**1.Опред понятий «инфекция», «инфекц процесс», «инфекц болезнь». Инфекция** – проникновение патогенного возбудителя в другой более организованный организм и последующее их взаимодействие. **Инфекционный процесс**- ограниченный во времени сложный комплекс взаимодействия микро- и макроорганизма, протекающий в определенных условиях внешней и социальной среды, который может проявляться на всех уровнях организации биологической системы. **Инфекционные болезни** – крайняя степень выраженности ИП, которая характеризуется наличием клинических с-в и/илииммунологических сдвигов и реакций. Сущность инфекционных болезней состоит в том, что они развиваются вследствие взаимодействия двух самостоятельных биосистем – макроорганизма и микроорганизма, каждый из которых обладает собственной биологической активностью.

**2.Основные факторы инфекционного процесса: возбудитель и его свойства. Возбудитель.** Он определяет возникновение инфекционного процесса, его специфичность, а также оказывает влияние на его течение и исход. К важнейшим свойствам микроорганизмов, способных вызывать инфекционный процесс, относят патогенность, вирулентность, адгезивность, инвазивность, токсигенность. **Патогенность,** или болезнетворность, является видовым признаком и представляет собой потенциальную, закрепленную генетически способность микроорганизма данного вида вызывать заболевание. Наличие или отсутствие этого признака позволяет подразделять микроорганизмы на патогенные, условно‑патогенные и непатогенные (сапрофиты). **Вирулентность** – мера патогенности. Это свойство является индивидуальным признаком каждого штамма патогенного микроорганизма. В эксперименте она измеряется минимальной смертельной дозой (DLМ). Вирулентность микроорганизмов связана с **адгезивностью и инвазивностью**, т.е. способностью к прикреплению и проникновению в ткани и органы и распространению в них. Эта способность объясняется наличием у микроорганизмов факторов распространения, к которым относятся фибринолизин, ферменты гиалуронидаза и муциназа, а также ДНКаза, коллагеназа, нейраминидаза. **Токсигенность** микроорганизмов обусловлена способностью синтезировать и выделять токсины. Различают два вида токсинов: белковые (экзотоксины) и небелковые (эндотоксины). *Экзотоксины* продуцируются в основном грамположительными микроорганизмами, например возбудителями дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены и выделяются живыми микроорганизмами во внешнюю сред.*Эндотоксины* тесно связаны с микробной клеткой и освобождаются только при ее разрушении. Содержатся они преимущественно в грамотрицательных микроорганизмах.

**3.Неспецифические факторы защиты макроорганизм**а. К ним относятся: 1) непроницаемость **кожи** для большинства микроорганизмов, обеспеченная не только ее механическими барьерными функциями, но и бактерицидными свойствами кожных секретов; 2) высокая кислотность и ферментативная активность **желудочного** содержимого, губительно действующие на попавшие в желудок микроорганизмы; 3) **нормальная микрофлора организма**, препятствующая колонизации слизистых оболочек патогенными микробами; 4) двигательная активность ресничек **респираторного эпителия**, механически удаляющих возбудителей из дыхательных путей; 5) наличие в крови и других жидких средах организма (слюна, отделяемое из носа и глотки, слезы, сперма и др.) таких ферментных систем, как **лизоцим, пропердин** . Неспецифическими ингибиторами микроорганизмов являются также система комплемента, интерфероны, лимфокины, многочисленные бактерицидные субстанции тканей, гидролазы и др. Важную роль в сопротивляемости инфекциям играют сбалансированное питание и витаминная обеспеченность организма человека. Существенное неблагоприятное влияние на неспецифическую резистентность к инфекциям оказывают переутомление, физические и психические травмы, хроническая алкогольная интоксикация, наркомания.

**4. Специфические факторы защиты макроорганизма.** У человека описано 6 форм специфических реакций, из которых складывается иммунологическая реактивность (или иммунный ответ, что одно и то же): 1) выработка антител; 2) гиперчувствительность немедленного типа; 3) гиперчувствительность замедленного типа; 4) иммунологическая память; 5) иммунологическая толерантность; 6) идиотип‑антиидиотипическое взаимодействие. Определяющая роль в иммунитете принадлежит Т‑системе иммунитета. Среди *Т‑клеток* различают 3 количественно и функционально обособленные субпопуляции: Т‑эффекторы (осуществляют реакции клеточного иммунитета), Т‑хелперы, или помощники (включают В‑лимфоциты в антителопродукцию), и Т‑супрессоры (регулируют деятельность Т– и В‑эффекторов путем торможения их активности). Среди *В‑клеток* различают субпопуляции, синтезирующие иммуноглобулины различных классов (IgG – могут оставаться в организме, IgМ – первичный иммунный ответ, IgА и др.). Взаимоотношения осуществляются с помощью прямых контактов и многочисленных гуморальных медиаторов. Функция *макрофагов* в иммунном ответе состоит в захвате, переработке и накоплении антигена, его распознавании и передаче информации на Т– и В‑лимфоциты.

**5. Влияние природных и социальных факторов на ход инфекционного процесса**. **Социальные факторы** — это совокупность социальных условий, способствующих (или препятствующих) проявлению эпидемического процесса. К социальным факторам относятся:социальное развитие;социальная активность населения;санитарное благоустройство населенных пунктов.Примерами положительного влияния являются: повышение качества жизни и питания, а как следствие — улучшение состояния иммунитета; изменение культуры поведения, гигиенического воспитания; улучшение и развитие технологий. Примерами отрицательного влияния могу послужить: повышение количества лиц, употребляющих наркотики и изменение культуры сексуального поведения — распространение [ВИЧ](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%98%D0%A7)-инфекции и [вирусного гепатита](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B3%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82); ухудшение состояния экологии — снижение иммунитета **.Природные факторы** — это совокупность природных условий, способствующих или препятствующих проявлению эпидемического процесса.К природным факторам относятся:биотические элементы;абиотические элементы.**Биотические элементы** — это компоненты живой природы. Примером регулирующего влияния биотических элементов при [зоонозах](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%BE%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B7%D1%8B) является изменение интенсивности течения эпидемического процесса при изменении численности грызунов (интенсивности эпиззотического процесса) при природно-очаговых инфекциях. При трансмиссивных зоонозах численность и миграции членистоногих переносчиков оказывает регулирующее влияние на интенсивность протекания эпидемического процесса.**Абиотические элементы** — это климат и ландшафтно-географические условия. Например, чем ближе к экватору, тем выше разнообразие нозологических форм инфекционных болезней.

**6.Определ понят: экзоген и эндоген инфекции, реинфекц, суперинф, входные ворота инфекц.** **Экзоген инф**- инфекция, вызванная возбудителем, поступившим в организм из окружающей среды.**Эндогенная** - инфекция, обусловленная активацией уже находящегося в организме облигатно-патогенного микроба (напр., микобактерий туберкулеза) или микробами - нормальными обитателями тела человека. **Реинфекц**-повторн заражен и развит инф вызв тем же возбуд в форме клинич выражен инф болезни(менингококк инф,скарлатина ,дизинтер). **Суперинфекц** –на фоне инф вызв одним возбуд возм также зараж и развит инф процеса вызв друг видом возбуд. **Входные ворота инфекции** — место проникновения микробов в макроорганизм. Кожные покровы (например, для возбудителей малярии, сыпного тифа, кожного лейшманиоза); слизистые оболочки дыхательных путей (для возбудителей гриппа, кори, скарлатины и др.); слизистые оболочки ЖКТ (например, для возбудителей дизентерии, брюшного тифа);
слизистая оболочка мочеполовых органов (для возбудителей гонореи, сифилиса и др.); стенки кровеносных и/или лимфатических сосудов, через которые возбудитель поступает в кровь или лимфу (например, при укусах членистоногих и животных, инъекциях и хирургических вмешательствах).

**7.Инфекцион проц. Формы проявления инфекционных болезней**: острая, хроническая, латентная, субклиническая, медленная. **Инфекционный процесс**- ограниченный во времени сложный комплекс взаимодействия микро- и макроорганизма, протекающий в определенных условиях внешней и социальной среды, который может проявляться на всех уровнях организации биологической системы. ***острой форм*** манифестной инфекции являются непродолжительность пребывания возбудителя в организме больного и формирование той или иной степени невосприимчивости к повторному заражению соответствующим микроорганизмом. Эпидемиологическое значенич связано с большой интенсивностью выделения больными микроорганизмов возбудитей в окружающую среду и, следовательно, с высокой заразностью больных. (скарлатина, чума, оспа), другие – в острой и хронической (бруцеллез, вирусный гепатит, дизентерия).

***хроническая форма*** Она характеризуется длительным пребыванием возбудителя в организме, ремиссиями, рецидивами и обострениями патологического процесса, благоприятным прогнозом в случае своевременной и рациональной терапии и может закончиться, как и острая форма, полным выздоровлением. **Субклиническая форма**, больные инфекцией являются резервуаром и источником возбудителя и при сохраненной трудоспособности, мобильности и социальной активности могут существенно осложнять эпидемиологическую обстановку,способствует формированию массивной иммунной прослойки среди населения, что в определенной мере ограничивает распространение этих инфекций. **Латентная форма** инфекции представляет собой длительное бессимптомное взаимодействие организма с инфекционным агентом; при этом возбудитель находится либо в дефектной форме, либо в особой стадии своего существования. **медленная (slow) инфекция**. продолжительный (многомесячный, многолетний) инкубационный период, ациклическое неуклонно прогрессирующее течение с развитием патологических изменений преимущественно в одном органе или в одной системе (главным образом в нервной), всегда смертельный исход заболевания. вызванные некоторыми вирионами (обычными вирусами): СПИД, врожденная краснуха, прогрессирующий краснушный панэнцефалит, подострый коревой склерозирующий панэнцефалит и др., и инфекции, вызванные так называемыми прионами (безнуклеиновыми белками): антропонозы куру, болезнь Крейтцфельда– Якоба, синдром Герстманна–Страусслера, амиотрофический лейкоспонгиоз .

**8. Инфекционный процесс. Отличительные черты инфекционных заболеваний. Инфекционный процесс**- ограниченный во времени сложный комплекс взаимодействия микро- и макроорганизма, протекающий в определенных условиях внешней и социальной среды, который может проявляться на всех уровнях организации биологической системы.1)наличие остр специфич возбуд 2)заразность 3) выработка иммунитет 4) цикличность течения.Св-ва возбудим :патогенность –видовой генетич закрепл признак способн вызыв болезнь.подразд на патоген ,условн патог . не патоген.Вирулентность- мера или степень патоген.факторы БАВ котор подавл защитн силы микроорг к ним отн микробн ферменты.ДНКаза ,кологеназа,нейроминидаза.Адгезивн и инвазивн-способн у прикреплен и проникн в органы и ткани и дальнейш распр в них.Факторы:фибринолизин,ДНКаза.Токсичность –способн синтезир и выдел токсин.Зкзотоксин гр +(белков)эндотогсин (небелков) гр-.2)Заразность –способн болезн распростр ,способн передов впзбуд от одного макроорг к др.3) выработка иммунитета-одна из ответств реакц макроорг на внедрен патоген возбуд.функц макрофаг- захват и распозн антиген и передает информ на Т и В лимфоц.Тэффекторы -р-и клеточн иммун.Т хелперы-перед инф В лимфоц.Т-супресс- регул деят Т и В лимф.4)цикличность течен-инкуб период,(срок от момент проникн возбуд в макрооорган до появл признак болезни протек без клинич проявл в конце инкубац могут быть признак общ интоксикац)продромальн(хар появлен начальн признак болезни симптом котор позвол запрдозрить инф болезнь но нельзя поставить диагноз.),период разгара(появл симптом хар для данного заб),реконвалисценц(хар угасан и исчезнов клинич симпт восстановл наруш ф-й макроорган котор освобожд от возбудит.)

**9. Классификация инфекционных болезней:** этиологическая (филогенетическое родство в-лей), экологическая, эпидемиологическа.По этиолог - вирусные инфекции.Микоплазмозы ,хламидии,рекетсиозы ,спирохетозы,

ИНВАЗИИ – микозы, протозоозы, гельминтозы,инфестации.

бактерии-прокариоты заб (озы).

Грибы ,простейшие,гельминты ,членистоногие –инфестац –Эукариоты.

Экологич классиф-Среда обитания:отрганизм людей-антропонозы(дезентер холера корь).Среда обитан:организм животн – зоонозы (сальмонеллез, КЭ).среда обитан :абиотич среда почва водоемы-сапронозы(иерсинеозы,холера,легионелез.Сапрозонозы.

Эпидемиол:Классификац по механизм передачи - кишечн инф,инф дыхать путей,кровяные инф,инф наружн покровов (с поверхностным расположением, с глубоким проникновением, раневые, от укуса животных),инф с множеств механ перед.

**10. Понятие моно-, микст-, ассоциированной, аутоинфекцию Моноинфекция –** инф. заболевание, вызванное одним возбудителем

**Микстинфекция –** несколькими возбудителями

**Ассоциированная инфекция -** инфекции, при которых происходит сочетанное (одновременное или последовательное) воздействие нескольких патогенных агентов на организм

**Аутоинфекция** - инфекция, вызываемая собственной условно патогенной флорой организма.

**11. Осложнения и исходы инфекционных заболеваний** Осложнения м.б. специфические и неспецифические. К **специфическим** относят осложнения, вызванные возбудителем данного заболевания и являющиеся следствием необычной выраженности типичной клинической картины и морфофункциональных проявлений инфекции (перфорация язвы кишечника при брюшном тифе, печеночная кома при вирусном гепатите) или атипичной локализации тканевых повреждений (сальмонеллезный эндокардит). Осложнения, вызванные микроорганизмами другого вида, являются **не специфическими** для данного заболевания. К наиболее опасным для жизни состояниям, требующим интенсивной терапии отноятся: печеночная кома (вирусный гепатит), острая почечная недостаточность (малярия, лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, менингококковая инфекция), отек легких (грипп), отек головного мозга (фульминантный гепатит, менингиты), а также шок: циркуляторный (инфекционно токсический, токсико инфекционный), гиповолемический, геморрагический, анафилактический. **Исходы:** 1. Выздоровление (полное и неполное) Неполное- атипичные резедуальные явления без возбудителя. 2.Хронизация 3. Переход в заразоносительство – инф.бол, протекающие бессимптомно на субклин уровне либо в острой, либо в хронической форме 4. Транзиторное носительство – возбудитель транзитом проходит через макроорганизм, не оставляя следа

**12. Три этапа взаимоотношений человека и инфекций. Достижения в борьбе с инфекциями.**

**1эт**-Характеризуется повсеместным распространение инф болезней, не сдерживаемых ничем кроме естественной устойчивости человека к микроорганизмам **2 эт**(19век) – изобретен микроскоп, научно-обоснованные принципы борьбы инф заболеваниями. Появилась самостоятельная клиническая дисциплина – инфекционные болезни и методы борьбы с ними – эпидемиология**. 3 эт**(20 век)- созданы химиопрепараты, антибиотики, вакцины. Снизилась инфекционная заболеваемость. Ликвидированы массовые эпидемии(чума, сып тиф, нат оспа, малярия) Снизилась заболеваемость вакциноуправляемыми заболеваниями(корь, коклюш, полиомиелит, дифтерия и др)

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ЭТАПА:

 - Наличие возвращающихся инфекций – по наследству из прошлых веков (туберкулез, малярия, ИППП, лейшманиоз).

 - появление новых инфекций (ВИЧ, б-нь Лайма, эрлихиоз, легионеллез, гепатит ЕСДГF.

 - Х-инфекции – практически не изучены, будут широко диагностироваться в 21 в. (метапневмовирус, коронавирус, бокавирус, В-вирус, вирусы гриппа H5N1, H1N1.

**13. Изменчивость клиники инфекционных болезней.**

1. Широкое использование вакцин целью профилактики 2. систематическое употребление а/б в начальных стадиях болезни. Т.о. заболевание имеет стертое течение, формируются затяжные и хронические формы заболеваний 3. Демографические изменения, увеличение лиц пожилого и старческого возраста.4. Изменение экологической обстановки, использование синтетических химических соединений, ионизирующего излучения, мощность электромагнитного поля все это ведет к снижению резистентности и нарушению функций иммунитета 5. Периодическая изменчивость клиники болезни.

**14. Роль и место инфекции в патологии человека**

Все болезни можно подразделить на инфекционные и абсолютно инфекционные. Примеры соматических заболеваний, этиологическим фактором которых являются инфекции: первичная карцинома печени – вир гепатита В и С, язва дпк – Hel. pylori, цирроз печени - вир гепатита В и С, рак шейки матки – ВПЧ, вирус герпеса 2 типа, некоторые миокардиопатии –прионы, кор.болезнь, ИБС, атеросклероз –хламидия, рас.склероз – ретровирусы, некоторые псих заболевания- вир Борна.

**15. «Возвращающиеся», «новые» и Х –инфекции**

**«Возвращающиеся»** - возникновение инфекций, считавшихся побежденными. Например, туберкулёз, дифтерия, сифилис, лейшманиоз.**«Новые инфекции»** - заболевания, возбудители которых ранее были неизвестны. Например ВИЧ, болезнь Лайма, гепатиты С, Д, Е, ВПЧ, различные виды лихорадок**Х-инфекции** – малоизученные инфекции, которые будут широко распространены в 21 веке. Метапневмовирус ОРЗ, коронавирус-атипичные пневмонии, Бонавирусы – пневмония, бронхит, ОКИ, В-virus (сходен с ВПГ) –энцефаломиелиты. Вир гриппа H1N1 H5N1- свиной и птичий соотв.

**16.Роль отечественных учёных в борьбе с инфекционными заболеваниями (Д.С.Самойлович, Д.К.Заболотный, Л.В.Громашевский, Е.Н.Павловский, А.Ф.Билибин, К.В.Бунин, В.И.Покровский, Н.Д.Ющук, Ю.В.Лобзин) Д.С. Самойлович** – один из основоположников эпидемиологии. Борьба с эпидемией чумы: убедил что болезнь передается через зараженные вещи, одежду больных; дезинфекция вещей и одежды больных «окуривательными» смесями; утверждал, что при втирании содержимого чумных бубонов происходит что-то наподобие вакцинации; изобрел защитный костюм – балахон из плотной ткани с капюшоном, пропитанный уксусом. **Д.К. Заболотный** – микробиолог, эпидемиолог. Исследовал иммунизацию человека против холеры путем введения реагентов через жкт. Командировки в индию, персию, китай для изучения чумы и холеры. создал учение о природной очаговости чумы. Впервые создал кафедру бактериологии и эпидемиологии. Доказал идентичность легочной и бубонной форм чумы. **Л.В.Громашевский** - основоположник российской эпидемиологии. Противочумные мероприятия на Восточно-Китайской железной дороге. Возглавил дезинфекционную камеру в Одессе, сыгравшую роль в борьбе с эпидемиями паразитарных тифов, холеры и др инф заболеваниями. Учения о механизмах передачи инфекции, путях купирования и ликвидации эпид процессов. **Е.Н. Павловский** – зоолог, паразитолог. Изучал паразитарные и трансмиссивные заболевания. Создал учение о природной очаговости, что легло в основу создания экологических направлений в паразитологии. Меры профилактики клещевого энцефалита, установил географические зоны распространения клещевого энцефалита. **А.Ф. Билибин** – профессор, зав кафедрой инф болезней московского мед института. Бак.исследвание и лечение брюшного тифа. Лечение туляремии с использованием вакцины. Лечение дизенетерии, что сделало возможным лечить некоторые формы в домашних условиях. Описал клин формы сальмонеллеза, дизентерии, **К.В. Бунин** - зав кафедрой после Билибина. Иммунологическое направление в изучении инфекционной патологии. изучал формирование иммунитета, особенности бактерионосительтва, применение антигенов для стимуляции иммунитета. один из первых описал клинику атипичной миалгии, вызванную вирусом Коксаки. Изучал патологию ССС в условиях инфекционного процесса. Изучал токсические и септические состояния при инфекционных болезнях **В.И. Покровский** – дмн, академик РАМН. Кандидатская –Брюшной тиф, докторская – гнойные менингиты. Возглавляет Центральный НИИ Эпидемиологии. Терапия инфекционных заболеваний, рациональное использование антибиотикотерапии, лечение неотложных состояний. Разработал пептидный препарат «Иммунофан». **Н.Д. Ющук** –д.м.н., профессор, академик РАМН. Изучение патофизиологии и разработки этиопатогенетческих методов терапии различных инфекционных болезней, изучение молекулярно-биологических технологий в диагностике вирусных гепатитов, прогнозированию их исходов и оценки эффективности лечения; определению роли и места патогенетической терапии при дифтерии, кишечных инфекциях и гепатитах. Николай Дмитриевич автор огромного числа монографий, медицинских справочников, учебников, статей в медицинских журналах (более 600) **Ю.В.Лобзин** Главный врач-инфекционист Министерства обороны РФ;дмн, профессор; основные направления научных исследований: нейроинфекции, реабилитация и диспансеризация инфекционных больных в экстремальных ситуациях; академик Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (1994); член-корреспондент РАЕН (1997); член редколлегий журналов "Эпидемиология и инфекционные болезни" и "Вирусные гепатиты. Достижения и перспективы, член правления Санкт-Петербургского научного общества инфекционистов.

**17.Режим и устройство инфекционных больниц. Особенности осмотра и опроса инфекционного больного.** Для предупреждения распространения инфекционных заболеваний проводится изоляция больных в инфекционный стационар по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Основное требование, предъявляемое к инфекционной больнице — защита от внутрибольничного заражения больных и медперсонала. В ее состав входят приемное отделение, отделения палатного и боксового типа, отделения реанимации и интенсивной терапии, рентгенологическое отделение, диагностическая лаборатория, пищеблок, дезинфекционная камера, центральная стерилизационная, кабинеты физиотерапии, ультразвукового исследования, эндоскопии. Принцип работы инфекционной больницы — поточно-пропускной — обеспечивает разобщение больных при их поступлении и размещении в стационаре в зависимости от вида возбудителя. С момента поступления и до выписки пациенты не должны контактировать с иными инфекционными больными, поэтому каждого больного направляют в соответствующие отделения, например, отделение для кишечных инфекций, инфекций верхних дыхательных путей и т.д.
При диагностике воздушно-капельной инфекции пациента помещают в боксовое отделение, которое находится на самых верхних этажах. Отделения для воздушно-капельных инфекций располагаются на последнем этаже для того, чтобы возбудители восходящим потоком воздуха с нижних этажей не заносились на верхние. Боксы могут быть открытыми, если их размещают внутри большой палаты, изолируя друг от друга перегородкой. Такие боксы предназначены для больных скарлатиной, коклюшем, дифтерией и др. Закрытые боксы отделяются друг от друга полной перегородкой до потолка и имеют дверь, отдельный санузел. В каждом инфекционном отделении предусматривается два выхода: один для пациентов, другой для медперсонала и посетителей. Медсестре важно следить за нумерацией больничных коек и тем, чтобы номер каждой из них соответствовал номеру предметов, относящихся к ней: судна, посуды, которые должны быть индивидуальными. Пациентам запрещается передвигать в палате койки, расстояние между которыми должно быть не менее 1 м.

При опросе следует установить особенности начала заболевания (острое или постепенное), наличие озноба и лихорадки, степень повышения температуры тела, ее колебания, характер диспепсических явлений, локализацию и интенсивность болей (головных, абдоминальных, в мышцах, суставах), нарушение сна и др. При распознавании инфекционной болезни особое значение имеет эпидемиологический анамнез, позволяет получить данные о месте, обстоятельствах и условиях, при которых могло произойти заражение, а также о возможных путях и способах передачи возбудителя инфекции другим лицам. Особую ценность имеют анамнестические указания на контакт заболевшего с больным той или иной инфекцией, общение (в том числе профессиональное) с животными – возможными источниками возбудителя, пребывание в эндемическом или эпизоотическом очаге. Не менее необходимо выяснение вопросов, связанных с условиями быта, отдыха и питания больного, образа жизни, а также получение указаний на укусы насекомых и животных, ранения, травмы, операции, гемо– и серотрансфузии и другие лечебные вмешательства, сопровождающиеся нарушением целостности кожных покровов. Исключительно важны сведения о перенесенных в прошлом инфекциях, проведенных профилактических прививках, возможных поствакцинальных осложнениях и данные о применении больным сывороточных препаратов, иммуноглобулинов, глюкокортикостероидов, цитостатиков, антибактериальных средств и т.п. Необходимо оценить состояние больного (сохранение сознания и психического равновесия, затемнение и степень потери сознания, заторможенность или возбуждение, эйфория, адекватность поведения).При осмотре кожных покровов учитывают окраску кожи (бледность, гиперемия, желтушность), влажность, характер и выраженность дермографизма, наличие или отсутствие сыпи (экзантемы). Если обнаружена сыпь, нужно выяснить сроки ее появления, обратить внимание на локализацию, распространение, характер высыпных элементов (розеолы, петехии, папулы, везикулы, пустулы), скопление их на определенных участках тела. Осмотреть конъюнктивы, слизистые оболочки рта и зева: инъецирование сосудов склер, гиперемию слизистых оболочек, энантему. Обычно энантема предшествует экзантеме, поэтому ее выявление способствует более ранней диагностике заболевания. При некоторых инфекционных болезнях (дифтерия, скарлатина, инфекционный мононуклеоз и др.) закономерно развиваются изменения слизистой оболочки зева и миндалин. В этих случаях обращают внимание на степень гиперемии и отека слизистой оболочки, характер их границ, а при наличии налетов – на их локализацию, распространенность, цвет, консистенцию, характер поверхности. Для распознавания некоторых инфекционных болезней большое значение имеет обнаружение увеличенных лимфатических узлов: возможно увеличение отдельных узлов (при туляремии) или множественное увеличение их (при бруцеллезе, инфекционном мононуклеозе, краснухе, СПИДе). Для диагностики важна оценка величины узлов, их консистенции, болезненности, смещаемости. Симптом – любой признак болезни, доступный определению независимо от метода, который для этого применяется. Существенные для диагностики признаки болезни выявляются как при непосредственном обследовании больного, так и с помощью лабораторно инструментальных методов.В инфекционной патологии большая часть симптомов относится к так называемым *неспецифическим,* или *общим:* повышение температуры тела, озноб, рвота, нарушение сна, снижение аппетита, слабость и т.д. Все они в той или иной мере встречаются почти при всех инфекционных болезнях, поэтому не могут иметь решающего значения в установлении диагноза. Очень велика ценность *патогномоничных симптомов,* т.е. симптомов, свойственных только одной нозологической форме и не встречающихся ни при каких других болезнях. Классическими примерами служат пятна Бельского–Филатова –Коплика на слизистой оболочке рта при кори, судорожный кашель с репризами при коклюше, опистотонус при столбняке, звездчатая геморрагическая экзантема при менингококковой инфекции (менингококкемия), везикулезная сыпь по ходу нервных стволов при herpes zoster, «водобоязнь» при бешенстве и др. Выделение того или иного возбудителя из крови или экскретов и экскрементов больного также можно считать патогномоничным симптомом заболевания, как и выявление специфических антигенов возбудителя в биологических средах.

**18.принципы изоляции и госпитализации инфекционных больных.** Изоляция инфекционных больных **-** противоэпидемическое мероприятие, направленное на разобщение с окружающими людьми больных инфекционными болезнями, а также лиц, подозрительных на эти болезни или имевших контакт с больными, для предупреждения дальнейшего распространения инфекции. Больные изолируются на весь период заразности; при подозрении на инфекционную болезнь — в зависимости от уточненного диагноза; общавшиеся с больным — на срок, равный максимальной продолжительности инкубационного периода. Применяются следующие формы разобщения: госпитализация, изоляция на дому, помещение в изолятор, обсервация. При одних инфекционных болезнях госпитализация является обязательной, при других — проводится по эпидемиологическим и клиническим показаниям. Направление на госпитализацию оформляется врачами поликлиники или службы скорой помощи. В направлении указываются сведения об общении с инфекционными больными, о выезде в страны, где регистрируется подозреваемая инфекционная болезнь, у детей — данные о плановых прививках. Госпитализация осуществляется специальным транспортом, по экстренным показаниям — службой скорой помощи. Изоляции в индивидуальных боксах подлежат больные преимущественно капельными инфекционными болезнями при неуточненном диагнозе (например, подозрение на корь, краснуху), при смешанной инфекции, наличии контакта с больным другой инфекционной болезнью (больной вирусным гепатитом имел контакт с больным ветряной оспой), а также при отсутствии соответствующего профильного отделения. В остальных случаях госпитализация осуществляется в профилированные по нозологическому принципу отделения (например, отделения для больных гепатитом, дизентерией, гриппом). Устройство и режим инфекционного отделения (больницы) должны обеспечивать предупреждение внутрибольничной инфекции*,* заражения персонала, а также распространения возбудителя инфекции за пределы стационара. Во избежание внутрибольничной инфекции в рамках отделения организуются диагностические палаты, изоляторы. Больные инфекционной болезнью, вызванной разными серотипами (подтипами) возбудителя (например, при вирусном гепатите, дизентерии), помещаются в разные палаты. С целью профилактики реинфекции применяют принцип одномоментного заполнения палат (например, при скарлатине).Сроки выписки из стационара помимо клинических показаний определяются продолжительностью заразного периода при данной инфекционной болезни или устанавливаются на основании бактериологических исследований фекалий, мочи, желчи, мазков из зева, мокроты .При изоляции на дому больному следует выделить отдельную комнату или часть комнаты, отделенную ширмой, посуду и другие бытовые принадлежности, проводить текущую дезинфекцию, проветривать помещения. Лица, осуществляющие уход за больным, информируются о необходимых мерах профилактики возможного заражения (ношение марлевой маски, мытье рук после контакта с больным и его выделениями и т.д.). Помещение в изолятор является временной мерой разобщения больного до госпитализации или изоляции на дому, применяется в коллективах (например, в детских учреждениях), а также в поликлиниках. Для изоляторов используют специально оборудованные или приспособленные помещения.Лица, имевшие контакт с больными карантинными болезнями, подлежат обсервации*.*Декретированные лица отстраняются от работы, детям запрещается посещать детские учреждения; с целью ранней диагностики проводятся бактериологическое, серологическое и другие исследования, устанавливается медицинское наблюдение, включающее выяснение жалоб, осмотр, термометрию.

Лица, перенесшие некоторые инфекционные болезни (брюшной тиф, дизентерию, вирусные гепатиты, бруцеллез и др.), также находятся под медицинским наблюдением для выявления возможных рецидивов, хронического течения болезни, хронического носительства возбудителей болезни.

**19**. **Порядок госпитализации больных, документация, заполняемая на инфекционного больного.** На весь заразный период инфекционных больных госпитализируют в инфекционные больницы или специально приспособленные отделения. При госпитализации больных медицинская сестра следит за санитарной обработкой, текущей дезинфекцией. В основу устройства инфекционной больницы положен принцип поточно-пропускной системы: больной при поступлении проходит по системе больничных помещений, не возвращаясь в те из них, где он уже был. В приемном отделении осуществляются первичная санитарная обработка, дезинфекция и дезинсекция вещей, обезвреживание выделений. В инфекционном отделении проводят лечение и заключительную дезинфекцию, и контроль за бактерионосительством перед выпиской. Кроме приемного отделения и лечебных помещений, в каждой инфекционной больнице предусматриваются санитарный пропускник (в больших больницах их несколько), дезинфекционная камера, прачечная. Санитарно-технические устройства, пищевой блок и хозяйственные постройки размещают на достаточном удалении от лечебных корпусов. Инфекционные отделения могут размещаться в отдельных самостоятельных строениях (павильонная система) или в двух- и многоэтажных корпусах. Инфекционная больница должна иметь не менее 3 изолированных отделений, предназначенных для различных инфекций. В каждом из них оборудуют одну палату для изоляции больных с невыясненным диагнозом или со смешанными инфекциями. Для инфекционных больниц на 100 коек и более положено иметь специальное диагностическое отделение. Журнал служит для регистрации больных, поступающих в стационар. Записи в журнале позволяют разрабатывать данные о поступивших больных, о частоте и причинах отказов в госпитализации. Журнал ведется в приемном отделении больницы, один на всю больницу.

Инфекционные отделения больницы должны вести самостоятельные журналы приема больных и отказов в госпитализации в тех случаях, когда инфекционные больные поступают непосредственно в соответствующие отделения. В журнал записывается каждый больной, обратившийся по поводу госпитализации, независимо от того, помещается ли он в стационар или ему отказано в госпитализации.

**20**. **Диагностика инфекционных заболеваний. Значение анамнеза в диагностике инфекционных больных.** Диагностика инфекционных болезней базируется на всестороннем и систематическом изучении больного, которое включает сбор анамнеза (в том числе эпидемиологического), объективное динамическое обследование органов и систем, анализ результатов лабораторного и инструментального исследования больного. **Анамнез болезни (** **Anamnesis** **morbi)** должен быть собран подробно и активно. Нельзя ограничиваться рассказом больного – необходимо его расспросить. При опросе следует установить особенности начала заболевания (острое или постепенное), наличие озноба и лихорадки, степень повышения температуры тела, ее колебания, характер диспепсических явлений, локализацию и интенсивность болей (головных, абдоминальных, в мышцах, суставах), нарушение сна и др. При распознавании инфекционной болезни особое значение имеет эпидемиологический анамнез– полноправный и в определенной степени специфический метод обследования. Он позволяет получить данные о месте, обстоятельствах и условиях, при которых могло произойти заражение, а также о возможных путях и способах передачи возбудителя инфекции другим лицам. Особую ценность имеют анамнестические указания на контакт заболевшего с больным той или иной инфекцией, общение (в том числе профессиональное) с животными – возможными источниками возбудителя, пребывание в эндемическом или эпизоотическом очаге. Не менее необходимо выяснение вопросов, связанных с условиями быта, отдыха и питания больного, образа жизни, а также получение указаний на укусы насекомых и животных, ранения, травмы, операции, гемо– и серотрансфузии и другие лечебные вмешательства, сопровождающиеся нарушением целостности кожных покровов.Исключительно важны сведения о перенесенных в прошлом инфекциях, проведенных профилактических прививках, возможных поствакцинальных осложнениях и данные о применении больным сывороточных препаратов, иммуноглобулинов, глюкокортикостероидов, цитостатиков, антибактериальных средств и т.п.

**21.** **Общие принципы диагностики инфекционных заболеваний.** Диагностика инфекционных болезней базируется на всестороннем и систематическом изучении больного, которое включает сбор анамнеза (в том числе эпидемиологического), объективное динамическое обследование органов и систем, анализ результатов лабораторного и инструментального исследования больного. Объективное обследование внутренних органов также проводится в определенном порядке (сердечно‑сосудистая, дыхательная, пищеварительная, система крови, иммунная, мочевыделительная, нервная система, опорно‑двигательный аппарат).Большое значение в диагностике инфекционных болезней имеет правильная оценка картины периферической крови – гемограммы. Совокупность всех показателей гемограммы, рассмотренная в связи с клинической картиной заболевания, – важное подспорье в распознавании многих инфекций (инфекционный мононуклеоз, коклюш, брюшной тиф, вирусный гепатит и пр.). Это касается и урограммы, которая часто помогает установлению диагноза (лептоспироз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом). В диагностике инфекционных болезней используются и многочисленные лабораторно‑инструментальные методы, среди которых важнейшее место занимают специфические методы (бактериологический, вирусологический, иммунофлюоресцентный, паразитологический, серологический), имеющие целью установление этиологического (нозологического) диагноза.Материал для специфических методов исследования в зависимости от характера, формы и периода болезни может быть самым разнообразным: кровь, спинномозговая жидкость, мокрота, фекалии, моча, дуоденальное содержимое, пунктаты и биоптаты органов, рвотные массы, отделяемое из язв, смывы со слизистых оболочек, трупный материал.

**22. Общие принципы лечения инфекционных больных.** Лечение инфекционных больных должно быть комплексным, этиологически и патогенетически обоснованным и индивидуализированным с учетом состояния организма больного, тяжести и фазы болезни.При проведении комплексной терапии принимают во внимание все взаимосвязанные факторы, участвующие в развитии инфекционного заболевания. Используют различные лечебные средства, действие которых направлено на снижение активности возбудителя и нейтрализацию его токсинов, на повышение защитных сил организма в борьбе с инфекцией и др.*Воздействие на возбудителя* заключается в применении антибактериальных препаратов (химиотерапия, антибиотикотерапия), бактериофагов (фаготерапия), иммунных сывороток, специфических иммуно– или гамма‑глобулинов (серотерапия), интерферонов.При *воздействии на организм* используют препараты иммуномодулирующего действия, в качестве специфических – вакцины (вакцинотерапия), а в качестве неспецифических – витамины, препараты крови (гемотерапия), пиримидиновые производные, цитомидины, глюкокортикостероидные гормоны и др.Широко применяется в клинике инфекционных болезней патогенетическая терапия, направленная на коррекцию нарушений внутренней среды организма (восстановление водно‑электролитного и белкового обмена, кислотно‑основного равновесия, устранение печеночной, дыхательной и сердечно‑сосудистой недостаточности, снижение и ликвидация аллергических проявлений и др.).Комплексная этиологическая и патогенетическая терапия требует рационального и обдуманного подхода к выбору и назначению адекватных доз лечебных препаратов, которые лишь помогают больному организму и его собственным защитным силам (физиологическим приспособлениям, по С.П.Боткину) в ликвидации инфекционного процесса. Во избежание осложнений, применяя различные терапевтические приемы, необходимо учитывать «предел вмешательства в природу».*Лечение конкретного больного в каждом случае* требует учета периода, формы, тяжести течения болезни, развернутого патогенетического диагноза и оценки особенностей организма данного больного (возраст, реактивность, сопутствующие и перенесенные заболевания и др.). Тем самым современная медицина подтверждает и усиливает тезис о том, что «врачевание не состоит в лечении болезни. Врачевание состоит в лечении самого больного» (М.Я.Мудров). Важными факторами в лечении инфекционных больных являются соблюдение режима, диетическое питание, гигиена тела, безупречное содержание предметов ухода, нательного и постельного белья, поддержание необходимого санитарного уровня помещения, где находится больной.

**23**. **Осложнения при этиотропном и патогенетическом лечении инфекционных больных.** Из средств этиотропной терапии следует выделять **препараты специфического действия,** т.е. действия, направленного на один‑единственный вид возбудителя. Это иммунные сыворотки, специфические иммуноглобулины, гамма‑глобулины, лечебные вакцины, бактериофаги, химиопрепараты. **Осложнения при серотерапии** инфекционных больных могут быть двух видов – анафилактический шок и сывороточная болезнь. Шок развивается сразу после введения сыворотки или гамма‑глобулина. *Сывороточная болезнь* развивается спустя 5–12 дней после введения препарата. Клинически она проявляется лихорадкой, отеком слизистых оболочек, лимфаденитом, пятнисто‑папулезной сыпью и зудом в местах экзантемы; возможны радикулиты, невриты, синовиты. Заболевание длится около 6–12 дней, прогноз обычно благоприятный. Иногда реакция на сыворотку может быть только в месте ее введения в виде отека, гиперемии без повышения температуры тела. В последние годы в связи с использованием высокоочищенных сывороток и полученных из них иммуноглобулинов и гамма‑глобулинов это осложнение встречается редко. Во избежание осложнений (особенно анафилактического шока) в ответ на введение гетерологичных сывороток и гамма‑глобулинов необходимо неукоснительное соблюдение соответствующих правил. Сыворотку вводят внутримышечно в область верхней трети передненаружной поверхности бедра или в ягодицу. Перед первым введением сыворотки в обязательном порядке ставят кожную пробу с сывороткой. Среди препаратов патогенетической направленности первое место занимают дезинтоксикационные и корригирующие средства в форме коллоидных и кристаллоидных растворов. К *коллоидным* относятся *растворы* поливинилового спирта (полидез, поливинол), поливинилпирролидона (гемодез, гемовинил, перистон, неокомпенсан), частично гидролизованного декстрана (полиглюкин, реополиглюкин, макродекс, реомакродекс), а также желатиноль, альбумин, протеины и т.д. Среди *кристаллоидных растворов* наибольшее применение находят растворы Рингера, «Дисоль», «Трисоль» (раствор Филлипса № 1), «Квартасоль», «Ацесоль», «Хлосоль», «Лактасол». Кроме внутривенных кристаллоидных препаратов, большое распространение получили оральные полиионные растворы, предназначенные для дезинтоксикации, а также (в первую очередь) для регидратации и реминерализации – оралит, регидрон, цитроглюкосолан.В последние годы широкое применение в клинической медицине, в том числе в лечении инфекционных больных с выраженным интоксикационным синдромом, находят энтеросорбенты – энтеродез, полифепан, полисорб, лигносорб, активированные угли, ионообменные смолы. В особо тяжелых случаях (вирусные гепатиты, лептоспироз, менингококковая инфекция, сепсис и т.д.) в режиме интенсивной терапии и реанимации применяют и другие методы искусственного внепочечного очищения организма от токсинов (диффузионные, конвекционные, адсорбционные).Значительное место в лечении инфекционных больных занимают средства неспецифической стимуляции, иммунотерапии и иммунокоррекции. Инд. Непереносимость.

**24**. **Организация медицинской помощи инфекционным больным** включает три основных звена: 1) общую лечебную сеть, представленную главным образом участковыми терапевтами и педиатрами; 2) районную инфекционную службу, объединяющую врачей‑инфекционистов центральных районных и кустовых больниц, врачей кабинетов инфекционных заболеваний поликлиники; 3) городскую и областную инфекционную службу, представленную городскими и областными инфекционными больницами, а также стационарами при некоторых научно‑исследовательских институтах. Первым специализированным звеном инфекционной службы в нашей стране являются кабинеты инфекционных заболеваний. Они организуют противоэпидемическую работу на врачебных участках, осуществляют методическое руководство ею и контроль за мероприятиями в очагах инфекционных заболеваний. Большое значение в раннем и полном выявлении инфекционных больных, особенно со стертыми, атипичными формами заболевания, имеет диагностическая (консультативная) работа врача кабинета инфекционных заболеваний. Значительный удельный вес в деятельности кабинетов имеют терапия и диспансеризация реконвалесцентов и больных хроническими инфекционными заболеваниями. Врач указанного кабинета организует выявление и лечение больных гельминтозами на врачебном участке, контроль за их лечением и диспансерное наблюдение. Он осуществляет также организацию и проведение профилактических прививок населению. Наряду с этим в содержание работы кабинета инфекционных заболеваний входят повышение квалификации участковых врачей по вопросам инфекционной патологии, организация и контроль противоэпидемического режима в поликлинике, анализ инфекционной заболеваемости населения, обслуживаемого поликлиниками, и др.

**25.** **Кабинет инфекционных заболеваний поликлиники. Организация работы, задачи.** Кабинет инфекционных заболеваний — подразделение поликлиники или центральной районной больницы, в котором оказывается консультативно-диагностическая и лечебная помощь инфекционным больным, осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами, хроническими инфекционными больными и бактерионосителями; проводится организационно-методическая и санитарно-просветительная работа. Помещение кабинета инфекционных заболеваний (КИЗ) должно состоять не менее чем из двух комнат с отдельным входом, раздевалкой и санузлом. В одной из комнат размещается оборудование, необходимое для ректороманоскопии (стол, тумбочка для инструментов, стерилизатор, термостат для хранения чашек Петри с взятым материалом до направления его в бактериологическую лабораторию). Возглавляет кабинет высококвалифицированный врач-инфекционист, имеющий опыт работы в инфекционном стационаре. Штаты кабинета определяются из расчета 1 врач, 1 медсестра и 1 санитарка на 50 тыс. взрослого населения. Врач кабинета подчиняется главному врачу поликлиники (или больницы). На него могут быть возложены обязанности старшего районного инфекциониста. Персонал кабинета должен соблюдать правила работы с инфекционными больными. При организации работы кабинета выделяется время для приема посетителей, для работы с реконвалесцентами и лицами, находящимися под диспансерным наблюдением. Должно быть предусмотренно время для оказания консультативной помощи как в домашних условиях, так и в неинфекционных стационарах. Врач кабинета постоянно анализирует инфекционную заболеваемость и оценивает эффективность профилактических мероприятий, проводит занятия с участковыми врачами, разбирает диагностические ошибки и дефекты в организации помощи инфекционным больным. Он оказывает методическую помощь медработникам поликлиник и здравпунктов в проведении плановых профилактических прививок, гигиенического воспитания населения, а также профилактических мер в очагах инфекции (дизентерии, брюшного тифа, вирусных гепатитов и др.). Важное значение имеет осуществление медицинского наблюдения за советскими гражданами, возвращающимися из эндемичных по карантинным и тропическим инфекциям стран. Лечебно-диагностическая работа включает активное, своевременное и полное выявление инфекционных больных и носителей возбудителей, их лечение и при необходимости госпитализацию. Ранняя диагностика манифестных форм основывается на данных клинической картины болезней; выявление носителей возбудителей — на лабораторных методах исследований. Врач кабинета оказывает консультативную помощь участковым врачам, врачам здравпунктов и неинфекционных стационаров. В неясных случаях, протекающих с лихорадкой, широко используется провизорная госпитализация и уточнение диагноза в условиях инфекционного стационара с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования. Врач кабинета совместно с участковыми врачами организует лечение на дому больных некоторыми инфекционными болезнями при нетяжелом течении и возможности изоляции (например, грипп, острые респираторные вирусные инфекции), а также санацию носителей возбудителей при ряде инфекций. Врач кабинета организует и проводит диспансерное наблюдение за переболевшими острыми инфекционными болезнями и за больными хроническими формами инфекционных болезней. Целью диспансерного наблюдения являются предупреждение рецидивов болезни и перехода се в хроническую форму, своевременная диагностика рецидивов и хронического течения, выявление носительства возбудителей и при необходимости своевременная изоляция и госпитализация больных и носителей возбудителей инфекции.

**26.** **Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами инфекционных заболеваний.** Под диспансеризацией понимается активное динамическое наблюдение за состоянием здоровья определенных контингентов населения (здоровых и больных), взятие этих групп на учет с целью раннего выявления заболеваний, динамического наблюдения и комплексного лечения заболевших, проведения мероприятий по оздоровлению их условий труда и быта, предупреждению развития и распространения болезней, восстановлению трудоспособности и продлению периода активной жизнедеятельности. При этом основная цель диспансеризации состоит в сохранении и укреплении здоровья населения, увеличении продолжительности жизни людей и повышении производительности труда работающих путем активного выявления и лечения начальных форм заболеваний, изучения и устранения причин, способствующих возникновению и распространению заболеваний, широкого проведения комплекса социальных, санитарно-гигиенических, профилактических, лечебно-оздоровительных мероприятий. Выписка больных из стационара производится после полного клинического выздоровления и по истечении определенного для каждой инфекции срока, исключающего возможность заражения. Если болезни свойственно бактерионосительство, то выписка реконвалесцентов осуществляется лишь при получении отрицательных результатов бактериологического исследования. За реконвалисцентами дисп. В зависимости от вида заб.

**27.** **Проблема биотерроризма.** Биотерроризм — тип терроризма, который осуществляется испусканием или распространением биологических агентов, то есть бактерий, вирусов или токсинов, равно как и методов их доставки, как в естественной, так и в модифицированной человеком форме. Главными группами или классами патогенов, которые могут вызывать инфекционные болезни, и токсинов, которые могут нанести ущерб здоровью путем интоксикации и могут считаться потенциальными биологическими агентами, являются: Бактерии. Эти агенты могут вызывать такие болезни, как сибирская язва, чума и туляремия. Хотя многие патогенные бактерии чувствительны к антибиотикам, некоторые их штаммы устойчивы к ним и способны существовать в естественных условиях. Они могут легко производится на искусственной питательной среде в установках для микробиологической промышленности. Вирусы. Существует большое количество вирусов, вызывающих болезни. Вирусы могут выращиваться в живых тканях. Риккетсии. Примером служат бактерии, вызывающие Ку-лихорадку. Бактерии размножаться подобно вирусам только в клетках хозяина. Грибы. Лишь некоторые виды могут быть использованы против человека, они гораздо более опасны для сельскохозяйственных культур. Токсины. Это продукты жизнедеятельности микроорганизмов (токсин ботулизма или энтеротоксин В стафилококка), растений (рицин из бобов клещевины) или моллюсков (сакситоксин). При оптимальных условиях применения зона поражения в результате биологической атаки может простираться до нескольких сотен километров. Исходное количество БО может быть невелико (всего несколько микроорганизмов), однако, поскольку биологические агенты способны размножаются в инфицированном объекте, этого может оказаться достаточно для нанесения серьезного ущерба. По мнению военных экспертов, потенциал БО значительно выше, чем у химического оружия, и по своему стратегическому эффекту БО вполне сопоставимо с ядерным оружием.

Категория А – оспа. Сиб.язва, чума, ботулизм, туляремия, гемор.лихорадка.

Категория В – Ку-лихорадка, бруцеллез.

Категория С – ВИЧ, туберкулез, гепатит.

 - высокая поражающая эффективность;

 - высокая контагиозность;

 - значительная устойчивость во внешней среде;

 - отсутствие или недостаточная эффективность средств экстренной профилактики.

***28.*** **Лабораторные методы диагностики инфекционных болезней: микроскопический, бактериологический, вирусологический, серологический, биологический.***Микроскопический метод* включает окраску биоматериала взятого от больного, различным способом и идентификация микроорганизма по внешнему виду, окраске и способности к построению групп (менингококки по парам, стафилококки в гроздь винограда, стрептококки в прямоугольник по 8 штук и др.)*Бактериологическое исследование* включает посев материала, взятого у больного, на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и его идентификацию. Определение типовой принадлежности микроорганизма‑возбудителя имеет эпидемиологическое значение при выявлении источника инфекции.*Вирусологическая диагностика* по сравнению с бактериологической более сложна и трудоемка, что связано с особенностями биологии вирусов. Среди них наиболее важной является облигатный внутриклеточный паразитизм вирусов, что и накладывает отпечаток на методы их выделения с использованием тканевых культур или куриных эмбрионов.

*Серологические методы* выявления специфических АТ и Аг возбудителя – важный инструмент в диагностике инфекционных заболеваний. Особую ценность они имеют в тех случаях, когда выделить возбудитель не представляется возможности. При этом необходимо выявить повышение титров АТ, в связи с чем исследуют парные образцы сыворотки, взятые в интервале 10-20 суток (иногда этот интервал может быть более длительным).*Биологические методы* направлены на определение наличия токсинов возбудителя в исследу­емом материале и на обнаружение возбудителя (особенно при незначительном исходном содер­жании в исследуемом образце). Методы включают заражение лабораторных животных исследуе­мым материалом с последующим выделением чистой культуры патогена, либо установлением факта присутствия микробного токсина и его природы.

***29.*** **Осложнения при специфическом лечении и экстренной профилактике инфекционных больных, клинические проявления, тактика врача при возникновении таких осложнений. Меры профилактики.** *Осложнения при серотерапии* инфекционных больных могут быть двух видов – анафилактический шок и сывороточная болезнь. *Шок* развивается сразу после введения сыворотки или гамма‑глобулина. *Сывороточная болезнь* развивается спустя 5–12 дней после введения препарата. Клинически она проявляется лихорадкой, отеком слизистых оболочек, лимфаденитом, пятнисто‑папулезной сыпью и зудом в местах экзантемы; возможны радикулиты, невриты, синовиты. Заболевание длится около 6–12 дней, прогноз обычно благоприятный. Иногда реакция на сыворотку может быть только в месте ее введения в виде отека, гиперемии без повышения температуры тела. В последние годы в связи с использованием высокоочищенных сывороток и полученных из них иммуноглобулинов и гамма‑глобулинов это осложнение встречается редко. *Во избежание осложнений* (особенно анафилактического шока) в ответ на введение гетерологичных сывороток и гамма‑глобулинов необходимо неукоснительное соблюдение соответствующих правил. *Аллергические реакции,* наблюдаемые наиболее часто, проявляются капилляротоксикозом, катаральными изменениями слизистых оболочек, дерматитами, отечным синдромом. Возможно поражение сердца (аллергический миокардит), легких и бронхов (бронхиты и пневмонии, инфильтраты Леффлера), печени (гепатиты). Иногда в ответ на введение лекарств возникает анафилактический шок. Он может развиться в ответ на введение антибиотиков (как и на введение других лекарственных средств) вследствие образования комплекса препарат – протеин. Аллергические реакции развиваются независимо от дозы и длительности применения препарата. *Эндотоксические реакции* возникают, как правило, после введения ударных доз антибиотиков и зависят от массивного распада бактериальных клеток с освобождением эндотоксинов. Впервые подобные реакции были описаны при антибиотикотерапии сифилиса, брюшного тифа, бруцеллеза, сепсиса. Для смягчения и предотвращения таких реакций в комплексе с антибиотиками следует назначать дезинтоксикационные и антигистаминные препараты, а иногда и глюкокортикостероиды. *Дисбактериоз* заслуживает серьезного внимания, так как в результате его возможно развитие аутоинфекции из‑за селекции микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам. Большое значение среди них имеют представители кокковой группы бактерий, в первую очередь стафилококки, некоторые грамотрицательные бактерии и дрожжеподобные грибы рода Саndida. **Профилактика** Сыворотку вводят внутримышечно в область верхней трети передненаружной поверхности бедра или в ягодицу. Перед первым введением сыворотки в обязательном порядке ставят кожную пробу с сывороткой, разведенной в отношении 1:100вводят в объеме 0,1 мл внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья. Учет реакции проводят через 20 мин. Пробу считают отрицательной, если диаметр отека и(или) покраснения, появляющегося на месте введения, меньше 1 см. Пробу считают положительной, если отек и(или) покраснение достигают в диаметре 1 см и более. ***При отрицательной кожной пробе*** сыворотку вводят в объеме 0,1 мл подкожно в область средней трети плеча. При отсутствии местной или общей реакции через 45+15 мин вводят внутримышечно назначенную дозу сыворотки, подогретой до температуры 36±1 °С. Максимальный объем препарата, вводимого в одно место, не должен превышать 8±2 мл. Больной, получивший сыворотку, должен находиться под наблюдением врача в течение 1 ч.***При положительной кожной*** пробе, а также в случае развития реакций на подкожное введение 0,1 мл сыворотки препарат применяют только по жизненным показаниям. Для гипосенсибилизации сыворотку, разведенную в соотношении 1:100, вводят подкожно в объеме 0,5, 2, 5 мл с интервалами 15–20 мин, затем с теми же интервалами вводят подкожно 0,1 и 1 мл неразведенной сыворотки и в случае отсутствия реакции вводят назначенную дозу сыворотки. Одновременно с началом гипосенсибилизации больному вводят средства противошоковой терапии. В случае появления симптомов анафилактического шока на одну из вышеуказанных доз введение сыворотки проводят под наркозом.

***30.*** **Специфическая экстренная профилактика инфекционных заболеваний (клещевой энцефалит, столбняк, бешенство).***Энцефалит* Для специфической терапии применяют противоэнцефалитный донорский иммуноглобулин, вводимый внутримышечно ежедневно по 3–12 мл в течение 3 дней. При тяжелой форме болезни препарат вводят 2 раза в сутки в дозе 6‑12 мл с интервалом 12 ч, в последующие дни – 1 раз в день. При появлении второй волны лихорадки требуется повторное введение препарата. *Столбняк* тщательная ревизия и хирургическая обработка раны с удалением инородных тел и некротизированных тканей, широким вскрытием слепых карманов, обеспечением хорошего оттока раневого отделяемого. С целью ограничения поступления токсина из раны перед обработкой рекомендуется произвести «обкалывание» ее противостолбнячной сывороткой в количестве 1000–3000 МЕ. Хирургические манипуляции производят под наркозом, чтобы болевые ощущения не провоцировали судорожных приступов. Нейтрализация токсина в организме осуществляется введением антитоксической противостолбнячной лошадиной сыворотки. Фиксированный клетками спинного и продолговатого мозга столбнячный токсин не может быть реадсорбирован, поэтому сыворотку необходимо вводить как можно раньше. Сыворотку вводят однократно внутримышечно с предварительной десенсибилизацией в дозах 100000–150000 МЕ взрослым, 20 000–40 000 МЕ новорожденным, 80 000–100 000 МЕ детям более старшего возраста. Указанные дозы обеспечивают высокий антитоксический титр в крови больного в течение 3 нед и более, поэтому нет необходимости в ее повторном введении. Учитывая возможность развития анафилактического шока после введения сыворотки, должно быть обеспечено медицинское наблюдение не менее 1 ч. *Бешенство* Дозу вакцины, продолжительность курса вакцинации определяют в соответствии с установленными правилами в зависимости от локализации, характера и давности укуса, состояния напавшего животного (наличие признаков бешенства по результатам наблюдения, исчезновение). Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота. Средняя продолжительность курса вакцинации 20–25 дней. Антитела появляются через 12–14 дней, достигая максимума через 30 дней после вакцинации. В последующем проводят 2–3 курса ревакцинации с интервалом 10 дней. В случаях «опасных» укусов в область головы, кончики пальцев рук и при множественных укусах пострадавшим однократно вводят антирабический иммуноглобулин в дозе 0,5 мл/кг (часть препарата целесообразно ввести в область раны). Наряду с антирабическими мероприятиями осуществляют профилактику столбняка.

***31.*****Современные представления об особоопасных инфекциях.** Особо опасные инфекции – ряд инфекционных заболеваний, характеризующиеся высокой летальностью, тяжелым течением, угрозой массового распространения, в том числе биотерроризм. Возбудитель ООИ относятся к микроорганизмам 1 и 2 группы патогенности. По современным данным это: холера, чума, сибирская язва, туляремия, бруцелез, сап, мелиоидоз, натуральная оспа, геморрагические лихорадки: ласса, тогокрым, ку, эбола. Системные микозы.

***32***. **Профилактические и противоэпидемические мероприятия при холере.** Система мероприятий по профилактике холеры направлена на предупреждение заноса этой инфекции в нашу страну из неблагополучных районов, осуществление эпидемиологического надзора и улучшение санитарно‑коммунального состояния населенных мест. Согласно правилам по санитарной охране территории России от заноса холеры, за всеми лицами, прибывающими из стран, неблагополучных по холере, и членами их семей устанавливается медицинское наблюдение в течение 5 дней и однократное бактериологическое обследование. При появлении каких‑либо признаков кишечного заболевания эти лица подлежат провизорной госпитализации в инфекционный стационар. Для эпидемиологического надзора проводят комплекс санитарно‑гигиенических мероприятий по охране источников водоснабжения, контроль за соблюдением санитарно‑гигиенических норм на предприятиях пищевой и молочной промышленности, объектах торговли, общественного питания и т.п., бактериологический контроль за лицами, работающими в сфере общественного питания, персоналом детских и лечебных учреждений, а также за лицами, ведущими асоциальный образ жизни. При угрозе возникновения холеры осуществляются обязательная госпитализация и бактериологическое обследование всех больных острыми кишечными инфекциями. Проводится иммунизация против холеры всего населения данной местности. В случаях выделения возбудителя холеры из объектов внешней среды предусматривается временное запрещение использования воды из открытых водоемов, увеличение кратности (1 раз в 10 дней) бактериологических исследований воды открытых водоемов, питьевых и технических водопроводов, сточных вод и содержимого выгребных ям, троекратное бактериологическое обследование на холеру всех больных острыми кишечными заболеваниями, временное гиперхлорирование воды питьевых и технических водопроводов. В очаге холеры проводится комплекс противоэпидемических мероприятий, основными из которых являются следующие: 1) обязательная госпитализация, обследование и лечение выявленных больных холерой и вибриононосителей, 2) активное выявление заболевших путем подворных обходов, провизорная госпитализация и обследование на холеру всех больных острыми желудочно‑кишечными заболеваниями; 3) выявление лиц, имевших контакт с больным, изоляция их или только медицинское наблюдение в течение 5 дней, бактериологическое обследование на холеру; 4) эпидемиологическое обследование в очаге; 5) текущая и заключительная дезинфекция; 6) санитарно‑гигиенические мероприятия и санитарно‑просветительная работа; 7) эпидемиологический анализ вспышки. С целью специфической профилактики применяется холероген – анатоксин, который у вакцинированных людей вызывает в 90–98 % случаев не только выработку вибриоцидных антител, но и антитоксинов в высоких титрах. Прививки производят однократно безыгольным инъектором в дозе 0,8 мл препарата для взрослых. Ревакцинация по эпидемиологическим показаниям может быть осуществлена не ранее чем через 3 мес после первичной вакцинации. Разработана более эффективная оральная вакцина.

***33***. **Аденовирусная инфекция: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.*Аденовирусная инфекция***  группа острых респираторных заболеваний, характеризующихся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и умеренно выраженными симптомами интоксикации.**Этиология.** относятся к роду Mammaliade, семейству АdenoviridаеЭтиологическое значение имеют серовары 3, 4, 7, 8, 14, 21. В разных возрастных группах обнаруживаются различные типы аденовирусов.Вирионы 70–90 нм содержат двунитчатую ДНК, которая покрыта капсидом. три антигена: А‑антиген групповой, общий для всех сероваров, обладающий комплементсвязывающей активностью; В‑антиген токсический, С‑антиген токсический, С‑антиген типоспецифический, способствующий адсорбции вирусов на эритроцитах. Вирусы высокоустойчивы к низким температурам, длительно (до 2 нед) сохраняются при комнатной температуре, но легко инактивируются при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств.**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек, в острый период болезни, а в более поздние сроки – с фекалиями. заражение происходит воздушно‑капельным путем. Наиболее восприимчивы к инфекции дети в возрасте от 6 мес до 5 лет.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** первоначально в эпителиоцитах слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, кишечника. Во время инкубационного периода происходит накопление вируса в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах. подавляется фагоцитарная активность клеток системы макрофагов, повышается проницаемость тканей, и вирус проникает в ток крови, а затем и другие органы. Возбудитель фиксируется клетками системы макрофагов печени и селезенки, вызывая в них изменения, нередко приводящие к увеличению этих органов. Репликация вируса в лимфоидной ткани сопровождается увеличением подчелюстных, шейных, подмышечных, мезентериальных лимфатических узлов, воспалительными изменениями в миндалинах.Аденовирус репродуцируется в клетках эпителия кишечника и его лимфатическом аппарате. Возникающий воспалительный процесс развивается, по‑видимому, при участии бактериальной флоры кишечника и клинически проявляется диареей и мезаденитом.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 5–8 дней с колебаниями 1–13 дней.

клинические формы: 1) острое респираторное заболевание (ринофарингит, ринофаринготонзиллит, ринофарингобронхит); 2) фарингоконъюнктивальную лихорадку; 3) конъюнктивит и кератоконъюнктивит; 4) аденовирусную атипичную пневмонию.Заболевание остро; появляются озноб, умеренная головная боль, ноющие боли в костях, суставах, мышцах. Ко 2–3‑му дню температура тела 38–39 °С. Симптомы интоксикации выражены С 1‑го дня болезни определяются заложенность носа и необильные серозные выделения, которые быстро становятся серозно‑слизистыми. отмечаются боли в горле, кашель, охриплость голоса. гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив. В 1–3‑й день болезни часто развивается конъюнктивит, сопровождающийся резью или болью в глазах, обильным слизистым отделяемым и гиперемией конъюнктивы. катаральный процесс, нередко односторонний, у детей могут возникать фолликулярные и пленчатые формы конъюнктивита. В некоторых случаях присоединяется кератит.Носовое дыхание затруднено ринорея. Зев умеренно гиперемирован. Миндалины гиперплазированы, часто с беловатыми рыхлыми налетами в виде точек и островков. Явления тонзиллита сопровождаются увеличением подчелюстных и шейных лимфатических узлов, реже возникает генерализованное увеличение лимфатических узлов.Поражение сердечно‑сосудистой системы наблюдается лишь при тяжелых формах заболевания. Отмечается приглушение сердечных тонов, изредка выслушивается нежный систолический шум на верхушке сердца. В легких жесткое дыхание сухие хрипы. Рентгенологически выявляются расширение корней легких и усиление бронхососудистого рисунка, инфильтративные изменения – при мелкоочаговой аденовирусной пневмонии.дисфункция кишечника, боли в области живота, увеличение печени и селезенки.**Диагностика.** Клинико-эпид анамнез иммунофлюоресценция, вирусология носоглоточных смывов, отделяемого глаз при конъюнктивитах и фекальных масс. РСК, РТГА и реакцию нейтрализации.**Лечение.** При легких формах болезни проводят патогенетическую терапию, гипосенсибилизирующие средства, витамины и симптоматическую терапию. При средней тяжести и тяжелой формах заболевания применяют донорский иммуноглобулин. С целью дезинтоксикации применяют полиионные растворы для внутривенного капельного вливания. Оксолин (0,25 % мазь), теброфен (0,25 % мазь) интраназально. При лечении вирусного конъюнктивита и кератита применяют местно 0,05 % раствор дезоксирибонуклеазы, 20–30 % раствор сульфацил‑натрия, теброфеновую и флореналевую мази. При осложнениях, вызванных бактериальной флорой, используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.**Профилактика.** В очаге инфекции проводят такие же противоэпидемические мероприятия, как и при гриппе. В детских коллективах при возникновении инфекции целесообразно использовать стимуляторы интерферона, у взрослых – интраназально применять оксолиновую мазь.

***34.* Амёбиаз** (amoebiasis) – протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.**Этиология.** entamoeba histolytica – относится к семейству Entamoebidae, классу Sarcodinae (ложноножковых), типу Protozoa. Жизненный цикл две стадии – вегетативную (трофозоит) и покоя (циста), которые могут переходить одна в другую Вегетативная стадия цикла 4 формы амеб: тканевую, большую вегетативную, просветную и предцистную, Тканевая форма дизентерийной амебы длиной 20–25 мкм обладает высокой подвижностью и инвазионной способностью.. Тканевая форма только при остром амебиазе в пораженных органах. Большая вегетативная форма (forma magna) длиной от 30–40 до 60–80 мкм обладает подвижностью и способностью к фагоцитозу эритроцитов. Данная форма паразита выявляется только при кишечном амебиазе в свежевыделенных фекалиях больного человека. Просветная форма амебы (forma minuta) длиной до 15–20 мкм обладает малой подвижностью. Эта форма амебы обитает в просвете толстой кишки и обнаруживается в испражнениях реконвалесцентов острого кишечного амебиаза, Предцистная форма длиной 12–20 мкм, малоподвижная, обнаруживается в кале реконвалесцентов острого кишечного амебиаза и у носителей амеб после приема слабительного средства.Вегетативная форма амеб нестойка во внешней среде, в фекалиях больного погибает через 30 мин.Стадия покоя дизентерийной амебы существует в виде цист различной степени зрелости. Цисты округлой формы и диаметром до 9–14 мкм обнаруживаются в кале реконвалесцентов острого кишечного амебиаза, у больных хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии и у носителей амеб. При попадании цист в тонкую кишку человека происходит разрушение их оболочек, и из них выходит четырехъядерная материнская форма амебы, при делении которой образуются 8 одноядерных амеб. При благоприятных условиях они размножаются, превращаясь в вегетативные формы, которые обитают в проксимальных отделах толстой кишки. Цисты отличаются высокой устойчивостью к факторам внешней среды. Во влажных фекалиях при температуре 17–20 °С и в воде, свободной от бактериальной сапрофитной флоры, они не утрачивают жизнеспособности около 1 мес, в затененной и увлажненной почве – до 8 дней. Губительное действие на цист оказывает высокая температура. Воздействие низкой температуры (–20–21 °С) цисты переносят несколько месяцев. Высушивание губит их почти мгновенно.**Эпидемиология.** Амебиаз – кишечный антропоноз. Источником инвазии является человек, выделяющий цисты Е. histolytica в окружающую среду. Эпидемиологически наиболее опасны носители амеб, а также реконвалесценты острого кишечного амебиаза и больные хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии. Больные с острыми проявлениями кишечного амебиаза, выделяющие с фекалиями преимущественно вегетативные формы паразита, нестойкие во внешней среде, эпидемиологической опасности не представляют.Механизм передачи инфекции фекально‑оральный. Возможны различные пути распространения амебиаза – пищевой, водный, контактно‑бытовой. Факторами передачи возбудителя чаще являются пищевые продукты, особенно овощи и фрукты, реже – вода, предметы домашнего обихода, белье, посуда, игрушки, дверные, ручки и т.д.Болеют амебиазом все возрастные группы населения обоего пола, но преимущественно мужчины в возрасте 20–58 лет. Особо восприимчивы к амебиазу женщины в III триместре беременности и послеродовом периоде, что связано, вероятно, с особенностями клеточного иммунного ответа у беременных, а также лица, получившие иммунодепрессивную терапию.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** амебы внедряются в стенку кишки, где размножаются Проникновение в стенку кишки обеспечивается собственными ферментами амеб, обладающими протеолитической активностью.В кишечнике происходят цитолиз эпителия и некроз тканей с образованием язв.Патологический процесс при кишечном амебиазе в основном локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке. Иногда поражается прямая кишка, еще реже – другие отделы кишечника.В типичных случаях ранняя стадия кишечного амебиаза проявляется гиперемией и отеком слизистой оболочки, возникновением на ней мелких эрозий и возвышающихся узелков с желтой точкой на вершине. Узелки заполнены детритом и содержат вегетативные формы дизентерийной амебы. При тяжелом течении кишечного амебиаза, сопровождающемся распадам тканей, под слизистой оболочкой возникают синусы, которые, соединяясь, образуют обширные язвы с краями неправильной формы. Углубление язв до мышечной и серозной оболочек может вызвать перфорацию кишечной стенки и развитие гнойного перитонита – осумкованного или чаще диффузного. Заживление и рубцевание глубоких язв приводят к стенозу толстой кишки с развитием частичной и даже полной непроходимости. Глубокие изъязвления стенки кишки обусловливают кишечные кровотечения.Гематогенная диссеминация амеб вызывает развитие внекишечного амебиаза с формированием абсцессов в печени, легких, головном мозге и других органах.**Клиническая картина.** 1) кишечную; 2) внекишечную; 3) кожную.Инкубационный период продолжается от 1–2 нед до 3 мес и дольше. Заболевание может протекать в тяжелой, средней тяжести и легкой форме. При *остром кишечном амебиазе* самочувствие больных остается удовлетворительным длительное время, интоксикация не выражена, температура тела нормальная или субфебрильная. Кардинальный симптом кишечного амебиаза – расстройство стула. В начальный период стул обильный, каловый, с прозрачной слизью, 4–6 раз в сутки, с резким запахом. Затем частота дефекаций возрастает до 10–20 раз в сутки, стул теряет каловый характер, представляет собой стекловидную слизь. Позже примешивается кровь, что придает испражнениям вид малинового желе. В острой форме болезни возможны постоянные или схваткообразные различной интенсивности боли в животе, усиливающиеся при дефекации. При поражении прямой кишки появляются мучительные тенезмы. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстой кишки.

При эндоскопическом исследовании толстой кишки выявляются язвы величиной от 2 до 10–20 мм в диаметре, чаще всего на вершинах складок. Язвы имеют отечные, набухшие, подрытые края; дно может достигать подслизистой основы, покрыто гноем и некротическими массами. Язва окружена зоной (пояском) гиперемии. Слизистая оболочка, свободная от язв, выглядит малоизмененной, практически нормальной, но иногда могут определяться небольшая отечность ее и гиперемия.Острые симптомы кишечного амебиаза сохраняются обычно не более 4–6 нед. Затем без специфического лечения обычно наблюдаются улучшение самочувствия и купирование колитного синдрома. Различают рецидивирующее и непрерывное течение хронического кишечного амебиаза. При рецидивирующей форме заболевания периоды обострения чередуются с периодами ремиссии, во время которой стул оформляется, а самочувствие болных становится хорошим. При непрерывном течении периоды ремиссий отсутствуют, заболевание протекает с периодическим ослаблением или усилением клинических проявлений.При *хроническом течении кишечного амебиаза* постепенно развиваются астенический синдром, децифит белков и витаминов, снижение питания. Больные предъявляют жалобы на неприятный вкус во рту, чувство жжения и болезненность языка. Аппетит понижен или отсутствует. В период обострения частота дефекаций достигает 20–30 раз и более в сутки. Болевой синдром при этом не выражен или отсутствует. Черты лица заостряются. Язык обложен белым или серым налетом. Живот обычно втянут, при пальпации безболезненный или слабо болезненный в подвздошных областях, реже по ходу всей толстой кишки. У большинства больных выявляются симптомы поражения сердечно‑сосудистой системы; лабильность пульса, тахикардия, приглушение тонов сердца и расширение его границ. Печень при неосложненном кишечном амебиазе обычно нормальных размеров, но иногда незначительно увеличивается, при пальпации безболезненна или чувствительна. Размеры селезенки остаются нормальными.*Другие формы амебиаза: Острый амебный гепатит* *абсцесс пневмонии* *Амебные абсцессы легких***Диагностика.** клинэпидемиологический анамнез, анамнез заболевания Решающим для диагноза является обнаружение большой вегетативной формы амебы в испражнениях, тканевой формы в мокроте, содержимом абсцессов, материале из дна язв, полученном путем соскоба, забора кюреткой, аспирации и т.д. Выявления просветных форм и цист амеб в кале недостаточно для окончательного диагноза.Исследуют свежевыделенный кал (не позднее 10–15 мин после дефекации); иногда требуется многократное паразитологическое изучение фекалий. Основным методом обнаружения амеб является микроскопия нативных препаратов испражнений. Широко используется изучение мазков, окрашенных раствором Люголя и железным гематоксилином по Гейденгайну, которые могут храниться неограниченное время. Наиболее чувствительными являются РНГА, ИФМ, ВИЭФ, В некоторых случаях в целях диагностики амебиаза заражают лабораторных животных (котят, крысят, хомячков и др.) исследуемым материалом. **Лечение**Группа I – препараты прямого контактного действия (прямые амебоциды), к которым относятся хиниофон (ятрен) и дийодохин, оказывающие губительное действие на просветные формы возбудителей. Применяются для санации носителей амеб и терапии хронического кишечного амебиаза в стадии ремиссии.Группа II – препараты, действующие на амеб в слизистой оболочке (тканевые амебоциды). Эффективны против тканевых и просветных форм амеб, что используется в терапии острого кишечного и иногда внекишечного амебиаза.Группа III – препараты универсального действия, которые с успехом применяются при всех формах амебиаза. Важнейшим представителем группы в настоящее время является метронидазол (трихопол). Он применяется по 0,4–0,8 г 3 раза в день в течение 5–8 дней. Тинидазол (фасижин) назначают в дозе 2 г в сутки в течение 3 дней (детям по 50–60 мг/кг в сутки).**Профилактика.** Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают выявление и лечение цистовыделителей и носителей амеб. Мероприятия, направленные на перерыв передачи инфекции, совпадают с таковыми при острых кишечных инфекциях.

***35.* Ангина, дифференциальная диагностика с дифтерией** дифтерия начинается постепенно, симптомы интоксикации либо вовсе отсутствуют, либо выражены незначительно (недомогание, некоторая вялость). Температура тела субфебрильная или нормальная. Фолликулярная же ангина начинается остро, нередко с озноба, сопровождается довольно высокой температурой тела (38-40°), ломотой, слабостью, анорексией, расстройством сна, словом - имеются выраженные симптомы общей острой интоксикации. Боли в глотке при глотании у больных островчатой дифтерией нерезкие, и часто ощущается лишь некоторая неловкость во время глотания, ощущение как бы инородного тела в глотке. У больных же фолликулярной ангиной боли в глотке при глотании интенсивные и даже резкие. Надо оговориться: в самом начале ангины (иногда в течение первого дня болезни) боли в глотке могут отсутствовать, но, возникнув, они быстро нарастают и вскоре становятся резкими.Изменения в ротоглотке также заметно отличаются при этих двух заболеваниях. При островчатой дифтерии зева гиперемия мягкого нёба отсутствует, лишь передние нёбные дужки могут быть умеренно гиперемированы, да и то с небольшим синюшным оттенком. Миндалины могут быть увеличены до разной степени (как правило, вследствие предшествовавшего гипертрофического хронического тонзиллита), но они не бывают гиперемированными или гиперемия их незначительна и имеет синюшный оттенок. Фолликулярная же ангина характеризуется резкой гиперемией нёбных дужек, гиперемией и отеком язычка, резкой гиперемией и отечностью («сочностью») миндалин и нередко гипертрофией и гиперемией лимфоидных гранул задней стенки глотки и боковых лимфатических валиков.Налеты при островчатой дифтерии расположены больше на выпуклых поверхностях негиперемированных миндалин, как бы сидят на них, они округлые, серовато-белесоватые, часто с некоторым перламутровым блеском, плотные (ватным тампоном не снимаются). При фолликулярной же ангине налетов не бывает. Здесь мы видим лишь нагноившиеся фолликулы: желтовато-белесоватые, округлые образования размерами 2x2 мм, просвечивающиеся из-под тончайшего слоя слизистой оболочки миндалин. Эти нагноившиеся фолликулы, конечно, не могут быть удалены тампоном (так же как и дифтерийный островчатый налет). В дальнейшем нагноившиеся фолликулы вскрываются, и тогда при удалении налета мы видим точечное углубление минус ткань, тогда как при островчатой дифтерии всегда имеется плюс ткань.Регионарные лимфоузлы увеличиваются и становятся болезненными как при островчатой дифтерии, так и при фолликулярной ангине, но при последней болезненность более резкая (хотя этот симптом и не является надежным дифференциально-диагностическим ориентиром).Пленчатая дифтерия зева и лакунарная, или ложнопленчатая, ангина могут протекать довольно сходно, но имеются и известные различия. Так, пленчатая дифтерия зева хотя и начинается острее, чем островчатая дифтерия, но менее остро, чем лакунарная ангина. Лихорадка при ней субфебрильная и лишь изредка достигает невысоких фебрильных цифр (37,5-38° с десятыми)

***36.* Аскаридоз, трихоцефалез: цикл развития, клиника, принципы лечения и профилактика.АскаридозЦикл развития** В организме человека аскарида находится в просвете тонкого кишечника. Паразит не имеет специальных органов для фиксации в просвете кишечника, поэтому удерживается аскарида в просвете кишечника исключительно за счет постоянного движения на встречу проходящим пищевым массам. Самка, обитающая в просвете кишечника, выделяет порядка 20 000 яиц каждый день, все они попадают во внешнюю среду с фекалиями, но не являются инвазивными, т.е. не могут привести к заражению человека. В течение определенного времени - от одного до нескольких месяцев, внутри яйца развивается личинка, такие яйца уже могут привести к заражению аскаридами. В организм человека они попадают алиметарным путем с немытыми овощами и фруктами, при несоблюдении правил личной гигиены. Инвазионной стадией аскариды является яйцо, но уже в верхней части желудочно-кишечного тракта яйцо превращается в личинку, которая проникает через стенку кишечника в кровеносные сосуды. После чего личинка начинает мигрировать, попадает в печень. Здесь она находится около 4 дней, затем направляется в легкие. В легких личинки аскарид выходят в просвет альвеол, где растут и линяют. После этого личинки поднимаются в глотку, часть из них может выделяться во внешнюю среду с мокротой, в то время как часть личинок проглатывается со слюной, попадает в кишечник. Половозрелой особью личинка становится в кишечнике через 2,5-3 месяца. В кишечнике человека взрослая аскарида может жить около года.**Клиническая картина.** При манифестных формах признаки заболевания появляются в первые дни инвазии: недомогание, снижение активности и работоспособности, слабость, раздражительность, потливость, головная боль, повышение температуры тела (от субфебрильной до 38–40 °С). Нередко наблюдаются артралгии, миалгии, кожный зуд и уртикарная экзантема.У некоторых больных в период миграции личинок в печень возникают боли в правом подреберье, чувство дискомфорта в животе, гепатомегалия, сопровождающиеся нерезкими нарушениями функциональных проб печени.Для клинической картины ранней фазы инвазии особенно характерно поражение легких (синдром Леффлера). Появляется кашель, чаще сухой, иногда со скудной мокротой и примесью крови, он может иметь астматическую окраску. Выявляются одышка и боли в груди, особенно сильные при возникновении плеврита, выслушивается большое количество разнообразных хрипов, однако притупление перкуторного звука выявляется сравнительно редко. Нередко возникают симптомы повреждения сердечно‑сосудистой системы (тахикардия, снижение артериального давления и др.). Гемограмма характеризуется выраженной эозинофилией (до 40–60 %, иногда выше) при нормальном количестве лейкоцитов или небольшом лейкоцитозе. Иногда можно наблюдать гиперлейкоцитоз и лейкемоидные реакции эозинофильного типа, СОЭ обычно нормальная, иногда повышена до 20–40 мм/ч.Осложнения. Большая часть осложнений аскаридоза связана с повышением двигательной активности зрелых аскарид. Особенно часто они попадают в червеобразный отросток, вызывая острый аппендицит. Заползание гельминтов в желчные протоки может вызвать желчную колику и обтурационную желтуху, гнойный холецистит, восходящий холангиогепатит, абсцесс печени, перитонит. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает тяжелый панкреатит. Возможны непроходимость кишечника, перфорация его стенок, заползание аскарид по пищеводу в глотку, а затем в дыхательные пути с развитием асфиксии. Описаны единичные случаи обнаружения аскарид в правом желудочке сердца, легочной артерии, околоносовых пазухах.**Лечение.** В ранней фазе аскаридоза эффективны минтезол (син. тиабендазол), назначаемый в суточной дозе 50 мг/кг массы больного в 2–3 приема на протяжении 5–7 дней, и мебендазол (вермокс) в дозе 100 мг 2 раза в день в течение 3–4 дней подряд.В хронической фазе применяют левамизол (декарис, кетракс) – разовая (и курсовая) доза 150 мг взрослому и 2,5–5,0 мг/кг детям. Препарат назначается после ужина, перед сном, без предварительной подготовки (эффективность 90–100 %). Пирантел (комбантрин), назначаемый во время еды, однократно в дозе 10 мг/кг, обеспечивает эффективность более 90 %. В случае полиинвазии, включающей аскаридоз, показан антигельминтик широкого спектра действия мебендазол (вермокс). В некоторых случаях прибегают к дегельминтизации с помощью кислорода, который вводят через зонд в желудок. Эффективен новый отечественный антигельминтик медамин в суточной дозе 10 мг/кг в течение одного, а при полиинвазии – 3 дней. Широко распространенным и достаточно эффективным средством являются пиперазин и его соли (адипинат, сульфат, гексагидрат, цитрат, фосфат). Препарат эффективен против половозрелых и неполовозрелых (юных) гельминтов. Назначают его взрослым до 1 г 3–4 раза в день, детям по 80 мг/кг в сутки в течение 2 дней. Эффективность одного курса терапии 70–90 %. Контроль эффективности лечения проводят через 2– 3 нед.**Профилактика.** Складывается из комплекса мероприятий санитарного и лечебного порядка.**Трихоцефалез Цикл развития** Оплодотворенная самка откладывает микроскопические яйца (от 100 до 3500 за один раз), по форме напоминающие лимон. После того как вместе с фекалиями яйца оказываются во внешней среде, их развитие продолжается и при оптимальных условиях (тепло и влажность) личинки полностью созревают через месяц. Яйца становятся инвазионными.При попадании в организм человека, прочная оболочка яиц растворяется, личинка оказывается в желудочно-кишечном тракте, где и остается, поскольку излюбленным местом обитания власоглава является тонкая, толстая и слепая кишка человека. Классические пути заражения трихоцефалезом: немытые фрукты и овощи, грязные руки, некипяченая вода**. Клиническая картина.** Инвазия часто протекает субклинически. При интенсивной инвазии первые клинические признаки болезни появляются через 1–1,5 мес после заражения и обусловлены поражением желудочно‑кишечного тракта зрелыми гельминтами. У больных снижается аппетит, появляются тошнота, иногда рвота, нередко поносы или запоры, метеоризм, они жалуются на весьма сильные, спастические боли в животе – правой подвздошной области или без определенной локализации. Изолированный тифлит при инвазии небольшой интенсивности часто неправильно трактуется как хронический аппендицит, однако в ряде случаев при локализации паразитов в червеобразном отростке может развиваться истинный аппендицит. При крайне резко выраженной инвазии наблюдаются тяжелый гемоколит, выпадение прямой кишки. Вследствие интоксикации нарушается сон, возникают головная боль, головокружение, снижается работоспособность, у детей описаны судорожные припадки. В гемограмме может быть умеренная или незначительная эозинофилия. При тяжелой инвазии возможно развитие анемии.**Лечение.** Наиболее эффективно применение мебендазола (вермокса); для взрослых по 200 мг в сутки в течение 3–4 дней, а также альбендазола по 400 мг в сутки 2–3 раза в неделю. В России созданы высокоэффективные при трихоцефаллезе антигельминтики: дифезил и бемосат. Оба препарата назначают в одинаковых дозах: взрослым 5 г в сутки; детям 2–5 лет –2,5–3 г, 6–10 лет – 3,5–4 г, 11–15 лет – 4–4,5 г в течение 5 дней, за 1–2 ч до еды, при этой суточная доза дается в 3 приема. Хороший эффект дает медамин в обычной дозе (10 мг/кг в сутки) в течение 1–2 дней. Возможно применение нафтамона (алькопар) по 5 г (детям до 5 лет – 2,5 г) в сутки в сахарном сиропе натощак, в течение 5 дней. Эффективность алькопара при трихоцефалезе около 30 %. Контроль результатов лечения проводят через 3–4 нед.**Профилактика.** Профилактические мероприятия аналогичны таковым при аскаридозе.

**37, Бешенство:** острая вирусная болезнь теплокровных животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим поражением ЦНС (энцефалитом), смертельным для человека.**Этиология.** Возбудитель – нейротропный вирус семейства Rabdoviridae рода Lyssavirus. Он имеет пулевидную форму, достигает размера 80–180 нм. Нуклеокапсид вируса представлен однонитчатой РНК. Два варианта вируса: уличный («дикий»), циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фиксированный, применяемый для получения антирабических вакцин, а также естественные биовары вируса бешенства («вирус дикования» и вирус «безумной собаки»). Вакцинные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к уличному вирусу, что свидетельствует об их антигенном единстве. Репликация вируса бешенства в нейронах сопровождается формированием специфических включений – телец Бабеша – Негри, окрашивающихся кислыми красками в рубиновый цвет, размером 0,5–2,5 нм. Вирус нестоек во внешней среде. Кипячение-2 мин, быстро погибает в 2–3 % растворе лизола и хлорамина, 0,1 % растворе сулемы. Вирус устойчив к низким температурам.**Эпидемиология.** Бешенство – зоонозная инфекция. Основными резервуарами вируса бешенства являются плотоядные животные: лисицы, енотовидные собаки, волки, шакалы, а также домашние животные: собаки, кошки, выделяющие вирус со слюной в последние 7–10 дней инкубационного периода и на протяжении заболевания. Заражение животных и человека при укусе или ослюнении больным животным поврежденных кожных покровов и, реже, слизистых оболочек. От человека в естественных условиях вирус не передается. Восприимчивость всеобщая. Заболевание регистрируется среди сельского населения, чаще у детей.Наибольшая заболеваемость наблюдается в летне‑осенние месяцы, обусловлено более интенсивными контактами людей с дикими животными и бродячими собаками.Бешенство есть на всех континентах. **Патогенез.**Входные ворота инфекции поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки. От места внедрения вирус распространяется по периневральным пространствам и нервным волокнам и достигает ЦНС, где фиксируется и реплицируется в нейронах продолговатого мозга, гиппокампа, в узлах основания мозга и в поясничной части спинного мозга. Это приводит к повышению рефлекторной возбудимости с последующим развитием параличей. Поражение высших вегетативных центров в гипоталамусе, подкорковых областях, в продолговатом мозге с повышением их возбудимости обусловливает судорожные сокращения дыхательных и глотательных мышц, гиперсаливацию, повышенную потливость, расстройства сердечно‑сосудистой и дыхательной деятельности, характерные для данного заболевания.Из ЦНС вирус распространяется в различные органы: слюнные железы, надпочечники, почки, легкие, печень, скелетные мышцы, кожу, сердце. Выделение вируса со слюной обеспечивает его дальнейшую передачу.У людей, умерших от бешенства, обнаруживают воспалительные процессы в оболочках и веществе мозга, нервных ганглиях. Аналогичные изменения выявляются в надпочечниках, слюнных железах. Отмечаются дистрофические изменения миокарда, кровоизлияния в слизистые и серозные оболочки, гиперемия легких.При гистологических исследованиях выявляют картину очагового энцефалита, наиболее резко выраженного в области дна IV желудочка, а также «узелки бешенства» (пролиферация олигодендроглиальных клеток с образованием гранулем милиарного типа). Решающее диагностическое значение имеет выявление у умерших от бешенства людей и животных в клетках гиппокампа, в секторе Зоммера и в клетках Пуркинье мозжечка цитоплазматических включений – телец Бабеша – Негри. **Клиника.** Бешенство – прогрессирующая нейровирусная болезнь, в развитии которой выделяют следующие периоды: инкубационный; продромальный; разгара и терминальный (паралитический). Инкубационный от 10 до 90 дней, в редких случаях до 1 года и более. Значительная вариабельность инкубационного периода связана с различными факторами: локализацией укуса ( короткий – при укусах в голову, кисти рук; наиболее длинный – в стопы), возрастом укушенного (у детей короче), видом укусившего животного, реактивностью макроорганизма, размером и глубиной раны, дозой возбудителя, попавшего в рану.В продромальный период (1–3 дня) первые признаки болезни обнаруживаются в месте укуса: рубец вновь припухает, краснеет, появляется зуд, невралгические боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. Возникают общее недомогание, головная боль, возможны диспепсические явления, снижение аппетита, повышенная чувствительность к слуховым и зрительным раздражителям, температура субфебрильная. Больной подавлен, плохо спит, сон у него сопровождается кошмарными сновидениями, он испытывает беспричинный страх, чувство тревоги, тоски.Через 2–3 дня, в период разгара болезни, апатия и депрессия сменяются беспокойством, сопровождающимся учащением дыхания и пульса. Появляются и прогрессируют расстройства дыхания и глотания – пароксизмы гидрофобии. При попытке питья, а вскоре и при виде воды, журчании ее, плеске, словесном упоминании о ней развивается приступ гидрофобии (чувство ужаса, болезненные спазмы мышц глотки и гортани). Пароксизмы могут быть спровоцированы движением воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия), громким звуком (акустофобия). Приступ начинается с беспокойства, страха, затем присоединяется двигательное возбуждение (внезапное вздрагивание тела) с чрезвычайно болезненным спазмом мышц глотки и гортани, расстройством дыхания (резкое затруднение вдоха, в котором участвуют все вспомогательные мышцы). Дыхание становится шумным, прерывистым. Беспокоят чувство стеснения в груди, нехватки воздуха, боль при глотании. Во время приступа вид больного весьма характерен: он с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки, отталкивает сосуд с водой. Мучительные судороги искажают лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается. Развивается инспираторная одышка. Больной со свистом вдыхает воздух, умоляет о помощи, иногда наблюдается рвота. Приступы длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. В этом периоде на высоте развития болезни у больных возникают приступы бурного психомоторного возбуждения: больные становятся агрессивными, царапают и кусают себя и окружающих, плюются, кричат и мечутся в яростном отчаянии, ломают мебель, проявляя нечеловеческую («бешеную») силу. Приступы сопровождаются помрачением сознания слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера.После окончания приступа больной приходит в состояние относительного покоя, сознание его проясняется, он рассказывает о своих мучениях.Через 1–2 дня появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея). Больной слюну не глотает, непрерывно ее сплевывает или она стекает по подбородку. Кожа покрыта холодным липким потом, конечности холодные. Температура повышена. Усиливаются тахикардия, дыхательные и сердечно‑ сосудистые расстройства. Продолжительность стадии 2–3 дня, редко до 6 дней. В период приступа больной может умереть от остановки сердца или дыхания или болезнь за 1–3 дня до смерти переходит в паралитическую стадию.Паралитический период характеризуется психическим успокоением. Исчезают страх и тревожно‑тоскливое настроение, прекращаются приступы гидро– и аэрофобии, появляется возможность есть и пить, возникает надежда на выздоровление («зловещее успокоение»). Наряду с этим нарастают вялость, апатия, саливация, появляются различные по локализации параличи конечностей и черепных нервов. Часто развитие параличей идет по типу восходящего паралича Ландри. Нарушается функция тазовых органов, температура тела повышается до 42 °С. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 3–7 дней, в редких случаях 2 нед и более.Известна паралитическая форма бешенства («тихое бешенство»),наблюдается редко и характеризуется медленным прогрессированием параличей (Ландри) и мозжечковых нарушений без предшествующей фазы возбуждения. Смерть наступает при нарастании бульбарных параличей.**Лечение.** Специфическая терапия бешенства не разработана. Проводят симптоматическое, направленное на уменьшение страданий больного. Больного помещают в отдельную палату и защищают от различных раздражителей. Для снижения повышенной возбудимости нервной системы используют снотворные, противосудорожные и болеутоляющие средства. Для питания и восстановления потерь жидкости парентерально вводят солевые растворы, плазмозаменители, растворы глюкозы, витамины. делаются попытки лечения антирабическим гамма‑глобулином в сочетании с церебральной гипотермией, ИВЛ.

**38 Болезнь Лайма: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.*Боррелиоз***– природно‑очаговая трансмиссивная инфекция, отличающаяся полиморфизмом клинических проявлений, протекающая с эритемой, лихорадкой, признаками поражения центральной и периферической нервной системы, сердца и крупных суставов.**Этиология.** Возбудитель относится к семейству srirochaetасеае, роду Воrrelia – borrelia burgdorferi– грамотрицательная подвижная бактерия размером (4–30) х (0,3–1) мкм, морфологически сходная с трепонемами.Все известные штаммы независимо от источника выделения и географического происхождения морфологически и иммунологически связаны. температура роста 33–37 °С. В культуре растет, подобно другим боррелиям, на средах Келли, утрачивая патогенность. Наиболее успешно культивируется в организме монгольских хомячков. Наряду с Borrelia burgdorferi доказана этиологическая роль Borrelia garinii и Borrelia afzelii.**Эпидемиология.** Системный клещевой боррелиоз–природно‑очаговая трансмиссивная инфекция. Естественным резервуаром боррелий являются мелкие и крупные дикие (грызуны, сумчатые, олени, птицы), а также домашние животные (кошки, собаки, овцы,крупный рогатый скот), выделяющие возбудителя с мочой.Механизм заражения – трансмиссив, через укус иксодовых клещей: Ixodes ricinus, I. dammini, Amblyomma americanus, возможно, I. persulcatus, естественная инфицированность которых достигает 8–61 %. Заражение происходит, в летний период года (май – август). Восприимчивость людей к данному боррелиозу высокая, в эндемических районах серопозитивные лица составляют 40 % населения. Болеют обычно люди активного возраста, чаще мужчины 20–50 лет, занятые работой в лесной местности (охотники, звероловы, животноводы), а также туристы и горожане, занимающиеся сбором грибов и ягод.Болезнь регистрируется в Северной Америке, Европе, Азии и Австралии. В России эндемичными считаются обширные регионы – Северо‑Западный, Уральский, Западно‑Сибирский и Дальневосточный. **Патогенез.** Заражение человека происходит при укусе инфицированных иксодовых клещей. В месте присасывания клеща в ответ на инокуляцию. боррелий развивается первичный аффект – воспалительно‑аллергические изменения кожи, приводящие к возникновению эритемы с относительно продолжительной локальной персистенцией возбудителя.Первая фаза заболевания – локальная персистенция боррелий в коже с развитием эритемы. Она не сопровождается существенным нарушением состояния больного и определяет замедленный иммунный ответ. Организм сенсибилизируется к боррелиям.При прогрессировании болезни происходит гематогенное или лимфогенное диссеминирование от места внедрения на другие участки кожи (дочерние эритемы), в различные органы и ткани. Возможен периневральный путь распространения возбудителя с вовлечением в патологический процесс нервной системы. Генерализация инфекции сопровождается лихорадкой, общей интоксикацией и проявлениями органных поражений. В этот период происходит выработка гуморального и клеточного иммунного ответа, в крови обнаруживаются специфические IgМ, затем – IgG. Часто формируется гипериммунный ответ, поддерживающий воспалительные изменения в органах и тканях. повышается количество циркулирующих иммунных комплексов. Закономерно формируются лимфоплазматические инфильтраты в коже, подкожной клетчатке, лимфатических узлах, селезенке, периферических ганглиях, мозге.Липополисахариды, входящие в состав боррелий, способны инициировать и поддерживать воспаление в суставах, сопровождающееся деструкцией хряща, резорбцией кости. Боррелий в течение длительного времени могут сохраняться внутриклеточно в различных тканях организма. В синовиальной, цереброспинальной жидкости, пораженных участках кожи их удается обнаружить через годы. Иммунитет нестерильный. Возможна реинфекция.Заболевание может длительно протекать в латентной фазе, но при этом сохраняется опасность манифестации инфекции. **Клиника.** Системный клещевой боррелиоз характеризуется многообразными клиническими проявлениями в виде лихорадки, распространенной кольцевидной эритемы, неврологических и кардиальных расстройств и в позднем периоде – артритов со склонностью к рецидивирующему и хроническому течению. Инкубационный период 3–32 дня. Выделяют ранний и поздний периоды болезни.В *раннем периоде* первая стадия соответствует локальной инфекции. На месте укуса клеща (область шеи, талии, ягодиц, бедер) появляется пятно или папула, постепенно увеличив по периферии (3–68 см), что объясняет термин «мигрирующая» эритема. Пятно имеет яркий и приподнятый наружный край, причем постепенно центральная часть бледнеет, иногда приобретает синюшный оттенок («кольцевая» эритема). В коже можно обнаружить боррелий, часть из них попадает в регионарные лимфатические узлы, которые реагируют воспалением без лимфангита.Возникновение эритемы сопровождается местными неприятными ощущениями, возможно, болями и зудом. служит важным диагностическим признаком, но не является обязательной. Без лечения эритема сохраняется 2–3 нед, затем исчезает. Возможно длительное ее сохранение, а также возникновение очагов воспаления кожи на других участках, не связанных с укусом клеща – вторичные (дочерние) эритемы, вследствие лимфогенного или гематогенного распространения боррелий.Наряду с эритемой – кардинальным симптомом первой стадии заболевания, у больных имеется умеренно выраженный синдром общей интоксикации – недомогание, головная боль, общая слабость, а также лихорадка (2–7 дней).Вторая стадия раннего периода отличается разнообразием симптоматики, обусловлено диссеминацией боррелий в различные органы и ткани. При этом можно выделить синдромы – менингеальный, невритический, кардиальный. Чаще признаки второй стадии регистрируются на 4–5‑й нед заболевания (от 2‑й до 21‑й нед), продолжаются в течение 1 или нескольких месяцев.Неврологические нарушения в виде серозного менингита с длительно сохраняющимся лимфоцитарным плеоцитозом и повышением уровня белка в цереброспинальной жидкости, энцефалита или энцефаломиелита с пара– и тетрапарезами, парезов лицевого и глазодвигательных (у 50 % больных) и других черепных нервов. Часто наблюдаются невралгии, признаки полирадикулоневрита.Кардиальные нарушения возникают обычно на 5‑й нед болезни, характеризуются нарушением атриовентрикулярной проводимости, тахи– или брадикардией, а также признаками миокардита и изредка – перикардита, которые сохраняются в течение 6 нед.На этой стадии периодически больные отмечают боли в мышцах, костях, суставах. Признаков воспаления суставов не бывает.Симптомы второй стадии могут появиться без предшествующей эритемы (безэритемная форма болезни Лайма), что затрудняет ее клиническую диагностику.***Поздний период***  проявляется в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет от начала заболевания, после фазы латентного течения инфекции и соответствует хронической форме заболевания. Возможно непрерывное или рецидивирующее течение с периодами ремиссии разной продолжительности. Наиболее типичны синдромы поражения суставов, нервной системы, кожи, сердца. Нарушаются функции преимущественно крупных суставов – коленных и локтевых, реже мелких – межфаланговых, височно‑нижнечелюстных. Характерны признаки воспаления – отечность и болезненность в области суставов; кожа обычно не гиперемирована. Артриты склонны к рецидивирующему течению.Хронические неврологические нарушения сохраняются несколько лет и проявляются в виде энцефалита, полиневропатии. Возможны признаки поражения ЦНС при нейроборрелиозе – от астеновегетативного синдрома до психических нарушений, энцефалопатии, при поражении черепных нервов – в виде стойких нарушений функции зрения, слуха, глотания.Поражения кожи в поздний период болезни Лайма могут быть изолированными или в сочетании с изменениями других органов и систем. При хроническом течении заболевания возможно развитие миокардита, панкардита.

При лабораторных исследованиях выявляются у части больных лейкоцитоз в периферической крови, нередко повышение СОЭ.Наряду с манифестными возможны субклинические – бессимптомные формы инфекции.**Диагностика.** Диагноз устанавливается на основании выявления у больного, подвергшегося нападению клеща, лихорадочной реакции, кольцевидной мигрирующей эритемы с последующим возникновением неврологических, кардиальных или суставных нарушений. Клиническая диагностика затруднена при безэритемных формах заболевания.Культуры боррелий от больного человека выделяются с трудом (из цереброспинальной или синовиальной жидкости). серологическая диагностика – применяется реакция непрямой иммунофлюоресценции(нРИФ) с определяемым титром антител 1:40 и выше. После первичного заражения диагностические титры антител в крови больных определяются, как правило, не ранее 15–18 сут.У 5–10 % больных болезнью Лайма антитела к боррелиям в диагностически значимых титрах не выявляются, что соответствует серонегативным формам заболевания.Специфическая диагностика проводится путем выделения боррелий из цереброспинальной или синовиальной жидкости, обнаружения антител В. burgdorferi в НРИФ(IgМ 1:64 и более, IgG 1:28 и более), при ИФМ в сыворотках крови, взятых с интервалом в 2 нед.**Лечение.** Этиотропная терапия проводится с применением пенициллина (2 000 000–4 000 000 ЕД в сут, при менингите – до 16 000 000–24 000 000 ЕД в сут), тетрациклина, эритромицина или левомицетина в обычных дозах в течение 10 дней. По показаниям применяют анальгетики, нестероид ные противовоспалительные средства (индометацин, бруфен) или глюкокортикостероиды, дезинтоксикационные и диуретические средства.**Профилактика.** Применяют индивидуальные средства защиты от нападения клещей, проводят акарицидные мероприятия. Эффективны методы санитарного просвещения населения. Уменьшить риск заболевания может своевременно проведенное превентивное лечение. В первые 5 дней после укуса клеща назначают тетрациклин внутрь в дозе 2 г в сутки в течение 5 дней или бициллин‑3 однократно в дозе 2 400 000 ЕД внутримышечно.

**39 Ботулизм: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.*Ботулизм*** – тяжелое токсико‑инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ботулотоксином нервной системы, преимущественно продолговатого и спинного мозга, протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов.**Этиология.** Возбудитель ботулизма Сl. botulinum относится к роду clostridium, семейству bacillaceae.анаэробная, подвижная вследствие наличия жгутиков, спорообразующая палочка размерами (4–9) х (0,6–0,9) мкм. Известно 7 типов возбудителя – А, В, С, D*,* Е, F, G, различающихся по антигенной структуре выделяемого токсина. В России встречаются преимущественно типы А, В, Е. обитают в почве. Наиболее благоприятная среда для размножения и токсинообразования – трупный материал. Ботулотоксин вырабатывается вегетативными формами. Строгие анаэробные условия для токсинообразования требуются не всегда, особенно для серотипа Е. Споровые формы клостридий выдерживают температуру 6 °С в течение нескольких месяцев, 100 °С – в течение нескольких часов, 120 °С – в течение 30 мин.Вегетативные формы бактерий малоустойчивы во внешней среде, погибают при температуре 60 °С. Ботулотоксин – один из сильных природных ядов (летальная доза для человека 5–50 нг/кг массы тела). Представляет собой токсичный комплекс, состоящий из собственного нейротоксина, гемагглютинина и нетоксичного белка с неизученными биологическими свойствами. Разрушается при температуре 80 °С-30 мин, при температуре 100 °С –10 мин, хорошо нейтрализуется в щелочной среде.**Эпидемиология.** Ботулизм относят к сапрозоонозам. Основным резервуаром возбудителя ботулизма являются травоядные животные и реже холоднокровные (рыбы, моллюски, ракообразные), поглощающие споры Сl. botulinum с водой и кормом. Плотоядные животные обычно резистентны к данному возбудителю.Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу инфицированных спорами продуктов. Чаще всего развитие ботулизма связано с употреблением продуктов домашнего консервирования – грибов, овощей, рыбы, мяса, сала. В редких случаях встречаются раневой ботулизм и ботулизм грудных детей.**Патогенез.** Вегетативные формы возбудителя и ботулотоксин попадают в организм при употреблении инфицированных пищевых продуктов. Действие токсина усиливается в желудке под влиянием протеолитических ферментов. Люди наиболее чувствительны к токсинам серотипов А, В, Е. Одномоментное воздействие ботулотоксина нескольких серотипов приводит к суммированию токсического эффекта.

Ботулотоксин, всосавшийся через слизистую оболочку желудка и кишечника в кровь, вызывает парез гладкой мускулатуры, сужение кровеносных сосудов с. последующим их парезом и повышением ломкости капилляров. Особой чувствительностью к ботулотоксину обладают мотонейроны спинного и продолговатого мозга, что проявляется развитием бульбарного и паралитического синдромов. Резко угнетается парасимпатическая нервная система при практической интактности симпатической нервной системы. Ботулотоксин блокирует освобождение ацетилхолина в окончаниях холинергических нервов, что обусловливает развитие периферических параличей.В патогенезе ботулизма ведущую роль играет гипоксия. Развитие прогрессирующей острой дыхательной недостаточности обусловлено угнетением активности больших мотонейронов, иннервирующих дыхательную мускулатуру. Гипоксическая гипоксия при ботулизме нарастает при обтурации бронхов аспирационными рвотными массами, слюной и пищей, что связано с парезами мышц гортани, глотки и надгортанника. Токсинемия вызывает угнетение ферментов пентозофосфатного шунта, ингибирование К–Nа насоса и обусловливает развитие гемической гипоксии.

Патологоанатомические изменения при ботулизме имеют неспецифический характер и обусловлены глубокой гипоксией: полнокровие внутренних органов, отек головного мозга, точечные кровоизлияния в слизистую оболочку желудочно‑кишечного тракта.**Клиника.** Инкубационный период от 2–12 ч до 7 сут, в среднем 18–24 ч.Основные синдромы при ботулизме: паралитический, гастроинтестинальный и интоксикационный. Начало острое. Больных беспокоят боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос. Рвота и понос непродолжительны, являются следствием токсинемии. Температура остается нормальной, редко бывает субфебрильной. Рано отмечается быстрая утомляемость, прогрессирующая мышечная слабость. Спустя 3–4 ч от начала болезни развиваются симптомы поражения ядер черепных нервов и паралитические нарушения иннервации различных органов, характеризующиеся симметричностью поражений.Первыми типичными признаками ботулизма нередко являются сухость во рту и офтальмоплегические симптомы. Больные жалуются на ослабление зрения, «сетку» или «туман» перед глазами. Чтение затруднено или невозможно из‑за пареза аккомодации и двоения. Отмечается мидриаз со снижением или отсутствием реакции на свет, ограничение движения глазных яблок вплоть до полной неподвижности (парез взора), опущение верхних век (птоз), стробизм (косоглазие), горизонтальный нистагм. Наряду с глазными симптомами рано появляются нарушения глотания и речи, обусловленные поражением ядер IX и XII пар черепных нервов. У больных отмечается осиплость голоса, невнятность, смазанность речи, носовой оттенок голоса, иногда афония. Вследствие пареза мышц глотки, надгортанника и мягкого неба у больных возникают затруднение глотания, поперхивание, жидкая пища выливается через нос.

Ботулизм сопровождается функциональными расстройствами сердечно‑сосудистой системы. Определяются смещение границ сердечной тупости влево и значительное приглушение тонов сердца с акцентом II тона на легочной артерии.Нарушения функций пищеварительной системы проявляются сухостью слизистых оболочек рта, мучительной жаждой, ощущениями распирания вследствие застоя содержимого в желудке, вздутием живота, запором, парезом кишечника.Вовлечение больших мотонейронов шейных и грудных отделов спинного мозга приводит к развитию парезов и параличей скелетных мышц. Вдох совершается с большим трудом, больной жалуется на чувство сдавления и сжатия в грудной клетке, принимает вынужденное положение, способствующее включению вспомогательной дыхательной мускулатуры. Исчезает кашлевой рефлекс. Расстройство и остановка дыхания являются одной из ведущих причин смерти при ботулизме. Развитие аспирационных пневмоний усугубляет дыхательную недостаточность.В терминальном периоде прогрессируют явления мионейроплегии – миастения, адинамия. Мышцы приобретают тестообразную консистенцию. Выздоровление наступает медленно, в течение 1–1,5 мес. Неврологическая симптоматика ликвидируется в обратной последовательности: сначала восстанавливается дыхание и глотание. Головная боль, гнусавость, глазные симптомы, сердечно‑сосудистая недостаточность сохраняются длительно. Астения держится до полугода. Выздоровление после перенесенного ботулизма полное, но наступает медленно.Типичным осложнением ботулизма является аспирационная пневмония, вторичная инфекция, связанная с инвазивными методами лечения (интубация, ИВЛ, катетеризация мочевого пузыря и др.).В гемограмме отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. т**Диагностика** осуществляется на основании клинической картины, эпидемиологических данных и лабораторных исследований. Лабораторная диагностика основывается на выявлении ботулотоксина и возбудителя ботулизма в материалах, взятых от больных (кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения), а также в подозрительных пищевых продуктах. Кровь берут из вены в объеме 8–10 мл до введения лечебной сыворотки. Ботулотоксин выявляют в реакции нейтрализации (биологическая проба на мышах), возбудителя заболевания – путем посева на питательные среды лепсин‑пептон, среда Китта – Тароцци, бульон Хоттингера).**Лечение.** Больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Всем больным проводят промывание желудка и назначают высокие сифонные клизмы с 5 % раствором гидрокарбоната натрия объемом до 10 л.Для нейтрализации свободно циркулирующего в крови ботулотоксина применяют лечебные моновалентные противоботулинические сыворотки, что наиболее эффективно на 1–3‑и сутки болезни.В случае, когда тип токсина, вызвавшего заболевание, неизвестен, необходимо введение всех 3 типов сыворотки (А, В, Е). Лечебные сыворотки вводят после специфической гипосенсибилизации. При тяжелых формах первые дозы сыворотки вводят внутривенно, в остальных случаях – внутримышечно. Дозы и частота введения лечебных сывороток определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических симптомов.Для воздействия на вегетативные формы возбудителя показано использование левомицетина и препаратов тетрациклинового ряда. Дезинтоксикационные мероприятия включают введение кристаллоидов и коллоидов, диуретических средств; применяется сердечно‑сосудистые средства, витамины.Важное место в терапии ботулизма занимает борьба с расстройствами дыхания и гипоксией. используют гипербарическую оксигенацию. При нарастании асфиксии вследствие паралитического закрытия верхних дыхательных путей делают трахеостомию. В случае расстройств дыхания вследствие паралича дыхательных мышц ИВЛ. При развитии пневмонии показана антибактериальная терапия. Больным с расстройствами глотания обеспечивают зондовое питание. При атонии кишечника в восстановительном периоде применяют ацетилхолинэстеразные препараты (прозерин).

**Профилактика.** Соблюдение санитарно‑гигиенических правил при обработке, транспортировке, хранении и приготовлении пищевых продуктов исключает возможность накопления в них ботулотоксина. Необходим строгий контроль при стерилизации и хранении консервированных продуктов. Вздутые консервные банки подлежат браковке. значение имеет разъяснение населению правил заготовки и консервирования продуктов в домашних условиях, в первую очередь мясных, рыбных, грибных и овощных. Кипячение в течение 10–15 мин перед употреблением таких продуктов позволяет полностью нейтрализовать ботулотоксин.

**40 Бруцеллёз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.Этиология.** В настоящее время известны шесть основных видов возбудителей бруцеллеза: Вr. melitensis, Вr. abortus bovis *,* Вr. abortus suis*,* Вr. neotomae, Вr. сanis, Вr. ovis.Основными носителями Вr. melitensis являются овцы и козы, Вr. abortus bovis поражает преимущественно крупный рогатый скот, Вr. abortus suis – свиней; Вr. neotomae – пустынных кустарниковых крыс; Вr. сanis – собак; Вr. ovis – овец. Каждый из видов бруцелл подразделяется на биотипы с различно выраженной патогенностью для человека.Вr. neotomae для людей непатогенны, значение Вr. ovis в патологии человека изучается.

В морфологическом отношении виды бруцелл не отличаются друг от друга. Микроорганизмы имеют шаровидную или овоидную форму, размеры их 0,3–0,6 мкм. Грамотрицательны, могут расти на обычных питательных средах. В первых генерациях при высеве из организма бруцеллы растут медленно (2–4 нед), при пересевах их рост ускоряется.Под влиянием антибиотиков бактерии способны трансформироваться в L‑формы.Бруцеллы характериз высокой способностью к инвазии и внутриклеточному паразитированию. При их разрушении выделяется эндотоксин.Бруцеллы не устойчивы к высокой температуре: при 60°С они погибают в течение 30 мин; кипячение губит бактерии моментально. При низких температурах они могут сохраняться длительное время. Бруцеллы быстро погибают под воздействием прямых солнечных лучей и обычных дезинфицирующих веществ в рабочих концентрациях.***Эпидемиология****.* Источник инфекции - мелкий и крупный рогатый скот. Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный, аэрогенный, контактный (реализуются пищевым, воздушно-пылевым, контактным путем).**Патогенез.** Бруцеллы проникают в организм через кожу или слизистые оболочки, захватываются макрофагами, размножаются в них и током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, а из последних по лимфатическим и кровеносным сосудам распространяются по всему организму.Схема патогенеза бруцеллеза включает 5 фаз течения инфекции: лимфогенную, гематогенную,полиочаговых локализаций, экзоочаговых обсеменений и метаморфоза. Поступление инфекции по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы – первая фаза– лимфогенного заноса и лимфорецепторных раздражений соответствует инкубационному периоду заболевания. Дальнейшее развитие патологического процесса определяется «инфицирующей дозой» и состоянием защитных сил организма. Бруцеллы могут длительно сохраняться в лимфатических узлах, обусловливая иммунологическую перестройку организма без клинических проявлений. При значительном накоплении возбудителя вследствие незавершенного фагоцитоза, наблюдающегося при данной инфекции, лимфатические узлы становятся резервуарами возбудителей, откуда бруцеллы могут поступать в кровь и распространяться по всему организму (гематогенного заноса первичной генерализации). Клинически это соответствует острому периоду болезни, проявляется лихорадкой, ознобами, потами, микрополиаденитом и другими симптомами.Из крови бруцеллы захватываются клетками системы мононуклеарных фагоцитов различных органов (печень, селезенка, костный мозг) с формированием в этих органах метастатических очагов инфекции (фаза полиочаговых локализаций). С началом генерализации возбудителя и формирования метастатических инфекционных очагов происходит иммуноаллергическая перестройка организма, определяющая особенности патогенеза заболевания.Бруцеллез относится к инфекционным заболеваниям, при которых иммунный ответ не обеспечивает у значительной части больных бактериологическое очищение организма. Бруцеллы длительно сохраняются в метастатических очагах, из которых происходит повторная многократная диссеминация возбудителя с развитием реактивно‑аллергических изменений и хронизацией процесса (экзоочаговых обсеменений и реактивно‑аллергических изменений). Суперинфекция, нередко наблюдающаяся в эндемических очагах болезни, является дополнительным фактором, способствующим развитию обострений, рецидивов и хронизации заболевания. Хроническое течение, сопровождающееся многократной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, придает бруцеллезу характер хрониосепсиса. Длительное воздействие возбудителя и продуктов его жизнедеятельности на органы и ткани обусловливает иммуноаллергическую перестройку организма и комплекс проявлений, характерных для подострого и хронического бруцеллеза. ***Клиника.****Инкубационный период* от одной недели до 2х месяцев. Острый бруцеллез *Синдром интоксикации',* волнообразная температура от субфебрильных цифр до 40 С с периодами подъема и снижения в течение 4-6 суток и амплитудой суточных колебаний 1,5 - 2,0 градусов; продолжительность лихорадки до Зх месяцев. Ознобы, резкая потливость при удовлетворительном состоянии. Характерен разрыв между высокой температурой и удовлетворительным состоянием.

*Гепатоспленомегалия.Лимфаденопатия -* увеличение нескольких групп лимфоузлов.Характерно поражение опорно-двигательного аппарата (бурситы, синовиты, артриты).*Дифференциальная диагностика* проводится с ОРВИ, брюшным тифом, орнитозом. Инфекционным мононуклеозом, иерсиниозом, псевдотуберкулезом, лептоспирозом.Подострый бруцеллез*Синдром интоксикации.* Лихорадка приобретает приступообразный характер, появляются безлихорадочные периоды. Нарастает слабость, разбитость, раздражительность.

*Гепатоспленомегалия.Лимфаденопатия -* лимфоузлы уплотняются.*Поражение локомоторного аппарата:* бурситы, синовииты, фиброзиты, болезненность при движениях в крупных суставах, артриты. *Неврологический синдром',* радикулиты, плекситы, невриты, менингоэнцефалиты.Хронический бруцеллез

*Поражение локомоторного аппарата:* поражение крестцово-подвздошных сочленений -сакроилеит (симптом Кушелевского-попытка "раздвигания" гребней подвздошных костей вызывает боль в крестцово-подвздошных сочленениях), крупных суставов- тазобедренных, коленных, локтевых, где происходят пролиферативные изменения, ведущие к изменению конфигурации, анкилозам и контрактурам суставов.

*Неврологические изменения:* радикулиты, невриты, плекситы, невралгии, парезы, неврозы, расстройства психики.*Урогенитальные изменения',* орхиты, орхоэпидидимиты, аднекситы, эндометриты, сальпингиты, оофориты.*Гепатоспленомегалия.****Лабораторная диагностика.*** В анализе крови: лейкопения, лимфоцитоз, тромбоцитопения. Серологическая диагностика. Реакция Райта в титре 1/100 и выше, реакция Хэддлсона, РПГА 1/80 и выше, РСК 1/40 и выше. Внутрикожная проба Бюрне - слабоположительная при инфильтрации 1-3 см, положительная -3-6 см, резко положительная - свыше 6 см.***Лечение.*** Эгиотропная терапия: тетрациклин 1,2 - 2,0/сут., левомицетин 2,0 - 3,0/сут. (сочетание указанных препаратов с рифампицином) в течение в среднем 2х недель. Патогенетическая терапия: детоксицирующие, десенсибилизирующие препараты, витаминотерапия. При хроническом и резидуальном бруцеллезе – физиотерапия

**41 Брюшной тиф: этиология, эпидемиология, патогенез.*Брюшной тиф***  (typhus abdominalis),- острая, антропонозная, бактериальная инфекция с фек-оралн мех-м передачи, характер-ся бактериемией, лихорадкой, интоксикацией, гепатолиенальным синдромом, язвенным поражением тонкого киш-ка и нередко розеолезной сыпью. Вызываются бактериями рода сальмонелл, характеризуются поражением лимфатического аппарата кишечника (главным образом тонкой кишки), бактериемией и протекают с выраженной интоксикацией, увеличением печени и селезенки и часто с розеолезной сыпью. **Этиология.** Возбудители брюшного тифа (Salmonella typhi) относятся к роду Salmonella (серологической группе D), семейству кишечных бактерий (Enterobacteriaceae). Установлено наличие фильтрующихся и L‑форм бактерий. Спор и капсул не образуют, подвижны, имеют перитрахеально расположенные жгутики. Бактерии грамотрицательны, растут на обычных питательных средах, лучше – на содержащих желчь. Содержат эндотоксин, который обладает угнетающим действием на ЦНС. Относительно устойчивы во внешней среде. Диз.расстворы убивают за 2-3 мин., кипячение- неск.сек. В воде и почве они могут сохраняться от нескольких дней до нескольких месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты (молоко, сметана, творог, мясной фарш, студень), в которых они не только сохраняются, но и способны размножаться. Бактерии хорошо переносят и низкие температуры. Они содержат соматический (термостабильный) O‑антиген, жгутиковый (термолабильный) Н‑антиген и соматический термолабильный Vi‑антиген**. Эпидемиология.** Относятся к кишечным антропонозам. Источником инфекции является только человек – больной или бактерионоситель, выделяющий возбудителя с фекалиями, мочой и слюной. Массивное выделение возбудителя из организма больного начинается после 7‑го дня заболевания, достигает максимума в разгаре болезни и уменьшается в период реконвалесценции. В большинстве случаев бактериовыделение продолжается не более 3 мес (острое бактериовыделение), но иногда и всю жизнь (хроническое бактериовыделение). Хронические бактериовыделители являются основными источниками брюшнотифозной инфекции. Характерен фекально‑оральный механизм заражения, реализация которого осуществляется водным, алиментарным и контактно‑бытовым путями. Водные эпидемии нарастают бурно, но быстро завершаются после прекращения пользования зараженным водоисточником. Если заболевания связаны с употреблением воды из загрязненного колодца, эпидемии носят обычно локальный, очаговый характер. Спорадические заболевания в настоящее время нередко обусловлены употреблением воды из открытых водоемов, технической воды, используемой на различных промышленных предприятиях. Опасны эпидемические вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, Для пищевых эпидемий характерны быстрое нарастание числа заболеваний и гнездное распространение в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты. В заражении пищевых продуктов важную роль могут играть мухи. В ряде случаев заражение может происходить также контактно‑бытовым путем, при котором факторами передачи становятся окружающие предметы. Восприимчивость всеобщая. Наиболее часто заболевают люди в возрасте 15–45 лет, преимущественно мужчины. Сохраняется стойкий пожизненный иммунитет, однако у некоторых пациентов через несколько лет возможны повторные заболевания. Характерна сезонность- летне‑осенняя. **Патогенез.** При попадании в организм через рот и преодолении защитных барьеров верхних отделов пищеварительного тракта брюшнотифозные бактерии проникают в просвет тонкой кишки (фаза инфицирования). Из просвета кишки через лимфоидные образования ее слизистой оболочки (солитарные фолликулы и их скопления – групповые лимфатические фолликулы) бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы (преимущественно брыжеечные), где интенсивно размножаются, что приводит к развитию воспалительного процесса (фаза первичной регионарной инфекции). Эти фазы соответствуют инкубационному периоду. В результате нарушения проницаемости гематолимфатического барьера бактерии поступают в кровь, развивается бактериемия, с которой совпадает начало лихорадочного периода болезни. Далее с кровью они разносятся по организму, попадая в органы ретикулоэндотелиальной системы, где образуются вторичные очаги инфекции, наряду с этим организм пытается выделить и микробы. Из крови попадает в печень далее в желчь после чего достигает тонкого кишечника и повторно выделяя пьеровые бляшки и салитарные фолликулы вызывает гиперэргические реакции в результате чего образования подвергаются некрозу (реакция по типу феномина Арплюза). Патогенез включает в себя 4 стадии поражения тонкого кишечника: 1) мозговидное набухание- соответств 1 недели забол-я. 2) некроза- 2 недел заб-я, 3) стадия язв: 1 период образование язв (3 недел), 2 период чистых язв (4 неделя), 4) реконвалисценции 5-6 неделя.

**42 Брюшной тиф: клиника, осложнения, лабораторная диагностика, принципы лечения и профилактика. Клиника.** Продолжительность инкубационного периода от 7 до 25 дней, чаще составляя 9–14 дней. Начальный период болезни. Постепенное или острое развитие интоксикационного синдрома. При *постепенном* развитии симптомов заболевания в первые дни больные отмечают повышенную утомляемость, нарастающую слабость, познабливание, усиливающуюся головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Температура тела, ежедневно ступенеобразно повышаясь, к 5–7‑му дню заболевания достигает 39–40 °С. К этому времени все явления интоксикации нарастают, развиваются значительная слабость, адинамия, становится упорной головная боль, нарушается сон, возникают анорексия, обстипация, метеоризм. Иногда при погрешностях в диете наблюдается диарея. Стул редко бывает более 2–4 раз в сутки. При *остром* начале заболевания в первые 2–3 дня все симптомы интоксикации достигают полного развития. При *обследовании* больных в начальном периоде болезни некоторая заторможенность и адинамия. Больные безучастны к окружающему, на вопросы отвечают односложно, не сразу. Лицо бледное или слегка гиперемировано, иногда немного пастозное. При исследовании ССС отмечается относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. АД снижено. Над легкими нередко выслушиваются везикулярное дыхание с жестким оттенком и рассеянные сухие хрипы, что свидетельствует о развитии диффузного бронхита. Пищеварительная система: Язык обычно утолщен, с отпечатками зубов на боковых поверхностях. Спинка языка покрыта серовато‑белым налетом, края и кончик свободны от налета, имеют насыщенно‑розовый или красный цвет. Зев слегка гиперемирован, иногда наблюдаются увеличение и гиперемия миндалин. Живот умеренно вздут вследствие метеоризма. При пальпации в правой подвздошной области определяются грубое, крупнокалиберное урчание в слепой кишке и мелкокалиберное урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, свидетельствующие о наличии илеита. При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области (симптом Падалки), что обусловлено гиперплазией воспалительно измененных лимфатических узлов брыжейки. Об этом же свидетельствует и положительный «перекрестный» симптом Штернберга. К концу 1‑й недели заболевания выявляется увеличение печени и селезенки. *В гемограмме* после кратковременного (в первые 2–3 дня) умеренного лейкоцитоза с 4–5‑го дня болезни отмечаются лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз и тромбоцитопения. СОЭ умеренно увеличена. Изменения в урограмме: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Период разгара болезни*.* К концу 1‑й – началу 2‑й недели наступает период разгара болезни, когда все симптомы достигают максимального развития. Он продолжается 1–2 нед. Температура тела, повысившись до 39–40 °С, может иметь в дальнейшем постоянный характер (вундерлиховский тип) или носить многоволновой характер (боткинский тип), температурная кривая может также иметь одну волну – кривая типа «наклонной плоскости» (по Кильдюшевскому). В этот период болезни головная боль и бессонница нередко становятся мучительными. Резкой слабостью, адинамией, апатией, нарушением сознания от оглушенности до сопора или комы. Возможно развитие инфекционного делирия. На 8–10‑й день болезни на коже появляется характерная экзантема, котор локализуется преимущественно на коже живота и нижней части груди. Сыпь, как правило, скудная, число ее элементов редко превышает 6–8, по характеру розеолезная, мономорфная. Розеолы имеют вид розовых пятнышек округлой формы, с четкими контурами, диаметром около 3 мм. Нередко они слегка возвышаются над уровнем кожи и хорошо заметны на ее бледном фоне. При надавливании или растяжении кожи по краям розеолы она исчезает, после чего появляется вновь. Каждый элемент сыпи существует 1–5 дней, чаще 3–4 дня. После исчезновения сыпи остается едва заметная пигментация кожи. Могут образовываться новые розеолы на фоне угасающих старых (феномен «подсыпания»). У некоторых больных обнаруживается желтушное окрашивание кожи ладоней и подошв – каротиновая гиперхромия кожи (симптом Филипповича). В разгар болезни сохраняются *относительная брадикардия,* дикротия пульса, еще более снижается артериальное давление. Поражение сердечной мышцы проявляется умеренным смещением границ сердечной тупости влево, глухостью тонов сердца, негрубым систолическим шумом, выслушиваемым на верхушке и у основания сердца. Над легкими продолжают выслушиваться везикулярное дыхание с жестким оттенком и рассеянные сухие хрипы. В некоторых случаях возникают симптомы очаговой пневмонии, обусловленные как самим возбудителем брюшного тифа, так и сопутствующей микрофлорой. Симптомы поражения органов пищеварения в разгар заболевания достигают максимального развития. Губы больных сухие, нередко покрыты корочками. Язык утолщен, густо обложен серо‑коричневатым налетом, края и кончик его ярко красного цвета, с отпечатками зубов («тифозный», «поджаренный» язык). У тяжелобольных язык становится сухим и принимает фулигинозный вид, живот вздут вследствие метеоризма, стул – возможен запор, в некоторых случаях жидкий, испражнения в виде горохового супа и со своеобразным кислым запахом. Отчетливыми становятся урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника, сохраняются положительные симптомы Падалки и Штернберга. Печень увеличена, хорошо доступна пальпации, край ее ровный, слегка закругленный, иногда болезненный, консистенция тестоватая. Селезенка увеличена, как правило, доступна пальпации. В разгар болезни уменьшается количество выделяемой мочи. Определяются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Возникает бактериурия, которая иногда приводит к воспалению слизистой оболочки почечных лоханок и мочевого пузыря. В этот период заболевания могут возникать такие опасные осложнения, как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В некоторых случаях вследствие тяжелой интоксикации и опасных осложнений может наступить смерть. Период разрешения болезни. Температура тела снижается, причем нередко перед нормализацией она начинает колебаться, приобретая амфиболический характер (различия между утренней и вечерней температурой достигают 2–2,5 °С). Прекращается головная боль, нормализуется сон, улучшается аппетит, увлажняется язык, с него исчезает налет, увеличивается диурез. Длительность не превышает 1 нед. Период выздоровления*.* Восстанавливаются нарушенные функции организма, и происходит освобождение его от возбудителей тифа. Для данного периода типичен астеновегетативный синдром, который сохраняется 2–4 нед и зависит от тяжести перенесенного заболевания. Среди перенесших брюшной тиф 3–5 % пациентов становятся хроническими брюшнотифозными бактериовыделителями. Рецидивы чаще возникают на 2–3‑й неделе нормальной температуры, но могут проявляться и в более поздние сроки (1–2 мес) независимо от формы и тяжести болезни. Они бывают однократными и многократными. Продолжительность лихорадки при рецидиве может колебаться от 1–3 дней до 2–3 нед. В предрецидивный период отмечается субфебрилитет, замедляется очищение языка от налета, сохраняются увеличенными печень и селезенка, в гемограмме отмечаются изменения, присущие периоду разгара болезни. Клинически рецидивы брюшного тифа сходны с первой волной заболевания и отличаются лишь более быстрым подъемом температуры, ранним появлением сыпи, меньшей длительностью лихорадки и обычно более легким течением. *К атипичным* относятся абортивная и стертая формы болезни. Абортивная форма имеет много сходных черт с типичным течением болезни, но клиническая картина не достигает полного развития. Температура быстро (через 7–10 дней) и нередко критически снижается, исчезают другие симптомы интоксикации, наступает выздоровление. При стертой форме интоксикация выражена незначительно. Температура субфебрильная, продолжительность ее не более 5–7 дней (иногда 2–3 дня). Экзантема возникает редко. Изменения внутренних органов выражены слабо. Больные, как правило, трудоспособны. Иногда болезнь протекает с преобладанием симптомов поражения отдельных органов и систем: легких, мозговых оболочек, слепой кишки (так называемые пневмотиф, менинготиф, колотиф). **Осложнения.** Специфические, обусловленные патогенным влиянием возбудителя и его токсина, а также неспец-е, вызванные сопутствующей микрофлорой. Из специфических: кишечное кровотечение, перфоративный перитонит и инфекционно‑токсический шок. Кишечное кровотечение*,* возникающее у 1–2 % больных, ухудшает прогноз и чаще наблюдается на 3‑й неделе болезни, иногда после снижения температуры. Причиной его является аррозия сосуда (вены или артерии) в дне брюшнотифозной язвы. Кровотечение может также носить диффузный, капиллярный характер. В механизме его развития имеют значение снижение свертываемости крови и замедление тромбообразования. В зависимости от скорости эвакуации содержимого кишечника и массивности кровотечения стул больных становится дегтеобразным (мелена), содержит сгустки крови или свежую кровь. Небольшие кровотечения обычно не влияют на состояние больного. Они обнаруживаются при осмотре стула или с помощью реакции Грегерсена спустя много часов после начала. При массивных кровотечениях температура тела внезапно снижается до нормальной или субнормальной, возникает жажда, пульс учащается, артериальное давление понижается. Небольшое кровотечение при своевременном лечении заканчивается благополучно. Массивное кровотечение может привести к развитию геморрагического шока, что всегда имеет серьезный прогноз. Перфоративный перитонит как следствие прободения язвы кишечника – опасное осложнение брюшного тифа. Он развивается на 2–4‑й неделе болезни, иногда после нормализации температуры. Наиболее часто прободение язвы происходит в подвздошной кишке на расстоянии 25–30 см от места перехода ее в слепую кишку. Перфорации способствуют метеоризм, усиленная перистальтика, резкие движения, сильный кашель, грубая пальпация живота, нарушение диеты. Клиника перфоративного перитонита имеет ряд особенностей, что необходимо учитывать при диагностике. Основной симптом прободения – внезапная резкая боль – нередко отсутствует, поэтому появление даже небольших болей в животе должно привлечь внимание врача. Другой ведущий симптом развивающегося перитонита – сокращение мышц брюшной стенки – у больных с помрачением сознания может быть единственным. Не постоянным, но важным признаком перфорации является положительный симптом Щеткина – Блюмберга. Перфорация кишки иногда сопровождается тяжелым коллапсом. Спустя несколько часов после перфорации развивается выраженная картина перитонита. Появляется facies hyppocratica, присоединяются рвота, упорная икота, вздутие и сильная разлитая болезненность живота. Печеночная тупость исчезает. Однако эти симптомы развиваются слишком поздно. Больного можно спасти, если оперативное вмешательство будет произведено в первые 6 ч после перфорации. При более поздней операции прогноз почти безнадежный. ИТШ развивается, как правило, в период разгара болезни. Возникновение его обусловлено массивным поступлением в кровь брюшнотифозных бактерий и их токсинов. В основе развития шока лежит проявление бурного иммунного конфликта в результате поступления бактериальных антигенов, образования иммунных комплексов, фиксации комплемента, реакции плазматических клеток, резкого истощения системы мононуклеарных фагоцитов, гепарин– и гистаминемии. В клинике ИТШ предшествуют симптомы гипертермии и нейротоксикоза. При его развитии наблюдаются резкое снижение температуры тела, повышенное потоотделение, тахикардия, тахипноэ, падение артериального давления, олигурия, в дальнейшем анурия. К числу *неспецифических осложнений* относятся пневмония, тромбофлебиты, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др. **Диагностика.** наиболее важна диагностика в первые 5‑7 дней болезни. Это связано с эпидемиологическими требованиями, обусловленными высокой контагиозностью больного в последующие дни болезни, а также диктуется клинико‑патогенетическими особенностями заболевания. клинико‑эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования, которые проводят с учетом периода инфекционного процесса. На 1–2‑й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2–3‑й недели – из испражнений и мочи, в течение всего заболевания – из дуоденального содержимого (в остром периоде болезни дуоденальное зондирование противопоказано, выделение биликультуры осуществляют в периоде реконвалесценции). Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты. Посев крови для выделения гемокультуры можно осуществлять с 1‑го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами. Эти методы высокочувствительны и могут быть использованы для экспрессной диагностики при эпидемических вспышках брюшного тифа. Для серологической диагностики РНГА. **Лечение.** правильный уход, диета и своевременного назначения антибактериальных до 10 дня нормальной температуры и патогенетических средств. Лечение больных тифопаратифозными заболеваниями осуществляют в условиях инфекционного стационара. Постельный режим необходимо соблюдать до 6– 7‑го дня нормальной температуры. С 7–8‑го дня разрешается сидеть, а с 10–11‑го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить. В лихорадочном периоде и в течение первых 7–8 дней нормальной температуры диета больных должна быть максимально механически и химически щадящей в отношении кишечника, способствовать уменьшению бродильных и гнилостных процессов и в то же время быть достаточно калорийной. Этим требованиям соответствуют диеты № 4 и 46. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4в, № 2). Наиболее эффективным Аб- левомицетин по 0,5г 4 р/сутки. Может использоваться и ампициллин 1 г 4–6 раз в сутки. В случае рецидивов левомицетин назначают повторно в тех же дозах. При хроническом бактерионосительстве левомицетин не оказывает положительного действия. В случае невозможности использования левомицетина перорально (частая рвота) назначают левомицетина сукцинат растворимый внутримышечно или внутривенно. Его суточная доза для взрослого составляет 3–4 г (50 мг/кг). При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты. Для более эффективной этиотропной терапии, предупреждения рецидивов и формирования бактерионосительства она должна сочетаться со средствами, повышающими специфическую и неспецифическую реактивность организма- используют нестероидные анаболики (метилурацил, оротат калия). Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы. Положительное действие оказывают также кортикостероиды, которые применяют только в тяжелых случаях болезни. При кишечных кровотечениях необходим строгий постельный режим в положении на спине в течение 12–24 ч. Назначают холод на живот, запрещают прием пищи на 10–12 ч, а объем выпиваемой больным жидкости сокращают до 500 мл. В дальнейшем можно назначать небольшими порциями слизистые отвары, соки, желе, кисели, мясной или рыбный бульон. Со 2‑го дня диету постепенно расширяют. При небольшом кровотечении используют хлорид кальция, витамины С и К, гипертонический раствор хлорида натрия (5–10 мл в вену), желатиноль, плазму и другие препараты крови. При борьбе с массивным кровотечением в инфузионной терапии с заместительной целью используют значительные количества крови (1–2 л), полиионные растворы («Трисоль», «Ацесоль», «Лактасол», «Квартасоль» и др.), коллоидные растворы (реополиглюкин, желатиноль и др.) и кортикостероиды. При перфорации стенки кишки показано срочное оперативное вмешательство. В терапии ИТШ используют методику управляемой гемодилюции с введением реологически активных и комплексообразующих препаратов (коллоидов) – гемодеза, реополиглюкина, желатиноля, кристаллоидных полиионных растворов в сочетании с введением вазоактивных препаратов (дофамин), массивных доз глюкокортикостероидов. С целью повышения антиагрегационного эффекта кристаллоидных растворов к ним добавляют ингибиторы протеолиза – контрикал, в некоторых случаях применяют активаторы спонтанного фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота). **Профилактика.** Обезвреживание источников инфекции, пресечение путей передачи, повышение невосприимчивости организма. 1)Ранняя диагностика, своевременная изоляция и провизорная госпитализация больного, эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя. 2) В периоде выздоровления с интервалами в 5 дней проводят трехкратное контрольное бактериологическое исследование кала и мочи и однократное исследование желчи. 3) Выписка бактериовыделителя возможна только с разрешения эпидемиолога. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с систематическим обследованием для своевременного выявления рецидива болезни и формирования хронического бактерионосительства. Продолжительность и интенсивность лабораторного обследования переболевших зависят от их профессиональной принадлежности. Переболевшие состоят на учете в центре сан‑эпид надзора в течение 2 лет, а лица, работающие на пищевых предприятиях, – 6 лет. 4) С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию. 5) За лицами, контактировавшими с больными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. Проводится однократное, а по показаниям двукратное бактериологическое исследование кала и мочи. Специфическая профилактика в очаге включает назначение бактериофага всем контактным. 6) Специфическую вакцинопрофилактику брюшного тифа проводят по эпид показаниям: на территориях, неблагополучных по брюшному тифу, вакцинацию осуществляют всему населению, начиная с детей 7‑летнего возраста. Специфическая профилактика показана также лицам, относящимся к группам риска: работникам очистных сооружений, сотрудникам инфекционных больниц и бактериологических лабораторий. Вакцинацию проводят и лицам, выезжающим в страны Африки и Азии с высоким уровнем заболеваемости брюшным тифом. Используют инактивированные вакцины: вакцину брюшнотифозную спиртовую сухую; вакцину брюшнотифозную спиртовую, обогащенную Vi‑антигеном; вакцину брюшнотифозную У1‑полисахаридную жидкую. Иммунитет развивается через 1–2 нед. Невосприимчивость к инфекции сохраняется в течение 2 лет.

**43 Ветряная оспа: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, принципы лечения.**

***Ветряная оспа***  (varicellа) – острая вирусная антропонозная инфекция, наиболее характерным признаком которой является макулопапулезно‑везикулезная сыпь.**Этиология.** Возбудитель ветряной оспы– VZV – относится к семейству Herpesviridae, подсемейству Аlрhаherpesvirinае и отличается быстрым распространением по клеточной культуре, эффективным разрушением инфицированных клеток и способностью существовать в латентной форме преимущественно (но не исключительно) в нервных ганглиях.Геном вируса представляет собой линейную двухцепочечную молекулу ДНК. Вирион состоит из капсида диаметром 120–200 нм, окруженного липидсодержащей оболочкой.Возбудитель ветряной оспы нестоек в окружающей среде, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, дезинфектантам. При низкой температуре сохраняется долго, устойчив к повторному замораживанию.**Эпидемиология.** Ветряная оспа – строгий антропоноз. Источники инфекции – больной ветряной оспой и больной опоясывающим лишаем (herpes zoster). Заразность больного ветряной оспой очень велика и продолжается с последнего дня инкубационного периода до 3–5‑го дня от момента появления последнего элемента сыпи. Больной с herpes zoster может стать источником ветряной оспы при длительном и очень тесном контакте с ним.Механизм передачи – аэрогенный, абсолютно преобладающий путь распространения воздушно‑капельный. Инфекция исключительно легко переносится на значительные расстояния (20 м и более): в соседние помещения, с этажа на этаж по вентиляционным и иным ходам. Некоторые авторы допускают контактный путь заражения, через различные предметы (детские игрушки в первую очередь), но существенного эпидемиологического значения он не имеет. Описаны случаи внутриутробного заражения.Восприимчивый контингент – люди любого возраста, не имеющие иммунитета к возбудителю. Абсолютное большинство случаев заболевания наблюдается среди детей – 80 % переносят ветрянку до 7 лет. Остальные (как правило, не посещавшие детские дошкольные учреждения) заболевают в школьные годы. У взрослых ветряная оспа встречается редко.Выраженных циклических подъема и спада заболеваемости ветряной оспой по годам нет, но характерна сезонность – в осенне‑зимний сезон переболевает 70–80 % детей, болеющих в данном году.

После заболевания формируется стойкий, напряженный, пожизненный иммунитет. Повторные случаи ветряной оспы исключительно редки.**Патогенез.** В общем виде патогенез ветряной оспы сходен с патогенезом других вирусных инфекций. Внедрение возбудителя происходит во входных воротах – слизистых оболочках верхних дыхательных путей, в эпителии которых он реплицируется и накапливается. Далее по лимфатическим путям вирус попадает в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь. Период вирусемии ознаменовывает начало клинических проявлений заболевания, очень похожих почти при всех вирусных инфекциях. Своеобразие инфекции обусловлено тропизмом вируса к эпителиальным тканям и эпителию кожи.При попадании вируса в клетках шиповатого слоя эпидермиса происходит вакуоляризация, развивается отек с исходом в баллонирующую дистрофию и гибель клеток. В образовавшиеся полости устремляется экссудат и возникает типичный ветряночный элемент – везикула.После резорбции содержимого везикулы образуется корочка, не оставляющая после себя рубца, так как некроз эпителия не достигает герминативного слоя кожи. Лишь при вторичном инфицировании корок и повреждении этого слоя после ветрянки могут остаться рубцы на коже («рябины», похожие на те, которые оставляет натуральная оспа, но не такие грубые).При тяжелых формах ветряной оспы, особенно у иммунокомпрометированных лиц, возможно поражение печени, почек, надпочечников, легких и других органов.Из‑за тропизма вируса к ЦНС возможно развитие энцефалитов.Механизмы, обеспечивающие пожизненную латенцию в организме человека, изучены недостаточно. Показано, что латенция определяется действием специальных вирусных генов и ассоциацией вируса с клетками «своего» типа. Под влиянием самых разных воздействий вирус Varicella/herpes zoster, находящийся после перенесенной ветряной оспы в ганглиях в латентном состоянии многие годы, может активизироваться и проявиться у взрослого симптомами опоясывающего лишая.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при ветряной оспе составляет в абсолютном большинстве случаев 11–21 день, редко 10, еще реже 23 дня.Начало заболевания острое. Развиваются продромальные симптомы интоксикации, интенсивность которых зависит от тяжести течения инфекции. Чаще всего он выражен слабо и только у некоторых больных можно выделить период недомогания, раздражительности, плаксивости, снижения аппетита и других проявлений интоксикации и ваготонии в течение одного, редко 2 дней. Обычно же первыми симптомами инфекции являются высыпания и небольшое повышение температуры тела (иногда температура тела остается нормальной).Элементы сыпи проходят закономерную эволюцию: розовое пятно (розеола) – папула – везикула – корочка. Пятна диаметром 2–4 мм в течение нескольких часов превращаются в папулы и везикулы. Везикулы наполнены прозрачным содержимым, лишь иногда оно становится мутным, гнойным и даже геморрагическим. Величина их различна – от 1–2 до 5–6 мм в диаметре, при проколе везикула спадается, так как в отличие от везикулы (пустулы) при натуральной оспе она однокамерная. Не все пятна и папулы превращаются в везикулы. Кроме того, в течение нескольких дней идет «подсыпание» новых элементов. Это придает своеобразие экзантеме при ветряной оспе: у одного и того же больного одновременно можно видеть и пятно, и папулу, и везикулу, и корочку.Сыпь при ветряной оспе сопровождается обычно зудом и всегда располагается на нормальном фоне кожи без всякого порядка. Количество элементов сыпи различно – от единичных до нескольких десятков и даже сотен. Экзантема локализуется на коже туловища, лица, шеи, на коже конечностей, за исключением ладоней и подошв, где она встречается крайне редко. Очень характерно наличие высыпных элементов на волосистой части головы – это важный дифференциально‑диагностический признак ветряной оспы.Общая продолжительность периода высыпаний варьирует: от появления первых элементов до образования корочек на месте лопнувших или резорбировавшихся везикул проходит 2–3 дня; с учетом того, что нередко «подсыпание» наблюдается еще 2–8 дней, то пятнисто‑папулезно‑везикулезную сыпь при ветряной оспе можно видеть на протяжении 2–10 дней, редко дольше. Корочки отпадают через 5–10 дней без следа, при их «срывании» и образовании на их месте вторичных, как правило, инфицированных корочек этот срок удлиняется еще на 1–2 нед, а на их месте могут оставаться рубчики.Одновременно с сыпью на коже появляется сыпь на слизистых оболочках полости рта, а иногда и половых органов, особенно у девочек. Энантема представляет собой красное пятно, которое в течение нескольких часов превращается в пузырек. Последний в свою очередь, мацерируясь, превращается (очень быстро, тоже в течение нескольких часов) в афту. Энантема наблюдается далеко не у всех больных, количество элементов может быть различным, обычно их 3–5, но иногда очень много. Тогда развившийся ветряночный афтозный стоматит доставляет много неприятных ощущений, грудные дети отказываются от груди.В подавляющем большинстве случаев заболевание протекает нетяжело, но могут наблюдаться и тяжелые формы: геморрагическая, гангренозная, буллезная. У некоторых больных развивается вирусная пневмония, обычно это происходит на 2–5‑й день болезни в период высыпания и чаще встречается у детей до 2 лет и у взрослых.В особо тяжелых случаях поражаются печень, селезенка, желудочно‑кишечный тракт, почки, эндокринная система. Возможны энцефалиты ветряночной природы, которые протекают более тяжело, чем большинство вирусных энцефалитов.Типичных изменений в гемограмме при неосложненной ветрянке нет. В первые дни, как и при большинстве других вирусных инфекций, возможны лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз при нормальной СОЭ. Редко в период высыпаний и обычно в период бактериальных осложнений наблюдается лейкоцитоз.Особенности ветряной оспы у взрослых. В общих чертах симптоматика и течение заболевания у взрослых не отличаются от таковых у детей, но существуют некоторые особенности, незнание которых может затруднить диагностику и проведение дифференциального диагноза. У взрослых чаще встречается развернутый продромальный период с выраженными симптомами интоксикации и повышением температуры тела. Сыпь у них появляется обычно не в 1‑й день болезни, а на 2–3‑й, а экзантема почти всегда обильна, подсыпание происходит дольше и сопровождается температурной реакцией. Образующиеся на месте везикул корки более грубые, чем у детей, и отпадают позже. У взрослых чаще встречаются «ветряночные» пневмонии.Особую опасность представляют ветряная оспа для беременных, так как возможна трансплацентарная передача возбудителя.

Описаны единичные случаи врожденной ветряной оспы. У одних больных она проявлялась задержкой внутриутробного развития и Рубцовыми изменениями кожи, пороки развития при этом отсутствовали. У других плодов и новорожденных выявлялись пороки развития глаз, головного мозга, гипоплазия конечностей, а также рубцовые изменения кожи.Осложнения. Обычно обусловлены присоединением условно‑патогенной флоры, тем более что вирус‑возбудитель обладает иммунодепрессивным действием. Развиваются гингивиты, стоматиты, гнойный паротит, конъюнктивиты, кератиты, отиты, сепсис. Локализация энантемы на слизистой оболочке гортани иногда приводит к ложному крупу. Описаны гломерулонефриты, которые встречаются, однако, реже, чем ветряночные энцефалиты и тем более пневмонии.**Диагностика. В** типичных случаях, т.е. у абсолютного большинства больных, проста и основана на клинических данных. Верифицировать диагноз можно выделением вируса и используя реакцию связывания комплемента (РСК), но такая необходимость возникает крайне редко.**Лечение.** Средств этиотропной терапии ветряной оспы нет. Основой лечения является безупречный уход за кожей, ногтями, постельным бельем, одеждой больного. В период высыпаний мыть ребенка нельзя. Элементы сыпи смазывают водными (не спиртовыми!) растворами анилиновых красителей (1 % раствор метиленового синего), 1 % раствор бриллиантового зеленого, 0,05–0,1 % раствор этакридина лактата (риванола), 5 % раствором перманганата калия, раствором краски Кастеллани и т.п. Сформировавшиеся корочки следует смазывать жирным кремом или вазелином – в таких случаях они быстрее отпадают. В это время можно осторожно, чтобы не сорвать корочки, принять ванну.При ветряночных афтозных стоматитах и вульвовагинитах рот обрабатывают растворами перекиси водорода (3 %) и риванола (0,05–0,1 %), чередуя обработки.В случае гнойных осложнений назначают антибиотики в возрастных дозах. При выраженной интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию введением кристаллоидных и коллоидных растворов (в соотношениях 1:1). Энцефалиты лечат как другие вирусные энцефалиты, назначают также противогерпетический препарат видарабин внутривенно.В тяжелых случаях ветряной оспы вводят нормальный человеческий иммуноглобулин (внутримышечно 3–6 мл). Иммунодефицитным больным ветряной оспой назначают внутривенно видарабин в течение 5 дней, ацикловир внутривенно, а также интерфероны, однако их эффективность невелика.

**44 Вирусный гепатит А: этиология, эпидемиология, патогенез.*Гепатит***  А (ГА, hepatitis А) – острая энтеровирусная инфекция с фекально‑оральной передачей возбудителей, характеризующаяся воспалительными и некробиотическими изменениями в печеночной ткани и проявляющаяся синдромом интоксикации, гепатоспленомегалией, клинико‑лабораторными признаками нарушения функции печени и иногда желтухой.**Этиология.** Возбудитель – вирус гепатита А (ВГА, НАV) – энтеровирус тип 72, относится к роду Enterovirus, семейству Picornaviridae, имеет диаметр около 28 нм (от 28 до 30 нм). Геном вируса представлен однонитчатой РНК.ВГА выявляется в сыворотке крови, желчи, фекалиях и цитоплазме гепатоцитов у зараженных лиц в конце инкубации, продромальном и начальной фазе периода разгара болезни и крайне редко в более поздние сроки.ВГА устойчив во внешней среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель или месяцев, а при 4 °С – несколько месяцев или лет. ВГА инактивируется при кипячении в течение 5 мин, чувствителен к формалину и ультрафиолетовому облучению, относительно устойчив к хлору (хлорамин в концентрации 1 г/л вызывает полную инактивацию вируса при комнатной температуре через 15 мин).**Эпидемиология.** ГА – антропонозная кишечная инфекция. Источником возбудителей являются больные, находящиеся в конце периода инкубации, продроме и в начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживают ВГА или его антигены. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с инаппарантной формой ГА, число которых может значительно превышать численность больных манифестными формами болезни.Ведущий механизм заражения ГА – фекально‑оральный, реализуемый водным, алиментарным и контактно‑бытовым путями передачи возбудителя. Особое значение имеет водный путь передачи ВГА, обеспечивающий возникновение эпидемических вспышек заболевания. Не исключается теоретически и парентеральный путь инфицирования, но это встречается крайне редко.ГА свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне‑осенний период. Восприимчивость к болезни всеобщая, но наиболее часто болеют дети в возрасте старше 1 года (особенно в 3–12 лет, находящиеся в организованных коллективах) и молодые люди. Дети до 1 года малочувствительны*к* заражению вследствие пассивного иммунитета. У большинства людей к 35–40 годам вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением в их сыворотке крови антител к ВГА (IgG – анти‑ВГА), которые имеют протективное значение.**Патогенез.** Вирусный ГА – доброкачественная циклическая инфекция, протекающая со сменой фаз и периодов болезни.После заражения и первичной репликации вирус ГА из кишечника проникает в кровь. Возникшая вирусемия обусловливает развитие общетоксического синдрома в начальный период болезни и гематогенную (и лимфогенную) диссеминацию возбудителя в печень. Интимные механизмы поражения вирусами гепатоцитов изучены не достаточно полно. Основное значение в повреждении гепатоцитов и развитии воспалительных изменений в печеночной ткани при ГА придают прямому цитопатогенному действию вируса и иммунным механизмам. Нарушение клеточного метаболизма, усиление процессов переокисного окисления липидов с нарушением антиоксидантной защиты сопровождается повышением проницаемости клеточных мембран гепатоцитов. Вследствие этого происходит перераспределение биологически активных веществ: выход из клетки ферментов и ионов калия и, наоборот, приток в клетку из внеклеточной жидкости ионов натрия, кальция, что способствует гипергидратации и снижению биологического потенциала клетки.Процесс дезинтеграции мембран гепатоцитов распространяется и на внутриклеточные органеллы. Повышение проницаемости лизосомальных мембран и массивный выход активных гидролаз приводят к аутолизу клеток, что в значительной мере определяет развитие цитолиза и некробиоза гепатоцитов.Воспалительные и некробиотические процессы развиваются преимущественно в перипортальной зоне печеночной дольки и в портальных трактах, приводят к возникновению цитолитического, мезенхимально‑воспалительного и холестатического клинико‑биохимических синдромов. Ведущим синдромом при гепатитах является цитолитический, лабораторными критериями которого служат повышение активности АсАТ и в большей степени АлАТ, увеличение содержания железа в сыворотке крови, а при массивном цитолизе с явлениями гепатоцеллюлярной недостаточности – падение синтеза протромбина, других факторов свертывания и альбумина, эфиров холестерина. Мезенхимально‑воспалительный синдром проявляется повышением уровня ?*2* –, ?– и g‑глобулинов, иммуноглобулинов всех классов, изменением коллоидных проб (снижением сулемового титра и повышением тимолвероналовой пробы). При холестатическом синдроме в крови повышаются уровни связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, 5‑нуклеотидазы (5‑НУК), гаммаглютамилтранспептидазы (ГГТП); отмечается билирубинурия.

Структурно‑функциональные изменения в печеночной ткани при ГА носят обратимый характер.

В результате развития иммунного ответа наступают элиминация ВГА и выздоровление с формированием стойкого видоспецифического иммунитета. ГА не свойственно развитие прогрессирующих и хронических форм болезни, в том числе вирусоносительства. Однако течение заболевания может быть существенно модифицировано в случаях микст‑инфекции с другими гепатотропными вирусами (ВГВ, ВГС и др.).

**45 Вирусный гепатит А: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика. Клиника.** ГА характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Различают следующие формы болезни:• по «степени выраженности симптомов – субклиническая (инаппарантная), стертая, безжелтушная, желтушная;• по течению – острая, затяжная;• по степени тяжести – легкая, средней тяжести, тяжелая.При заражении ВГА часто развивается субклинический инфекционный процесс (инаппарантная инфекция).В манифестных случаях болезни выделяют следующие периоды: инкубационный, продромальный (преджелтушный), разгара болезни (желтушный) и реконвалесценции.Инкубационный период ГА составляет в среднем 21–28 дней (1–7 нед).Продромальный период ГА продолжается в среднем 5–7 дней (с 1–2‑го до 14–21‑го дня) и характеризуется общетоксическим синдромом, который может проявляться гриппоподобным (лихорадочным), астеновегетативным, диспепсическим и смешанными вариантами. Наиболее часто развивается «лихорадочно‑диспепсический» (по Е.М.Тарееву) вариант, для которого характерны острое начало болезни и повышение температуры тела до 38–40 °С в течение 1–3 дней, появление легких катаральных изменений в носоглотке, головная боль, снижение аппетита, тошнота и изредка рвота, ощущение дискомфорта в эпигастральной области. Спустя 2–4 дня моча приобретает цвет пива или чая (уробилин– и холурия). В конце продромального периода кал становится ахоличным, часто жидкой консистенции.В этот период наряду с признаками «респираторного заболевания» у больных обычно выявляется увеличение печени и иногда селезенки, пальпация которых чувствительна. При биохимическом исследовании, как правило, отмечается повышение активности АлАТ, может быть повышен показатель тимоловой пробы, а при серологическом – определяются антитела к ВГА IgМ‑анти‑ВГА).Период разгара продолжается в среднем 2–3 нед (с колебаниями от 1 нед до 1,5–2 мес). Наиболее полно картина болезни представлена при форме средней тяжести, протекающей обычно с желтухой. Возникновение желтухи наблюдается после снижения температуры тела до нормального и реже субфебильного уровня, сопровождается уменьшением головной боли и других общетоксических проявлений, улучшением самочувствия больных, что может служить важным дифференциально‑диагностическим признакомГА. Как правило, в желтушном периоде сохраняются диспепсические симптомы, а при тяжелой форме они могут усиливаться. Больные жалуются на снижение аппетита, тошноту, редко на рвоту, ощущения тяжести и распирания в эпигастральной области и правом подреберье. Дискомфорт в области живота обычно усиливается после приема пищи.В развитии желтухи выделяют фазы нарастания, максимального развития и угасания. Раньше всего желтуха выявляется на слизистой оболочке рта (уздечка языка и небо) и склерах, в дальнейшем – на коже; при этом степень желтушности часто соответствует тяжести болезни.Наряду с желтухой у больных имеются признаки астении – общая слабость, вялость, утомляемость. При объективном осмотре обращают на себя внимание тенденция к брадикардии и гипотензии, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени, край которой закруглен и болезнен при пальпации. В 1/3 случаев наблюдается увеличение селезенки. В этот период наиболее выражены потемнение мочи и ахолия кала. При лабораторных исследованиях выявляются характерные признаки цитолитического мезенхимально‑воспалительного и разной степени холестатический синдром. В периферической крови – лейкопения и относительный лимфоцитоз, замедленная СОЭ. В крови имеются антитела к ВГА (IgМ‑анти‑ВГА и IgА‑анти‑ВГА).Фаза угасания желтухи протекает медленнее, чем фаза нарастания, и характеризуется постепенным ослаблением признаков заболевания.Исчезновение желтухи обычно указывает на развитие периода реконвалесценции ГА, продолжительность которого весьма вариабельна (от 1–2 до 6 мес и более). В этот период у больных нормализуются аппетит, размеры печени и селезенки, угасают астеновегетативные нарушения, постепенно нормализуются функциональные печеночные тесты.В определении формы тяжести заболевания наиболее существенное значение имеют наличие и выраженность синдрома интоксикации. В качестве дополнительного критерия тяжести используется такой показатель, как уровень гипербилирубинемии. В подавляющем большинстве случаев ГА протекает в легкой и средней тяжести формах.У 5–10 % больных наблюдается затяжная форма ГА продолжительностью до нескольких месяцев, характеризующаяся монотонной динамикой клинико‑лабораторных показателей и проявляющаяся преимущественно гепатомегалией и гиперферментемией. Как правило, затяжные формы ГА заканчиваются выздоровлением.Осложнения. У ряда больных могут развиться различные осложнения. В период угасания симптомов иногда наблюдается обострение заболевания с ухудшением клинических и(или) лабораторных показателей. Рецидивы ГА могут возникать в период реконвалесценции спустя 1–6 мес после клинического выздоровления и нормализации лабораторных тестов.Затяжные формы ГА, обострения и рецидивы болезни требуют пристального внимания и тщательного лабораторно‑морфологического обследования для исключения возможной микст‑инфекции (ВГВ, ВГС и др.) и в связи с этим хронизации заболевания.Помимо указанных осложнений, у некоторых больных могут наблюдаться признаки поражения желчных путей (дискинезии, воспалительные процессы), вторичные бактериальные инфекции с поражением легких и других органов. Описаны случаи агранулоцитоза, панцитопении, тромбоцитопении, миокардита, ухудшающих прогноз заболевания. **Диагностика.** Диагноз ГА устанавливается с учетом комплекса эпидемиологических (возникновение болезни через 7–50 дней после контакта с больными ГА или пребывания в неблагоприятном районе), клинических данных (циклическое течение болезни с закономерной сменой симптомокомплекса продромального периода появлением кардинального признака – желтухи) и результатов лабораторного обследования больных. Одним из важных объективных признаков ГА является гепатомегалия, обнаруживаемая уже в преджелтушном периоде.Диагноз гепатита основывается на комплексе биохимических показателей, отражающих важнейшие функции печени. Одним из ранних и чувствительных показателей нарушения пигментного обмена является повышенный уровень уробилиногена в моче. Увеличение содержания билирубина в сыворотке крови происходит преимущественно за счет связанной его фракции. В клинической практике наибольшее значение приобрело определение активности АлАТ в крови, причем диагностическое значение имеет активность фермента, в 10 раз и более превышающая нормальные показатели (0,3‑0,6 нмоль/ ч \* л). Гиперферментемия может служить одним из основных показателей при безжелтушной форме ГА. Широкое применение в практике имеет определение коллоидных проб – повышение показателя тимоловой пробы и снижение сулемового титра.Вирусологические исследования (иммунная электронная микроскопия фильтрата фекалий) для обнаружения ВГА и иммуноферментный метод для выявления ВГА‑Аg эффективны лишь в ранние периоды болезни (инкубационный и продромальный) и поэтому не имеют практического значения.Достоверная верификация диагноза ГА достигается серологическими методами (РИА, ИФА и др.) с обнаружением в нарастающем титре IgМ‑анти‑ВГА в продроме и в разгаре болезни. IgG‑анти‑ВГА имеют анамнестическое значение. **Лечение.** ГА чаще всего завершается спонтанным выздоровлением, и в основном больные не нуждаются в активных лечебных мероприятиях. Необходимо создать условия для нормализации функциональной деятельности печени и самоизлечения. Это достигается комплексом мероприятий, включающих щадящий режим, рациональную диету и витаминотерапию.Постельный режим назначают больным на период разгара заболевания. Физическая нагрузка под контролем за клинико‑биохимическими показателями разрешается реконвалесцентам спустя 3–6 мес после выписки из стационара.Пища должна быть достаточно калорийной (соответственно физиологической норме), содержать полноценные белки, углеводы и жиры (исключая лишь трудноперевариваемые жиры – говяжий, бараний, свиной). Этому соответствует стол № 5 (по Певзнеру). Показан частый (5–6 раз в сутки) прием пищи. Объем жидкости (щелочные минеральные воды, чай, соки, кисели) составляет 2–3 л в сутки. Рацион максимально обогащается естественными витаминами за счет включения в него фруктов, овощей, соков. Диетические ограничения рекомендуют реконвалесцентам в течение 6 мес после выписки из стационара.При синдроме интоксикации больным средней тяжести и при тяжелой форме ГА назначают дезинтоксикационные средства – энтеральные (полифепан, энтеродез и др.) и парентеральные (растворы Рингера, глюкозы, коллоидов и др.).Для стимулирующего воздействия на метаболические процессы проводят сбалансированную витаминотерапию, включающую витамины группы В, С**,** жирорастворимые. С этой же целью в период ранней реконвалесценции применяют метилурацил, гепатопротекторы (легален, или карсил, силибор). По показаниям используют желчегонные препараты и спазмолитические средства.Реконвалесценты ГА подлежат диспансерному клинико‑лабораторному наблюдению в течение 3 мес (при остаточных явлениях и более).**Профилактика.** Проводят комплекс санитарно‑гигиенических мероприятий. Инфицированные лица изолируются на 28 дней от начала болезни. Лица, контактировавшие с больными, подлежат наблюдению и биохимическому обследованию на протяжении 35 дней после изоляции больного. В очагах проводится дезинфекция хлорсодержащими препаратами, вещи больных подвергаются камерной дезинфекции.Иммунопрофилактика ГА достигается применением донорского иммуноглобулина, который вводят внутримышечно в виде 10 % раствора (детям до 10 лет по 1 мл, старше 10 лет и взрослым по 1,5 мл).Для вакцинопрофилактики ГА предложен ряд препаратов, например инактивированная вакцина «Хаврикс 720» для детей (0,5 мл) и «Хаврикс 1440» (1 мл) – для взрослых («Нavriх 720», «Нavriх 1440», Smith Claim Bichem), инактивированная адсорбированная вакцина «Аваксим» (0,5 мл) («Аvaxim», Pasteur Merieux Connaught). Создаваемый этими вакцинами иммунитет усиливается после ревакцинации и сохраняется до 20 лет.

***46.* Вирусный гепатит Ε: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения*Гепатит Е***  (ГЕ, hepatitis Е) – антропонозное вирусное заболевание с фекально‑оральным механизмом заражения, склонное к эпидемическому распространению, протекающее преимущественно в доброкачественных циклических формах, но с большой частотой неблагоприятных исходов у беременных.**Этиология.** Возбудитель – вирус ГЕ (ВГЕ) сходен с калицивирусами, содержит РНК. Размер вируса 27–30 нм.**Эпидемиология.** Резервуаром и источником инфекции является больной человек, выделяющий вирусы с фекалиями преимущественно в ранние сроки заболевания.Механизм заражения фекально‑оральный. водный путь Восприимчивость к ВГЕ всеобщая. Преимущественно поражаются взрослые, особенно в возрасте 15–29 лет, Для ГЕ эндемичны районы с жарким климатом и крайне плохим водоснабжением населения. Заболевание широко распространено в Азии и Африке. Отличительной особенностью вспышек ГЕ является избирательная и высокая летальность среди беременных во второй половине беременности.После перенесенного заболевания формируется напряженный типоспецифический иммунитет.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Попадает через рот в жкт, затем в печень, где оказывает цитолитическое действие на гепатоциты, с развитием воспаления и некроза**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается 14–50 дней. Заболевание начинается постепенно. Продромальный период протекает от 1 до 10 дней с развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов. В период разгара с появлением желтухи самочувствие больных обычно в отличие от такового при ГА не улучшается. Желтушность кожи, как правило, на– растает в первые 2–3 дня, иногда в течение 10 дней и сохраняется 1–3 нед. Спустя 2–4 нед наблюдаются обратное развитие симптомов и выздоровление. Для ГЕ нехарактерно хроническое течение и вирусоносительство.Отличительными особенностями ГЕ являются его избирательное тяжелое течение у беременных во второй половине беременности и высокая частота у них неблагоприятных исходов заболевания. Как правило, происходит антенатальная смерть плода. Нарастание тяжести заболевания наступает быстро в течение 1‑й недели желтушного периода. Характерно бурное развитие ОПЭ со стремительной сменой прекоматозных стадий с исходом в глубокую кому. Заболевание сопровождается выраженным геморрагическим синдромом с повышенной кровопотерей в родах. Нередко у больных развивается гемоглобинурия вследствие гемолиза эритроцитов, с последующим повреждением почечных канальцев, олигурией или анурией. Выраженный печеночно‑почечный синдром отличает тяжелую форму ГЕ от других типов вирусных гепатитов.**Прогноз.** В большинстве случаев ГЕ благоприятный. Исключение составляют беременные во второй половине беременности (летальность достигает 9–44 %).**Диагностика.** Специфическая диагностика основана на выявлении антител с помощью ИФА, возможно обнаружение вируса и/или его антигенов в испражнениях методов электронной иммунной микроскопии.**Лечение.** Патогенетическая терапия сходна с таковой при ГА, отмечен положительный эффект от применения аденин‑арабинозида и рибавирина.

**Профилактика,** как при ГА.

***47.*Вирусный гепатит В: этиология, эпидемиология, патогенез.*Гепатит В***  (ГВ, hepatitis В) – вирусная антропонозная инфекция с перкутанным механизмом заражения; характеризуется преимущественным поражением печени и протекает в различных клинико‑патогенетических вариантах – от вирусоносительства до прогрессирующих форм с развитием острой печеночной недостаточности, цирроза печени и гепатомы.**Этиология.** относится к нетаксономической группе Hepadnaviridae. Вирионы ВГВ сферические, диаметром 42 нм (до 45 нм), имеют наружную липопротеидную оболочку и нуклеокапсид, содержащий двунитчатую циркулярную ДНК, одна нить которой короче другой почти на 1/3 и ДНК‑зависимую ДНК‑полимеразу; 1) поверхностный антиген, НВsАg, находящийся в составе липопротеидной оболочки обнаруживается за 1,5–2 мес до первичных проявлений заболевания, на протяжении всего продромального и первых 2–3 нед периода разгара. Персистирование НВsАg в крови более 7–8 нед периода клинической манифестации ГВ указывает на вероятность хронизации процесса;2) сердцевидный (соrе), НВсАg, выявляется в составе нуклеокапсида вирионов, в ядрах и иногда в перинуклеарной зоне инфицированных гепатоцитов;3) НВеАg, связанный с НВсАg отражает активность ДНК‑полимеразы ВГВ. Его обнаружение в крови указывает на репликативную активность вируса, в связи с чем НВеАg‑позитивные лица наиболее опасны в качестве источника инфекции. Персистирование НВеАg более 3–4 нед от начала болезни может свидетельствовать о развитии хронической формы инфекции;4) НВхАg, расположенный вблизи оболочки вириона; в высоком титре обнаруживаются у больных хроническим гепатитом В.ВГВ отличается высокой устойчивостью к низким и высоким температурам, многим дезинфектантам. Так, температуру 20 °С он выдерживает в течение 10 лет и более. Вирус устойчив к длительному (18 ч) воздействию кислой среды (рН 2,3), сохраняет антигенную активность в течение 7 дней при воздействии 1,5 % раствора формалина, 24 ч при воздействии 2 % раствора фенола и 5 ч – эфира и хлороформа.**Эпидемиология.** Вирусный гепатит В – антропонозная инфекция с перкутанным механизмом заражения.Основным резервуаром и источником ВГВ являются лица с субклинической формой инфекционного процесса В распространении возбудителей весьма велика роль наркоманов, гомосексуалистов и проституток, большая часть которых инфицирована ВГВ. Источниками инфекции являются также больные острыми и хроническими формами ГВ.Ведущий механизм передачи ВГВ – перкутанный, который вследствие чрезвычайно малой инфицирующей дозы вирусареализуется преимущественно естественными путями – половым и вертикальным. ГВ занимает ведущее место среди болезней, передаваемых половым путем, в связи с чем он наиболее часто обнаруживается у гомосексуалистов, у людей с половыми перверсиями и большим числом половых партнеров, у проституток. Вертикальная, как правило, интранатальная, передача ВГВ наиболее часто осуществляется в случаях выявления у беременных НВеАg.Наряду с естественными путями ВГВ распространяется искусственными путями – при гемотрансфузиях инфицированной крови, в ходе операций, при стоматологических, гинекологических, инструментальных лечебно‑диагностических Восприимчивость людей к ВГВ высокая. У реконвалесцентов острого ГВ развивается стойкий, возможно, пожизненный иммунитет.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** После проникновения ВГВ через кожу или слизистые оболочки и его первичной репликации происходят гематогенная диссеминация возбудителя, его внедрение в гепатоциты. Эта фаза соответствует инкубационному периоду болезни.Последующая репликация вируса в гепатоцитах обусловливает вторичную вирусемию, индуцирует возникновение структурно‑функциональных нарушений печени, проявляющихся различными клинико‑патогенетическими вариантами болезни. Адекватный иммунный ответ на экспрессию вирусных антигенов на цитоплазматических мембранах гепатоцитов сопровождается специфической сенсибилизацией Т‑лимфоцитов, формированием клона киллерных клеток, синтезом антигеноспецифических иммуноглобулинов, образованием иммунных комплексов, повышением макрофагальной активности и другими эффектами, обеспечивающими в конечном итоге элиминацию возбудителя и развитие стойкого иммунитета. При этом наблюдается циклическое течение заболевания с различной степенью выраженности цитолитического, мезенхимально‑воспалительного и холестатического синдрома, маркеры которых аналогичны таковым при ГА.В генезе прогрессирующих форм ГВ большая роль отводится аутоиммунным реакциям лимфоцитов, сенсибилизированных к липопротеиду печеночных мембран, митохондриальным и иным аутоантигенам, а также суперинфицированию другими гепатотропными вирусами (ВГА, ВГД, ВГС и др.) или иными фенотипами ВГВ.

***48* Вирусный гепатит В: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.Клиническая картина.** В зависимости от характера течения, выраженности проявлений болезни, фазы вирусной инфекции, глубины морфофункциональных нарушений, осложнений и исходов заболевания различают несколько клинико‑морфологических вариантов и форм ГВ.*Острая (циклическая) форма*. Продолжительность инкубационного периода при ГВ колеблется от 50 до 180 дней и составляет в среднем 2–4 мес.Продромальный период длится в среднем 4–10 дней, иногда укорачивается или удлиняется до 1 мес. Для него характерны астеновегетативный, диспепсический, артралгический и смешанные синдромы. У некоторых больных отмечаются уртикарный дерматит, васкулит, у детей описан папулезный акродерматит.При лабораторном обследовании больных в моче обнаруживаются уробилиноген, а иногда и билирубиновые тела. В крови повышается активность АлАТ, выявляется НВsАg.Продолжительность периода разгара, протекающего часто в желтушной форме, составляет 2–6 нед с колебаниями от нескольких дней до нескольких месяцев при затяжном течении болезни. Клинические проявления безжелтушной формы совпадают с таковыми в продромальном периоде. В желтушном периоде различают фазы нарастания, максимального развития и угасания симптомов.В этот период наблюдаются и обычно прогрессируют симптомы интоксикации в виде слабости, раздражительности, нарушения глубины сна и его продолжительности, снижения аппетита, тошноты и рвоты. Беспокоят чувства тяжести или распирания в эпигастральной области и в правом подреберье, особенно после еды, обусловленные растяжением капсулы печени.У большинства больных развивается гепатомегалия, степень которой обычно соответствует тяжести болезни и выраженности холестаза. Уменьшение размеров печени при одновременном нарастании желтухи и интоксикации может указывать на развитие острой печеночной недостаточности и является прогностически неблагоприятным симптомом. Плотная консистенция печени, сохраняющаяся после угасания основных симптомов болезни, может свидетельствовать о хроническом течении заболевания.Поражение нервной системы характеризуется головной болью, сонливостью в дневное время и бессонницей по ночам, раздражительностью или эйфорией.Период угасания желтухи сопровождается уменьшением проявлений интоксикации при сохранении астеновегетативного синдрома.В период реконвалесценции, продолжающийся 2–12 мес, иногда и более, симптомы болезни постепенно угасают, но довольно долго могут сохраняться незначительные отклонения функциональных печеночных тестов, астения, вегетативные расстройства, ощущение дискомфорта в правом подреберье.При легкой форме ГВ явления интоксикации непродолжительны и минимальны, желтуха кратковременна (1–2 нед) и мало выражена (билирубинемия до 85–100 мкмоль/л), активность АлАТ умеренно повышена, диспротеинемия незначительна.Для формы средней тяжести характерны умеренная выраженность признаков интоксикации, яркая и более продолжительная желтуха (билирубинемия до 200–250 мкмоль/л), иногда геморрагии в виде петехий и кровоизлияний в местах инъекций, Тяжелая форма болезни характеризуется резко выраженными симптомами интоксикации в виде недомогания, адинамии и вялости больных, отсутствия аппетита или полного отвращения к пище и даже к ее запаху. Часто при тяжелой форме ВГ развивается геморрагический синдром в виде носового кровотечения, петехий на коже и геморрагии в местах инъекций, может наблюдаться желудочно‑кишечное кровотечение, у женщин – метроррагии. Функциональные пробы печени значительно изменены (высокая степень билирубинемии, диспротеинемии и ферментемии), нередко снижается уровень факторов свертывания крови.*Острая печеночная недостаточность,* возникающая при тяжелом диффузном поражении печени с преобладанием альтеративных процессов, характеризуется накоплением в крови токсичных субстанций, обусловливающих развитие психоневрологической симптоматики (острая печеночная энцефалопатия – ОПЭ), и развитием массивного геморрагического синдрома. Стадии прекомы I свойственны нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, головокружения, чувство «провала», повторная рвота, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, легкий тремор кончиков пальцев, нарушение координации.В стадии прекомы II выявляется спутанность сознания, психомоторное возбуждение, сменяющееся заторможенностью, адинамией; усиливается тремор рук, языка и век.Неглубокая кома характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появлением патологических рефлексов, непроизвольными мочеиспусканием и дефекацией.При глубокой коме отмечается арефлексия, утрачивается реакция на любые раздражители.Печеночная кома нередко является клиническим признаком молниеносного, фульминантного Г В, который характеризуется бурным развитием ОПЭ, геморрагического синдрома с летальным исходом в первые 2–4 нед болезни у 90 % и чаще.*Холестатическая форма* Г В преимущественно у лиц старшего возраста, и характеризуется развитием стойкого синдрома внутрипеченочного холестаза Клинически эта форма проявляется интенсивной и продолжительной желтухой, при этом у части больных увеличен желчный пузырь (как при симптоме Курвуазье). Общетоксический синдром, как правило, выражен умеренно, не соответствует степени гипербилирубинемии. В ряде случаев (15–20 %) ГВ приобретает затяжное течение. Несмотря на длительную желтушную фазу болезни (в течение нескольких месяцев), по клинико‑лабораторным и морфологическим параметрам затяжной гепатит мало отличается от типичной острой, циклической формы болезни (морфологически нередко выявляется «лобулярный гепатит»).*ХГВ с минимальной или слабо выраженной активностью* отражает, как правило, интегративную фазу вирусной инфекции; обычно наблюдается у мужчин и протекает бессимптомно или со скудной симптоматикой в виде астенодиспепсического синдрома, преходящей холурии, умеренно выраженной гепатомегалии, незначительно нарушенными функциональными печеночными пробами.Структурные изменения минимальны, ограничиваются портальной и/или перипортальной инфильтрацией и обычно без признаков фиброза. В крови больных обнаруживается НВsАg и часто анти‑НВс (суммарные). Вирусная ДНК в ПЦР не определяется. Прогноз в большинстве случаев благоприятный.ХГВ *с умеренно выраженной активностью* развивается на фоне репликативной фазы вирусной инфекции и чаще наблюдается у мужчин. Заболевание характеризуется волнообразным течением с развитием продолжительных ремиссий, в течение которых работоспособность пациентов может оставаться удовлетворительной. В период обострений, нередко спровоцированных приемом алкоголя или других токсических веществ, в том числе гепатотоксичных медикаментов, физической нагрузкой, инсоляцией, интеркуррентными заболеваниями и суперинфекцией, отмечаются симптомы интоксикации по астенодиспепсическому типу, субфебрилитет, признаки холестаза, увеличение размеров печени и селезенки, геморрагические высыпания, преходящий отечно‑асцитический синдром.*ХГВ с выраженной активностью* протекает на фоне высокой репликативности ВГВ и аутоиммунных процессов. Заболе‑вание чаще наблюдается у женщин, характеризуется неуклонным прогрессированием с незначительными ремиссиями, проявляется рецидивирующей желтухой, астенизацией, периодической лихорадкой, стойкой гепатоспленомегалией с признаками гиперспленизма и «внепеченочными знаками» («печеночные ладони», «сосудистые звездочки» и др.), отечно‑асцитическим и геморрагическим синдромами. Характерны полиорганные поражения в виде васкулитов, гломерулонефрита, криоглобулинемии, цитопении, эндокринопатии. В течение 2–5 лет могут развиться признаки цирроза печени с декомпенсированной портальной гипертензией.**Диагностика.** Клинэпид анамнез. Лабораторная диагностика ГВ основывается на выявлении биохимических маркеров цитолиза, мезенхимального воспаления, холестаза и обнаружении маркеров ВГВ.С помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА), встречного иммуноэлектрофореза (ВИЭФ), радиоиммунного (РИА) и иммуноферментного анализа (ИФА) определяют в крови НВsАg, анти‑НВs, НВеАg и анти‑НВе, авти‑НВс, НВхАg и анти‑НВх; с помощью метода иммунофлюоресценции определяют наличие и локализацию антигенов и ДНК вируса в гепатоцитах.Для острой, циклической формы ГВ характерно обнаружение в начальной стадии болезни в сыворотке крови больных НВsАg, НВеАg и IgМ‑анти‑НВс, в поздней стадии – IgG‑анти– НВс, анти‑НВе, анти‑НВх, а в период поздней реконвалесценции – анти‑НВs.Существенное значение имеет ПЦР, позволяющее установить диагноз ГВ у НВsАg‑негативных пациентов и установить штаммовые отличия возбудителей.В случаях хронического ГВ часто выявляются длительное персистирование НВsАg, НВеАg, сохранение анти‑НВс и нередко анти‑НВе при отсутствии анти‑НВs.**Лечение.** диетический режим (стол № 5 по Певзнеру), ограничение двигательной активности, что может быть вполне достаточным при легких формах болезни. При формах средней тяжести дополнительно проводят дезинтоксикационную терапию с применением энтеросорбентов и инфузионных препаратов (раствор Рингера, изотонические растворы глюкозы, альбумин и др.). Для коррекции метаболизма и энергетики гепатоцитов используют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, эссенциальные фосфолипиды, калия оротат, метилурацил, токоферол.Наибольшее внимание требуется при лечении тяжелых форм болезни. В таких случаях больным наряду с базисной терапией назначают глюкокортикостероиды (например, преднизолон по 40–80 мг в сутки) с постепенной отменой препарата, ингибиторы протеиназ (контрикал и т.п.), антиоксиданты, диуретики, антибиотики широкого спектра действия для предупреждения бактериальной инфекции.С появлением признаков ОПН лечение проводят в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Больным назначают большие дозы глюкокортикоидов (преднизолон до 270–420 мг в сутки), ингибиторов протеолиза, массивную инфузионную и диуретическую терапию, антибактериальные препараты (метронидазол, канамицин и др.). Эффективно использование плазмафереза, гемосорбции, в том числе через гетероселезенку и печень, лимфосорбции, гипербарической оксигенации.В терапии хронических форм ГВ широко применяют иммуноактивные препараты. Для лечения прогрессирующих форм ГВ обычно применяют иммуносупрессоры (преднизолон, азатиоприн, хингамин, или делагил и др.).

**Профилактика.** Для предупреждения ятрогенного распространения ГВ проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, направленных на максимально раннее выявление болезни, контроль за использованием донорской крови и ее препаратов, одноразовых инструментов для парентеральных манипуляций и тщательной стерилизацией препаратов и приборов многократного использования; применение перчаток при проведении любых парентеральных манипуляций, в том числе стоматологических, а также при работе с образцами крови.Для *активной иммунизации,* в первую очередь контингентов высокого риска заражения, применяют различные типы вакцин (например, «Heptavax В», «Неvас В» и др.), которые вводят внутрикожно по 2 мкг или внутримышечно по 10–20 мкг с повторным введением через 30 и 180 дней. Протективный иммунитет сохраняется в течение 5–6 лет.Для *пассивной иммунизации* применяют донорский гипериммунный иммуноглобулин против ГВ по 0,06 мл/кг, оказывающий защитный эффект при использовании не позднее 48 ч после вероятного заражения.

***49.* Вирусный гепатит С: этиология, эпидемиология, патогенез.*Гепатит С***  (ГС, hepatitis С) – антропонозное вирусное заболевание с перкутанным механизмом заражения, наиболее часто протекающее в виде посттрансфузионного гепатита с преобладанием безжелтушных и легких форм и склонное к хронизации процесса.**Этиология.** флавовирус, содержит РНК. Размеры вириона около 80 нм. Геном вируса ГС кодирует образование трех структурных белков – двух поверхностных (Е и М) и одного нуклеокапсидного белка (С, или соrе), а также 4 неструктурных протеина (NS1, NS2А и NS2B, NS3, HS4А и NS4B, NS5).Созданные диагностические тест‑системы основаны на выделении неструктурного белка вируса, а также получении с помощью генно‑инженерных методов рекомбинантных полипептидов, соответствующих внутреннему структурному белку генома вируса. **Эпидемиология.** Резервуар и источник вирусов – больной различными формами ГС и носитель ВГС, у которых возбудитель обнаруживают в крови и других биологических жидкостях (сперма и др.). Механизм заражения – перкутанный, обычно реализуемый при переливании цельной крови, ее компонентов, а также препаратов плазмы. Наиболее опасными в плане передачи инфекции, как и при ГВ, являются плазмодериваты, не подвергающиеся термической обработке: фибриноген, антигемофильный фактор и другие концентрированные факторы свертывания.Заражение часто происходит инфицированными шприцами, особенно у наркоманов. Доказан половой путь передачи инфекции. Возможен вертикальный путь инфицирования ГС (от матери новорожденному).Контингентами высокого риска заражения ГС являются реципиенты крови, наркоманы, пациенты хронического гемодиализа, реже медперсонал, контактирующий с кровью и ее препаратами, гомосексуальные партнеры. У лиц, вводящих наркотические вещества внутривенно, инфицированность В ГС достигает 80 %.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Отмечена тенденция к частому развитию хронических форм болезни. ВГС обладает чрезвычайно высокими хрониогенными свойствами и способен длительно персистировать в организме инфицированных. Имеются данные о выявлении РНК вируса у больных хроническим гепатитом С в течение 10–14 лет (срок наблюдения). Показана роль ВГС в возникновении гепатомы.Предполагается возможность прямого цитопатического эффекта вируса в поражении гепатоцитов в сочетании с иммунными механизмами поражения печеночной ткани.

***50.* Вирусный гепатит С: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается 2–26 нед (в среднем 6–8 нед). Заболевание протекает в острой и хронической формах.Начало заболевания обычно постепенное. Продромальный период продолжается около 2–3 нед и напоминает начальный период ГВ.Период разгара нередко протекает в безжелтушной (у 50–75 % пациентов) и легкой формах с умеренным нарушением функциональных проб печени и их нормализацией спустя несколько недель. Болезни свойственно волнообразное течение с периодами ремиссий и обострений на протяжении нескольких месяцев с последующим выздоровлением. Особенностью динамики активности АлАТ при ГС является ее флюктуирующий, волнообразный характер – чередование периодов подъемов и спадов вплоть до нормальных показателей.Для ГС типично преобладание безжелтушных и субклинических форм заболевания. Почти у половины пациентов наблюдается развитие хронического гепатита, у части из них в дальнейшем выявляется цирроз печени. Острая печеночная недостаточность очень редко осложняет ГС. Ассоциация ГС с другими, вирусными гепатитами, в первую очередь с ГВ, приводит к более тяжелому течению болезни и возможному развитию ОПН или гепатомы.**Диагностика.** Наряду с общепринятыми методами выявления ВГ используют специфическую диагностику, основанную на обнаружении вирусной РНК (методом полимеразной цепной реакции) и/или антител к ВГС – анти‑ВГС класса IgМ (методами ИФА или иммуноблока). Анти‑ВГС могут длительно сохраняться в крови реконвалесцентов с постепенным снижением титра. Возможно позднее обнаружение антител спустя год и более после инфицирования.**Лечение.** Наряду с патогенетической терапией, аналогичной таковой при ГВ, в лечении ГС используются препараты интерферона в течение 3–12 мес и противовирусные химиопрепараты **Профилактика.** Проводится комплекс мероприятий, направленный на предупреждение парентерального инфицирования во время лечебно‑диагностических манипуляций и среди инъекционных наркоманов.

***51.* Вирусный гепатит Д: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика*Гепатит***  ***D***  (Гd, hepatitis d) – вирусная антропонозная инфекция с перкутанным механизмом заражения, вследствие биологических особенностей вируса протекающая исключительно в виде ко– или суперинфекции при ГВ, характеризующаяся тяжелым течением часто с неблагоприятным исходом.**Этиология.** Возбудитель – вирус *Г* *D* (ВГD) по своим биологическим свойствам приближается к вироидам – обнаженным («голым») молекулам нуклеиновых кислот, патогенным для растений. ВГD представляет собой частицы, содержащие РНК, размером 35‑37 им.Биологическая дефектность, обусловленная необычно малым объемом генетического материала ВГD, определяет его неспособность к самостоятельной репликации в организме хозяина. Для репликации ВГD нуждается в участи вируса‑помощника, роль которого выполняют ВГВ, в частности поверхностные его слои – НВsАg.ВГD устойчив к нагреванию и действию кислот. **Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные острыми и хроническими формами ГD, в том числе с инаппарантной формой процесса. Кровь потенциально опасна во всех фазах ГD, однако при острой форме – преимущественно в конце инкубационного периода и в начале периода клинических проявлений.Передача ВГD происходит главным образом парентеральным путем при гемотрансфузиях, использовании инструментов, контаминированных кровью. Возможен половой путь передачи. Может быть инфицирование плода от матери (вертикальный путь).К ВГD восприимчивы все лица, инфицированные ВГВ. Заболевание регистрируется повсеместно. Особенно восприимчиво население территорий гиперэндемического распространения ГВ. В группу риска входят больные гемофилией, наркоманы, в меньшей степени – гомосексуалисты.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** При проникновении в организм ВГD заносится током крови в печень, являющуюся, первичным и единственным местом его репликации. Антиген локализуется в ядрах гепатоцитов. Репликация ВГD в гепатоцитах оказывает супрессивное действие на синтез ВГВ. Известно существование двух вариантов инфекции: коинфекция (одновременное заражение ВГВ и ВГD) и суперинфекция (заражение НВsАg‑позитивных пациентов). Сочетание вирусного ГВ и D‑инфекции сопровождается развитием более тяжелых форм, патологического процесса, что определяется главным образом действием ВГD.По мере выздоровления при остром ГD происходят элиминация вируса из печени и исчезновение анти‑ВГD IgМ при персистировании анти‑ВГD IgG в крови с постепенным снижением их титра в течение нескольких месяцев. При хронизации процесса наблюдается персистирование ВГВ в ткани печени и анти‑ВГD IgМ в высоком титре в крови.Наиболее типичными морфологическими изменениями являются некроз и дистрофия паренхимы печени.**Клиническая картина.** При одновременном инфицировании ВГD и ВГВ инфекция, как правило, протекает в острой форме, часто с двухволновым течением. Инкубационный период длится 1,5–6 мес, так и при ГВ. Основные клинико‑биохимические проявления смешанной инфекции не отличаются от таковых при остром ГВ, вместе с тем смешанная инфекция характеризуется преобладанием тяжелых форм заболевания. Высокий процент смешанной В– и D‑инфекции отмечают при фульминантной форме гепатита (от 5–10 до 35 и даже 75).Присоединение ГD к хроническому гепатиту В закономерно приводит к прогрессированию патологического процесса в печени, резкому ухудшению состояния больных, формированию хронического активного гепатита с признаками печеночной недостаточности и цирроза печени.**Диагностика.** Для обнаружения ВГD в ткани печени используют иммунофлюоресц и иммуноферментный методы анализа. При острой инфекции в крови выявляются анти‑ВГD IgМ, а затем в течение нескольких месяцев антитела‑иммуноглобулины класса G. При хроническом гепатите анти‑ВГD IgМ выявляются в крови в высоком титре в течение всего периода репликации вируса.**Лечение** диетический режим (стол № 5 по Певзнеру), ограничение двигательной активности, что может быть вполне достаточным при легких формах болезни. При формах средней тяжести дополнительно проводят дезинтоксикационную терапию с применением энтеросорбентов и инфузионных препаратов (раствор Рингера, изотонические растворы глюкозы, альбумин и др.). Для коррекции метаболизма и энергетики гепатоцитов используют витамины группы В, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу, эссенциальные фосфолипиды, калия оротат, метилурацил, токоферол.Наибольшее внимание требуется при лечении тяжелых форм болезни. В таких случаях больным наряду с базисной терапией назначают глюкокортикостероиды (например, преднизолон по 40–80 мг в сутки) с постепенной отменой препарата, ингибиторы протеиназ (контрикал и т.п.), антиоксиданты, диуретики, антибиотики широкого спектра действия для предупреждения бактериальной инфекции.С появлением признаков ОПН лечение проводят в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Больным назначают большие дозы глюкокортикоидов (преднизолон до 270–420 мг в сутки), ингибиторов протеолиза, массивную инфузионную и диуретическую терапию, антибактериальные препараты (метронидазол, канамицин и др.). Эффективно использование плазмафереза, гемосорбции, в том числе через гетероселезенку и печень, лимфосорбции, гипербарической оксигенации.В терапии хронических форм ГВ широко применяют иммуноактивные препараты. Для лечения прогрессирующих форм ГВ обычно применяют иммуносупрессоры (преднизолон, азатиоприн, хингамин, или делагил и др.).**Профилактика.** Для предупреждения ятрогенного распространения ГВ проводят комплекс противоэпидемических мероприятий, направленных на максимально раннее выявление болезни, контроль за использованием донорской крови и ее препаратов, одноразовых инструментов для парентеральных манипуляций и тщательной стерилизацией препаратов и приборов многократного использования; применение перчаток при проведении любых парентеральных манипуляций, в том числе стоматологических, а также при работе с образцами крови.Для *активной иммунизации,* в первую очередь контингентов высокого риска заражения, применяют различные типы вакцин (например, «Heptavax В», «Неvас В» и др.), которые вводят внутрикожно по 2 мкг или внутримышечно по 10–20 мкг с повторным введением через 30 и 180 дней. Протективный иммунитет сохраняется в течение 5–6 лет.Для *пассивной иммунизации* применяют донорский гипериммунный иммуноглобулин против ГВ по 0,06 мл/кг, оказывающий защитный эффект при использовании не позднее 48 ч после вероятного заражения.

***52.*** **Диспансеризация реконвалесцентов вирусных гепатитов**После выписки из стационара все реконвалесценты подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Диспансеризацию лучше проводить в специальном кабинете, организованном при стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансеризацию должен проводить участковый врач в поликлинике. Переболевшие вирусными гепатитами А и Е подлежат наблюдению в диспансерном кабинете в течение 6 месяцев в сроки через 1, 3 и 6 месяцев после выписки из стационара. Переболевшие вирусными гепатитами другой этиологии наблюдаются в течение года в сроки через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после выписки из стационара. Первый осмотр и обследование реконвалесцентов проводится через 10—30 дней после выписки из стационара, повторный — через 3 месяца. При отсутствии остаточных клинических явлений и полной нормализации печеночных проб реконвалесценты снимаются с учета, в тех же случаях, когда имеются какие-либо остаточные явления, диспансерное наблюдение осуществляется до полного выздоровления. Диспансеризацию реконвалесцентов, проживающих в сельской местности, осуществляют при инфекционных отделениях центральных районных больниц и в поликлиниках.Пациенты со значительными или нарастающими клиническими и лабораторными изменениями, а также с обострением заболевания или подозрением на формирование хронического гепатита повторно госпитализируются на предмет уточнения диагноза и продолжения лечения. Повторной госпитализации подлежат и пациенты, у которых хотя и отсутствуют признаки хронического гепатита, но имеется стойкая HBs-антигенемия. В дальнейшем такие дети и взрослые подвергаются клинико-лабораторному обследованию по показаниям. Окончание диспансерного наблюдения и снятие с учета осуществляется в случаях, если при двух очередных обследованиях фиксируется нормализация клинических и биохимических данных, а в крови не выявляется HBsAg.

***53.* Осложнения и исходы вирусных гепатитов.**Осложнениями вирусных гепатитов могут стать функциональные и воспалительные заболевания желчных путей и печёночная кома, и, если нарушение в работе желчевыводящих путей поддаётся терапии, то печёночная кома является грозным признаком молниеносной формы гепатита, заканчивающейся летальным исходом практически в 90% случаях. В 80% случаев молниеносное течение обусловлено сочетанным действием вирусов гепатитов В и D. Печёночная кома наступает из-за массивного омертвения (некроза) клеток печени. Продукты распада печёночной ткани попадают в кровь, вызывая поражение центральной нервной системы и угасание всех жизненных функций.Выздоровление после перенесённого вирусного гепатита длительное. Нередко болезнь приобретает затяжные формы. Некоторые пациенты, инфицированные вирусом гепатита В, С и D, сами не болеют, но, являясь носителями, представляют опасность в плане заражения окружающих. Весьма неблагоприятным исходом острого гепатита является его переход в хроническую стадию в основном при гепатите С. Хронический гепатит опасен тем, что отсутствие адекватного лечения нередко приводит к циррозу, а иногда и раку печени. В этом плане, самым тяжёлым заболеванием врачи считают гепатит С: В 70–80% случаев его острая форма переходит в хроническую, хотя внешних признаков заболевания может и не быть. Более того, у большинства пациентов с острым гепатитом С наблюдается феномен «мнимого выздоровления», при котором данные биохимических анализов крови приходят в норму. Этот феномен длится от нескольких недель до нескольких месяцев и даже лет, и этот период пациенты могут ошибочно принимать за выздоровление. Это диктует необходимость длительного и регулярного наблюдения больных и обязательного проведения специфической терапии.Но самое тяжёлое течение гепатита вызывает сочетание двух и более вирусов, например В и D или B и С. Встречается даже B+D+C. В этом случае прогноз крайне неблагоприятный. Зачастую признаки хронического вирусного гепатита слабо выражены, что позволяет человеку до поры до времени не обращать внимание на болезнь. Нередко явные клинические проявления болезни обнаруживаются уже на стадии цирроза.Цирроз возникает приблизительно у 20% больных вирусным гепатитом С. К этому осложнению могут также привести гепатит В в сочетании с гепатитом D или без него. Наличие циррозa создает препятствия для нормального кровотока в печени. Кровь вынуждена искать дополнительные обходные пути, что приводит к расширению кровеносных сосудов в области пищевода и желудка. Эти расширенные кровеносные сосуды называются варикозными венами, они растягиваются и могут стать источником кровотечения, что требует неотложкой врачебной помощи. Ещё одна проблема, связанная с развитием цирроза печени — асцит (скопление жидкости в брюшной полости), который внешне проявляется увеличением живота в размерах. Иногда у больных циррозом развивается рак печени, который на ранних стадиях можно лечить лекарственными препаратами или оперативно. Если цирроз печени сформировался, его нельзя устранить, даже если уже прошло воспаление печени. Поэтому лечение вирусного гепатита нужно начинать как можно раньше

***54.* ВИЧ-инфекция (СПИД): этиология, эпидемиология, патогенез, клиникаЭтиология.** Возбудитель ВИЧ Зрелый вирион диаметром около 100 им. В структуре ВИЧ‑1 различают оболочку, матриксный слой, оболочку нуклеотида, геномную РНК, в которую включены фрагмент комплекса интеграции и нуклеопротеиды, а также латеральные тельца.. Наружная мембрана вируса пронизана собственными белками (оболочечные белки) gр41 и gр120. Оболочка нуклеотида состоит из молекул белка р24. Внутри нуклеоида содержатся геном вируса (две молекулы РНК), и комплекс ферментов: обратная транскриптаза, РНКаза, протеаза.Геном ВИЧ‑1 состоит из 9 генов: трех структурных, характерных для всех ретровирусов, и шести регуляторных. Структурные гены gag, роl и еnv обеспечивают синтез белков вириона: 1) гены оболочки (еnv) кодируют трансляцию белка‑предшественника оболочки вируса gр160, в дальнейшем расщепляющегося на gр120 и gр41; 2) группоспецифические гены (gag) кодируют трансляцию белка‑предшественника внутренней части вируса (нуклеотида и матриксный) с мол. массой 55 kD, который расщепляется на р24/25, р7/9, р13, р15, р17/18; 3) ген роl кодирует ферментные системы вируса, обратную транскриптазу (р66/51), интегразу (р31/33), рибонуклеазу Н (р15).Белки вириона в организме инфицированного человека определяют иммунный ответ и синтез иммуноглобулинов. **Эпидемиология.** ВИЧ передается тремя путями: при гетеросексуальных и гомосексуальных контактах, парентерально с кровью и ее препаратами и вертикально – от инфицированной матери к ребенку внутриутробно, во время родов или вскоре после них, при кормлении грудью.определены группы риска: гомосексуалисты; наркоманы, которые вводят наркотические средства парентерально; проститутки и лица с заболеваниями, требующими частого повторного введения крови и ее препаратов, в частности больные гемофилией. При половом пути передачи ВИЧ больные в первые 3 мес после инфицирования, т.е. до сероконверсии, в 50–2000 раз опаснее для своих партнеров, чем после появления в крови антител. **Патогенез** вирус проникнув в кровь соединяется gp140 c СД4 Под влиянием gp41и фермента протеазы вирус проникает в цитоплазму клетки, под влиянием обратной транскриптазы вирусная РНКПревращается в ДНК**,** фермент интеграза встраивает вирусную ДНК в клеточную ДНК, образуется провирус. Затем после активации провируса формируются новые вирусные частицы, которые поражают новые иммунокомпетентные клетки. Это приводит к снижению активности лимфоцитов, что приводит к иммунодефициту. Также к иммунодефициту приводит гибель лимфоцитов и других иммунных клеток под цитолитическим действием ВИЧ.**Клиническая классификация ВИЧ‑инфекции** **I.** Стадия инкубации.**II.** Стадия первичных проявлений:А – острая лихорадочная фаза;Б – бессимптомная фаза;В – персистирующая генерализованная лимфаденопатия.**III.** Стадия вторичных заболеваний:А – потеря массы тела менее 10 %, поверхностные грибковые, бактериальные, вирусные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий герпес, повторные фарингиты, синуситы;Б –прогрессирующая потеря массы тела более 10 %, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;В – генерализованные бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные, паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии.**IV.** Терминальная стадия.В I стадии (инкубация) диагноз может носить только предположительный характер, так как основывается исключительно на эпидемиологических данных (половой контакт с ВИЧ‑инфицированным партнером, переливание крови серопозитивного к ВИЧ донора, использование нестерильных шприцев при групповом введении наркотиков и т.п.).Инкубационный период при инфицировании ВИЧ продолжается от 2–3 нед до нескольких месяцев или даже лет. Клинических проявлений болезни нет, антитела к ВИЧ не определяются. Но уже в этот период возможно выявление вируса методом ПНР.II стадия (первичных проявлений): стадия IIА – острая лихорадочная. Она же начальная (острая) ВИЧ‑инфекция. У части зараженных спустя 2–5 мес после проникновения вируса в организм может развиться острое заболевание, протекающее нередко с повышением температуры тела, выраженной интоксикацией, тонзиллитом и мононуклеозоподобным синдромом. Помимо лихорадки, в этой фазе болезни часто встречаются коре– или краснухоподобная сыпь на коже, миалгия, артралгия, язвы в горле, реже – в ротовой полости. Иногда заболевание протекает по типу острой респираторной инфекции (беспокоит кашель). У некоторых больных развивается полиаденопатия с увеличением 2–3 групп лимфатических узлов. Увеличение поверхностных лимфатических узлов чаще начинается с затылочных и заднешейных, затем увеличиваются подчелюстные, подмышечные и паховые. При пальпации лимфатические узлы эластичные, безболезненные, подвижные, не спаяны между собой и окружающей тканью, диаметром от 1 до 5 см (чаще 2–3 см). Иногда этим явлениям сопутствуют немотивированные утомляемость, слабость. Кроме того, регистрируются преходящие нарушения деятельности ЦНС – от головных болей до энцефалита.В крови больных в этот период выявляется лимфопения, но количество СD4*+* –лимфоцитов более 500 в 1 мкл. К исходу 2‑й недели в сыворотке крови могут быть обнаружены специфические антитела к антигенам ВИЧ. Продолжительность этого лихорадочного состояния от нескольких дней до 1–2 мес, после чего лимфаденопатия может исчезнуть, и болезнь переходит в бессимптомную фазу (IIБ).Длительность фазы IIБ от 1–2 мес до нескольких лет, но в среднем около 6 мес. Клинических признаков заболевания не отмечается, хотя вирус остается в организме и реплицируется. Иммунный статус при этом сохраняется в пределах нормы, число лимфоцитов, в том числе СD4*+* , нормальное. Результаты исследований в ИФА и иммуноблоттинге положительные.Фаза IIВ – персистирующая генерализованная лимфаденопатия. Единственным клиническим проявлением болезни в этой стадии может быть только увеличение лимфатических узлов, сохраняющееся месяцы и даже годы. Увеличиваются почти все периферические лимфатические узлы, но наиболее характерно увеличение заднешейных, надключичных, подмышечных и локтевых лимфатических узлов. Особенно характерным и настораживающим врача следует считать увеличение подчелюстных лимфатических узлов при отсутствии патологии полости рта. Нередко увеличиваются мезентериальные лимфатические узлы. Они болезненны при пальпации, что иногда симулирует картину «острого» живота. Но лимфатические узлы размером до 5 см в диаметре могут оставаться безболезненными и иметь тенденцию к слиянию. У 20 % больных выявляется увеличение печени и селезенки.В этой фазе болезнь необходимо дифференцировать от острого токсоплазмоза, инфекционного мононуклеоза, сифилиса, ревматоидного артрита, системной красной волчанки, лимфогранулематоза, саркоидоза. Общее число лимфоцитов снижается, но оно более 50 % региональной и возрастной нормы, число СD4*+* –лимфоцитов более 500 в 1 мкл. Трудовая и половая активность больных сохранена.Стадия III (вторичных заболеваний) характеризуется развитием бактериальных, вирусных и протозойных болезней и/или опухолевого процесса, чаще лимфомы или саркомы Капоши. Фаза IIIА является переходной от персистирующей генерализованной лимфаденопатии к СПИД‑ассоциированному комплексу. В этот период иммуносупрессия выражена и стойкая: в сыворотке крови нарастает содержание гамма‑глобулинов (до 20–27 %), повышается уровень иммуноглобулинов, преимущественно за счет класса IgG, снижаются фагоцитарная активность лейкоцитов и РБТЛ на митогены. Число СD4*+* –лимфоцитов падает ниже 500 и на протяжении этой и следующей фаз до 200 клеток в 1 мкл. Клинически выявляются признаки вирусной интоксикации, лихорадка с повышением температуры тела до 38 °С носит постоянный или перемежающий характер, сопровождается ночными потами, слабостью, быстрой утомляемостью, диареей. Наблюдается потеря массы тела до 10 %. В этой фазе пока отсутствуют тяжело протекающие суперинфекции или инвазии, не развиваются саркома Капоши или другие злокачественные опухоли. Но тем не менее на фоне иммунодефицита идет суперинфицирование вирусом простого герпеса, возможны токсоплазмоз, кандидозный эзофагит. На коже процесс в виде кандидоза, кондилом, возможна лейкоплакия. Фаза IIIА по сути является неосложненной генерализованной инфекцией или злокачественной опухолевой формой, поэтому некоторые клиницисты полагают, что она может под влиянием адекватной терапии завершиться выздоровлением и целесообразно выделение ее в самостоятельную форму. Некоторые клиницисты обозначают эту фазу как продромальный период СПИД.В фазе IIIБ ВИЧ‑инфекции появляются симптомы выраженного нарушения клеточного иммунитета: отсутствие реакции ГЗТ на 3 из 4 кожных проб (внутрикожное введение туберкулина, кандидина, трихофитина и др.). Клиническая картина характеризуется лихорадкой длительностью более 1 мес, упорной необъяснимой диареей, ночными потами, сопровождается интоксикацией, снижением массы тела более чем на 10 %. Персистирующая лимфаденопатия приобретает генерализованный характер. Лабораторно выявляется снижение коэффициента СD4/СD8, нарастают лейкопения, тромбоцитопения, анемия, в крови увеличивается уровень циркулирующих иммунных комплексов; идет дальнейшее снижение показателей РБТЛ, угнетение ГЗТ. В этой фазе наличие 2 характерных клинических проявлений и 2 лабораторных показателей, особенно с учетом эпидемиологии, позволяет с высокой степенью достоверности диагностировать ВИЧ‑инфекцию.Фаза IIIВ представляет собой развернутую картину СПИДа. За счет глубокого поражения иммунной системы (число СD4‑лимфоцитов менее 200 в 1 мл) суперинфекции приобретают генерализованный характер, развиваются или наслаиваются на инфекционный процесс новообразования в виде диссеминированной саркомы и злокачественной лимфомы. Из инфекционных возбудителей чаще всего встречаются пневмоцисты, грибы кандида, вирусы герпетической группы (вирус простого герпеса, герпес зостер, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр). Возбудителями инфекционного процесса могут быть микобактерии, легионеллы, кандида, сальмонеллы, микоплазмы, а также (в южном регионе) токсоплазмы, криптоспоридии, стронгилоидии, гистоплазмы, криптококки и др.В зависимости от преимущественной локализации инфекционного процесса выделяют ряд клинических форм: а) с преимущественным поражением легких (до 60 % случаев); б) с поражением желудочно‑кишечного тракта; в) с церебральными поражениями и/или психоневрологическими проявлениями; г) с поражением кожи и слизистых оболочек; д) генерализованные и/или септические формы; е) недифференцированные формы, в основном с астеновегетативным синдромом, длительной лихорадкой и потерей массы тела. Заболевание характеризуется развитием гнойных осложнений, астении – больной более половины времени вынужден находиться в постели. По ходу болезни этиологические факторы могут меняться.Легочная форма СПИДа, по данным патологоанатомических вскрытий, выявляется в 2/3 случаев. Этот вариант заболевания характеризуется гипоксемией, болями в груди, рассеянными легочными инфильтратами на рентгенограммах легких. В этих случаях чаще всего клиническую картину определяет пневмоцистная пневмония, реже процесс в легких обусловлен aspergillus, легионеллами и цитомегаловирусами.Желудочно‑кишечная (диспепсическая) форма по частоте клинических проявлений СПИДа занимает второе место. У больных выявляют выраженную диарею, нарушения всасывания и стеаторею. Гистологические изменения биоптатов тощей и прямой кишки характеризуются атрофией ворсинок, гиперплазией крипт с очаговой регенерацией клеток в области основания крипт. Чаще всего поражение желудочно‑кишечного тракта является следствием кандидоза пищевода и желудка, криптоспоридиоза.Неврологическая форма (нейроСПИД) встречается у 1/3 больных СПИДом. Поражение нервной системы служит непосредственной причиной смерти у каждого четвертого больного СПИДом. НейроСПИД протекает в виде 4 основных вариантов:1) абсцесс токсоплазменной этиологии, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, криптококковый менингит, подострый цитомегаловирусный энцефалит; 2) опухоли (первичная или вторичная В‑клеточная лимфома мозга); 3) сосудистые поражения ЦНС и других систем (небактериальный тромботический эндокардит и церебральная геморрагия); 4) очаговые мозговые повреждения с самоограничивающимся менингитом.Почти у каждого третьего больного СПИДом развивается деменция как следствие поражения вирусом иммунодефицита нейроглии головного мозга. Иногда деменция – единственный клинический признак СПИДа. Развивается она постепенно. Вначале появляются тремор и замедленность движений, которые затем прогрессируют, – до тяжелого слабоумия, потери речи, недержания мочи и кала и паралича конечностей. Диссеминированная форма характеризуется нефротическим синдромом с почечной недостаточностью, поражением органа зрения, развитием саркомы Капоши, васкулитов, ксеродермитов, опоясывающего герпеса, микозов или других генерализованных суперинфекций.Стадия IV (терминальная) протекает с максимальным развертыванием клинической картины: наступает кахексия, держится лихорадка, выражена интоксикация, больной все время проводит в кровати; развивается деменция, нарастает вирусемия, содержание лимфоцитов достигает критических величин. Болезнь прогрессирует, и больной погибает.Накопленный клиницистами опыт позволил сотруднику В.И.Покровского О.Г.Юрину (1999) дополнить классификацию, предложенную им в 1989 г., и внести некоторые изменения. Так, стадия 2А (острая инфекция) стала в классификации отдельной, так как она патогенетически отличается от стадии 2Б и 2В и требует иных подходов к тактике лечения больного, который на этой стадии нуждается в противоретровирусной терапии. Стадии 2Б и 2В не отличаются по прогностическому значению и тактике ведения больного, поэтому автор объединяет их в одну стадию – латентной инфекции.

**55.ВИЧ-инфекция (СПИД): клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика. Клиника**. Российская классификация. Стадии болезни. **1Ст** инкубации до первых признаков болезни или выработки антител (от 3нед-3 мес, может удлиняться до года, сокращаться до нед.) ДЗ: на основании эпидем. данных, но с подтверждением обнаружения вируса в крови. **2Ст** первичных проявлений. **2а**-Безсимптомная стадия. Нет клиники, только выработка антител. **2б**-Стадия острой ВИЧ-инфекции без вторичных заболеваний. (лихорадка, увеличение л/у, увеличение печени, селезенки, высыпания, м\б асептический менингит) СД4 или в норме или транзиторно снижен. **2в-** Острая ВИЧ-инф с вторичными заболеваниями. На фоне снижения СД4 и развития иммунодефицита могут возникнуть вторичные заб. (ангина, герпес, пневмонии, кандидоз ) длительность от 2-3 дн. До 2-3 нед. Увеличение л/у чаще верхней поверхности тела, симметрично, «гроздья винограда» - неспаянны с окружающей тканью, безболезненны, размеры более 1см, у детей более 0,5. **3Ст** субклиническая. Медленное прогрессирование иммунодефицита которое компенсируется за счет избыточного продуцирования СД4 лимфоцитами. Клинические проявления- генерализованная лимфоаденопатия. **4Ст** вторичных заболеваний. **4а**- развивается ч/з 6-10 лет после заражения, характеризуется бактериальными, вирусными, грибковыми поражениями кожи и слизистых. Особенность: атипичная себорея, вовлечение в процесс гениталий 100%, стойкость к проводимой терапии, спонтанные ремиссии и рецидивы, одновременное появление 2 и более заболеваний их чередование. Снижение массы тела менее 10% от исходной. СД4= 500-350. **4б-**развивается ч\з 7-10 лет от момента поражения. Кожные поражения более глубокого характера, бактериальные, вирусные, грибковые поражения внутренних органов. Повторный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши. Снижение массы тела более 10%, диарея более 1 мес, лихорадка более1 мес.СД4 -350-200. **4в-**Развивается ч\з 10-12лет. Развитие тяжелых заболеваний, несущих генерализованный характер. ВИЧ-кахексия. СПИД- ассоциированные заболевания. СД4 менее 200. стадия 4в= СПИД. **5Сд** Терминальная. СД4 менее 50, носит необратимый характер = летальный исход. **Диагностика.** ВИЧ‑инфекции основано на результатах эпидемиологического анамнеза и клинико‑лабораторных данных. Обследование на ВИЧ по клиническим показаниям.**I.** Длительное (более 1 мес) а) необъяснимое прогрессирующее похудание (снижение массы тела более чем на 10 %); б) лихорадочное состояние с повышением температуры тела до 38 °С и выше неясного происхождения; в) отсутствие ранее выраженной потливости, особенно в ночное время; г) персистирующий кашель неясного генеза; д) диарея неясного происхождения; **II.** а) группа риска (гомосексуалисты; проститутки; наркоманы, лица, которым часто переливают кровь; больные гемофилией); б) болезни, передающиеся половым пугем; в) рецидивирующие инфекции; г) новообразования; **III.**а) изменения на коже и слизистых оболочках (герпетическая сыпь, лейкоплакия, микозы) б) полиаденопатия, лимфома; в) повторная пневмония, туберкулез легких; г) энцефалопатия (в возрасте моложе 50 лет). д) саркома Капоши. **Лабораторная диагностика** ВИЧ‑инфекции включает: а) определение циркулирующих в крови антител, антигенов и иммунных комплексов; культивирование вируса, выявление его геномного материала и ферментов; б) оценку функций клеточного звена иммунной системы. Серологический метод ИФА – характеризуется большой чувствительностью, обладает меньшей специфичностью, если положительный тестируют на 2-х других, если при повторных полож., то проводят реакцию иммунный блот –специфичный тест, антитела к отдельным белкам, если выделяют gp120, gp160 и т.д. то реакция положительная. Если к белкам сердцевины, то р-я сомнительная. Если иммунный блот- отриц, а ИФА-полож, то диспансерное наблюдение 3мес, затем повторное обследование. Полимеразная цепная реакция (ПЦР).**Лечение.** Антиретровирусная терапия-цель, снижение вирусной нагрузки, восстановление иммунитета, увеличение качества жизни, возможность лечения вторичных заболеваний. 5 групп: 1-Нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (азидотимедин, ретровир), 2-Ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (неверопин),3-Ингибиторы протеаз, 4-Ингибиторы интегразы, 5-Ингибитор фузион. Тритерапия: 2 ингибитора обратной транскриптазы+ 1 ингибитор протеазы. АЗТ-Хивид-инвиразе.Так же назначают противогерпетические, противотуберкулезные и антимикотические препараты.**Профилактика.** Специической нет. Неспецифическая: предупреждение передачи половым, вертикальным путем(прерывание беременности, отказ от грудного вскармливания, химиопрофилактика 3 препарата). Предупреждение инфицирования мед персонала (аптечка анти-спид).

**56.Вирусные диареи: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения. Диарея вирусная** это полиэтиологическая группа острых инфекций, проявляющихся симптомами интоксикации, преимущественным поражением желудочно‑кишечного тракта в виде гастроэнтерита и энтерита и в ряде случаев катаральным воспалением верхних дыхательных путей. Часто острые кишечные инфекции вирусной этиологии вызываются ротавирусами, агентом Norwalk и близким к нему агентом вирусного гастроэнтерита Снежной горы SМА. Менее значительная роль в этиологии кишечных инфекций энтеральных аденовирусов 40, 41, энтеровирусов Коксаки и ЕСНО, коронаровирусов.**Ротавирусная инфекция Этиология.** Возбудитель – rotavirus из семейства reoviridae. 4 серовара ротавирусов человека: I, II, III, IV;. Ротавирусы устойчивы к действию кислот и растворителей жиров.**Эпидемиология.** Источник инфекции больной человек или носитель вируса.Механизм передачи фекально‑оральный, но допускается и воздушно‑капельный путь рассеивания возбудителя.Восприимчивы к ротавирусной инфекции все лица со сниженным иммунитетом. Наиболее часто у новорожденных и детей 6–24 мес жизни, значительна заболеваемость и в возрастных группах 1–3 года. Заболеваемость преимущественно в виде водных и пищевых вспышек, (зимне‑весенний период). **Патогенез.**Возбудитель ротавирусной инфекции относится к энтеротропным вирусам. Он поражает клетки апикальных отделов ворсинок тонкой кишки. Гибель этих клеток сопровождается их замещением незрелыми кубовидными клетками крипт, что приводит к снижению основных функций кишечника (переваривания и всасывания). Снижение активности ряда ферментов щеточной каймы и гипермоторика кишечника приводят к диарее осмотического характера. **Клиническая картина.** Инкубационный период варьирует от 15 ч до 3–5 сут. Начало острое, иногда внезапное, течение нередко бурное. Первый и ведущий синдром инфекции – гастроэнтерит. Начинается рвотой. Рвота однократная, реже повторная, но в большинстве случаев прекращается уже в 1‑е сутки болезни. Позывы к дефекации внезапны, часты, императивны, испражнения носят выраженный энтеритный характер (жидкие, водянистые, зловонные, пенистые), иногда зеленоватого и желто‑зеленого цвета. При наиболее легких формах заболеваниях стул кашицеобразный, 1–2 раза в сутки, при тяжелых – холероподобный. Ноющие или схваткообразные боли с локализацией в эпи– и мезогастрии.. К синдрому гастроэнтерита присоединяются симптомы интоксикации, среди которых слабость, не соответствующая выраженности кишечных симптомов, тем более высоте температуры тела, редко превышает субфебрильные цифры. Объективно: сухость слизистых оболочек, язык обложен. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации вокруг пупка; при глубокой пальпации – грубое урчание в основном в области растянутой жидким содержимым слепой кишки. Другие отделы толстой кишки безболезненны. Особенность является сочетание симптомов гастроэнтерита и интоксикации с поражением верхних дыхательных путей в виде ринита, ринофарингита, фарингита.В гемограмме в подавляющем большинстве случаев изменений нет, СОЭ нормальная. В 1‑е сутки болезни у некоторых больных возможны небольшой лейкоцитоз и нейтрофилез, в последующем – лейкопения, относительный лимфо– и моноцитоз, иногда – эозинофилия.Течение заболевания благоприятное, 5–7 дней. **Парвовирусная инфекция Этиология.** вирус Norwalk (некоторые исследователи относят агент Norwalk к калицивирусам) диаметром 66 нм. 7 морфологических и 4 серологических типа парвовирусов.Источник инфекции – больной человек. Механизм передачи воздушно‑капельный, фекально‑оральный с водным и контактно‑бытовым путями передачи. Восприимчивость всеобщая. Чаще в холодное время года (отсюда одно из названий заболевания – «болезнь зимней рвоты»).**Клиническая картина.** Заболевание протекает нетяжело. Инкубационный период в среднем составляет 2–3 дня с колебаниями от 24 ч до 7 дней. Начало острое, повышение температуры тела необязательно. Жалобы на сильную слабость, адинамию, тошнота и рвота, сопровождающиеся анорексией и головокружением, боли в мышцах. Понос носит характер энтеритного. В тяжелых случаях холероподобное течение с развитием гиповолемического шока. Боли в области живота редко, ноющие или схваткообразные с локализацией в верхней половине живота. Живот немного вздут, при пальпации ощущается громкое и грубое урчание. Печень и селезенка не увеличены. ОАК: лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, моноцитопения, иногда эозинофилия. Общая длительность заболевания от 12–24 ч до 2–3 дней,**Прогноз** благоприятный. **Пикорнавирусная инфекция. Этиология. Э**нтеровирусы – возбудители полиомиелита, Коксаки и ЕСНО. Среди энтеровирусов гастроэнтериты могут вызывать вирусы Коксаки А 18, 20, 21, 22, 24; ЕСНО 11, 14, 18; Источник инфекции больной человек и вирусоносители. Во внешнюю среду возбудители поступают с фекалиями и носоглоточным секретом, обеспечивая широкое инфицирование воды, предметов домашнего обихода, продуктов питания. Механизме передачи фекально‑оральный, и аэрогенный

Контагиозность высока, склонность к большим эпидемическим вспышкам,

**Клиническая картина.** Включает в себя синдром интоксикации, повышением температуры 38–39 °С, и синдром гастроэнтерита (несильные боли в области живота, тошнота, рвота, нечастый, но обильный водянистый стул без патологических примесей, нередко со зловонным запахом и зеленоватого цвета, обычно не чаще 4–6 раз в сутки). При пальпации живота определяются небольшое вздутие, урчание. У 1/3 больных увеличивается печень. Течение чаще всего нетяжелое, общая продолжительность заболевания 1–3 дня. **Прогноз.** Благоприятный. **Диагностика вирусной диареи.** Диагноз на клинической картине заболевания (особенно важно сочетание синдрома гастроэнтерита и поражения верхних дыхательных путей), учете эпидемиологических данных и исключении бактериальной природы заболевания. Вирусологические и серологические исследования: 1) выявление вируса или вирусного антигена в фекалиях с помощью электронной, в том числе иммуноэлектронной микроскопии; методом иммуноэлектроосмофореза; 2) выделение вируса в культуре клеток из различных биологических субстратов (смывы из зева, фекалии); 3) серологические исследования (реакция нейтрализации вируса, реакция подавления гемагглютинации, РСК, ИФМ,). **Лечение** как при ОКИ . Коррекция ферментной недостаточности желудочно‑кишечного тракта (фестал, панкреатин, мезим форте, дигестал). Диета. При обезвоживании проводят пероральную регидратацию стандартным глюкозо‑электролитным раствором, содержащим бикарбонат. В тяжелых случаях дегидратации проводят регидратационную терапию путем внутривенного введения полиионных растворов в объеме до 3–4 л под контролем содержания электролитов в плазме крови и функции почек. А/Б не назначают. **Профилактика.** Специфической нет. Меры предупреждения распространения инфекции воздушно‑капельным путем.

**57.Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**ГЛПС острая вирусная природно‑очаговая болезнь, протекающая с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и поражением почек в виде нефрозонефрита. **Этиология.** Возбудитель ГЛПС вирусы рода hantaan, семейства bunyaviridae относятся к РНК‑содсржащим вирусам.**Эпидемиология.**ГЛПС природно‑очаговый вирус. Резервуар вируса грызуны. Выделяется во внешнюю среду с мочой грызунов. Источник инфекции-грызуны. Механизм заражения воздушно‑пылевым, алиментарным и контактным путями. Заболеваемость носит спорадический характер, возможны и групповые вспышки. Заболеваемость имеет сезонность с мая по октябрь – декабрь с подъемом в июне – сентябре.Болеют чаще сельские жители. Иммунитет стойкий. **Патогенез.** Внедрения через повреждению кожу и слизистые, репликации в клетках системы макрофагов, вирус поступает в кровь. Развивается фаза вирусемия.В результате повреждения сосудистой стенки развивается плазморея, уменьшается объем циркулирующей крови, повышается ее вязкость, что приводит к расстройству микроциркуляции и способствует возникновению микротромбов. Повышение капиллярной проницаемости в сочетании с синдромом двс обусловливает развитие геморрагического синдрома, проявляющегося геморрагической сыпью и кровотечениями. Изменения в почках. Воздействие вируса вызывают серозно‑геморрагический отек, который вдавливает канальцы и собирательные трубочки и способствует развитию нефроза. Снижается клубочковая фильтрация, нарушается канальцевая реабсорбция, что приводит к олигоанурии, массивной протеинурии, азотемии и нарушениям баланса электролитов и ацидотическим сдвигам кислотно‑основного состояния. **Клиническая картина.** Инк. период ГЛПС 4–49 дней,(2–3 нед.) 4 периода: 1) лихорадочный (1–4‑й день болезни); 2) олигурический (4–12‑й день); 3) полиурический (с 8–12‑го по 20–24‑й день); 4) реконвалесценции. **Лихорадочный период**: головные и мышечные боли, жажды, сухости во рту. Температура до 38,5–40 °С. Нарушение зрения, появление «сетки» перед глазами. одутловатость и гиперемия лица, инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемию зева. С 2–3‑го дня на слизистой оболочке мягкого неба геморрагическая энантема, а с 3–4‑го дня – петехиальная сыпь в подмышечных впадинах; на груди, в области ключиц, иногда на шее, лице. Сыпь в виде полос, «удар хлыста». Кровоизлияния в кожу, склеры, в места инъекций. Возможны носовые, маточные, желудочные кровотечения. Боли в области живота. Печень увеличена. **Олигурический период**. Состояние ухудшается, боли в поясничной области, нарастание головной боли, повторная рвота, кровоизлияния в склеры, носовые и жкт кровотечения, кровохарканье.Количество мочи уменьшается до 300–500 мл в сутки. Прогрессирует азотемия, возможны проявления уремии, артериальная гипертензия, отек легких, в тяжелых случаях развивается кома. **Полиурический период**: прекращаются тошнота, рвота, появляется аппетит, диурез увеличивается до 5–8 л, никтурия, слабость, жажду,одышка. Боли в пояснице уменьшаются, гипоизостенурия.**Осложнения**.ИТШ, отек легких, уремическую кому, разрыв почки, кровоизлияния, массивные кровотечения, пневмонии, абсцессы, флегмоны, паротит, перитонит.**Диагностика.** Клиника, эпидем. данные, ОАК:лейкопении с последующим нейтрофильным гиперлейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ. ОАМ:массивная и альтернирующая протеинурия, стойкая гипоизостенурия. гематурия и цилиндрурия; Диагноз подтверждается с помощью МФА, РИА и ИФА с антигеном вирусов Hantaan в криостатных срезах легких грызунов и антител к нему в НРИФ.**Дифференциальная диагностика.** Проводится с гриппом, брюшным и сырным тифами, лептоспирозом, энцефалитами, острым пиелонефритом, хирургическими заболеваниями брюшной полости (острый аппендицит, холецистит, панкреатит, прободная язва желудка) и др.**Лечение.** Госпитализации в инфекционный стационар, постельный режим, стол № 4 . патогенетическая терапия: изотонические растворы глюкозы и хлорида натрия, аскорбиновую кислоту, рутин, антигистаминные средства, анальгетики, дезагреганты. Посчет диуреза. Этиотропная терапия:противовирусных препаратов (рибамидил)Лечение больных тяжелыми формами с выраженной ОПН или ИТШ проводят в отделениях интенсивной терапии с применением противошоковых мероприятий, назначением больших доз глюкокортикоидов, антибиотиков широкого спектра действия, методов ультрафильтрации крови, гемодиализа, а при массивных кровотечениях – гемотрансфузий. Выписка после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей, но не ранее 3–4 нед от начала болезни при средней тяжести и тяжелых формах заболевания. Переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года с ежеквартальным контролем общего анализа мочи, артериального давления, осмотром нефролога, окулиста. **Профилактика.**уничтожение источников инфекции – мышевидных грызунов, а также на прерывание путей ее передачи от грызунов человеку.

**58.Геморрагические лихорадки (Омская, Крым-Конго): этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.*Геморрагическая конго‑крымская лихорадка***  *–* вирусная природно‑очаговая болезнь, возбудитель которой передается через укусы иксодовых клещей; характеризуется тяжелой интоксикацией и резко выраженным геморрагическим синдромом. **Этиология.** Возбудитель – вирус рода nairovirus, семейства Вunyaviridае. **Эпидемиология.** Конго‑ крымская геморрагическая лихорадка –природно‑ очаговый вирус. Резервуар вирусов – дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, овцы, козы) животные, клещи с трансовариальной передачей возбудителей.Механизм заражения трансмиссивный через укус клеща Возможно аэрогенное заражение и при контакте с кровью больных людей. Заболеваемость имеет сезонный характер в июне – августе После болезни сохраняется стойкий иммунитет.**Патогенез.** Патологическим реакциям свойственно циклическое течение. После внедрения вируса и его репликации в элементах системы макрофагов развивается фаза вирусемии, определяющая возникновение общетоксического синдрома. Последующая фаза гематогенной диссеминации приводит к развитию универсального капилляротоксикоза, синдрома внутрисосудистого свертывания крови и различных повреждений (мостовидные некрозы в печени, дистрофические изменения в миокарде, почках и надпочечниках), что клинически проявляется массивными геморрагиями и признаками органной патологии.**Клиническая картина.** Инкубационный период 2–14 дней (3–5 дн). Заболевание протекает в стертой, легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Помимо инкубационного, выделяют 3 периода болезни: начальный, разгара, или геморрагическую фазу, и исходов.**Начальный период** 3–6 дней (ознобом, температура до 39–40°С, миалгиями и артралгиями, сильной головной болью,болями в животе и поясничной области, сухость во рту, головокружение и многократная рвота. Больные возбуждены, их лицо, слизистые оболочки, шея и верхние отделы груди гиперемированы, губы сухие, нередко отмечается герпетическая сыпь.) Гематологические изменения лейкопенией с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопенией, повышением СОЭ. **Период разгара** болезни 2–6 дней, (выраженный геморрагический синдром: петехиальная сыпь на боковых участках туловища, в области крупных складок и конечностей. При тяжелых формах болезни наблюдаются пурпура, возможны кровотечения из десен, носа, желудка, матки, кишечника, легких, бледность кожных покровов; акроцианоз, тахикардия и артериальная гипотензия; возможен бред. Печень увеличена. Развиваются олигурия, микрогематурия, гипоизостенурия, азотемия. Иногда бывают осложнения в виде пневмоний, отека легких, тромбофлебита, острой почечной недостаточности, шока. Продолжительность лихорадки 4–8 дней. **Период реконвалесценции** до 1–2 мес, хар-ся астеническим симптомокомплексом. При лабораторных исследованиях гематологические сдвиги, повышение гематокрита, остаточного азота, активности аминотрансфераз, признаки метаболического ацидоза.**Прогноз.** Серьезный, летальность 40 %.**Диагностика.** На основании клиники осмотра, эпид анамнеза. Специфическая диагностика серологические тесты: НРИФ, РТНГА, РСК.**Дифференциальная диагностика.** с менингококковой инфекцией, гриппом, лептоспирозом, сыпным тифом, тромбоцитопенической пурпурой и другими геморрагическими лихорадками.**Лечение.** Госпитализации в инфекционный стационар, постельный режим, стол № 4 . патогенетическая терапия: изотонические растворы глюкозы и хлорида натрия, аскорбиновую кислоту, рутин, антигистаминные средства, анальгетики, дезагреганты. Посчет диуреза. Этиотропная терапия:противовирусных препаратов (рибамидил)Лечение больных тяжелыми формами с выраженной ОПН или ИТШ проводят в отделениях интенсивной терапии с применением противошоковых мероприятий, Применения иммунной сыворотки по 60–100 мл или гипериммунного иммуноглобулина. **Профилактика.** Внутрибольничного заражения. В очагах болезни комплекс дератизационных и дезинфекционных мероприятий. По показаниям необходимы вакцинация, введение иммуноглобулина. Геморрагическая омская лихорадка Этиология. **Возбудитель –** вирус омской лихорадки рода Flavivirus, семейства Togaviridae.Эпидемиология. Омская геморрагическая лихорадка – природно‑очаговьгй вирус. Резервуар вирусов – ондатры, водяные крысы и другие грызуны. Переносчики – клещи Dermacentor pictus, возможно, другие клещи этого рода, гамазовые клещи и блохи. Механизм заражения контактный, через укусы клещей, воздушно‑пылевым. Сезонность летняя период активности клещей. **Патогенез.** Изучены недостаточно. В результате вирусемии и гематогенной диссеминации вирусов развиваются характерный капилляротоксикоз, поражение центральной и вегетативной нервной системы, эндокринной системы (надпочечники). В ходе болезни формируется стойкий иммунитет. **Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 3–10 дней. Начальный период болезни протекает остро, с высокой лихорадкой, ознобами, головной болью и миалгиями. Отмечаются разлитая гиперемия лица и шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке полости рта, в зеве и на конъюнктивах. Геморрагическая экзантема при омской лихорадке отмечается непостоянно, могут быть массивное кровотечение из желудочно‑кишечного тракта и др. органов. В период разгара м/б развитие менингоэнцефалита, атипичную пневмонию, бронхит; часто гепатомегалия. У некоторых больных можно отметить преходящую протеинурию. Лихорадочный период 4–12 дней, лихорадка бывает двухволновой.ОАК:лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, отсутствие эозинофилов. В период второй температурной волны возможен нейтрофильный лейкоцитоз.**Прогноз.** благоприятный **Диагностика и лечение.** Те же.

**59.Герпетическая инфекция: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, принципы лечения. Герпетическая инфекция** это группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусом герпеса человека и пртекающих в виде инаппаратных, субклинических и клинически маниестныхформ, которые возможны лишьв условиях первичн и вторичн иммунодефицита**. Герпетическая инфекция, вызванная герпесвирусами типов 1 и 2** проявляется поражением кожи и слизистых оболочек, а также поражением ЦНС, глаз, внутренних органов у лиц с первичными и вторичными иммунодефицитами, характеризуется преимущественно латентным течением с периодами реактивации (рецидивов). **Этиология.** Герпесвирусы человека типа 1 (Нsv‑1) и типа 2 (Нsv‑2) относятся к подсемейству Аlрhаherpesvirinае и характеризуются эффективным разрушением зараженных клеток, относительно коротким репродуктивным циклом и способностью пребывать в латентной форме в ганглиях нервной системы. Оба вируса вызывают назолабиальный и генитальный герпес. Вирусы термолабильны, инактивируются при температуре 50‑52°С через 30 мин, легко разрушаются под воздействием ультрафиолетовых и рентгеновских лучей.Длительно сохраняются при низких температурах (при –20 °С или –70 °С десятилетиями).**Эпидемиология.** Источниками инфекции больные различными клиническими формами болезни и вирусоносители. Вирус передается контактно‑бытовым, воздушно‑капельным и половым путями. Возможна вертикальная передача от матери к плоду. Заражение происходит через посуду, полотенца, игрушки и другие предметы обихода, а также при поцелуях. **Патогенез.** Входными воротами при герпетической инфекции служат кожные покровы и слизистые оболочки. Вирус герпеса сохраняется в организме пожизненно, чаще всего в клетках паравертебральных сенсорных ганглиев, периодически вызывая рецидивы болезни. Герпетическая инфекция является СПИД‑индикаторным состоянием.Вирус из нервных ганглиев по аксонам проникает в кожу и слизистые оболочки, вызывая образование типичных везикулезных высыпаний. Везикулы содержат фибринозную жидкость и слущенные эпителиальные клетки. Образуются гигантские клетки, в ядрах которых выявляются гигантские внутриядерные включения. Цикл репликации вируса в клетке продолжается около 10 ч, затем нередко наступает вирусемия, которая при тяжелом иммунодефиците может приводить к генерализации инфекции, поражению ЦНС, печени, легких, почек и других органов. **Клиническая картина.** Различают первичную и рецидивирующую герпетическую инфекцию.Первичный герпес протекает в бессимптомной форме. Формы: геморрогическая, геморрагическо-некротическая, звено-некротическая, эритематозная, папулезная, зудящая, отечная, заостроформная(распространение по ходу нервных стволов) Клинически выраженная первичная герпетическая инфекция наблюдается чаще у детей в возрасте 6 мес – 5 лет и реже у взрослых. У детей наиболее частой клинической формой первичного герпеса является афтозный стоматит, сопровождающийся обширным поражением слизистой оболочки полости рта, тяжелым общеинфекционным синдромом. Встречаются формы, протекающие по типу острого респираторного заболевания.Рецидивирующий герпес чаще протекает с поражением кожи. Локализация поражений чрезвычайно разнообразна. Помимо типичного лабильного герпеса, высыпания располагаются на различных участках кожи – туловище, ягодицах, конечностях. При этом они могут носить фиксированный характер и при каждом рецидиве возникать на прежнем месте или мигрировать с одного участка кожи на другой. Высыпаниям могут предшествовать отек и гиперемия кожи, зуд, жжение. Болевые ощущения нехарактерны для простого герпеса. Типичная сыпь представляет собой группу мелких пузырьков на гиперемированной и отечной коже. Прозрачное содержимое элементов сыпи вскоре мутнеет. Затем пузырьки вскрываются, образуя эрозии, которые покрываются корочкой. В последующем происходит эпителизация без дефектов, корочки отпадают. Весь процесс длится 5–7 дней. Нередко увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Высыпания могут сопровождаться умеренными лихорадкой, познабливанием, легкой интоксикацией.У лиц с иммунодефицитом может приобретать распространенный характер. **Диагностика**. На основании клиники, осмотра. Экспресс‑методом диагностики является метод флюоресцирующих антител (МФА), при этом специфическое свечение можно обнаружить в соскобах кожи, слизистых оболочек. Серологические методы исследования (РСК). Нарастание титра антител в 4 раза и более характерно для первичной герпетической инфекции. Цитологический метод диагностики, обнаружение в соскобах пораженных участков кожи и слизистых оболочек многоядерных гигантских клеток с внутриклеточными включениями. Кожные пробы, ПЦР,вирусологический метод. **Лечение.** Противогерпетическая терапия. ацикловир (зовиракс, виролекс), вальтрекс. Применение мазей, содержащих противовирусныепрепараты, Назначают иммуномодулирующие препараты – тималин, тактивин, натрия нуклеинат, большие дозы аскорбиновой кислоты. Для уменьшения зуда, отека, гиперемии можно рекомендовать ацетилсалициловую кислоту, индометацин. Проводят иммуностимулирующую терапию одним из препаратов – тималином, тактивином, натрия нуклеинатом, пентоксилом, токоферолом, аскорбиновой кислотой – в течение 2–3 нед. Пристойкой ремиссии вакцинотерапия. Ветряная оспа **острая вирусная антропонозная инфекция, наиболее характерным признаком которой является макулопапулезно‑везикулезная сыпь.** **Этиология.** Возбудитель ветряной оспы вирус герпеса 3 типа.Геном вируса представляет собой линейную двухцепочечную молекулу ДНК. Вирион состоит из капсида диаметром 120–200 нм, окруженного липидсодержащей оболочкой.Возбудитель ветряной оспы нестоек в окружающей среде, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, дезинфектантам. При низкой температуре сохраняется долго, устойчив к повторному замораживанию. **Эпидемиология.** Ветряная оспа – строгий антропоноз. Источники инфекции – больной ветряной оспой и больной опоясывающим лишаем. Заразность высокая и продолжается с последнего дня инкубационного периода до 3–5‑го дня от момента появления последнего элемента сыпи. Механизм передачи – аэрогенный, путь воздушно‑капельный. Инфекция исключительно легко переносится на значительные расстояния.Восприимчивый контингент – люди не имеющие иммунитета к возбудителю. формируется стойкий, напряженный, пожизненный иммунитет. **Патогенез.** Внедрение возбудителя происходит во входных воротах – слизистых оболочках верхних дыхательных путей, в эпителии которых он реплицируется и накапливается. Далее по лимфатическим путям вирус попадает в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь. Период вирусемии ознаменовывает начало клинических проявлений заболевания Своеобразие инфекции обусловлено тропизмом вируса к эпителиальным тканям и эпителию кожи. При попадании вируса в клетки кожи на ней возникает типичный ветряночный элемент – везикула.После резорбции содержимого везикулы образуется корочка, не оставляющая после себя рубца. При тяжелых формах, возможно поражение печени, почек, надпочечников, легких и других органов.Из‑за тропизма вируса к ЦНС возможно развитие энцефалитов. **Клиническая картина.** Инкубационный период 11–21 день, редко 10, еще реже 23 дня. Начало заболевания острое. Развиваются продромальные симптомы интоксикации, интенсивность которых зависит от тяжести течения инфекции. Элементы сыпи проходят эволюцию: розовое пятно (розеола) – папула – везикула – корочка. Пятна диаметром 2–4 мм в течение нескольких часов превращаются в папулы и везикулы. Везикулы наполнены прозрачным содержимым, лишь иногда оно становится мутным, гнойным и даже геморрагическим. Величина их различна – от 1–2 до 5–6 мм в диаметре, в течение нескольких дней идет «подсыпание» новых элементов. Сыпь при ветряной оспе сопровождается обычно зудом и всегда располагается на нормальном фоне кожи без всякого порядкаЭкзантема локализуется на коже туловища, лица, шеи, на коже конечностей, за исключением ладоней и подошв, где она встречается крайне редко. Очень характерно наличие высыпных элементов на волосистой части головы – это важный дифференциально‑диагностический признак ветряной оспы. Осложнения. Обычно обусловлены присоединением условно‑патогенной флоры. Развиваются гингивиты, стоматиты, гнойный паротит, конъюнктивиты, кератиты, отиты, сепсис. **Диагностика.** Основана на клинике и осмотре. Верифицировать диагноз можно выделением вируса и используя реакцию связывания комплемента **Лечение.** Средств этиотропной терапии ветряной оспы нет. Основой лечения является безупречный уход за кожей, ногтями, постельным бельем, одеждой больного. Элементы сыпи смазывают водными (не спиртовыми!) растворами анилиновых красителей (1 % раствор метиленового синего), 1 % раствор бриллиантового зеленого, При ветряночных афтозных стоматитах и вульвовагинитах рот обрабатывают растворами перекиси водорода (3 %) и риванола (0,05–0,1 %), чередуя обработки.В случае гнойных осложнений назначают антибиотики в возрастных дозах. При выраженной интоксикации проводят дезинтоксикационную терапию. **Профилактика.** Больного ветряной оспой изолируют дома (или по клиническим показаниям в боксовом отделении стационара) до момента отпадения последней корочки. Заключительной дезинфекции не проводят: через 10–15 мин после удаления больного вирус в помещении отсутствует. Проводятся влажная уборка и проветривание.

**60.Грипп: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика.** Грипп острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей с преобладанием явлений трахеита. Имеет эпидемическое и пандемическоераспространение. **Этиология.** Вирусы гриппа относятся к группе пневмотропных РНК‑содержащих вирусов, принадлежат к семейству Orthomyxoviridae. Их вирионы округлой формы. Сердцевина вириона (нуклеокапсид) состоит из рибонуклеопротеида, покрытого сверху липогликопротеидной оболочкой. В состав наружного слоя оболочки вириона входят гликопротеиды, обладающие гемагглютинирующей и нейраминидазной активностью. Вирус содержит фермент РНК‑полимеразу. Антигенная характеристика внутреннего нуклеопротеида (S‑антиген) положена в основу разделения вирусов гриппа на типы А, В и С.Вирусы типа А в зависимости от антигенных свойств гликопротеидов наружной оболочки – гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N) подразделяются на подтипы. Обладает изменчивостью.Она проявляется виде антигенного «дрейфа» (частичное обновление антигенных детерминант гемагглютинина (ГА) или нейраминидазы (НА) в пределах одного сероподтипа, что сопровождается возникновением новых штаммов вируса), либо в виде антигенного «шифта» (полное замещение фрагмента генома, кодирующего синтез только ГА или ГА и НА), приводящего к образованию нового подтипа вирусов гриппа А. В основе антигенного «дрейфа», как предполагается, лежит образование мутантов с последующей их селекцией под влиянием иммунологических факторов населения. Вирус В НА и N. Вирус С содержит только ГА и не содержит НА он не изменчев.Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие температуры и быстро погибают при нагревании и кипячении. Высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств.**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек, заразен с первых дней заболевания до 3-5 суток болезни. Путь передачи воздушно-капельный, воздушно-пылевой. Подъем заболеваемости в зимнее время. Наряду с этим каждые 1–3 года отмечаются эпидемические вспышки, вызванные различными серологическими вариантами вируса гриппа типа А. Восприимчивость всеобщая. Группа риска дети, старики, беременные, с хр. Заболеваниями. Штам Н1N1-Испанка(1918) свиной грипп, Н5N1-птичий. Устойчивость: антигенная изменчивость, воздушно-капельный механизм передачи, восприимчивость, короткий инкубационный период. **Патогенез.** Вирусы гриппа обладают тропностью к эпителию дыхательных путей. В патогенезе гриппа различают пять основных фаз: репродукция вируса в клетках дыхательных путей; вирусемия, токсические и токсико‑аллергические реакции. Токсическое воздействие на различные органы и системы, в первую очередь на сердечно‑сосудистую и нервную, связано с самим вирусом гриппа, а также проникновением в кровь продуктов распада; поражение дыхательного тракта с преимущественной локализацией процесса в каком‑либо его отделе; бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем; входными воротами служат некротизированные участки эпителия дыхательных путей;обратное развитие патологического процесса.**Клиническая картина.** Различают типичное и атипичное течение гриппа, а по тяжести клинических проявлений – легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни. Некоторые авторы выделяют еще очень тяжелую – молниеносную форму болезни.Инкубационный период при гриппе составляет обычно 1–2 дня, В клинической картине заболевания выделяют два основных синдрома интоксикации и поражения дыхательных путей (катаральный синдром). Начало острое, озноб,головной боли, температура (38,5–40 °С), развиваются слабость, ощущение разбитости, ноющие боли в мышцах, костях и крупных суставах. Головная боль усиливается и локализуется в лобной или лобно‑височной области, надбровных дугах и глазных яблоках; иногда отмечается светобоязнь. Зев гиперемирован, цианотичен. Гиперемия носит разлитой характер, более яркой она бывает в области дужек, распространяется на мягкое небо и заднюю стенку глотки, отмечается мелкая зернистость мягкого неба, реже язычка и дужек. Задняя стенка глотки суховата на вид и имеет увеличенные лимфатические фолликулы. К 3–4‑му дню гиперемия слизистых оболочек уменьшается и остается лишь инъекция сосудов. На этом фоне более заметной становится зернистость мягкого неба и нередко видны точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка носа гиперемирована с цианотичным оттенком, набухшая. На 2–3‑й день заболевания могут появиться необильные серозные, затем слизистые выделения из носа. **Птичий грипп**: инкуб. Период несколько суток, симптомы интоксикации, поражение жкт диарея (осмотический х-р). М/б рвота. Поимущественное поражение нижних отделов дых. Путей. Развитие ОДН и Респираторного дистресс синдрома. **Свиной грипп.** Интоксикация + поражения жкт, дает тяжелую первичную вирусную пневмонию с переходом в ОДН и респираторный дистресс синдром.**Осложнения.** Пневмония, поражения ЛОР‑органов. **Диагностика.** Клиника, осмотр. РТГА, РСК, реже реакцию нейтрализации. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более. **Лечение.** Госпитализация по клиническим и эпидемическим показаниям. Этиотропные средства применяют при гриппе А используют ремантадин. Анаферон, Арбидол. Патогенетические и симптоматические средства, обязательны гипосенсибилизирующая терапия и витаминотерапия. При гипертермии показаны жаропонижающие средства. Антибиотики при наличии бактериальных осложнений **Профилактика.** Выявление и изоляция б-х, дезинфекция, наблюдение за контактными. Специфическая профилактика- вакцины(Гриппол, ваксигрипп). Неспецифическая: Профилактический прием противогриппозных препаратов, введение карантина, ношение масок.

**61.Дизентерия: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника. Дизентерия** инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки.**Этиология.** Возбудители дизентерии относятся к роду Shigella, семейству Enterobacteriaceae. 4 вида шигелл: 1) Sh. dysenteria, к ним относятся бактерии Григорьева – Шиги, Штутцера – Шмитца и Ларджа–Сакса; 2) Sh. flexneri; 3) Sh. boydii; 4) Sh. sonnei.50 серологических разновидностей дизентерийных бактерий.Морфологически все шигеллы имеют вид палочек с закругленными концами, неподвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны, хорошо растут на простых питательных средах. **С**одержат термостабильный соматический O‑антиген. При их разрушении выделяется эндотоксин Шигеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток. Бактерии Григорьева – Шиги, кроме того. продуцируют сильнодействующий нейротоксин.Вирулентность шигелл определяется тремя основными факторами – способностью к адгезии к мембранам эпителиальных клеток, инвазии в них и продукции токсинов.В зависимости от температуры, влажности, рН среды, вида и количества микроорганизмов длительность выживания дизентерийных бактерий колеблется от нескольких дней до месяцев. Благоприятной средой для бактерий являются пищевые продукты. Шигеллы Зонне в молоке и молочных продуктах способны не только длительно существовать, но и размножаться**.** Хорошо переносят высушивание и низкие температуры, но погибают под действием прямых солнечных лучей и нагревания (при 60 °С – через 30 мин, 100 °С – почти мгновенно). Дезинфицирующие средства в обычных концентрациях убивают  **Эпидемиология.** Источником инфекции больные острой или хронической дизентерией, реконвалесценты и бактериовыделители. С фекально‑оральным механизмом передачи, реализация пищевым, водным и контактно‑бытовым путями. Факторами передачи пищевые продукты, вода, руки и предметы обихода, мухи, почва. Путем передачи дизентерии Григорьева – Шиги контактно‑бытовой, Флекснера – водный, Зонне – пищевой (особенно молочный). Осенне‑летняя сезонность. Иммунитет непродолжителен и носит видо– и типоспецифический характер в пределах года. **Патогенез.** Поступление шигелл в организм сопровождается гибелью части бактерий в желудке и кишечнике вследствие воздействия желудочного и других пищеварительных соков, Часть бактерий, обладающих способностью к инвазии, преодолев все барьеры, проникает в цитоплазму энтероцитов. Некоторые шигеллы достигают собственного слоя слизистой оболочки. Жизнедеятельность в тонкой кишке сопровождается продукцией энтеро– и цитотоксинов, а их разрушение – выделением эндотоксинов. Симптомы интоксикации, а также боли в мезогастрии, возникающие в начальном периоде болезни. Повышение секреции жидкостей и солей в просвет тонкой кишки определяет развитие диарейного синдрома. Стул в этом периоде заболевания обильный, содержит большое количество жидкости. Параллельно происходит инвазия в эпителиальные клетки толстой кишки с последующим развитием типичной для дизентерии симптоматики колита.

Экзотоксин бактерии Григорьева – Шиги и белковая часть эндотоксина оказывают выраженное нейротоксическое действие. Всасываясь в кровь, нейротоксины повреждают различные ткани и органы, в первую очередь центральную нервную систему, периферические ганглии вегетативной нервной системы и симпатико‑адреналовую систему. Клинически это проявляется синдромом интоксикации и нарушением всех видов обмена. Нарушение иннервации кишечника, воспалительные изменения его слизистой оболочки клинически проявляются резкими спастическими болями в животе. Спазмы и неравномерные сокращения отдельных сегментов кишки приводят к задержке содержимого кишечника в верхних его отделах. Этим объясняется выделение в типичных и тяжелых случаях дизентерии скудного бескалового содержимого, состоящего из воспалительного экссудата. Судорожное сокращение мышц сигмовидной и прямой кишки обусловливает болезненные ложные позывы к дефекации и тенезмы (ощущение жжения или сад– нения в заднем проходе и как бы незаконченного акта дефекации).В период разгара болезни достигает максимального развития местный патологический процесс, продолжается воздействие токсинов, нарастает кишечный дисбактериоз. Патологоанатомически наблюдаются четыре стадии поражения кишечника: 1) острое катаральное воспаление; 2) фибринозно‑некротическое воспаление; 3) стадия образования язв; 4) заживление язв. **Клиническая картина.** Длительность инкубационного периода колеблется от 1 до 7 дней (чаще составляет 2–3 дня).Выделяют дизентерию острую и хроническую. Острая дизентерия протекает в нескольких вариантах (колитический, гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический), каждый может быть представлен в легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Хроническая дизентерия имеет рецидивирующее или непрерывное течение и может протекать в легкой, средней тяжести и тяжелой форме. Бактерионосительство как субклиническая форма. Характерна цикличность течения. 4 периода: начальный, разгара, угасания симптомов и выздоровления. **Острая дизентерия.** В клинической картине колитического варианта (типичный шигеллез) представлены два основных синдрома – интоксикационный (Начало острое с кратковременным подъемом температуры до 37–38- легкая, 38-39- средняя, более 39 тяжелая. В первые часы болезни наблюдаются слабость, снижение аппетита,) и колитический(Стул от 3–5 до 10 раз в сутки легкая степень, 10-20 средняя, более20 тяжелая. Испражнения полужидкие или жидкие, часто со слизью, а иногда и с прожилками крови -легкая степень; испражнения быстро теряют каловый характер и состоят из слизи, окрашенной кровью, могут быть скудными, в виде «ректального плевка» или более обильными, слизистыми-средняя тяжесть. Боли в животе резко выражены и сопровождаются мучительными тенезмами и частыми позывами на мочеиспускание. Стул от 20–25 до 50 раз в сутки, скудный, бескаловый, слизисто‑кровянистый. Иногда испражнения имеют вид мясных помоев. Больные вялые, адинамичные. Кожа и слизистые оболочки сухие, артериальное давление снижено, отмечается постоянная тахикардия. К концу 1–2‑х суток может развиться коллаптоидное состояние. Тенезмы и спазмы кишечника могут сменяться его парезом, вздутием живота, зиянием ануса и непроизвольной дефекацией.- тяжелое течение.). Гастроэнтероколитический вариант синдрома сопровождается, кроме того, симптомами острого гастрита и энтерита (типичны рвота, профузный понос, обильные водянистые испражнения без примеси крови и слизи, диффузные боли в области живота. В последующем стул становится менее обильным, в нем обнаруживаются примеси слизи и крови. Этот вариант может иметь легкое, средней тяжести и тяжелое течение. При оценке тяжести течения болезни учитывают степень обезвоживания организма. В случае легкого течения дизентерии симптомы дегидратации отсутствуют. Средней тяжести течение болезни сопровождается дегидратацией I степени (потеря жидкости составляет 1–3 % массы тела). При тяжелом течении дизентерии развивается дегидратация II–III степени (потеря жидкости составляет 4–9 % массы тела)). При гастроэнтеритическом варианте колитической симптоматики в клинической картине не наблюдается ведущие симптомы гастроэнтерита и признаки дегидратации. Стертое течение характеризуется незначительными болями в животе и кратковременным (в течение 1–2 дней) расстройством функции кишечника. Испражнения полужидкие, без крови и часто без слизи. Температура тела нормальная, но может быть субфебрильной. Нередко при пальпации определяется повышенная чувствительность сигмовидной кишки. Затяжное течение острой дизентерии характеризуется сохранением клинических признаков заболевания на протяжении 1,5–3 мес. **Хроническая дизентерия**. Рецидивирующая форма чередование ремиссий и рецидивов дизентерии. Преобладают симптомы поражения дистального отдела толстой кишки. При непрерывной форме хронической дизентерии отсутствуют светлые промежутки, самочувствие больных постоянно плохое, состояние их ухудшается. Развиваются глубокие нарушения пищеварения, истощение, появляются признаки гиповитаминоза, анемия, присоединяется выраженный дисбактериоз.

**62.Дизентерия: диагностика, принципы лечения и профилактика Диагностика.** Диагноз на основании данных эпидемиологического анамнеза, клинического течения дизентерии, инструментальных и лабораторных исследований. Ведущий бактериологический метод кал на дезгруппу посев. Серологический метод РНГА положительные с 5‑го дня болезни. На 2‑й неделе титры антител нарастают, а с 4–5‑й недели наблюдается тенденция к их снижению. Минимальный диагностический титр антител в РНГА 1:200.В качестве экспресс‑диагностики эпидемических вспышек дизентерии используются метод флюоресцирующих антител (МФА), РНГА с иммуноглобулиновыми диагностикумами, иммуноферментный анализ (ИФА) и др. Копрологическое исследование. При копроцитоскопии испражнений больного дизентерией с большим постоянством обнаруживаются слизь, скопление лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов (более 30–50 в поле зрения), эритроциты и различное количество измененных эпителиальных клеток. Ректороманоскопия. **Дифференциальная диагностика.** от сальмонеллеза, эшерихиоза, пищевых токсикоинфекций, холеры, амебиаза, лямблиоза, трихомониаза кишечника, кандидоза, хроническом энтероколите, неспецифическом язвенном колите. Нередко от острых хирургических заболеваний (острый аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, непроходимость кишечника). **Лечение острой дизентерии.** госпитализация на основании клинике‑эпидемиологических данных. Госпитализации подлежат больные со средней тяжести и тяжелым течением дизентерии, лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие повышенную эпидемиологическую опасность (пищевики и приравненные к ним контингента). Принцип комплексности терапии включает лечебно‑охранительный режим, диету, этиотропную, патогенетическую и иммунорегулирующую терапию. Лечебно‑охранительный режим предполагает уменьшение воздействия раздражителей, постельное или полупостельное содержание больных, удлиненный физиологический сон, диета № 4. Этиотропная терапия при легкой формой препараты нитрофуранового ряда. Фуразолидон (фуразолин, фурадонин, фурагин) средней тяжести используют препараты группы сульфаметоксазола (бактрим, септрин, бисептол‑480, гросептол) или производные хинолона: ципрофлоксацин (ципробай, цифран), офлоксацин; с тяжелой сопутствующей патологией из группы аминогликозидов (гентамицина сульфат, сизомицина сульфат, тобрамицин, амикацина сульфат), которые вводят парентерально. Сохраняют свое значение левомицетин, который назначают по 0,5 г 4–6 раз в сутки, и тетрациклины в дозе 0,3 г 4 раза в день. Патогенетическая терапия: дезинтоксикационные средства. Применяют изотонические солевые растворы (раствор Рингера, растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасол»), которые вводят внутривенно в объеме 1–2 л. Наряду с кристаллоидами при тяжелом течении заболевания назначают коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин и др.) в суточной дозе 400–800 мл, а иногда и кортикостероиды (короткий курс).С дезинтоксикационной целью используется и метод энтеросорбции. Из энтеросорбентов назначают полифепан, лигносорб, энтеросорб. **Профилактика.** Мероприятия, на источник инфекции, выявление, и лечение всех больных. Обследовании декретированных профессиональных групп, а также детских коллективов. В очаге проводится текущая дезинфекция, а после госпитализации заключительная дезинфекция. Реконвалесцентов выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки подлежат диспансерному наблюдению в кабинете инфекционных заболеваний в поликлинике. Санитарно‑гигиенические мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи возбудителей: санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, проведение санитарно‑просветительной работы среди населения.В отношении третьего звена эпидемического процесса, т.е. восприимчивых контингентов, меры направлены на повышение их неспецифической резистентности. Вакцинации нет.

**63.Дифтерия у взрослых. Клинические формы. Осложнения дифтерии. Принципы диагностики и лечения. Клиническая картина.** Инкубационный период от 2 до 10 дней. Различают ряд форм болезни: по локализации – дифтерия глотки, носа, гортани, дыхательных путей (трахеи, бронхов) и редких локализаций (глаза, кожи, раны, половых органов, уха); по характеру течения – типичные (пленчатые) и атипичные – катаральная, гипертоксическая (фульминантная) и геморрагическая; по степени тяжести – легкая, средней тяжести и тяжелая. **Дифрерия ротоглотки:** **Локализованнаяформа**. налеты только на миндалинах. Интоксикация, температура повышается до 38-39 °С, держится от нескольких часов до 2–3 сут и нормализуется даже без лечения при сохранении местных изменений. У больных выявляется небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов, чаще с обеих сторон. Они умеренно болезненны, подвижны. Различают пленчатую, островчатую и катаральную формы локализованной дифтерии глотки. Типична пленчатая (сплошная) форма, при которой пленка сероватого цвета, гладкая с перламутровым блеском, четко очерченными краями покрывает всю шарообразную и отечную миндалину. Пленка с трудом снимается, обнажая кровоточащую поверхность. Образование нового налета на месте снятого – важный диагностический признак. Пленка не растирается между предметными стеклами и тонет при погружении в воду. В поздние сроки налеты становятся грубыми, рыхлыми и легче снимаются. На фоне серотерапии они исчезают в течение 3–4 дней. Миндалины умеренно отечны. Отмечается неяркая гиперемия с цианотичным оттенком. Островчатая форма характеризуется наличием на миндалинах плотно сидящих островков белого или серовато‑белого цвета. Интоксикация слабо выражена или совсем отсутствует, реакция лимфатических узлов незначительная. Катаральная форма. отмечается только небольшая гиперемия и отечность миндалин. Температурная реакция и интоксикация могут отсутствовать. **Распространенная дифтерия глотки*.*** Налет выходит за миндалины на слизистую оболочку небных дужек, язычка и стенки глотки, интоксикация и отек миндалин более выражены, лимфатические узлы больших размеров и более болезненны. Отек шейной клетчатки отсутствует. **Токсическая форма.** Часто начинается бурно. Температура в первые часы повышается до 40 °С. Больные бледные, вялые, сонливые, жалуются на сильную слабость, головную боль и боли в горле, иногда в области живота, шее. С первых часов в глотке отмечаются гиперемия и отек миндалин, язычка, дужек, который предшествует появлению налетов. При резко выраженном отеке миндалины соприкасаются, почти не оставляя просвета. Налеты вначале в виде нежной паутинообразной сети или желеобразной пленки, легко снимаются, но на этом же месте быстро возникают вновь. На 2–3‑й день болезни налеты толстые, грязно‑серого цвета, полностью покрывают поверхность миндалин, переходят на дужки, маленький язычок, мягкое и твердое небо. Гиперемия глотки к этому времени уменьшается, имеет синюшный оттенок, а отек увеличивается. Язык обложен, губы сухие, потрескавшиеся, изо рта специфический сладковато‑приторный запах, дыхание затруднено, шумное, хрипящее, голос с носовым оттенком. Все шейные лимфатические узлы увеличены, эластичны и болезненны. Развивается отек шейной клетчатки. Выраженность и распространенность отека шейной клетчатки адекватны общетоксическим проявлениям и лежат в основе подразделения токсической дифтерии. Отек шейной клетчатки I степени достигает середины шеи, II степени – распространяется до ключицы, III степени – ниже ключицы. Особенностью современного течения токсических форм дифтерии у взрослых является частое развитие комбинированных форм с поражением ротоглотки, гортани и носа. Такие формы имеют быстро прогрессирующее злокачественное течение и плохо поддаются терапии. **Субтоксическая форма дифтерии глотки***.* При этой форме в отличие от токсической интоксикация и изменения в глотке менее выражены, отечность или пастозность шейной клетчатки незначительные. Более выраженный отек шейной клетчатки может быть только с одной стороны. **Гипертоксическая и геморрагическая формы.** Относятся к наиболее тяжелым проявлениям дифтерии. При гипертоксической форме резко выражены, симптомы интоксикации: гипертермия, судороги, коллапс, бессознательное состояние. Пленки обширные; характерен прогрессирующий отек ротоглотки и шейной клетчатки. Течение болезни молниеносное. Летальный исход наступает на 2–3‑и день болезни вследствие развития инфекционно‑токсического шока и(или) асфиксии. При геморрагической форме налеты пропитываются кровью, отмечаются множественные кровоизлияния на коже, кровотечения из носа, глотки, десен, желудочно‑кишечного тракта. **Дифтерия гортани, или дифтерийный (истинный) круп**. Поражение гортани может быть изолованным и комбинированным (дыхательные пути, глотка и/или нос). В зависимости от распространения процесса различают дифтерийный круп локализованный (дифтерия гортани); дифтерийный круп распространенный: дифтерия гортани и трахеи, дифтерия гортани, трахеи и бронхов – дифтерийный ларинготрахеобронхит. В клинической картине крупа выделяют три стадии: катаральную, или дисфоническую, стенотическую и асфиксическую. Дифтерия гортани у взрослых имеет ряд особенностей. Классические симптомы крупа такие же, как у детей: сиплый голос, шумное стенотическое дыхание, афония, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, однако втяжение при вдохе податливых участков грудной клетки нередко отсутствует. У части больных единственным симптомом поражения гортани является осиплость голоса (даже при нисходящем крупе). О развитии дыхательной и сердечно‑сосудистой недостаточности можно предполагать по бледности кожи, цианозу носогубного треугольника, ослаблению дыхания, тахикардии и экстрасистолии. Эти симптомы служат показанием для оперативного лечения (трахеостомии). **Дифтерия носа**. Начало болезни постепенное, с незначительных симптомов интоксикации. Температура тела умеренно повышена или нормальная. Из носа, чаще из одной ноздри, появляются серозные, а затем серозно‑гнойные, сукровичные выделения *(катаральная форма),* вызывающие мокнутие, образование трещин, корочек в преддверии носа и на верхней губе. Носовые ходы при осмотре сужены из‑за отечности слизистой оболочки, на носовой перегородке обнаруживаются эрозии, язвочки, корочки и кровянистые выделения *(катарально‑язвенная форма)* или белесоватый пленчатый налет, плотно сидящий на слизистой оболочке (пленчатая форма). Иногда процесс выходит за пределы слизистой оболочки носа, приобретая черты распространенной или токсической формы. **Дифтерия глаз**. Фибриновый налет находится на конъюнктиве и может распространяться на глазное яблоко; процесс чаще односторонний **Дифтерия кожи.** Развивается при повреждении эпителиального покрова. Образуется плотная фибриновая пленка, наблюдается отечность кожи или слизистых оболочек в месте трещин, царапин, ран, опрелостей, экзематозных участков. **Осложнения.** Специфические осложнения миокардит, моно– и поли невриты, нефротический синдром. Ранние и поздние периферические параличи. Неспецифические осложнения: пневмонии, отиты, лимфадениты. **Диагностика.** по клиническим и эпидемиологическим данным. Бактериологический метод исследования. Собранный из мест поражения материал, обычно мазки из носа и глотки, засеивают на элективные среды (Леффлера, Клауберга и др.) и помещают в термостат при 37 °С. В случае обнаружения роста на средах через 24 ч сообщают предварительный результат, а через 48–72 ч – окончательный, после изучения биохимических токсигенных свойств возбудителей. Из серологических методов используют РНГА для обнаружения нарастания титра антител в динамике болезни. Перспективно изучение токсинемии. **Дифференциальная диагностика.** От стрептококковой ангины, ангины Симановского – Плаута – Венсана, инфекционного мононуклеоза, ангинозно‑бубонной формы туляремии, эпидемического паротита, ложного крупа. **Лечение.** Этиотропная специфическая и антибактериальная терапия, проводимая в комплексе с патогенетическими методами в условиях изоляции больного в инфекционный стационар и обеспечения необходимого санитарно‑гигиенического, двигательного и диетического режимов. Серотерапия с использованием адекватных доз антитоксической противодифтерийной лошадиной сыворотки (ПДС) «Диаферм» в соответствии с формой и сроками болезни. При локализованных и распространенных формах дифтерии ПДС вводят 1 раз в сутки внутримышечно, при субтоксической форме – дважды в сутки с интервалом 12 ч. Продолжительность серотерапии колеблется от 1 –3 сут при локализованных формах до 5–7 сут и иногда более – при токсических, гипертоксической и геморрагической формах дифтерии; в последних случаях суммарная доза ПДС может составлять 1–1,5 млн АЕ и более. При длительной и массивной серотерапии нередко развиваются проявления сывороточной болезни, требующие дополнительной гипосенсибилизирующей терапии. Одновременно с серотерапией проводят антибиотикотерапию с использованием бенэилпенициллина, эритромицина, цефалоспориновых производных, рифампицина и т.д. в общепринятых дозах в течение 5–10 дней. Патогенетическая терапия. Местно полоскания растворами антисептических препаратов фурацилина, риванола и др. Для дезинтоксикации и улучшения гемодинамики назначают нативную плазму, неокомпенсан, реополиглюкин, гемодез, 10 % раствор глюкозы. Вместе с растворами вводят кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту, инсулин. При токсических формах показаны кортикостероиды (гидрокортизон по 5–10 мг/кг, преднизолон по 2–5 мг/кг массы тела в сутки в течение 5–7 дней). Для предупреждения ДВС‑синдрома вводят гепарин. Эффективны плазмаферез, гемосорбция и другие эфферентные методы дезинтоксикации.Появление признаков миокардита служит показанием к назначению АТФ, кокарбоксилазы, антиоксидантов, нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин) и глюкокортикостероидов. При нарушениях сердечного ритма эффективно применение кардиостимуляторов. При невритах, вялых параличах с первых дней вводят витамин В*1* , стрихнин, прозерин, дибазол. Тяжелые полирадикулоневриты с нарушением дыхания требуют назначения искусственной вентиляции легких, гормонотерапии. Больным необходим строгий постельный режим в течение 3–4 нед при осложненных токсических формах и 5–7 нед и более – при развитии осложнений. **Профилактика.** Специическая: АКДС вакцинация 3 мес, 4,5 мес, 6мес. Первая ревакцинация 18 мес, вторая 7лет(АДС), третья 14лет, далее каждые 10 лет. Лабораторными критериями санации от токсигенного штамма дифтерийного микроба служат отрицательные результаты 3‑кратного бактериологического обследования, которое проводят не ранее 36 ч после отмены антибиотиков с интервалом 2 сут между забором материала из носа и глотки. Носители нетоксигенных штаммов изоляции не подлежат, их лечение осуществляется по клиническим показаниям.

**64 Легионеллез: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, методы лабораторной диагностики и лечения.*Легионеллезы***  (legionellesis) – группа заболеваний бактериальной этиологии, клинически проявляющихся интоксикацией, респираторным синдромом, тяжелой пневмонией, поражением ЦНС и почек.**Этиология.** Возбудители легионеллеза относятся к семейству Legionellасеае, роду Legionella. Известно 8 видов легионелл. Наибольшее количество штаммов относится к виду L. pneumophilia. Легионелла – грамотрицательная, подвижная вследствие наличия жгутиков, палочка размером (2,0–3,0) х (0,5–0,7) мкм. Для культивирования возбудителя используют куриные эмбрионы и организм морской свинки. Фактором патогенности и вирулентности легионелл является термостабильный эндотоксин. Есть данные, подтверждающие наличие у бактерий сильнодействующего экзотоксина.Легионеллы довольно устойчивы в водной среде: в речной воде они сохраняются до 3 нед, в водопроводной – более года, в дистиллированной – до 140 дней. Дезинфицирующие растворы (70 % раствор спирта, 5 % раствор йода, 1 % раствор формалина, 5 % раствор фенола, гипохлорид кальция и др.) быстро инактивируют возбудителя.**Эпидемиология.** Предполагается, что легионеллез является сапронозной (или сапрозоонозной) инфекцией. Источники инфекции пока не установлены. Возбудитель способен размножаться во внешней среде, в воде различных водоемов, почве. Оптимальные места обитания легионелл – теплая вода открытых водоемов (25–30 °С).

Механизм передачи инфекции – аспирационный (аэрогенный). Основными факторами передачи являются воздух, вода (в виде водного аэрозоля) и почва (пыль).Использование воды в системе кондиционера, душевых, сбрасываемой электростанциями и другими объектами, создает условия для накопления и передачи большой инфицирующей дозы возбудителя человеку.Легионеллез нередко протекает как нозокомиальная инфекция, с чем связаны вспышки заболеваний в психиатрических больницах, центрах гемодиализа, отделениях реанимации, центрах по трансплантации почек и других специализированных клиниках.Наиболее подвержены заболеванию легионеллезом лица пожилого возраста, курильщики, хронические алкоголики, наркоманы, а также лица с первичными и вторичными иммунодефицитами. Нередко болезнь возникает у людей, участвующих в земляных и строительных работах. Чаще болеют мужчины.Максимальное число случаев болезни приходится на летне‑осенние месяцы. Болезнь выявляют повсеместно.**Патогенез.** Входные ворота инфекции – дыхательные пути. Легионеллы могут обнаруживаться в крови и, поступая в различные органы, вовлекать их в патологический процесс. Возбудитель, вызывая воспалительно‑геморрагические и некробиотические изменения, гибнет, освобождая эндотоксин. Эндотоксин вызывает системные поражения, а в тяжелых случаях – развитие инфекционно‑токсического шока с острой полиорганной и прежде всего дыхательной и почечной недостаточностью, энцефалопатией, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Инфекционно‑токсический шок может стать непосредственной причиной смерти больных.При патологоанатомическом вскрытии выявляют очаговые и сливные участки консолидации легких, нередко с абсцессом, плевральным выпотом. Лобарные абсцедирующие пневмонии и фибринозный плеврит характерны для тяжелых форм легионеллеза. Методами импрегнации серебром и прямой иммунофлюоресценции показано присутствие легионелл в ткани легкого, медиастинальных лимфатических узлах, а также в селезенке, костном мозге, печени, почках. Гистоморфологическими исследованиями установлено наличие в органах лимфоплазмоцитарной инфильтрации. В печени обнаруживается лобулярный некроз. **Клиника.** Инкубационный период колеблется от 2 до 10 сут, чаще составляя 4–7 дней. Выделяют следующие клинические формы легионеллеза: 1) болезнь легионеров, протекающую с тяжелой пневмонией; 2) острое респираторное заболевание без пневмонии (лихорадка Понтиак); 3) острое лихорадочное заболевание с экзантемой (лихорадка Форт‑Брагг). Болезнь легионеров начинается остро с озноба, повышения температуры, головной боли, миалгий и артралгий. В тяжелых случаях наблюдаются нарушение походки, атаксия, затруднение речи, обмороки, галлюцинации. Со 2–4‑го дня болезни присоединяются кашель со слизисто‑гнойной или кровянистой мокротой, одышка, боли в груди. Перкуторно и аускультативно выявляются очаги притупления над легкими, влажные мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры. Пневмония может быть односторонней или двусторонней, чаще имеет долевой, реже очаговый характер. Обычно поражаются нижние доли легких, особенно правая. В тяжелых случаях наблюдаются абсцедирующая пневмония, экссудативный плеврит. Возможно течение болезни с картиной диффузного бронхиолита или альвеолита.Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. При пальпации кишечника отмечаются болезненность и урчание. У 1 /3 больных с первых дней болезни возникает диарея, что может вызывать ошибки в диагностике. Печень и селезенка не увеличены.При тяжелом течения легионеллеза нередко развивается инфекционно‑токсический шок со смертельным исходом в первую неделю заболевания. При благоприятном течении болезни признаки интоксикации постепенно исчезают, воспалительные же очаги в легких рассасываются медленно в течение 4–6 нед и более. Летальность при этой форме достигает 20 %. Возможны легкое и средней тяжести течение болезни, которое не отличается от других бактериальных пневмоний.Острое респираторное заболевание (лихорадка Понтиак) протекает без пневмонии с клинической картиной бронхита и ринита. И при этой форме легионеллеза наблюдаются мышечные боли, неврологические симптомы, рвота, жидкий стул. Летальных исходов не описано.Острое лихорадочное заболевание с экзантемой (лихорадка Форт‑Браг г) не имеет каких‑либо характерных, специфических лишь для него проявлений. Экзантема может быть крупнопятнистой, кореподобной, петехиальной с различной локализацией. Шелушение кожи после исчезновения сыпи, как правило, не наблюдается. При этой форме возникают бронхит и общетоксические симптомы.У больных легионеллезом отмечают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы крови влево, тромбоцитопению. В моче выявляются токсическая альбуминурия, цилиндры, лейкоциты, эритроциты. При биохимическом исследовании крови определяются повышение уровня активности аланинаминотрансферазы, содержания мочевины и креатинина, выявляется метаболический и дыхательный ацидоз.**Диагностика.** Клиническая диагностика легионеллеза сложна. Лишь при наличии эпидемиологических данных о групповых заболеваниях, чаще возникающих у лиц, отягощенных интеркуррентными заболеваниями, с иммунодефицитами различной природы, можно заподозрить эту инфекцию. Следует учитывать наличие свойственного легионеллезу симптомокомплекса: поражение дыхательных путей, нарушение функции ЦНС, печени, гематурия, диарея. Важно принимать во внимание при клинической диагностике отсутствие эффекта от лечения общепринятыми при пневмонии антибиотиками (тетрациклин, пенициллин, стрептомицин, цефалоспорины). Лабораторная диагностика легионеллеза проводится путем выявления возбудителя иммунофлюоресцентным методом, получения культуры возбудителя и серологического анализа, направленного на обнаружение специфических антител. Наиболее перспективен метод прямой иммунофлюоресценции, позволяющий выявить возбудителя в мокроте, моче, плевральной жидкости, аутопсийном материале и объектах внешней среды. Быстрое определение бактерий в исследуемых субстратах с использованием метода флюоресцирующих антител может иметь решающее клиническое и эпидемиологическое значение, позволяя своевременно назначить этиотропную терапию.Бактериологический метод, направленный на выделение культуры возбудителя, сложен и доступен лишь специализированным лабораториям. Для культивирования бактерий используется среда Мюллера – Хинтона.Внедряются в практику иммуноферментные и радиоиммунные методы обнаружения растворимых антигенов легионелл с применением моноклональных антител. Этими методами выявляют антигены в крови, мокроте и моче.Широкое применение нашел серологический метод диагностики легионеллеза (реакции микроагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции). Антитела в сыворотке крови появляются с 6–7‑го дня болезни, титр их нарастает на 2–3‑й неделе заболевания. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более, а при однократном исследовании – высокий уровень содержания специфических антител (титры не менее 1:128). **Лечение.** Наиболее эффективным этиотропным средством является эритромицин. Препарат назначают перорально в суточной дозе 2 г в 4 приема. В тяжелых случаях, когда прием препарата внутрь малоэффективен или невозможен, прибегают к внутривенному введению растворимой формы – эритромицина фосфата по 0,2 г 3–4 раза в день. При улучшении состояния переходят на пероральный прием препарата. В случае очень тяжелых форм заболевания эритромицин рекомендуют вводить внутривенно в суточной дозе 2–4 г. Лечение эритромицином продолжают не менее 3 нед, так как при ранней отмене антибиотика возможны рецидивы.Целесообразно дополнительно с эритромицином применять рифампицин в суточной дозе 0,6–1,2 г. Левомицетин может быть также использован в комплексной терапии легионеллеза в дозе 4 г в сутки парентерально в виде левомицетина сукцината. Наряду с этиотропной терапией используют комплекс патогенетических средств, направленных на коррекцию водноэлектролитных расстройств, кислотно‑основного состояния, газообмена.При развитии инфекционно‑токсического шока вводят коллоидные (реополиглюкин) и кристаллоидные (раствор Рингера и др.) растворы, кортикостероиды. Назначают диуретики – фуросемид (лазикс). При наличии признаков острой почечной недостаточности проводят гемосорбцию, гемодиализ. При прогрессирующей острой дыхательной недостаточности прибегают к искусственной вентиляции легких. Необходимы массаж грудной клетки, меры, направленные на разжижение и эвакуацию мокроты.**Профилактика.** Необходимы санитарная охрана водоисточников к обеззараживание воды, используемой для душевых установок и кондиционеров, дезинфекция систем кондиционирования, душевых помещений и установок.Для профилактики внутрибольничных вспышек инфекции целесообразна тщательная стерилизация больничного оборудования, особенно приборов, используемых в терапии органов дыхания. При возникновении вспышек легионеллеза в лечебных учреждениях временно приостанавливают плановые операции, гемодиализ, пересадку органов. Больных легионеллезом размещают в отдельных палатах, боксах, полубоксах. Работу с материалом от больных проводят в перчатках, масках. Персонал лабораторий по выделению возбудителя работает в защитном костюме второго типа.Специфическая профилактика легионеллеза не разработана.

**65. Инфекционный мононуклеоз**: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, методы лабораторной диагностики. ***Инфекционный мононуклеоз***  (mononucleosis infectiosa) – острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, поражением зева, лимфатических узлов, печени, селезенки и своеобразными изменениями гемограммы.**Этиология возбуд**  -вивирусов ,имеет сложную вирус энштейна бар входит в семейство герпесвирусов имеет сложную антигенную структуру содержит капсидный , ядерный,ранний,мембранный антиген.против каждого из них в орган образ антитела.что использ для диагностики.способен пожизненно персестиров в орган.**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек и вирусоноситель. От больного человека к здоровому возбудитель передается воздушно‑капельным путем. Допускается возможность контактного, алиментарного и трансфузионного пути распространения инфекции**Патогенез**  Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки ротоглотки и верхних дыхательных путей. В месте внедрения возбудителя наблюдаются гиперемия и отечность слизистых оболочек.В патогенезе инфекционного мононуклеоза выделяют 5 фаз. За I фазой – внедрением возбудителя – следуют II – лимфогенный занос вируса в регионарные лимфатические узлы и их гиперплазия, затем III – вирусемия с рассеиванием возбудителя и системной реакцией лимфоидной ткани, 1У – инфекционно‑аллергическая и V – выздоровление с развитием иммунитета.**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 5–12 дней, иногда до 30–45 дней. В некоторых случаях заболевание начинается с продромального периода продолжительностью 2–3 дня, когда наблюдаются повышенная утомляемость, слабость, понижение аппетита, мышечные боли, сухой кашель. Обычно же начало болезни острое, отмечаются высокая температура, головная боль, недомогание, потливость, боли в горле. Кардинальными признаками инфекционного мононуклеоза являются лихорадка, гиперплазия лимфатических узлов, увеличение печени, селезенки.Лихорадка чаще неправильного или ремиттирующего типа. Температура тела повышается до 38–39 °С, у некоторых больных заболевание протекает при субфебрильной или нормальной температуре. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 4 дней до 1 мес и более.Лимфаденопатия. поражение зева, Ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно‑некротической с образованием в ряде случаев фибринозных пленок, напоминающих дифтерийные. При осмотре зева видны умеренная гиперемия и отечность миндалин, язычка, задней стенки глотки, на миндалинах очень часто выявляются различные по величине беловато‑желтоватые, рыхлые, шероховатые, легко снимающиеся налеты.Гепато– и спленомегалия .инфекционном мононуклеозе наблюдаются характерные изменения гемограммы. В разгар заболевания появляются умеренный лейкоцитоз (9,0‑25,0 \* 10^9/л), относительная нейтропения с более или менее выраженным палочкоядерным сдвигом, встречаются и миелоциты. Значительно увеличивается содержание лимфоцитов и моноцитов. Особенно характерно появление в крови атипичных мононуклеаров (до 10‑70 %) – одноядерных клеток среднего и крупного размера с резко базофильной широкой протоплазмой и разнообразной конфигурацией ядра. СОЭ нормальная или несколько повышенная. Атипичные клетки крови обычно появляются на 2–3‑й день болезни и содержатся 3–4 нед, иногда несколько месяцев.**Диагностика.** Клиническая диагностика инфекционного мононуклеоза основывается на совокупности характерных признаков заболеваний – лихорадки, поражения зева, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии и данных клинического анализа крови.Из серологических методов исследования применяют различные модификации реакции гетерогемагглютинации. Среди них наиболее распространены реакция Пауля – Буннелля, выявляющая антитела к эритроцитам барана (диагностический титр 1:32 и выше), реакция Ловрика – Вольнера с эритроцитами барана, обработанными папаином, и самая простая и информативная реакция Гоффа – Бауера с формалинизированными или свежими эритроцитами лошади. Последняя реакция дает 90 % положительных результатов у больных инфекционным мононуклеозом. Используется также гемолизиновый тест, основанный на повышении в сыворотке крови больных содержания противобычьих гемолизинов. Разработана ДНК– диагностика инфекции, вызванной ВЭБ.

**66.Кишечный иерсиниоз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика. *Иерсиниоз*** (yersiniosis) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным пора­жением жкт и выраженной токсикоаллергической симптоматикой.**Этиология.** Возб Y. enterocolitica сем Enterobacteriaceae, род jersinia. Грамотрицательные палочки. Возбудитель иерсиниоза содержит О– и Н антигены. 50 сероваров иерсиний. При разрушении бактериальных клеток выделяется эндотоксин. Харак­терна адгезия, колонизация на поверхности кишечного эпителия и энтеротоксигенность с продукцией боль­шого количества термостабильного энтеротоксина. Иерсинии обладают также способностью к инвазии и внутриклеточному размножению, однако инвазивные свойства выражены у них в значительно меньшей сте­пени, чем у псевдогуберкулезной бактерии.Психрофилы. При температуре холодильника (+4–8 °С) они спо­собны длительно сохраняться и размножаться на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах.Гибель при 60 гр-30 мин, 100 гр - моментально. Чувствительны к действию обычных дезинфектан­тов.**Эпидемиология.** Сапрозооноз.Основной резервуар -мелкие грызуны, которые, обсеменяя различные объекты внешней среды, пищевые продукты, воду, способствуют распространению инфекции среди других животных. Резервуаром иерсинии служит также почва, что объясняется наличием у них свойств, типичных для сапрофитовОсновным источником инфекции для человека являются домашние животные(свиньи, со­баки), реже синантропные грызуны. Больной человек и бактериовыделитель как источники инфекции имеют несравненно меньшее значение.Основной путь распространения инфекции пищевой. Факторами передачи иерсинии чаще всего являются инфиц.е мясные продукты, овощи, корнеплоды, молоко, вода.Заболевание встречается во всех возрастных группах, но чаще у детей первых лет жизни. Сезонность в холодное время года.Иерсиниоз протекает в виде спорадических и групповых заболеваний.**Патогенез и патологоанатоми­ческая картина.** Проникнув в организм через рот, иерсинии попадают в желудок, где частично погибают под действием кислой среды. Бактерии, преодолевшие защитный барьер желудка, внедряются в слизистую оболочку подвздошной кишки и ее лимфоидные образования. В месте входных ворот инфекции развивается различной выраженности воспалительный процесс (терминальный илеит). По лимфатическим сосудам иер­синии проникают в мезентериальные лимфатические узлы и вызывают мезаденит. В патологический про­цесс могут быть вовлечены червеобразный отросток и слепая кишка.На фоне инфекционно воспалительных изменений развиваются токсический и аллергический процессы, связанные с токсинемией. На этом этапе инфекционный процесс, приобретая черты локализованной формы, может завершиться.В случае прорыва лимфатического барьера кишечника возникает бактериемия, обусловливающая развитие генерализованных форм заболевания. Наблюдается токсико аллергическое поражение многих органов и систем, возможно раз­витие полилимфаденита, полиартрита, остита, миозита, нефрита, уретрита, менингита и др. Иммунопатоло­гические реакции у части больных иерсиниозом могут служить толчком к развитию системных заболеваний (тип коллагенозов).Заключительное звено патогенеза иерсиниоза – освобождение организма от возбудителя, ведущее к выздоровлению. Развивающийся иммунитет при иерсиниозе не является достаточно прочным, с чем связано нередкое развитие обострений и рецидивов болезни. Характерны гиперемия и гиперплазия ме­зентериальных лимфатических узлов с явлениями абсцедирующего ретикулоцитарного лимфаденита, уплотнение брыжейки, четко отграниченное воспаление в дистальном отделе тонкой кишке протяженно­стью 15–100 см, иногда встречаются язвенно некротические изменения слизистой оболочки червеобразного отростка, а также воспалительная реакция всех его слоев от катаральной до флегмонозной формы.При тяже­лых генерализованных формах отмечаются геморрагический отек и некроз слизистой оболочки подвздош­ной кишки, в брыжейке – увеличенные, гиперемированные лимфатические узлы, в печени и селезенке – множественные мелкие некротические очаги или абсцессы, из содержимого которых выделяются иерси­нии.**Клиническая картина.** Инк период от1 -6 дней. Поражения жкт в сочетании с синдромом интоксика­ции – гастроэнтеритом, энтероколитом, гастроэнтероколитом. Заболевание начинается остро: возникает озноб, повыш температура тела до 38–39 °С ,инток син. Одновременно с интоксикационным синдромом возникают тошнота, у части больных – рвота, боли в эпигас, околопуп области, которые носят схваткооб­разный или постоянный характер.. Стул жидкий, вязкий, с резким запахом, при вовлечении в пат процесс толстой кишки в стуле обнаруживается примесь слизи, реже – крови от 2–3 до 15 раз в сутки. Продолжи­тельность заболевания 2–15 сут. Характерна токсико аллергическая симптоматика: обнаруживается точеч­ная или мелкопятнистая сыпь на симметричных участках кожи туловища и конечностей, которая исчезает в срок от нескольких часов до 3–4 сут, гиперемия конъюнктив,зева, инъекция сосудов склер. Увелич и болез лимфоузлов. Язык, обложенный в первые дни болезни белым налетом, часто к 5–7 му дню очищается и ста­новится «малиновым». При пальпации живота отмечаются болезненность и урчание в илеоцекальной обла­сти, с меньшим постоянством в эпи– и мезогастрии, положительные симптомы Падалки, Штернберга. Пе­ченьувеличена. ОАК:лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, увеличение СОЭ, иногда – эозино­филия.На 2 й и 3 й неделе болезни появляются симптомы, свидетельствующие об иммуноаллергической перестройке в организме. В этот период нередко возникают уртикарные, макулезные, макулопапулезные высыпания на туловище и конечностях в области крупных суставов; узловатая эритема. М развиться ин­фекционно аллергический полиартрит: в процесс вовлекаются 2–4 сустава, отмечаются отечность, покрас­нение, повышение температуры в области пораженных суставов, миокардит, нефрит, уретрит, цистит, конъюнктивит, иридоциклит, синдром Рейтера и другие поражения внутренних органов. В период реконва­лесценции температура тела снижается до нормальной, симптомы интоксикации исчезают, нормализуются функции внутренних органов. У некоторых больных со 2–3 й недели болезни появляются отрубевидное ше­лушение кожи на туловище, лице и шее и пластинчатое – на ладонях и стопах Выделяют локализованные и генерализованные формы. По наибольшей выраженности того или иного патологического синдрома разли­чают гастроинтестинальную, абдоминальную (аппендикулярную) и генерализованную (вторично очаговую, септическую) формы, бактериовыделение.По тяжести течения выделяют легкое, среднетяжелое и тяжелое течение, что определяется выраженностью интоксикационного синдрома и степенью вовлечения в патоло­гический процесс внутренних органов. Продолжительность заболевания обычно не превышает 1,5 мес. Ино­гда затяжное течение болезни (1,5–3 мес) и в редких случаях – более 3–6 мес (хроническое). Наличие хрони­ческих заболеваний жкт, соединительной ткани, этиологически связанных с перенесенным иерсиниозом, расценивается как клиническая картина последствий иерсиниоза (резидуальная фаза).Наиболее тяжелое течение и прогноз имеет *септическая* форма *иерсиниоза,* развивающаяся при выраженной иммунодепрес­сии, чаще у пожилых и детей. Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 39–40 °С. Отмечаются головная боль, слабость, адинамия, тошнота, рвота, диарея. Лихорадка ремиттирующего или неправильного типа сопровождается потрясающим ознобом и потом. Нередко встречается желтуха. На коже розеолезная, макулопапулезная или геморрагическая сыпь. Гепатоспленомегалия. В крови анемия, нейтро­фильный лейкоцитоз, значительное повышение СОЭ. Течение болезни нередко с неблагоприятным исхо­дом.*Бактериовыделение* характеризуется отсутствием клинических симптомов болезни при наличии выде­ления иерсиний из испражнений. Бактериовыделение может быть как кратковременным (острым), так и длительным (хроническим) – в течение нескольких месяцев. **Диагностика.** бактериологический и серологи­ческий.Материал: испражнения, кровь, цереброспинальная жидкость.РА и РНГА методом парных сыворо­ток.Берут на 3 й неделе болезни. для РА титр 1:80 и выше, а для РНГА – 1:160 и выше. РНГА с антитель­ными диагностикумами, а также РКА, ИФА, НРИФ –выявление антигена возбудителя**Дифференциальная диагностика** псевдотуберкулез, аппендицит, полиартрит, ревматизм, гепатит.**Лечение** левомицетин (по 0,5 г 4 раза в сутки), 7–14 дней, при генерализованных формах – не менее 14 дней.В патогенетической терапии: дезинтоксикационные, общеукрепляющих и стимулирующих средств, глюкозо электролитные и полиион­ные растворы для регидратации. Гипосенсибилизирующие средства..**Профилактика.** только неспецифиче­ская

**67.Лептоспироз:** (leptospirosis) – острая зоонозная инфекция, характеризующаяся явлениями интоксикации с резко выраженными миалгиями, преимущественным поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, сопровождающаяся развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи.**Этиология.** Семейство Leptospiraceae, род Leptospira, который подразделяется на два вида: паразитический Interrogans и сапрофитический Bizlеха. Гидробионты. Подвижны. У них наблюдаются поступательное, вращательное и сгибательное движения. Грам отр. Анаэробы, опт тем 25–35 °С и рН среды 7,2–7,4. Имеется эндотоксин. Фактором патогенности лептоспир является их адгезивность в отношении эндотелиальных клеток капилляров и эритроцитов. Устойчивы к действию низких температур, длительно выживают в воде. В естественных водоемах они могут сохранять жизнеспособность 2–3 нед, в почве – до 3 мес, на пищевых продуктах – несколько дней. Лептоспиры малоустойчивы к действию УФ, дезсредствам, нагреванию..**Эпидемиология.** Источниками инфекции человека явл больные и переболевшие дикие и домашние животные, заражающие воду и почву, образующие природные, антропургические (хозяйственные) и смешанные очаги. Природные очаги лептоспироза обусловлены наличием инфекции среди диких животных. Они расположены преимущественно в лесной, лесостепной и лесотундровой зонах. Природные очаги могут быть обнаружены в приозерных котловинах, зарослях тростника, заболоченных травяных участках лесов, на сырых вырубках. Основными носителями в природных очагах являются мелкие влаголюбивые грызуны и насекомоядные: полевки, полевые мыши, серые крысы, землеройки, ежи. Антропоургические очаги могут возникать как в сельской местности, так и в городах. В связи с непрерывным ростом поголовья сельскохозяйственных животных они играют наиболее важную роль. В антропургических очагах резервуаром инфекции служат крупный рогатый скот, свиньи, а также крысы. Главное эпидемиологическое значение в распространении инфекции имеют антропургические очаги, возникающие в животноводческих хозяйствах и на производствах по убою и первичной обработке животного сырья. У животных носителей лептоспиры длительное время сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой в течение нескольких месяцев.Больной человек не является источником инфекции.Основное значение в заражении лептоспирозом имеют алиментарный путь и контактный механизм передачи инфекции.Заражение лептоспирозом происходит при купании и употреблении воды из естественных и искусственных водоемов, пищевых продуктов, через предметы быта и производства, загрязненные инфицированной мочой. Чаще лептоспирозом болеют лица, работающие на заболоченных лугах, рисоводческих и животноводческих хозяйствах, на мясокомбинатах. Возможно заражение лептоспирозом работников собачьих питомников и владельцев собак.Лептоспирозу свойственна летне осенняя сезонность. Однако спорадические заболевания лептоспирозом регистрируются круглый год. К лептоспирозу восприимчивы люди любого возраста, но чаще болеют подростки и взрослые. Перенесенное заболевание вызывает гомологичный иммунитет, стойкий, не препятствующий, однако, заражению другими сероварами лептоспир.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Лептоспироз – острая циклически протекающая генерализованная инфекция. Различают 5 фаз инфекционного процесса.Первая фаза (1 я неделя после заражения) – внедрение и размножение лептоспир. Из области входных ворот (кожа, слизистые оболочки), не вызывая воспаления в месте внедрения гематогенно проникают во внутренние органы (печень, почки, селезенку, легкие) и Вторая фаза (2 я неделя болезни) – вторичная лептоспиремия и генерализация инфекции, обусловливающая накопление токсичных метаболитов, проникновение лептоспир в межклеточные пространства органов и тканей, в особенности в печени, почках, нервной системе. Третья фаза (3 я неделя болезни) – развитие максимальной степени токсинемии, панкапилляротоксикоза и органных нарушений, развиваются геморрагии.Дегенеративные и некротические изменения в гепатоцитах, эпителии почечных канальцев с нарушением функции органов, появлением желтухи, признаков почечной недостаточности ренального типа.Гемолиз. При тяжелом течении болезни наблюдается шок с возможным летальным исходом. Наиболее значительные измененияв почках – увеличение, кровоизлияния,дистрофия и некроз эпителия извитых канальцев, клубочки поражаются в меньшей степени.. Нередко определяют отек вещества и оболочек головного мозга, очаговые кровоизлияния в мозг. Признаки миокардита, дистрофические изменения в скелетных мышцах (икроножных, поясничных и др.).Четвертая фаза (3–4 я неделя болезни) – при благоприятном течении болезни, в ходе которой формируется нестерильный иммунитет, нарастают титры различных антител (агглютининов, опсонинов, комплементсвязывающих и др.), активизируется фагоцитоз лептоспир звездчатыми эндотелиоцитами в печени, моноцитами, полиморфно ядерными клетками и др., однако лептоспиры еще могут сохраняться в межклеточных пространствах, особенно в почках (до 40 го дня болезни). Наряду с этим наблюдается обратное развитие органных и функциональных расстройств. Пятая фаза (5–6 я неделя болезни) – формируется стерильный иммунитет к гомологичному серовару лептоспир, происходит восстановление нарушенных функций, наступает выздоровление.**Клиническая картина.**Инк пер 3 до 30 дней.Различают желтушные и безжелтушные формы лептоспироза, протекающие в легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Осложнения –специфические (острая почечная или почечно печеночная недостаточность, кровотечения, шок, менингит, поражения глаз – ирит, иридоциклит, помутнение стекловидного тела и др.) и неспецифические (стоматит, отит, пневмонии, пролежни, абсцессы и др.).В течении болезни выделяют следующие периоды: начальный (лихорадочный), разгар (органных повреждений), реконвалесценции.Начальный период около 1 нед (укорачивается при тяжелом течении болезни) :общетоксическим синдромом и признаками генерализации инфекции. Характерно острое, часто внезапное начало болезни. Наблюдаются озноб, быстрое повышение температуры тела до 39–40 °С, Лихорадка сохраняется в течение 5–8 дней, имеет постоянный или ремиттирующий характер и снижается критически.В этот период болезни больные обычно возбуждены, беспокойны. Симп интоксикации. Одутловатость лица, гиперемия лица и иногда шеи, расширение сосудов склер и конъюнктивы, часто появляются герпетические высыпания на губах и крыльях носа с геморрагическим пропитыванием. С 3–6 го дня болезни на коже туловища и конечностей возникает полиморфная сыпь (кореподобная, точечная, уртикарная и др.). При тяжелом течении заболевания возможны геморрагии на склерах и конъюнктиве, в подмышечных и паховых областях, в локтевых сгибах. Тахикардия, понижение АД, глухость сердечных тонов, могут наблюдаться признаки дыхательной недостаточности, в дальнейшем появляется кровянистая мокрота. Признаки бронхита.Язык со 2–3 го дня болезни становится сухим, покрывается бурым налетом. Часто выявляется микрополилимфаденит. Поражение почек: полож симптом Пастер, умен диур, в моче – белок, лейк, эр, цилиндр,; в крови – увеличение азотистых метаболитов. М.б. менингеал синдромы. Ликвор: увеличение белка, лимфоцитарный и лимфоцитарно нейтрофильный умеренно выраженный плеоцитоз, м. обнаруживаться лептоспиры.Кровь: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и значительным увеличением СОЭ.В конце 1 й – начале 2 й недели болезни интоксикация умен., но прогрессируют органные расстройства, развиваются недостаточность функции печени, почек и геморрагический синдром.Желтуха, быстро прогрессирует, приобретает яркий, сопровождается кровоизлияниями в слизистые оболочки и кожу. Геморрагии могут возникать и при безжелтушной форме лептоспироза. По мере нарастания желтухи еще более увеличиваются печень и селезенка, которые при пальпации часто становятся болезненными; многие больные отмечают зуд кожи.Биох ис: гипербилирубинемия (с повышением уровня как связанного, так и свободного билирубина), повышенная активность АлАТ и АсАТ (значения этих показателей обычно меньше, чем при вирусном гепатите), повышение щелочной фосфатазы, 5 НУК. Поражение почек : уменьшение диуреза вплоть до анурии. Протеинурия (2–30 г/л), в моче лейкоциты, эритроциты, клетки почечного эпителия, цилиндры. Характерны значительное нарастание уровня мочевины, остаточного азота и креатинина в сыворотке крови, гиперкалиемия, ацидотические сдвиги кислотно основного состояния. Из мочи могут быть выделены возбудители.Прогрессирующая почечная и часто почечно печеночная недостаточность – одна из основных причин смерти больных от лептоспироза. ССС:частый и иногда аритмичный слабого наполнения пульс, пониженное АД, глухие тоны сердца; на ЭКГ отмечаются признаки дистрофии миокарда и нарушения проводимости. Геморрагии в виде кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки, так и в виде желудочных, кишечных и маточных кровотечений., прогрессируют признаки дыхательной недостаточности в результате кровоизлияний в легкие. Нередко возникают кровоизлияния в мышцы, особенно поясничные, мышцы брюшной стенки, симулирующие картину «острого живота», кровоизлияния в надпочечники. Кровь: анемия,уменьш эритроцитов, ретикулоцитов и тромбоцитов, , умеренно выраженным нейтрофильным лейкоцитозом (обычно менее 20,0 \* 10^9 /л) со сдвигом формулы Могут наблюдаться признаки ассоциированной инфекции – пневмония, отиты, стоматиты, абсцессы на месте пролежней и др. Длительное время отмечается анемия.У части больных (около 1/3 случаев) возникают рецидивы болезни (от одного до двух трех, редко более), протекающие с менее значительными токсическими и органными проявлениями. В случае возникновения рецидивов болезни бывает повторное, обычно менее значительное повышение температуры в течение 3–6 дней. У некоторых в связи с повторными рецидивами лихорадка становится волнообразной.Продолжительность болезни в среднем составляет 3–4 нед, при наличии рецидивов может удлиняться до 2–3 мес.Могут наблюдаться случаи болезни со слабо выраженными проявлениями заболевания, без существенного нарушения функции почек и печени.**Прогноз.** При адекватной терапии благоприятный, летальные исходы составляют 1–3 %, однако известны эпидемические вспышки с высокой летальностью (до 20–30 % и более).**Диагностика.**эпидемиологичекая и клинико-лабораторная (циклическое течение болезни с признаками генерализации инфекции, печеночно почечные нарушения, нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ и др.).Специфическая диагностика включает различные методы и серологические тесты.В начальный период -методо «раздавленной капли» в темнопольном микроскопе или при посеве 0,2–0,5 мл крови на 5–10 мл питательной среды (фосфатно сывороточная и другие среды) при температуре 30 "С, а также путем заражения лабораторных животных, в органах которых обнаруживают возбудителей при окраске нитратом серебра.В период разгара болезни лептоспиры могут быть выделены из крови, цереброспинальной жидкости и мочи, в более поздние сроки – из мочи. .Для серологической диагностики применяют преимущественно реакцию микроагглютинации и лизиса (РМА), диагностические титры которой (1:100 и более) выявляются в парных сыворотках крови, взятой в период разгара и в более поздние сроки болезни (диагностический признак – нарастание титра в 4 раза и более). Могут использоваться РСК и РИГА.**Дифференциальная диагностика.** В начальный период с гриппом, тифо паратифозными заболеваниями, геморрагическими лихорадками, менингитами. В период разгара–с желтушными формами вирусных гепатитов, малярией, желтой лихорадкой, иерсиниозами. **Лечение.** Обяз госпитализация. Этиотропное лечение: Пенициллин в течение 7дней,применяют противолептоспирозный гамма глобулин, внутримышечно в первые сутки 10–15 мл, в последующие 2 дня по 5–10 мл. Патогенетическая терапия: дезинтоксикационные растворы, диуретические препараты, средства, повышающие резистентность сосудов и свертывание крови, антигистаминные препараты и анальгетики. При тяжелом течении болезни назначают глюкокортикоиды (обычно преднизолон от 40–60 до 120 мг в сутки и более).При прогрессировании острой почечной недостаточности проводят коррекцию электролитных и ацидотических расстройств, назначают повышенные дозы осмо– и салуретиков, а при значительной азотемии и длительной анурии применяют гемодиализ, гипербарическую оксигенацию, гемосорбцию и другие методы интенсивной терапии. При значительно выраженной анемии проводят гемотерапию.Реконвалесценты лептоспироза подлежат диспансеризации в течение 6 мес с участием инфекциониста, нефролога, офтальмолога и невропатолога. **Профилактика** .Запрещается употребление сырой воды из открытых водоемов, купание в малопроточных водоемах, доступных сельскохозяйственным животным. Защита водоемов от грызунов и сельскохозяйственных животных, ветеринары и животноводы должны пользоваться спецодеждой. Дератизация. Изоляция и лечение больных животных.Декретированные лица вакцинируют убитой лептоспирозной вакциной. Эффективна вакцинация сельскохозяйственных животных.

**68 Лихорадка Ку: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика *Ку‑лихорадка***  (febris q s. coxiellosis) – острый природно‑очаговый риккетсиоз с разнообразными механизмами заражения, характеризующийся развитием распространенного ретикулоэндотелиоза и проявляющийся лихорадкой и другими симптомами интоксикации, часто наличием атипичной пневмонии и признаков поражения различных систем, склонный к затяжному течению.**Этиология.** Возбудитель – coxiella burnetti s. rickettsia burnetti – относится к роду Coxiella, является плеоморфным, мелким микроорганизмом, отличается способностью к образованию L‑форм. С. burnetti устойчивы во внешней среде: в сухих фекалиях инфицированных клещей D. andersoni они сохраняют жизнеспособность до полутора лет, в сухих фекалиях и моче зараженных животных до нескольких недель Погибают при кипячении более 10 мин.С. burnetti устойчивы к ультрафиолетовому облучению, к воздействию формалина, фенола, хлорной извести и других дезинфектантов. Чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, левомицетину.**Эпидемиология.** Ку‑лихорадка – природно‑очаговая инфекция с разнообразными механизмами заражения.Резервуарами возбудителей в природных очагах являются иксодовые, частично гамазовые и аргасовые клещи (более 40 видов), у которых наблюдается трансовариальная передача риккетсий, а также дикие птицы (47 видов) и дикие млекопитающие (более 60 видов) – носители риккетсий. Человек заражается Ку‑лихорадкой в антропургических очагах болезни различными путями: алиментарным – при употреблении инфицированного молока или молочных продуктов, водным – при питье зараженной воды; воздушно‑пылевым – при вдыхании пыли, содержащей сухие фекалии и мочу зараженных животных или фекалии инфицированных клещей; контактным – через наружные слизистые оболочки или поврежденную кожу.К Ку‑лихорадке чувствительны люди различного возраста, но чаще болеют мужчины, занятые сельскохозяйственными работами, животноводством, убоем скота, обработкой шкур и шерсти животных, птичьего пуха и т.д. Заболеваемость наблюдается круглогодично, имеет спорадический характер, изредка возникают групповые вспышки. Повторные заболевания описываются редко.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Ку‑лихорадка – циклически доброкачественный риккетсиозный ретикулоэндотелиоз, развитие панваскулита нехарактерно. внедрение риккетсий, не сопровождающееся реакцией в области входных ворот; лимфогенную и гематогенную диссеминацию риккетсий (первичная, или «малая» риккетсиемия) с внедрением их в эндотелиальные клетки; размножение риккетсий в макрофагах и гистиоцитах, выход большого количества возбудителей в кровь – риккетсиемию (повторная, или «большая»), токсинемию с формированием вторичных очагов инфекции во внутренних органах; аллергическую перестройку и формирование иммунитета – напряженного с, элиминацией возбудителя и выздоровлением, или ненапряженного, с повторной риккетсиемией и развитием затяжных и хронических форм процесса. Патоморфологические изменения характеризуются образованием очагов пролиферации ретикулоэндотелия, периваскулитами и умеренно выраженными дистрофическими процессами в различных внутренних органах; в легких возникает интерстициальная пневмония, в селезенке – гиперплазия пульпы, в печени – очаги мононуклеарной инфильтрации и дистрофии гепатоцитов, в почках – набухание канальцевого эпителия, возможно продуктивное воспаление вещества головного мозга и мозговых оболочек. Периваскулярные инфильтраты наблюдаются при хроническом течении инфекционного процесса. В биоптатах печени С. burnetti удавалось найти через несколько лет после перенесенной болезни.

**Клиническая картина.** Ку‑лихорадка – циклическая инфекционная болезнь, протекающая в острой, подострой и хронической формах. В течении болезни выделяют следующие периоды: инкубационный, начальный, разгара и реконвалесценции. По степени тяжести различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни.Инкубационный период продолжается 3–32 дня и составляет в среднем 19–20 дней.Заболевание обычно начинается внезапно: с озноба, быстрого повышения температуры до 39–40 °С и развития общетоксического синдрома. С первых дней болезни отмечаются слабость, разбитость, повышенная потливость, сильная головная боль, периорбитальные боли, артралгии и миалгии, возможно носовое кровотечение. При тяжелом течении болезни наблюдаются бессонница, головокружение, возбуждение, делириозный синдром, явления менингизма.Средняя продолжительность лихорадочного периода составляет 7–9 дней с колебаниями в 3–21 день, редко более. Снижение температуры происходит литически или по типу ускоренного лизиса. У некоторых больных после снижения температура держится на субфебрильных цифрах, через 7–8 дней может вновь повышаться, принимая волнообразный характер. Повышение температуры в таких случаях сопровождается усилением других симптомов болезни.При обследовании больных Ку‑лихорадкой непостоянно отмечаются брадикардия, умеренная артериальная гипотензия, приглушение сердечных тонов, иногда систолический шум на верхушке сердца. Электрокардиографическое исследование не выявляет закономерных изменений. наблюдаются признаки поражения системы органов дыхания – бронхит, трахеит, пневмония, развивающиеся чаще при аспирационном пути заражения. непостоянные боли в области живота без четкой локализации. Иногда боли носят острый характер и могут симулировать острый аппендицит. Подобные боли обусловлены спазмом кишечной мускулатуры вследствие поражения вегетативного отдела нервной системы. Нередко у больных определяется увеличение печени и селезенки, наблюдается задержка стула.У значительного числа больных отмечаются разнообразные признаки поражения нервной системы, головные и мышечные боли, боли при движении глазных яблок, часто нарушается сон, могут быть угнетение, подавленность, астенизация или, наоборот, возбуждение, бред, галлюцинации. Возможно развитие менингизма и изредка серозного менингита, иногда наблюдается энцефалит.Гемограмма характеризуется лейкопенией, нейтро– и эозинопенией, относительными лимфоцитозом и моноцитозом, умеренным увеличением СОЭ. В анализе мочи определяются протеинурия, гематурия, цилиндрурия.Острая, наиболее частая, форма Ку‑лихорадки протекает в течение 2–3 нед с волнообразной ремиттирующей температурной реакцией, умеренно выраженными признаками интоксикации и органными расстройствами. Тяжелое течение и осложнения наблюдаются редко. У отдельных больных в течение 1–3 нед периода реконвалесценции могут возникать рецидивы, сходные с легкой формой заболевания.Подострая форма Ку‑лихорадки характеризуется волнообразным, часто субфебрильным повышением температуры тела в течение 1–3 мес; протекает в легкой или средней тяжести формах.Хроническая форма Ку‑лихорадки отличается торпидным течением на протяжении от нескольких месяцев до года и более, с частыми рецидивами и поражениями легких, миокарда и других органов. **Осложнения**. Возможны нарушения сердечно‑сосудистой системы, проявляющиеся в виде коллапса, миокардита, эндокардита (нередко с преимущественным поражением аортального клапана), перикардита, тромбофлебита глубоких вен конечностей; органов дыхания – плевриты, инфаркты легких, развитие абсцессов при суперинфицировании. Могут также наблюдаться панкреатиты, орхиты, эпидидимиты. У некоторых больных отмечаются невриты, невралгия. Бывают рецидивы болезни.У реконвалесцентов наблюдаются длительная астенизация и медленное восстановление работоспособности. **Диагностика** клиэпид анамнез: бактериологического, серологического и иммунологического. Бактериологический метод основан на выделении культуры возбудителя из крови, мокроты, цереброспинальной жидкости, грудного молока или мочи больных с использованием тканевых сред, биологической пробы на морских свинках, белых мышах и хлопковых крысах, у которых через 7 дней после заражения обнаруживают скопления С. burnetti в печени, селезенке и других органах.:РСК с антигеном из С. burnetti (диагностический титр 1:8–1:16 выявляется с 10–12‑го дня болезни с антигеном II фазы), достигает максимального значения на 3–4‑й неделе болезни… иммунофлюоресценция.Иммунологическая диагностика проводится с помощью внутрикожной аллергической пробы с очищенным антигеном из С. burnetti, используется для непосредственной и ретроспективной диагностики болезни. **Лечение.** Терапия больных Ку‑лихорадкой включает этиотропные и патогенетические лечебные средства. С целью этиотропной терапии назначают антибиотики (тетрациклиновые производные, левомицетин) в таких же дозах, как при лечение других риккетсиозов. При тяжелых формах болезни требуются парентеральное введение антибиотиков, назначение глюкокортикостероидов, антигистаминных препаратов, проведение дезинтоксикационной и симптоматической терапии.**Профилактика.** Для предупреждения Ку‑лихорадки требуется проведение комплекса ветеринарных, противоэпидемических и санитарно‑гигиенических мероприятий. В лечебных учреждениях производят дезинфекцию мокроты (2 % раствор натрия гидрокарбоната), кала и мочи больных (хлорсодержащие препараты), персонал пользуется масками.По эпидемиологическим показаниям проводится активная специфическая профилактика с помощью живой вакцины из С. Вакцина наносится накожно, ревакцинация осуществляется через 2 года.

***69* Лямблиоз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.***Лямблиоз* (гиардиаз) — заболевание, вызываемое простейшими — лямблиями, паразитирующими в тонкой кишке, иногда в желчном пузыре.**Этиология**Лямблии существуют в двух формах: подвижной (вегетативной) и неподвижной (форма цисты). Подвижная форма лямблий имеет 4 пары жгутиков и присасывательный диск, с помощью которого она прикрепляется к слизистой оболочке тонкой кишки.**Эпидемиология, клиника и патогенез** Заражение происходит при употреблении загрязнённых цистами продуктов питания (особенно не подвергающихся термической обработке — фрукты, овощи, ягоды) и воды, а также через загрязнённые цистами ру́ки и предметы обихода. Попав в желудочно-кишечный тракт здорового человека, лямблии размножаются в тонкой кишке, иногда в больших количествах, и вызывают раздражение слизистой оболочки. Появляются боли в верхней части живота или в области пупка, отмечается вздутие живота, урчание, тошнота. Могут быть запоры, сменяющиеся поносами (испражнения жёлтые, с незначительной примесью слизи). Симптомы могут быть слабо выраженными или их может не быть вовсе. Проникая из тонкой кишки в толстую (где условия для них неблагоприятны), лямблии теряют свою подвижность и превращаются в цисты. Цисты выделяются из организма больного лямблиозом с испражнениями. Цисты хорошо сохраняются в окружающей среде: в почве способны выживать до 3 недель, а в воде — до 5 недель.Чаще болеют лямблиозом дети (особенно часто от 1 года до 4 лет). Иногда болезнь протекает без выраженных проявлений и обнаруживается, как правило, после какого-либо другого перенесённого заболевания. Отмечается болезненность в области живота, вздутие его. Стул частый, испражнения жидкие, со значительным количеством слизи, которая имеет зелёную окраску и своеобразный пенисто-пушистый вид. Отмечается замедление нарастания веса ребенка.**Диагностика** копрологическое исследование. Однако следует отметить, что цисты лямблий в кале можно обнаружить не всегда. Кроме этого желательно провести исследование дуоденального содержимого. А также проводится серологическая диагностика лямблиоза, когда специфические антитела обнаруживаются в крови через 2-4 недели после заражения. **Профилактика и лечение** Начинать лечение хронического лямблиоза с применением противопаразитарных препаратов нецелесообразно, так как это может привести к возникновению токсико-аллергических осложнений и обострению клинических симптомов заболевания. Поэтому лечение в таких случаях следует проводить в три этапа: *Первый этап* – ликвидация токсикоза, улучшение ферментативной активности кишечника, коррекция иммунологического статуса. В зависимости от степени выраженности симптомов заболевания 1 этап проводится на протяжении 1-2 недель и включает: диету, которая направлена на создание условий, ухудшающих размножение лямблий (каши, сухофрукты, овощи, растительное масло); ограничение употребления углеводов; прием желчегонных препаратов; назначение энтеросорбентов; ферментотерапия (по результатам копрограммы); антигистаминные препараты.*Второй этап* – противопаразитарная терапия препаратами, воздействующими на простейших: трихопол, фуразолидон, тиберал. Прием антигистаминных препаратов и энтеросорбентов продолжается в течение всей противолямблиозной терапии.*Третий этап* – повышение защитных сил организма и создание условий, которые препятствуют размножению лямблий в кишечнике и желчном пузыре. Для этого назначается диета, которая улучшает перистальтику кишечника (крупяные каши, овощные и фруктовые пюре, печеные яблоки, свежие фрукты и овощи, кисломолочные продукты). Для коррекции иммунного ответа назначаются растительные адаптогены, поливитаминные комплексы. Для ликвидации дисбиоза кишечника, ферментопатии назначают пробиотики, пребиотики, ферментные препараты. Третий этап занимает в среднем 2-3 недели.При острых формах лямблиоза можно использовать одноэтапную схему лечения курсом противопаразитарной терапии. Препаратом выбора является метронидазол курсом лечения 5—7 дней. Взрослым назначают по 250 мг, детям — 15 мг/кг/сут. в 3 приема каждые 8 часов (не разжёвывая, во время или после еды, или запивая молоком).[2] Другой режим приема у взрослых: 2,0 г в один прием в течение 3 дней или по 0,5 г/сут. в течение 10дней.[3] По данным клинико-фармакологической статьи при лечении лямблиоза рекомендуются специфические дозировки: для взрослых — по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5—7 дней, для детей 3—5 лет по 250 мг/сут., 5—8 лет по 375 мг/сут., старше 8 лет — по 500 мг/сут. в 2 приема, курсом лечения 5 дней.[4] Следует учитывать, что на данный момент применение метронидазола и других производных нитроимидазола, а также фуразолидона теряет свою актуальность в связи с появлением большого количества устойчивых к ним штаммов паразитов.[5]Профилактика заключается в своевременном выявлении больных лямблиозом и их лечении. Проводится обследование на носительство лямблий детей, страдающих неустойчивым стулом.Необходимо защищать продукты питания от загрязнения, вести борьбу с мухами. Запрещается использовать воду из открытых водоемов без предварительного кипячения, употреблять немытые овощи и фрукты. Важно соблюдать правила личной гигиены.

**70. Малярия: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, осложнения, диагностика, лечение и профилактика.**Малярия(malaria) – протозойная антропонозная болезнь, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки. Возбудители болезни – малярийные плазмодии – передаются самками комаров рода Anopheles. Очаги болезни наблюдаются преимущественно в странах с теплым и жарким климатом.**Этиология.**Возбудители малярии относятся к типу protozoa, классу sporozoa, семейству plasmodidae, роду plasmodium. 4 вида простейших: Р. vivax – возбудитель vivax-малярии; Р. malariae – возбудитель 4-дневной малярии; Р. ovale – возбудитель ovale-малярии, Р. falciparum – возбудитель falciparum-, или тропической, малярии.В редких случаях возможно заражение человека зоонозными видами плазмодиев. у малярийных плазмодиев различают оболочку, голубого цвета цитоплазму, рубино-красное ядро, пищеварительную вакуоль и на некоторых стадиях развития – золотисто-бурый пигмент, являющийся метаболитом гемоглобина.Жизненный цикл малярийных паразитов проходит со сменой хозяев и включает две фазы: половую, или спорогонию, в организме окончательного хозяина – самках комаров рода Anopheles, и бесполую, или шизогонию, протекающую в организме промежуточного хозяина – человека. В процессе спорогонии из попавших при кровососании половых клеток плазмодиев (гамет) образуются инвазионные стадии – спорозоиты (до 10—50 тыс. из пары гамет). Последние концентрируются в слюнных железах комара. В организме человека малярийный паразит проходит две последовательные фазы шизогонии – тканевую (экзоэритроцитарную) и эритроцитарную.Тканевая шизогония осуществляется в гепатоцитах с последовательным развитием из спорозоитов тканевых трофозоитов, шизонтов и мерозоитов (до нескольких тысяч из одного спорозоита), последние могут развиваться лишь в эритроцитах. Минимальная продолжительность этой фазы составляет 6 сут у Р. falciparum, 8 сут у Р. vivax, 9 сут у Р. ovale, 15 сут у Р. malariae. При vivax– и ovale-малярии возможна не только преэритроцитарная, но и параэритроцитарная шизогония, обеспечивающая возникновение поздних проявлений болезни.Эритроцитарная шизогония протекает в виде циклического процесса длительностью 48 ч у Р. vivax, Р. ovale и Р. falciparum и 72 ч у Р. malariae. В эритроцитах мерозоиты последовательно трансформируются в трофозоиты и шизонты с образованием после деления последних от 4 до 24 эритроцитарных мерозоитов, которые и инвазируют в новые эритроциты, где цикл повторяется. Часть мерозоитов в эритроцитах превращается в незрелые мужские и женские половые клетки – микро– и макрогаметоциты (гаметоцитогония), завершающие развитие в желудке комара. Гамонты Р. falciparum появляются в крови через 1,5—2 нед после образования и могут сохраняться в кровеносном русле в течение нескольких недель.При парентеральном заражении малярийными плазмодиями в эритроцитарной фазе в организме человека протекает лишь Эритроцитарная шизогония.**Эпидемиология.**В естественных условиях малярия – антропонозная трансмиссивная инвазия, склонная к очаговому распространению.Источником возбудителей является инвазированный человек, в крови которого имеются гаметоциты плазмодиев, – больной с первичными и рецидивными признаками малярии, паразитоноситель (в том числе и гаметоноситель).Основной механизм заражения – трансмиссивный, через укус инвазированной самки комаров рода Anopheles, в организме которой завершилась спорогония.Заражение малярией возможно парентеральным путема также в родах или изредка, при тропической малярии, через плаценту .Восприимчивость к малярии высокая, особенно у детей раннего возраста, которые в эндемичных районах составляют основной контингент больных.Малярии свойственна сезонность: в умеренных климатических зонах сезон передачи малярии составляет 1,5—3 летних месяца, в субтропических зонах он увеличивается до 5—8 мес, в тропических зонах возможна круглогодичная передача малярии.**Патогенез** Малярия – циклический инвазионный процесс, склонный к рецидивирующему течению.В развитии малярийной инвазии выделяют периоды, обусловленные фазовым характером реакций макроорганизма на различные виды возбудителей малярии.Проникновение паразита в организм человека вызывает развитие первичной малярии, которая в зависимости от способа заражения протекает в виде спорозоитной или шизонтной инвазии.При заражении спорозоитами в фазу тканевой шизогонии заметные патологические проявления не развиваются. Эта фаза инвазии соответствует инкубационному периоду болезни. В результате размножения плазмодиев в ходе эритроцитарной шизогонии паразитемия достигает так называемого пирогенного уровня (в зависимости от вида инвазии в 1 мкл крови может насчитываться от нескольких десятков паразитов у неиммунных лиц до нескольких сотен плазмодиев у частично иммунных людей), что обусловливает возникновение лихорадки и других признаков, характерных для фазы первичных прояв-лений малярии.Развитие иммунных реакций (синтез опсонинов, агглютининов, реакции клеточного иммунитета) уменьшает уровень паразитемии, что проявляется постепенным угасанием приступов малярии и восстановлением нарушенных функций.Однако вследствие несовершенства начальных иммунных реакций в течение последующих 1—2 мес паразитемия вновь достигает высокого уровня, что приводит к развитию фазы ранних или эритроцитарных рецидивов в клинически манифестной или бессимптомной («паразитарный рецидив») формах.Окончание цикла эритроцитарной шизогонии сопровождается разрушением эритроцита и выходом в плазму крови малярийных паразитов, продуктов их метаболизма, малярийного пигмента, эритроцитарных белков, которые вызывают аллергическую реакцию, сопровождающуюся раздражением терморегуляторного центра, увеличением активности биогенных аминов (гистамина, серотонина, катехоламинов и др.), калликреин-кининовой системы с повышением сосудистой проницаемости, нарушением циркуляции крови, водно-электролитными расстройствами.Важная роль в генезе тяжелых форм тропической малярии отводится токсическим субстанциям плазмодиев (например, цитотоксическая субстанция Мегрета) и проявлениям тканевой анафилаксии. образованию иммунных комплементсодержащих комплексов, усугубляющих сосудистые повреждения.Прогрессирующая паразитемия вызывает повышение активности системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), сопровождающееся усилением фагоцитоза инвазированных эритроцитов, малярийных паразитов и их метаболитов, гиперплазией элементов СМФ в печени, селезенке, размеры которых заметно увеличиваются, в костном мозге и других органах.В результате разрушения и фагоцитоза инвазированных эритроцитов, фиксации комплементсодержащих иммунных комплексов на мембране эритроцитов, вызывающей понижение их резистентности, а также гиперфункции селезенки, угнетающей костномозговое кроветворение, развивается прогрессирующая анемия, лейкопения и тромбоцитопения (панцитопения).Вследствие разновременного окончания тканевой шизогонии и, следовательно, начальных этапов эритроцитарной шизогонии в первые дни заболевания у неиммунных лиц лихорадка часто принимает неправильный характер.В дальнейшем, в результате формирования иммунного ответа в крови сохраняются лишь 1—2 генерации паразитов, которые и придают течению болезни ритмический характер с развитием пароксизмов через 48 или 72 ч.При малярии **формируется нестойкий видоспецифический нестерильный иммунитет .КЛИНИКА**Инкубационный период vivax-малярии составляет 10—14 дней (варианты с короткой инкубацией) или 6—14 мес (варианты с длительной инкубацией); оуа1е-малярии – 7—20 дней, тропической малярии – 8—16 дней; четырехдневной малярии – 25—42 дня.Начало заболевания обычно острое, в ряде случаев возможен непродолжительный продром в виде недомогания, познабливания, сухости во рту.Малярии свойственно приступообразное течение, при этом в первые дни заболевания (особенно у неиммунных лиц) лихорадка может быть неправильного типа – «инициальная лихорадка».Развитие малярийного приступа включает фазы «озноба» (1—3 ч), «жара» (6—8 ч), «пота»; общая продолжительность приступа колеблется от 1—2 до 12—14 ч, а при тропической малярии и более. В ходе малярийного пароксизма развиваются общетоксические проявления: быстро повышается температура тела до 40—41 °С, отмечается головная боль, возможны миалгии, при тропической малярии может появиться уртикарная сыпь, бронхоспазм. На высоте приступа головная боль усиливается, развивается головокружение, часто рвота, больные могут быть спокойны, нередко жалуются на боли в поясничной области. При тропической малярии часто возникают боли в эпигастральной области, наблюдается жидкий стул, обычно без патологических примесей. Окончание приступа сопровождается выраженной потливостью, уменьшением явлений интоксикации; ослабленные больные засыпают.При обследовании больного на высоте малярийного пароксизма выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, сухая и горячая кожа туловища и часто холодные конечности. Пульс обычно учащен соответственно уровню температуры, артериальное давление понижено, тоны сердца приглушены. Слизистые оболочки сухие, язык покрыт густым белым налетом, нередко на губах или крыльях носа имеется герпетическая сыпь.После одного-двух приступов у многих больных отмечается субиктеричность склер или кожи, в конце первой или в начале второй недели болезни отчетливо выявляется гепатомегалия и спленомегалия.При изучении гемограммы в первые дни болезни обычно отмечаются лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, а в последующие дни – уменьшение числа эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, увеличение числа ретикулоцитов, лейкопений с относительным лимфомоноцитозом, тромбоцитопения, ускорение оседания эритроцитов, анизопойкилоцитоз.В апирексическом периоде больные могут сохранять работоспособность, но с увеличением числа пароксизмов и в периоде апирексии могут отмечаться выраженная слабость, головная боль, распространенные миалгии и артралгии, лицо часто приобретает землистый оттенок, более заметными становятся желтуха, гепатоспленомегалия, больные теряют массу тела.Наиболее тяжелыми являются первичные признаки тропической малярии, которая у неиммунных лиц или на фоне нарушенного иммунобиологического статуса может приобретать злокачественное течение уже в первые дни болезни с развитием комы, острой почечной недостаточности, геморрагического синдрома и других осложнений.Коматозная форма тропической малярии нередко развивается после короткого периода предвестников в виде сильной головной боли, головокружения, многократной рвоты, беспокойства больного. Следующий, прекоматозный период, или сомноленция, характеризуется психической и физической вялостью больного, который неохотно вступает в контакт, отвечает односложно, быстро истощается, даже засыпает во время беседы. Через несколько часов развивается период сопора, во время которого сознание больных утрачивается, возможно психомоторное возбуждение, эпилептиформные судороги, менингеальные и реже очаговые симптомы; наблюдаются патологические рефлексы, отмечаются сужение зрачков и угасание зрачкового рефлекса. Период глубокой комы проявляется полной арефлексией, глубоким и шумным дыханием или периодическим дыханием типа Чейна – Стокса, прогрессирующей гипотензией и диффузным цианозом. При отсутствии адекватного лечения больные погибают.Острая почечная недостаточность,развивающаяся в результате нарушения микроциркуляции в почках и острого тубулярного некроза, нередко сочетается с коматозной формой и проявляется прогрессирующей олигоанурией, азотемией, гиперкалиемией и ацидозом. При адекватном лечении часто наблюдается восстановление почечной функции. Гемоглобинурийная лихорадка обычно развивается при тропической малярии на фоне лечения хинином или сульфаниламидными препаратами и связана с острым внутрисосудистым гемолизом. Гемоглобинурия начинается внезапно и сопровождается потрясающим ознобом, быстрым повышением температуры тела до максимального уровня, интенсивными болями в пояснично-крестцовой области, повторной рвотой плейохромной желчью, распространенными миалгиями, желтухой. Диурез прогрессивно уменьшается, моча приобретает темно-коричневый или черный цвет. В последующем наблюдается острая почечная недостаточность, азотемия, резко выраженная анемия, обусловливающие летальный исход. При исследовании мочи выявляются оксигемоглобин, метгемоглобин, гематин, глыбки гемоглобина, белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Геморрагическая форматропической малярии сопровождается признаками тяжелого инфекционно-токсического шока, диссеминированной внутрисосудистой коагуляции с кровоизлияниями в кожу, внутренние органы и жизненно важные центры головного мозга или в надпочечники.Неблагоприятное течение болезни часто наблюдается у беременных, у которых отмечаются замедленное развитие саногенных реакций, множественные висцеральные проявления, высокая летальность. При благоприятном течении болезни у нелеченых больных первичные проявления малярии включают 10—12 пароксизмов, после чего по мере подавления паразитемии температура нормализуется, однако в течение первых двух месяцев могут возникать эритроцитарные рецидивы. Клиническая картина рецидивов характеризуется ритмичным развитием пароксизмов лихорадки, меньшей выраженностью синдрома интоксикации и быстрым, часто с первых дней, увеличением печени и селезенки, консистенция которых, как правило, плотная. При неадекватном лечении возможен разрыв селезенки. Поздние рецидивы vivax– и ovale-малярии протекают доброкачественно, обычно с четким ритмом лихорадки, быстрым возникновением гепатоспленомегалии и анемии, последняя может прогрессировать. При длительном течении четырехдневной малярии у нелеченых больных нередко наблюдается нефротический синдром, требующий применения иммуносупрессивной терапии.**Диагностика**.клинико-эпидемиологический ан.Диагноз подтверждается обнаружением малярийных паразитов в препаратах крови – толстой капле и мазке(капиллярную (из пальца) или венозную кровь). Забор крови производят независимо от уровня температуры. Однократный отрицательный результат анализа не исключает диагноза малярии и требует ее повторного исследования через 8—12 ч. Дифференцировать вид возбудителя легче удается в мазке. **Лечение**.Больные малярией подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, где им проводят этиотропную купирующую и радикальную терапию, патогенетическое и симптоматическое лечение.Этиотропные 1) гематошизотропные средства – хингамин, хинин, прогуанил, пириметамин, сульфаниламидные препараты, тетрациклиновые производные;2) гистошизотропные средства – примахин, хиноцид;3) гамонтоцидные средства – пириметамин, примахин, хиноцид, прогуанил;4) споронтоцидные средства – пириметамин, прогуанил.Купирование малярийного приступа и, следовательно, основных клинических проявлений болезни достигается назначением препаратов гематошизотропного действия, чаще всего хингамина (хлорохин, делагил, резохин и другие аналоги): в первые сутки назначают неиммунным лицам 1,0 г препарата на прием и через 6—8 ч еще 0,5 г (всего 6 таблеток), в последующие дни назначат по 0,5 г (2 таблетки) на прием 1 раз в сутки. При трехдневной малярии продолжительность курса лечения 3 дня, при тропической и четырехдневной малярии курс лечения может удлиняться до 5 дней.Радикальное излечение больных vivax– и ovale-малярией (уничтожение экзоэритроцитарных стадий паразитов) достигается назначением гистошизотропных препаратов: после купируюшей терапии больным назначают примахин по 15 мг основания препарата в сутки в течение 14 дней или хиноцид по 30 мг в сутки в течение 10 дней. Половые стадии Р. vivax, Р. ovale, Р. malariae погибают вскоре после прекращения эритроцитарной шизогонии. Больным тропической малярией с гаметоцидной целью после или на фоне купирующей терапии назначают пириметамин (хлоридин, тиндурин, дараприм) по 50 мг на прием однократно или примахин по 15 мг основания в сутки в течение 3 дней.Ввиду выраженной устойчивости Р. falciparum к хингамину с целью купирования приступов назначают мефлохин («Лариам») перорально по 15 мг/кг в 2 приема или артезунат в таблетках в суточной дозе 2 мг/кг в течение 5 дней; эффективна комбинация мефлохина и артезуната или мефлохина и артехинина, применяемая в течение 3 дней. В случаях непереносимости указанных препаратов используют перорально хинина гидрохлорид по 0,5 г 4 раза в день в сочетании с доксициклином по 0,2 г в сутки в течение 7 дней.При лечении злокачественных форм тропической малярии противомалярийные препараты вводят внутривенно капельным способом со скоростью 20 капель в минуту. Препаратом выбора считается хинина гидрохлорид в дозе 30 мг на 1 кг массы тела в сутки, назначаемый в 3 приема с интервалом 8 ч. По мере улучшения состояния больного переходят на пероральный прием препарата. Делагил применяется в такой же дозе, как и хинин (в расчете на основание препарата). В случаях острой почечной недостаточности суточная доза хинина или делагила уменьшается до 10—15 мг/кг.Наряду с этиотропной терапией проводят интенсивную противошоковую инфузионную терапию с использованием кристаллоидных и коллоидных препаратов в дозе 10—15 мл на 1 кг массы тела больного, глюкокортикоидов 1—2 мг на 1 кг массы тела, антигистаминных и диуретических препаратов. При развитии почечной недостаточности показано проведение гемодиализа, ультрафильтрации крови или гемосорбции. В случаях выраженной анемии проводят гемотрансфузии донорской крови.**Профилактика.**Профилактические мероприятия при малярии направлены на основные звенья эпидемического процесса. При этом предусматриваются активное, своевременное выявление больных и паразитоносителей и их лечение, уничтожение комаров рода Anopheles путем обработки мест выплода комаров .С целью индивидуальной профилактики используют гематошизотропные средства (хингамин, фансидар, хинин и др.), которые начинают принимать за 3—5 дней до въезда в эндемичную зону, продолжают прием в течение всего периода пребывания в малярийном районе (2—3 года) и 4—8 нед после выезда из эндемичной зоны. В зависимости от типа эндемической малярии препараты принимают 1 —2 раза в неделю или ежедневно.Лицам, живущим в очагах vivax-малярии, проводят предсезонную химиопрофилактику рецидивов болезни примахином по 15 мг основания в сутки в течение 14 дней. сеток или пологов в ночное время, нанесение на кожу или одежду репеллентов (ДЭТА, диметилфталат и др.), применение защитной одежды. необходим тщательный отбор доноров. Разработаны и испытываются методы вакцинации (шизонтная и спорозоитная вакцины) с использованием спорозоитных, шизонтных и гаметоцидных антигенов.

**71. Микоплазменная инфекция** (острое респираторное заболевание, пневмония): этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика. ***Респираторная микоплазменная инфекция***  *–* острое инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений, умеренной интоксикацией и поражением органов дыхания.**Этиология.** Микоплазмы относятся к роду micoplasma, семейству micoplasmatoсеае. Они занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Основную роль в этиологии заболеваний органов дыхания у человека играют М. pneumonia и М. hominis. Размер микоплазм 100–250 нм, они характеризуются значительным полиморфизмом (встречаются шаровидные, кольцевидные, нитевидные). Микоплазмы грамотрицательны, содержат ДНК и РНК, являются факультативными анаэробами. Растут на средах с добавлением дрожжевого экстракта, лошадиной или свиной сыворотки, хорошо развиваются и в некоторых тканевых культурах, быстро погибают при нагревании, облучении ультрафиолетовыми лучами и воздействии дезинфицирующих средств.**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек или носитель микоплазм. Заражение происходит воздушно‑капельным путем. Восприимчивость к заболеванию наблюдается во всех возрастных группах, но чаще болеют дети школьного возраста, а также лица 15–30 лет. Микоплазменная инфекция встречается спорадически и в виде небольших вспышек. Максимальный подъем заболеваемости отмечается в осенне‑зимние месяцы.**Патогенез и** Входными воротами инфекции являются дыхательные пути. Основной патологический процесс развивается в слизистых оболочках носоглотки, гортани, трахеи, бронхах и в альвеолярной ткани. Заболевание, по‑видимому, носит генерализованный характер. У больных иногда наблюдается поражение печени, суставов. Микоплазма может обнаруживаться в лимфатических узлах и костном мозге.**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается 4–25 дней, чаще 7–14 дней. Различают две основные клинические формы респираторной микоплазменной инфекции: 1) острое респираторное заболевание, протекающее в виде фарингита, ринофарингита, ларингофарингита и бронхита; 2) острую пневмонию Острое респираторное заболевание. Обычно сопровождается умеренно выраженной интоксикацией организма. Больные отмечают незначительную слабость, познабливание, иногда небольшую головную боль. Температура тела нормальная или субфебрильная. Появляются боли в горле, насморк, кашель. При осмотре – инъекции сосудов склер и конъюнктив, диффузная гиперемия мягкого неба, дужек, задней стенки глотки. Возможны зернистость слизистой оболочки мягкого неба и умеренное увеличение мтлндалин, подчелюстных и шейных лимфатических узлов. При аускультации – жесткое дыхание и непостоянные сухие хрипы. Длительность заболевания 1–2 нед.Осложнения (отит, синусит) встречаются довольно редко и обусловлены обычно сочетанием микоплазменной и бактериальной инфекции.Острая микоплазменная пневмония. Заболевание начинается остро, возникают озноб, слабость, миалгии и артралгии, головная боль. Температура повышается до 38‑39°С. В первые дни болезни появляется сухой упорный, иногда приступообразный кашель. В дальнейшем он становится влажным, с выделением небольшого количества слизисто‑гнойной мокроты.При осмотре отмечаются бледность кожных покровов, иногда полиморфная экзантема с преимущественной локализацией вокруг суставов. Сосуды склер и конъюнктив инъецированы. Артериальное давление снижено, тоны сердца приглушены, на верхушке иногда выслушивается негрубый систолический шум.Перкуторные изменения в легких очень скудные. Аускультативно определяются жесткое дыхание, рассеянные сухие и на ограниченном участке мелкопузырчатые хрипы. Пневмония чаще односторонняя и в нижних долях. На рентгенограмме вы– являются интерстициальные, очаговые, субдолевые изменения.У части больных наряду с пневмонией развивается экссудативный плеврит. В этом случае рентгенологически обнаруживаются очаговая инфильтрация, усиление бронхососудистого рисунка, утолщение междолевой плевры или плевральный выпот. Чаще поражается правое легкое с вовлечением в процесс 1–10 сегментов. Рентгенологические изменения сохраняются более длительно, чем клинические симптомы заболевания.Поражение пищеварительной системы проявляется ухудшением аппетита, метеоризмом, возможным возникновением рвоты, диареи. У части больных увеличивается печень, реже селезенка.В гемограмме – умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез; СОЭ увеличена.Длительность заболевания 3–4 нед.К осложнениям, вызываемым как микоплазмами, так и бактериальной инфекцией, относятся экссудативный плеврит, менингоэнцефалит, миокардит.**Диагностика.** В острый период заболевания возбудитель может быть выделен из мокроты, носовой слизи и смывов из зева. Серологическое исследование включает РСК и РИГА.**Лечение.** При респираторной микоплазменной инфекции наряду с патогенетической, иммунорегулирующей с симптоматической терапией используют антибиотики. Наиболее эффективны тетрациклиновые препараты, эритромицин, олеандомицин, левомицетин и аминогликозиды в общетерапевтических дозах.**Профилактика** Больной должен быть изолирован в отдельную комнату, где следует ежедневно проводить влажную уборку и проветривание.

В детских коллективах при возникновении парагриппа рекомендуют применять стимуляторы интерферона (1 раз в неделю) или лейкоцитарный интерферон 3–4 раза в день в течение всего периода вспышки. Можно назначать также оксолиновую мазь, смазывая ею носовые ходы 1–2 раза в день.

**72.Описторхоз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.Этиология.** Возбудители – Орisthorchis felineus (кошачья или сибирская двуустка). Мелкие трематоды, Яйца мелкие имеют крышечку.**Эпидемиология.** Пероральный биогельминтоз, природно‑очаговая инвазия. Окончательные хозяева паразитов и источники возбудителей – человек, кошки, лисы, собаки, песцы, выделяющие с фекалиями яйца гельминтов. Промежуточные хозяева пресноводные моллюски, дополнительные хозяева карповые рыбы.Человек заражается описторхозом при употреблении в пищу сырой (строганина), малосоленой или слабопровяленной рыбы, содержащей живые личинки гельминта метацеркарии. Восприимчивость к инвазии всеобщая, очаги описторхоза в бассейнах Иртыша, Оби, Камы, Волги, Дона, в районах Западной Сибири, Казахстане. **Патогенез.** Заглоченные человеком личинки в тонкой кишке освобождаются от оболочек, через несколько часов по общему желчному протоку проникают во внутрипеченочные желчные протоки и ходы, в протоки поджелудочной железы, где спустя 2 нед превращаются в половозрелые мариты, выделяющие яйца.Ведущими патогенетическими механизмами являются токсические и аллергические воздействия гельминтов и их метаболитов и яиц на организм человека, механическое повреждение билиарной системы, нарушение секреции и моторики желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, что способствует активизации вторичной инфекции, возникновению холангита, холелитиаза. В очагах инвазии наблюдается более высокая частота первичного рака печени, чем в свободных от этого гельминтоза районах. **Клиническая картина.** Ранняя фаза инвазии у коренных жителей эндемичных очагов обычно бессимптомна, у приезжих недомогание, повышение температуры, аллергическая сыпь, учащенный стул кашицеобразной консистенции, боли в области печени; характерна гиперэозинофилия. В поздней фазе инвазии наблюдаются коликообразные боли в области печени и желчного пузыря, диспепсические явления, нарушение сна, головная боль, нередко – бледность, субиктеричность кожи и слизистых оболочек. Увеличение печени и желчного пузыря, болезненность в области поджелудочной железы. При б/х методах исследования выявляются нарушение функции печени и поджелудочной железы; в гемограмме – гиперэозинофилия. **Осложнения.** абсцессами печени, восходящим холангитом, разрывом паразитарной кисты, перитонитом, первичной холангиокарциномой. **Диагностика.** Предполагает обнаружение яиц О. felineus в каловых массах и дуоденальном содержимом, использование сероиммунологических методов.**Лечение.** Применяется хлоксил в суточной дозе для взрослых 60 мг/кг массы тела в течение 5 дней. Препарат назначают в 3 приема через 15–20 мин после еды, запивают молоком. Высокоэффективен и малотоксичен празиквантель (бильтрид) по 75 мг/кг однократно. По показаниям используют патогенетические и симптоматические средства. Контроль эффективности лечения проводят спустя 4–6 мес.**Профилактика.** Включает мероприятия по защите водоемов от фекального загрязнения, уничтожение моллюсков, строгий санитарный надзор за приготовлением рыбных продуктов. Запрещается употребление в пищу сырой или полусырой рыбы.

**73.ОРЗ (парагрипп, риновирусная инфекция): этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**ОРЗ-группа острых, имеющих массовое распространение заболеваний, передающихся воздушно-капельным путем, которые характеризуются поражением различных отделов респираторного тракта.**Парагриппозная инфекция(infectio paragripposa)** – острое вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.**Этиология**.В настоящее время известны четыре типа вирусов парагриппа (1, 2, 3, 4), которые имеют сходные признаки с возбудителями гриппа и относятся к парамиксовирусам. Размеры вирусных частиц 150—250 нм. Вирус содержит РНК спиральной формы, полисахариды, липиды и поверхностно расположенный гемагглютинин.Вирусы парагриппа обладают стойкой антигенной структурой. Они хорошо размножаются в культуре тканей почек эмбриона человека, обезьяны, некоторые из них – в амниотической жидкости куриных эмбрионов. Вирусы тропны к клеткам респираторного тракта и вызывают феномен гемадсорбции. Они нестойки во внешней среде. Потеря инфекционных свойств наступает через 2—4 ч пребывания при комнатной температуре, а полная инактивация – после 30—60 мин прогревания при 50 °С.**Эпидемиология**.Источником инфекции является больной человек. Вирус выделяется с носоглоточной слизью в острый период болезни. Путь передачи воздушно-капельный.Парагриппозная инфекция проявляется в виде спорадических заболеваний круглый год с подъемами заболеваемости в осенне-зимние месяцы. Она является ведущей среди ОРЗ в межэпидемический по гриппу период. У детей дошкольного возраста парагрипп встречается чаще, чем ОРЗ другой этиологии, и нередко бывает причиной групповых вспышек. Парагриппом болеют дети в первые месяцы жизни и даже новорожденные. Считается, что антигенная стабильность вирусов парагриппа препятствует его эпидемическому распространению. Однако в небольших населенных пунктах описаны вспышки заболевания, которые длились около месяца и охватывали до 20 % населения. Эпидемическая кривая носила взрывной характер, как при эпидемиях гриппа.**Патогенез** изучен недостаточно. Известно, что размножение вируса происходит преимущественно в клетках эпителия верхних дыхательных путей (носовые ходы, гортань, иногда трахея). У больных развиваются гиперемия и отечность слизистой оболочки дыхательных путей. Воспалительные изменения наиболее выражены в гортани. У детей младшего возраста это иногда приводит к развитию крупа. Вирусемия при парагриппе кратковременная и не сопровождается тяжелой интоксикацией.**Клиническая картина**.Инкубационный период при парагриппе длится 3—4 дня (2—7 дней). Заболевание в большинстве случаев начинается постепенно. Больные жалуются на недомогание, умеренную головную боль, преимущественно в лобной области, реже в височных областях или глазных яблоках. Иногда отмечаются легкое познабливание, незначительные мышечные боли. При типичном течении парагриппа температура тела субфебрильная или нормальная, изредка с резкими кратковременными подъемами. С 1-го дня болезни ведущим симптомом является грубый «лающий» кашель с охриплостью или осиплостью голоса. Отмечается заложенность носа, сменяющаяся ринореей.При осмотре слизистая оболочка носа гиперемирована и отечна. Мягкое небо и задняя стенка глотки неярко гиперемированы. У некоторых больных наблюдаются мелкая зернистость мягкого неба и небольшая отечность слизистой оболочки глотки. Отмечается учащение пульса, соответствующее повышению температуры тела, при тяжелом течении заболевания – приглушение тонов сердца.В крови выявляется нормоцитоз или умеренная лейкопения. Продолжительность болезни 1—3 нед. Парагрипп приводит к обострению хронических заболеваний.**Прогноз.**При парагриппе благоприятный.**Диагностика**.Клинэпид ан.метод иммунофлюоресценции. Вирусологический метод сложен и имеет ограниченное применение. Серодиагностика осуществляется при помощи РТГА и РСК.**Лечение.** симптоматическое и общеукрепляющее. действии ремантадина на ранних сроках заболевания. В тяжелых случаях болезни применяется донорский иммуноглобулин. При возникновении крупа необходима госпитализация. Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают лишь при осложнениях, вызванных бактериальной флорой.**Профилактика.**Основана на соблюдении правил противоэпидемического режима в условиях очага инфекции. Больной должен быть изолирован в отдельную комнату, где следует ежедневно проводить влажную уборку и проветривание.В детских коллективах при возникновении парагриппа рекомендуют применять стимуляторы интерферона (1 раз в неделю) или лейкоцитарный интерферон 3—4 раза в день в течение всего периода вспышки. Можно назначать также оксолиновую мазь, смазывая ею носовые ходы 1—2 раза в день.**Риновирусная инфекция**—острое респираторное заболевание, проявляющееся выраженным поражением слизистой оболочки носа и слабыми симптомами интоксикации. **Этиология**.Возбудители инфекции относятся к роду rhinivirus, семейству picornaviridae, имеют размер 25—30 нм. Их геном представлен РНК. Известны две группы риновирусов – Н и М. Риновирусы не имеют группового антигена. Каждый из 113 выделенных серотипов обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном. Риновирусы хорошо переносят низкие температуры, но быстро инактивируются при нагревании, высыхании и при воздействии дезинфицирующих средств.**Эпидемиология**.Источник инфекции – больной человек, у которого вирус содержится в носовом секрете в конце инкубационного и в острый период. Путь передачи воздушно-капельный. Восприимчивость высокая, заболевают все возрастные группы. Повторные случаи обусловлены различными серотипами вируса.встречается в странах с холодным и умеренным климатом, преимущественно в осенне-весеннее время года, в виде спорадических заболеваний и небольших вспышек в семьях и замкнутых коллективах.**Патогенез** Попадая в верхние дыхательные пути, возбудитель размножается в эпителиоцитах слизистой оболочки носа, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отечностью тканей и обильной секрецией**Клиническая картина**.Инкубационный период 1—6 дней (в среднем 2—3 дня). Болезнь начинается внезапно, иногда после познабливания. Развиваются недомогание, тяжесть в голове, заложенность носа, ощущение сухости, саднение в носоглотке. Вскоре появляются обильные серозные, а затем слизистые выделения из носа, чиханье, реже сухой кашель. Температура нормальная или субфебрильная. Общее состояние мало нарушено.Объективно определяются гиперемия и набухание слизистой оболочки носа, обильная ринорея. У носовых отверстий кожа мацерирована. Иногда наблюдаются инъекция сосудов конъюнктив и склер, слезотечение. Позже развивается herpes labialis et nasalis.В гемограмме – нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз, СОЭ не повышена. Заболевание длится в среднем 6—7 дней.**Прогноз**.Благоприятный.**Диагностика**.Клинический диагноз устанавливается при выраженном рините и умеренной интоксикации. Материалом для вирусологических исследований служат смывы из носа, собранные в течение 1-го и не позднее 5-го дня болезни. Из серологических методов применяется реакция нейтрализации.**Лечение.**В основном симптоматическое.**Профилактика.**Изоляция больного в домашних условиях. Контактным назначают интраназально оксолиновую мазь.

**74.Паратифы А и В: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**Паратифы А и В это острые инфекционные заболевания, вызываемые соответственно бактериями паратифов А и Б, характеризующиеся общими с брюшным тифом эпидемиологическими свойствами и очень сходной клинической картиной.**Этиология.** Возбудитель болезни — фильтрующийся вирус, паразитирующий в клетках эпителия слюнных желез.**Эпидемиология.** источник инфекции — человек, больной или бактерионоситель. Бактерионосительство после перенесённого паратифа встречается чаще, чем после брюшного тифа, но обычно оно менее продолжительно. Возбудители паратифа выделяются с калом и мочой; устойчивы во внешней среде (выживают в молоке при 18—20 °C до 10 сут, в почве — несколько месяцев). Факторы передачи инфекции — вода, пищевые продукты, мухи, инфицированные предметы. **Патогенез.** Входными воротами инфекции при тифо-паратифозных заболеваниях служит пищеварительные пути. Возможность развития болезни после заражения в значительной степени определяется количеством внедрившегося возбудителя и состоянием защитно-адаптационных механизмов организма. Микробы тифо-паратифозных заболеваний проникают в тонкий кишечник, внедряются в его лимфатические образования - солитарные фолликулы и их скопления - пейеровы бляшки. Далее регионарные л/у, наступает гиперемия и увеличение лимфатических узлов с реакцией клеток лимфоидной ткани (лимфаденит и лимфангоит). Микробы, подавляя барьерную функцию брыжеечных лимфатических узлов, прорываются в кровяное русло - возникает бактериемия. Проникновение возбудителя в кровь означает окончание инкубационного периода и начало клинических проявлений заболевания. В силу бактерицидных свойств крови часть микробов гибнет и освобождаются эндотоксины, вызывающие картину интоксикации. В ответ на это организм вырабатывает специфические антитела: преципитины, агглютинины, комплемент-связывающие вещества.далее в органы ретикуло-эндот системы:легкие. Печень,где образ вторич. Очаги.Далее с желчью в кишечник,тонкий кишечник,вторичная инвазия в Пиеровы бляшки и фолликулы.Формируется гиперэргическая реакция.Далее формируется некроз.4 стадии:1.Мозговидного набухания(1 нед заболевания)2.некроз(2 неделя заболевания).3.стадия язв(период образования-3 нед, чистых язв (4 нед).4 стадия реконвалисценции-5,6 неделя.**Клиника:классиф:** 1.типичная форма,2.атипичная форма(стертая,абортивная,редко встречающаяся).Инкубационный период при паратифе А короче, чем при брюшном тифе, длительность его 8—10 дней. Начало чаще острое, иногда сопровождается насморком, кашлем. При осмотре выявляются гиперемия лица, инъекция сосудов склер, герпес на губах. Температурная кривая имеет неправильный характер, чаще волнообразный или ремитирующий. Лихорадка нередко сопровождается ознобом, а затем обильным потом. Сыпь при паратифе А появляется в более ранние сроки (4-7-й день болезни), отличается полиморфизмом; часты дополнительные высыпания. Сыпь может быть розеолезной, кореподобной и петехиальной. Интоксикация, как правило, выражена умеренно, отсутствует характерный тифозный статус. В гемограмме отмечается нормоцитоз, но может быть и лейкоцитоз с лимфомоноцитозом.У большинства больных заболевание протекает в форме средней степени тяжести, но могут наблюдаться и тяжелые формы с осложнениями в виде кишечного кровотечения, перфорации кишки, бронхопневмонии и др. Рецидивы при паратифе А встречаются довольно часто.Инкубационный период при паратифе В составляет 5-10 дней, но может быть и более продолжительным. Заболевание часто начинается остро, сопровождается выраженным ознобом, болями в мышцах и потливостью. В начальном периоде болезни явления интоксикации могут сочетаться с симптомами острого гастроэнтерита. Температурная реакция короткая, часто волнообразного характера. Тифозное состояние у большинства больных отсутствует, симптомы интоксикации, наблюдаемые в начальном периоде (3-5 дней), быстро исчезают. Сыпь появляется в ранние сроки, имеет полиморфный характер, часто бывает обильной. Некоторых случаях течение паратифа В может быть тяжелым, с септическими проявлениями в виде гнойного менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии. В гемограмме наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Клиническое течение тифопаратифозных инфекций может значительно варьировать в зависимости от характера эпидемической вспышки, возраста больных, сопутствующих заболеваний и предшествующих вакцинаций. Обычно заболевание длится 3-4 нед, но может быть и более коротким (5-7 дней). Повторные рецидивы и осложнения удлиняют течение болезни иногда до нескольких месяцев**.Диагностика**.При брюшном тифе и паратифах наиболее важна диагностика в первые 5-7 дней болезни.В распознавании тифопаратифозных заболеваний большое значение имеют как клинико-эпидемиологические, так и лабораторные данные. В лабораторной диагностике используют бактериологический и серологический методы исследования, которые проводят с учетом периода инфекционного процесса.На 1—2-й неделе заболевания возбудителя легче всего выделить из крови, со 2—3-й недели – из испражнений и мочи, в течение всего заболевания – из дуоденального содержимого (в остром периоде болезни дуоденальное зондирование противопоказано, выделение биликультуры осуществляют в периоде реконвалесценции). Можно выделить возбудителя при посеве соскоба розеол, костного мозга, гноя, экссудатов, мокроты.Выявление бактерий в крови всегда служит показателем острого заболевания. Присутствие возбудителя в фекалиях может быть результатом заболевания или бактерионосительства. В этих случаях при наличии клинических признаков вопрос решается в пользу острого заболевания брюшным тифом, при их отсутствии – в пользу бактерионосительства.Посев крови для выделения гемокультуры можно осуществлять с 1-го дня болезни и на протяжении всего лихорадочного периода. Из вены берут стерильно 5—10 мл крови и засевают во флакон с 50—100 мл 10—20 % желчного бульона или среды Раппопорт. При посеве крови на питательную среду необходимо сохранять соотношение между кровью и средой 1:10, при меньшем объеме питательной среды кровь может оказать бактерицидное действие на микроорганизм-возбудитель.Для получения миелокультуры можно использовать костный мозг, полученный при пункции. При выделении из крови и костного мозга L-форм бактерий применяются специальные пенициллино-сывороточные среды. Для получения копро-, били– и уринокультур используется среда Плоскирева.Специфический антиген в крови, костном мозге и других исследуемых материалах выявляется также иммунофлюоресцентным и иммуноферментным методами.Для серологической диагностики брюшного тифа и паратифов А и В с 5—7-го дня заболевания используется преимущественно РНГА с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н-, Vi-антигены)**Лечение.** в условиях инфекционного стационара.покой, удобную постель, хорошие гигиенические условия. Немаловажное значение имеет уход за полостью рта и кожей. Постельный режим необходимо соблюдать до 6– 7-го дня нормальной температуры. С 7—8-го дня разрешается сидеть, а с 10—11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний разрешается ходить. диеты № 4 и 46. С выздоровлением диету постепенно расширяют (№ 4в, № 2).Наиболее эффективным антибиотиком при тифопаратифозных заболеваниях является левомицетин. Успешно может использоваться и ампициллин. Антибиотикотерапия осуществляется в течение всего лихорадочного периода и первых 10 дней после нормализации температурыАмпициллин в дозе по 1 г 4—6 раз в сутки дает хороший эффект в остром периоде брюшного тифа и в некоторых случаях острого (до 3 мес) бактериовыделения.При устойчивости возбудителя к антибиотикам применяют бактрим (бисептол) или нитрофурановые препараты.Для повышения неспецифической резистентности организма, кроме полноценной диеты и витаминов, используют нестероидные анаболики (метилурацил, или метацил, оротат калия).Для дезинтоксикации организма внутривенно назначают раствор Рингера, 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. Положительное действие оказывают также кортикостероиды, которые применяют только в тяжелых случаях болезни.**Профилактика.**Мероприятия по борьбе с тифопаратифозными заболеваниями должны быть направлены на обезвреживание источников инфекции, пресечение путей передачи, повышение невосприимчивости организма. ранняя диагностика, своевременная изоляция и провизорная госпитализация больного, эффективная терапия с полным освобождением организма от возбудителя.Выписка бактериовыделителя возможна только с разрешения эпидемиолога. После выписки все реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с систематическим обследованием для своевременного выявления рецидива болезни и формирования хронического бактерионосительства. С целью пресечения распространения возбудителя в очаге осуществляют текущую дезинфекцию до госпитализации больного или бактериовыделителя. После госпитализации в очаге проводят заключительную дезинфекцию.

**75.Пищевые токсикоинфекции: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**Пищевые токсикоинфекции(ПТИ) – острые, кратковременные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.**Этиология.**К возбудителям ПТИ относят многие виды условно-патогенных бактерий, способных продуцировать экзотоксины в период своей жизнедеятельности вне организма человека в различных пищевых продуктах. Среди экзотоксинов – энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белковосинтетические процессы.Наиболее частыми возбудителями ПТИ, способными продуцировать энтеротоксины, являются Clostridium perfringens, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Bacillus cerreus. Энтеротоксины образуются также возбудителями ПТИ, принадлежащими к родам Klebsiella, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Pseudomonas, Aeromonas, Edwardsiella, Vibrio. В большинстве своем энтеротоксины возбудителей ПТИ являются термолабильными.Среди возбудителей ПТИ способностью продуцировать цитотоксин обладают Clebsiella pneumoniae, Enterobacter cloacae, Aeromonas hidrophilia, Clostridium perfringens типа G и Clostridium difficile, Vibrio parahaemolyticus, St. aureus и ряд других микроорганизмов.Заболевание возникает лишь при инфицировании пищи токсинопродуцирующими штаммами бактерий.**Эпидемиология.**Возбудители ПТИ широко распространены в природе и встречаются повсюду в испражнениях людей и животных, в почве, воде, воздухе, на различных предметах, обычно установить источник ПТИ не удается. Однако в некоторых случаях, когда источниками являются лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, панариций, гнойные раны и др.) или ангинами, ринофарингитами, ларинготрахеобронхитами, пневмониями, их выявление не только необходимо, но и возможно. Среди зоонозных источников ПТИ могут быть выявлены больные маститом животные – коровы, козы, овцы и др. Механизм передачи этой группы заболеваний – фокально – оральный.ПТИ распространяются алиментарным путем. Среди факторов передачи ПТИ твердые (колбасы, студни, яйца, мясные и рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Нередко заболевает 90—100 % людей, употреблявших инфицированный продукт. Характерным для ПТИ является не только групповой, но и эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.**Патогенез** и клиническая картина ПТИ во многом зависят от вида и дозы экзотоксина, а также других токсичных веществ бактериального происхождения, содержащихся в продукте питания.Энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника, воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов, не вызывая в этих органах морфологических изменений. Среди активируемых энтеротоксинами ферментов – аденилциклаза и гуанилциклаза, повышающие образование в клетках слизистой оболочки биологически активных веществ – цАМФ и цГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается также скорость образования простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и др. Все это приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и развитию рвоты и поноса.Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белковосинтетические процессы. Это может увеличивать проницаемость кишечной стенки для различного рода токсичных веществ (липополисахариды, ферменты и др.) бактериального происхождения, а в некоторых случаях и самих бактерий. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки.Таким образом, клинические проявления ПТИ, вызванных возбудителями, способными к продукции лишь энтеротоксинов, менее тяжелы, заболевания в большинстве случаев протекают без гипертермии и каких-либо значительных воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и кишечника. Те же случаи, когда в продуктах питания происходит накопление и энтеротоксинов, и цитотоксинов, протекают несравненно тяжелее, с кратковременной, но высокой лихорадкой, воспалительными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.Кратковременный характер теченияПТИ обусловлен непродолжительным пребыванием их возбудителей в организме человека. Действие же токсинов, связывающихся с эпителиальными клетками желудка и кишечника, прекращается после десквамации этих клеток. Несвязанные молекулы токсина инактивируются протеазами.**Клиническая картина.**Инкубационный период продолжается от 30 мин до 24 ч (чаще 2—6 ч).. Начало заболевания острое. Появляется тошнота, рвота. Рвота чаще она повторная, иногда неукротимая, мучительная, изнуряющая. Почти одновременно со рвотой начинается понос. Стул жидкий, водянистый, от 1 до 10—15 раз в сутки, обычно имеет энтеритный характер и не содержит слизи и крови. У значительной части больных заболевание не сопровождается болями в животе и повышением температуры тела. Вместе с тем немалое число случаев ПТИ протекает со схваткообразными болями в эпи– и мезогастрии и кратковременной гипертермией. В клинической картине этих заболеваний, помимо желудочно-кишечной симптоматики, наблюдаются озноб, повышение температуры тела, умеренная головная боль, слабость, недомогание. Повышение температуры тела до максимума (38—39 °С) происходит в первые часы болезни, а через 12—24 ч она, как правило, снижается до нормы.Объективно у больных отмечаются бледность кожных покровов, иногда цианоз их, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, реже вокруг пупка. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии – тахикардия), артериальное давление снижено, на верхушке сердца выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие. Иногда развиваются обмороки, кратковременные коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и др. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме – лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.Заболевание в большинстве случаев длится 1—3 дня.**Прогноз.**Обычно благоприятный. Смертельные исходы наблюдаются редко и обусловлены такими осложнениями, как дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность, некротический энтерит, анаэробный сепсис.**Диагностика**,клин-эпид ан.В лабораторной диагностике ПТИ большое значение имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы: промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др. Серологический **Лечение**.При установлении клинико-эпидемиологического диагноза ПТИ необходимо произвести тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод 2—4 % раствором гидрокарбоната натрия или 0,1 % раствором перманганата калия. При выраженной диарее назначают активированный уголь или другие адсорбенты (полифепан, карбонат кальция). При отсутствии стула делают высокую клизму типа сифонной. Ускоряют купирование диареи препараты кальция (глюконат, лактат, глицерофосфат) – по 5 г на прием.Дальнейшая терапия производится с учетом степени дегидратации организма больного. При обезвоживании I—II степени (потеря массы тела до 3—6 %) и отсутствии неукротимой рвоты проводится пероральная регидратация глюкозо-электролитными растворами. В тяжелых случаях заболевания при дегидратации III—IV степени (потеря массы тела более 6%) показано внутривенное введение полиионных растворов «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасол», «Трисоль» и др.**Профилактика**. создание современных, механизированных и автоматизированных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов консервирования и хранения скоропортящихся продуктов,к качеству пищевых продуктов, санитарная.отстранение от работы лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, ангинами и др

**76.Псевдотуберкулёз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника.** Псевдотуберкулез( pseudotuberculosis) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсико-аллергической и полиочаговой симптоматикой, протекающее с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и в немалой части случаев – с экзантемой.Этиология.Возбудитель псевдотуберкулеза yersinia pseudotuberculosis относится к роду yersinia, семейству enterobacteriaceae. Имеет вид грамотрицательной палочки размером (0,8—2) х (0,4—0,6) мкм. Возбудитель псевдотуберкулеза растет на обычных и на обедненных питательными веществами средах. Содержит соматический О– и жгутиковый Н-антигены эндотоксин. У некоторых штаммов I и III сероваров обнаружена способность к продукции экзотоксинов. психрофильность, т.е. способность расти при низких температурах. Псевдотуберкулезные бактерии могут быстро размножаться при температуре холодильника + 4-8°С. устойчивы к повторному замораживанию и оттаиванию, способны длительно существовать в почве, воде, на различных пищевых продукгах, а в благоприятных условиях (при низких температурах и повышенной влажности) и размножаться. Вместе с тем возбудитель псевдотуберкулеза чувствителен к высыханию, воздействию солнечного света. При кипячении погибает через 10—30 с. Растворы дезинфицирующих веществ (хлорамин, гипохлорит кальция и др.) убивают его в течение нескольких минут.**Эпидемиология**. основным резервуаром возбудителя и источником заболевания для человека являются синантропные и дикие грызуны. Они инфицируют своими выделениями продукты питания и воду, где возбудитель не только сохраняется, но при низких температурах и размножается. Другим резервуаром псевдотуберкулезных бактерий является почва. Ведущий путь передачи инфекции – пищевой. К основным факторам передачи относятся овощные блюда (салаты из капусты и моркови, винегреты и др.) и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработкиВторое место занимает водный путь передачи. К псевдотуберкулезу восприимчивы взрослые и дети, но у последних он регистрируется чаще. Псевдотуберкулез протекает в виде спорадических и групповых заболеваний, которые регистрируются в течение всего года. Сезонный подъем заболеваемости наблюдается в весенние месяцы (март – май).**Патогенез**:как и при других кишечных инфекциях, возбудитель попадает в организм человека через рот с инфицированными продуктами и водой. Преодолев защитный барьер желудка, бактерии фиксируются в лимфатическом аппарате кишечника, вызывая развитие энтеральной фазы патогенеза псевдотуберкулеза.По лимфатическим сосудам кишечника возбудитель достигает регионарных лимфатических узлов – наступает фаза лимфангита и регионарного лимфаденита. При этом часть микроорганизмов погибает, выделяя эндотоксин, что определяет развитие интоксикационного синдрома. В этой фазе инфекционный процесс, приобретая черты локализованной формы, может завершаться.При прорыве лимфатического барьера развиваются бактериемия, токсинемия и паренхиматозная диссеминация с локализацией возбудителя в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Все эти патогенетические факторы обусловливают возможность развития генерализованных форм заболевания и объясняют полиморфизм клинической картина псевдотуберкулезаЗначительная роль в патогенезе заболевания принадлежит сенсибилизации организма при длительном нахождении псевдотуберкулезных бактерий и их токсинов в крови и органах больного.Заключительным звеном патогенеза псевдотуберкулеза служит освобождение организма от возбудителя, ведущее к выздоровлению. Клинические данные свидетельствуют о том, что иммунитет развивается медленно и не является достаточно прочным, в связи с чем возникают обострения и рецидивы болезни.**Клиническая картина**.Псевдотуберкулез отличается полиморфизмом клинических симптомов, выраженной цикличностью.Продолжительность инкубационного периода колеблется от 3 до 18 дней. Заболевание начинается остро без выраженного продрома. Температура тела повышается до 38—40 °С. Больные жалуются на слабость, недомогание, головную боль, мышечные и суставные боли, бессонницу, снижение или потерю аппетита. В начале заболевания наблюдаются насморк, першение, изредка боли в горле при глотании, небольшой кашель. На фоне симптомов интоксикации возникают тошнота, рвота, иногда расстройство стула, умеренные боли в области живота.При объективном обследовании кожа сухая и горячая, лицо одутловатое. Часто появляются симптомы «капюшона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток» и «носков» (ограниченная гиперемия кистей и стоп). Наблюдаются гиперемия конъюнктивы, инъекция сосудов склер, нередко бледный носогубный треугольник. Зев диффузно гиперемирован и отечен, на слизистой оболочке имеется энантема. Язык обложен белым налетом. Продолжительность начального периода 1—5 дней.В разгар заболевания сохраняется высокая температура, более выраженными становятся симптомы интоксикации, возникают признаки поражения внутренних органов. Одним из кардинальных симптомов псевдотуберкулеза является экзантема. Она возникает на 1—6-й (чаще 2—4-й) день болезни. Сыпь точечная, напоминает скарлатинозную, цвет ее от бледно-розового до ярко-красного. Фон кожи обычно нормальный. Нередко наряду со скарлатиноподобными элементами наблюдаются более крупные розеолезные или мелкопятнистые высыпания, главным образом вокруг крупных суставов. Сыпь локализуется симметрично на боковых поверхностях туловища, в аксиллярных областях, на коже нижних и верхних конечностей, больше на сгибательной поверхности. Сгущение сыпи отмечается в естественных складках кожи и вокруг крупных суставов. Лицо, как правило, остается свободным от сыпи. В тяжелых случаях отдельные элементы или вся сыпь приобретают геморрагический характер. Сыпь держится 1—7 дней и исчезает бесследно.В период разгара у больных выявляется белый дермографизм, положительные симптомы Румпеля – Кончаловского – Лееде, Мозера, Пастия, усиливается гиперемия слизистых оболочек зева. Иногда на мягком небе определяется точечная энантема. Развивается микролимфополиаденит. У большинства больных отмечаются артралгии, а со 2-й недели у некоторой части из них развивается картина инфекционно-аллергического полиартрита. В ряде случаев в этот период возникает узловатая эритема.Нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы проявляются тахикардией, реже – относительной брадикардией. Артериальное давление умеренно снижено. При аускультации сердца отмечаются приглушение тонов, систолический шум на верхушке.Изменения функции пищеварительной системы характеризуются в этот период анорексией, тошнотой, иногда рвотой. Язык к 5-му дню болезни очищается от налета и становится «малиновым». При пальпации живота отмечаются болезненность и урчание в илеоцекальной области. Иногда могут прощупываться увеличенные и болезненные мезентериальные лимфатические узлы. Практически у всех больных определяется гепатоспленомегалия.В периферической крови – лейкоцитоз 10,0-30,0 \* 10^9 /л, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, увеличениеСОЭ до 20—55 мм/ч, у части больных – эозинофилия.На высоте клинических проявлений развивается симптомокомплекс инфекционно-токсической почки: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. Иногда наблюдается и лейкоцитурия.Период разгара редко продолжается более 5—7 дней. Однако у 1/3 больных течение болезни осложняется развитием обострений и рецидивов (чаще один, реже 2—3 и более). Рецидивы и обострения характеризуются повторной волной лихорадки и симптоматики локальных поражений. Нередко бывают боли в области живота, артралгии, холурия. Возникает экзантема, носящая преимущественно аллергический характер (макулопапулезная, уртикарная, типа узловатой эритемы). Течение рецидивов, как правило, легче, чем при основном заболевании.В период реконвалесценции температура тела снижается до нормальной, симптомы интоксикации исчезают, нормализуются функции внутренних органов. У значительной части больных со 2—3-й недели болезни появляется отрубевидное шелушение кожи на туловище, лице и шее и более грубое пластинчатое или листовидное – на ладонях и стопах. **Клиническая классификация:** Типичные формы: абдоминальная, скарлатиноподобная, желтушная, артралгическая. смешанная, генерализованная. Атипичная: катаральная, стертая, бактерионосительство. **Прогноз.** Обычно благоприятный. Исключение составляет лишь септическая форма, при которой прогноз всегда серьезный и часто неблагоприятный.

**77.Псевдотуберкулёз: диагностика, принципы лечения и профилактика.** Псевдотуберкулез (pseudotuberculosis) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсико-аллергической и полиочаговой симптоматикой, протекающее с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и в немалой части случаев – с экзантемой. **Диагностика**. клинэпид ан. В установлении окончательного диагноза решающую роль играют лабораторные методы исследования – бактериологический и серологический ( кровь, фекалии и рвотные массы). Для диагностики катаральной формы берут смывы из зева. Пользуются методикой Петерсона и Кука (1963), основанной на способности бактерий расти при пониженной температуре в среде подращивания (стандартный фосфатно-буферный раствор, среда Серова и др.).В серологической используют РА и РНГА. Исследуют парные сыворотки больных, взятые в начале и на 3-й неделе болезни. Диагностическим при постановке РА считается титр 1:200 и более. Минимальный диагностический титр для РНГА 1:100. Наиболее диагностически ценным является нарастание титра специфических антител сыворотки крови в динамике.В экспресс-диагностике псевдотуберкулеза для обнаружения антигена в крови, фекалиях, моче, слюне в первые дни заболевания могут быть использованы ИФА, НРИФ, РКА (реакция коагглютинации).В диагностике имеет также значение гистологическое исследование биоптатов лимфатических узлов и других органов.**Лечение**. ведущая роль принадлежит этиотропным средствам. Наибольший клинический эффект отмечен при лечении больных левомицетином. Препарат назначают в среднетерапевтической дозе (2 г в сутки) в течение 2 нед. Высокой эффективностью обладают также тетрациклины, гентамицин, стрептомицин, рифампицин, бисептол. При тяжелых формах и особенно необходимости повторного курса лечения (при рецидивах) назначают цефалоспорины.В случае выраженной интоксикации применяют дезинтоксикационные средства (полиионные растворы, реополиглюкин, гемодез и др.). При тяжелом течении используют кортикостероиды.Всем больным с учетом аллергического компонента в патогенезе заболевания показаны антигистаминные средства.В связи с возможностью обострения и рецидивов при псевдотуберкулезе показано применение нестероидных анаболиков (пентоксил, метилурацил, калия оротат), поливитаминов и иммуномодуляторов (цитомединов).При выраженных артралгиях назначают нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, вольтарен, бруфен и др.).Особое место занимает хирургическое лечение больных псевдотуберкулезом. Больные с аппендицитом, мезаденитом или терминальным илеитом, сопровождающимися развитием симптомокомплекса острого живота, нуждаются в наблюдении хирурга, который и определяет показания к операции. До операции и после нее в полном объеме проводится этиотропная и патогенетическая терапия.**Профилактика**. борьба с источником и резервуаром инфекции – грызунами. пути распространения инфекции, включают постоянный санитарный надзор за питанием и водоснабжением, контроль за технологическим режимом обработки и хранения пищевых продуктов, особенно не подвергающихся термической обработке.спец проф нет

**78.Сальмонеллёз: этиология, эпидемиология, патогенез.**Сальмонеллез(salmonellesis) – острая кишечная зоонозная инфекция, вызываемая многочисленными бактериями из рода сальмонелл, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже – генерализованных форм.**Этиология.**Возбудители сальмонеллеза относятся к роду Salmonella, семейству кишечных бактерий Enterobacteriaceae. Морфологически сальмонеллы представляют собой палочки с закругленными концами размером (1,0—3,0) \* (0,2—0,8) мкм. Они, за небольшим исключением, подвижны, имеют жгутики по всей поверхности клетки (перетрихи). Спор и капсул не образуют, грамотрицательны. Растут на обычных питательных средах.Сальмонеллы способны продуцировать экзотоксины. Среди них – энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет кишки, и цитотоксин, нарушающий белковосинтетические процессы в клетках слизистой оболочки кишечника и воздействующий на цитойембраны.При разрушении бактерий выделяется эндотоксин, что обусловливает развитие интоксикационного синдрома. 0-антиген связан с соматической субстанцией клетки, термостабилен, одним из его компонентов является Vi-антиген; Н-антиген обладает жгутиковым аппаратом, термолабилен. Различия в строении O-антигенов позволили выделить– серологические группы А, В, С, D, Е и др.Наиболее часто встречаются следующие сальмонеллы: S. typhimurium, S. heidelberg , S. enteritidis, S. anatum, S. derby, S. london, S. panama, S. newport.Сальмонеллы относительно устойчивы к воздействию различных факторов внешней среды, некоторые из них не погибают при замораживании до —48—82 °С и хорошо переносят высушивание. На различных предметах при комнатной температуре они сохраняются 45—90 дней, в сухих испражнениях животных – до 3—4 лет. В воде, особенно при низком рН, сальмонеллы выживают 40—60 дней. В молочных и готовых мясных продуктах сальмонеллы не только сохраняются до 4 мес, но и размножаются, не изменяя органолептических свойств и внешнего вида продуктов. **Эпидемиология**.Источником инфекции могут быть животные и люди, причем роль животных в эпидемиологии является основной. Сальмонеллез у животных встречается в формах клинически выраженного заболевания и бактериовыделительства. Будучи внешне здоровыми, они могут выделять возбудителей с мочой, калом, молоком, носовой слизью, слюной. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет инфицирование крупного рогатого скота, свиней, овец, лошадей. Сальмонеллезное бактериовыделительство выявлено также у собак, кошек, домовых грызунов (мыши и крысы), у многих видов диких животных: лис, бобров, волков, песцов, медведей, тюленей, обезьян и др.Значительное место в эпидемиологии сальмонеллеза занимают птицы (часто бройлерные куры) и особенно водоплавающие, которые служат мощным резервуаром различных типов сальмонелл. Сальмонеллы обнаруживают не только в мясе и внутренних органах птиц, но и в яйцах.Источниками сальмонеллеза могут быть также больные сальмонеллезом люди или бактериовыделители.Механизм передачи возбудителей – фекально-оральный. Основной путь передачи инфекции – пищевой. Факторами передачи сальмонелл являются пищевые продукты. К ним относятся мясо животных или птиц. может реализоваться контактно-бытовой путь передачи.Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети в возрасте до 1 года и лица с различными видами иммунодефицита. высокая полирезистентность к химиотерапевтическим средствам. Такие штаммы (клоны) сальмонелл получили название госпитальных.чаще – в летние месяцы, что можно объяснить ухудшением условий хранения пищевых продуктов. Наблюдается как спорадическая, так и групповая заболеваемость этой инфекцией.**Патогенез п**ри попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкого отдела кишечника и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Внутри макрофагов бактерии не только размножаются, но и частично погибают с освобождением эндотоксина, поражающего нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышающего проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и проникновению их в мезентериальные лимфатические узлы.Наряду с местным действием эндотоксин обусловливает развитие симптомов общей интоксикации организма. В этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную (гастроинтестинальную) форму, может завершиться. Однако даже при локализованных формах инфекции возбудитель может поступать в кровь, правда, бактериемия при этом бывает кратковременной.При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия, что клинически соответствует развитию генерализованной формы сальмонеллеза. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант).В основе повышения секреции жидкости в кишечнике лежит механизм активации аденилциклазы и гуанилциклазы энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием внутриклеточной концентрации биологически активных веществ (цАМФ, цГМФ и др.). Это влечет за собой поступление в просвет кишечника большого количества жидкости, калия, натрия и хлоридов. У больных возникают рвота и понос. Развиваются симптомы дегидратации и деминерализации организма, в сыворотке крови снижается уровень натрия, хлоридов и калия. Дегидратация приводит к гипоксии тканей с нарушением клеточного метаболизма, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия. Эти патологические явления особенно выражены при развитии дегидратационного (чаще), инфекционно-токсического и смешанного шоков.

**79.Сальмонеллёз: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.** Сальмонеллез (salmonellesis) – острая кишечная зоонозная инфекция, вызываемая многочисленными бактериями из рода сальмонелл, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже – генерализованных форм. **Клиническая картина**ИП 12-24 ч(от нес часов до 3 сут).Осн синдр: интоксикационный, поражения ЖКТ, дегидратации. Синдр поражения ЖКТ: Гастритический в-т:о.начало, боль и чувство тяж. В эпигастрии,тошнота, повт. рвота, при пальп болезн в эпигастрии, расстр стула нет,интоксик мало выражена,течение кратковременное.Гастроэнтеретический вариант:)(гастрит+энтерит)о.начало, схваткообразные боли по всему животу,при пальпации болезненность в мезогастрии, обильый жидкий стул(водянистый, пенистый,с комочками непереваренной пищи), наличие признаков обезвоживания.Гастроэнтероколитический:на 2-3 день снижение объема испражнений, появление примемей слизи,крови;появление периода возникновения схваткообразных болей в нижней части живота, ввозможны тенезмы, при пальпации болезненность в области сигмы.Генерализованная:-тифоподобный вариант:предшест гастроинтестинальные расстройства, увеличиваются признаки интоксикации, температурная кривая приобритает постоянный волнообразный характер(длительность до 1-3 недель),к 6-7 дню на коже живота появляется розеолезная сыпь,снижение давления,брадикардия;Септикопиемическая:начинается с гастроинтестинальных расстройств, нарастают признаки интоксикации, температурная кривая приобретает неправильный характер(длительность до 1-3 недель), температура с ознобом,потоотделением, снижение давления, тахикардия, увеличение печени,селезенки, формирование септических очагов:в легких,сердце,почках,печени и др.органах;протекает длительно.высока летальность.**ДИАГНОСТИКА** :клинические проявления заболевания(гастроэнтерит), эпидермальный анамнез, лабораторные данные: ОАК(сгущение крови. Эритроцитоз, тромбоцитопении я, увеличение количества лейкоцитов, лейкопения. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево),биохимия крови,ОАМ(альбуминурия, цилиндрурия), копрограмма(состояние моторной и фермантативной фии ЖКТ).БАК-метод: материал(рвот массы,промывные воды.испражнения, дуоден-е содержимое, кровь,моча, в редких случаях гной из восп очагов и цереброспин. жидкость):среда Плоскирева или среды обогащения Мюллера.Материал следует брать в более ранние сроки и до начала лечения.Серология(не раннее 7-8 дня от начала болезни с повтисслед в динамике ч/з 5-7 дней).РА с аутоштаммами(титр 1:200),РНГА,О-диагностикумом.Иммунологические:р-я ко-агглютинации(РКА), латекс-агглютинации(РЛА), ИФА. **ЛЕЧЕНИЕ:** щадящая диета, выбор режима, основа-патогенетическая терапия,широкое применение АБ способствует более медленной репарации слиз.оболочки.развитию носительства. При этой форме заболевания основными являются способы патогенетической терапии. Главными направлениями патогенетической терапии сальмонеллеза являются следующие: 1) дезинтоксикация; 2) нормализация водно-электролитного обмена; 3) борьба с гипоксемией, гипоксией, метаболическим ацидозом; 4) поддержание на физиологическом уровне гемодинамики, а также функций сердечно-сосудистой системы и почек.Всем больным с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза в первые часы болезни показано промывание желудка. Для быстрейшего купирования диареи используют препараты кальция (кальция глюконат, лактат, глицерофосфат) в качестве активатора фосфодиэстеразы – фермента, препятствующего образованию цАМФ. Доза глюконата (лактата, глицерофосфата) кальция – до 5 г в сутки – принимается за один приемПри средней тяжести течения гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, но без выраженных нарушений гемодинамики и редкой рвоте, также проводится пероральная регидратация. При тяжелом течении болезни лечение проводят в режиме интенсивной терапии и реанимации. Для осуществления указанных выше принципов патогенетической терапии обязательным является внутривенное введение полиионных растворов. Объем их зависит от количества жидкости, теряемой с испражнениями, рвотными массами и мочой, а также от степени интоксикации, составляя в сутки от 4 до 8 л. В инфузионной терапии используются растворы «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасол», «Квартасоль», «Хлосоль» и др.В случаях дегидрагационного шока проводят реанимационную терапию, как при тяжелых формах холеры; при инфекционно-токсическом шоке, кроме полиионных, вводят коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин) и глюкокортикостсроиды. при генерализованной форме наряду с патогенетической терапией показано этиотропное лечение, включающее антибиотики. Курс лечения назначается индивидуально в зависимости от формы и тяжести болезни. Применяют сочетания антибиотиков группы аминогликозидов (гентамицина сульфат, сизомицина сульфат, амикацина сульфат, тобрамицин и др.) и хинолонов (ципрофлоксацин, офлоксацин и др.), цефалоспорины, левомицетин, ампициллич, амоксициллин. В ряде случаев удается получить эффект при лечении больных ампициллином, амоксициллином или хинолоновыми препаратами, особенно в сочетании с инъекциями продигиозана или другого бактериального липополисахарида (3—5 инъекций на курс).В комплексном лечении больных сальмонеллезом применяется также поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.**Профилактика**.Профилактика сальмонеллеза включает ветеринарно-санитарные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия. Ветеринарно-санитарные мероприятия направлены на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних млекопитающих и птиц, а также на организацию санитарного режима на мясокомбинатах и молочных предприятиях. Противоэпидемические мероприятия направлены на предупреждение распространения заболевания в коллективе. При возникновении спорадических заболеваний и эпидемических вспышек необходимо выявить пути передачи инфекции и подвергнуть бактериологическому обследованию подозрительные пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды, кровь и испражнения заболевших. В очагах заболевания проводится текущая и заключительная дезинфекция. Больных госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

**80.Сибирская язва: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**Сибирская язва(anthrax) – 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 сибирской язвы – bacillus anthracis – относится к роду bacillus, семейству Ваcillасеае. Он представляет собой крупную спорообразуюшую грамположительную палочку размером (5—10) х (1—1,5) мкм. Бациллы сибирской язвы хорошо растут на мясопептонных средах. Они содержат капсульный и соматический антигены, способны выделять экзотоксин, представляющий собой белковый комплекс, состоящий из вызывающего отек протективного и летального компонентов. Вегетативные формы сибиреязвенной палочки быстро гибнут при воздействии обычных дезинфицирующих веществ и кипячения. Споры несравненно устойчивее. В почве они сохраняются десятилетиями. **Эпидемиология**.Источником инфекции являются больные домашние животные: крупный рогатый скот, лошади, ослы, овцы, козы, олени, верблюды, свиньи, у которых болезнь протекает в генерализованной форме. Наиболее часто передается контактным путем, реже алиментарным, воздушно-пылевым и трансмиссивным. Кроме непосредственного контакта с больными животными, заражение человека может произойти при участии большого числа факторов передачи. К ним относятся выделения и шкуры больных животных, их внутренние органы, мясные и другие пищевые продукты, почва, вода, воздух, предметы окружающей среды, обсемененные сибиреязвенными спорами. В механической инокулятивной передаче возбудителя имеют значение кровососущие насекомые (слепни, муха жигалка).Восприимчивость к сибирской язве связана с путями заражения и величиной инфицирующей дозы.Выделяют три типа очагов сибирской язвы: профессионально-сельскохозяйственный, профессионально-индустриальный и бытовой. Для первого типа очагов характерна летне-осенняя сезонность, остальные возникают в любое время года.**Патогенез:** Входными воротами возбудителей сибирской язвы обычно является поврежденная кожа. В редких случаях он внедряется в организм через слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.На месте внедрения возбудителя в кожу возникает сибиреязвенный карбункул (реже – адематозная, буллезная и эризипелоидная формы поражения кожи) в виде очага серозно-геморрагического воспаления с некрозом, отеком прилегающих тканей, регионарным лимфаденитом. Местный патологический процесс обусловлен действием экзотоксина сибиреязвенных возбудителей, отдельные компоненты которого вызывают выраженные нарушения микроциркуляции, отек тканей и коагуляционный некроз.Дальнейшая генерализация возбудителей сибирской язвы с прорывом их в кровь и развитием септической формы происходит при кожной форме чрезвычайно редко.Сибиреязвенный сепсис обычно развивается при внедрении возбудителя в организм человека через слизистые оболочки дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта.Бактериемия и токсинемия могут явиться причиной развития инфекционно-токсического шока.**Клиническая картина**. ипя от нескольких часов до 14 дней, чаще 2—3 дня.Заболевание может протекать в локализованной (кожной) или генерализованной (септической) формах.Кожная форма встречается в 98—99 % всех случаев сибирской язвы. Наиболее частой ее разновидностью является карбункулезная форма; реже встречаются эдематозная, буллезная и эризипелоидная. Поражаются преимущественно открытые части тела. Особенно тяжело протекает болезнь при локализации карбункулов на голове, шее, слизистых оболочках рта и носа.Обычно карбункул бывает один, но иногда количество их доходит до 10—20 и более. На месте входных ворот инфекции последовательно развиваются пятно, папула, везикула, язва. Пятно диаметром 1—3 мм красновато-синеватого цвета, безболезненно, имеет сходство со следами от укуса насекомого. Через несколько часов пятно переходит папулу медно-красного цвета. Нарастают местный зуд и ощущение жжения. Через 12—24 ч папула превращается в пузырек диаметром 2—3 мм, заполненный серозной жидкостью, которая темнеет, становится кровянистой. При расчесывании или самопроизвольно пузырек лопается, стенки его спадаются, образуется язва с темно-коричневым дном, приподнятыми краями и серозно-геморрагическим отделяемым. По краям язвы возникают вторичные («дочерние») везикулы. Эти элементы претерпевают те же стадии развития, что и первичная везикула и, сливаясь, увеличивают размеры поражения кожи.Через сутки язва достигает 8—15 мм в диаметре. Новые «дочерние» везикулы, возникающие по краям язвы, обусловливают ее эксцентрический рост. Вследствие некроза центральная часть язвы через 1—2 нед превращается в черный безболезненный плотный струп, вокруг которого образуется выраженный воспалительный валик красного цвета. По внешнему виду струп напоминает уголек на красном фоне, что послужило поводом для названия этой болезни (от греч. anthrax – уголь). В целом это поражение называется карбункулом. Поперечник карбункулов колеблется от нескольких миллиметров до 10 см.Возникающий по периферии карбункула отек тканей захватывает иногда большие участки с рыхлой подкожной клетчаткой, например на лице. Удары перкуссионным молоточком в область отека нередко вызывают студневидное дрожание (симптом Стефанского).Локализация карбункула на лице (нос, губы, щеки) весьма опасна, так как отек может распространиться на верхние дыхательные пути и привести к асфиксии и смерти.Сибиреязвенный карбункул в зоне некроза безболезнен даже при уколах иглой, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком. Развивающиеся при кожной форме сибирской язвы лимфадениты, как правило, безболезненны и не имеют тенденции к нагноению. Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы характеризуется развитием отека без наличия видимого карбункула. В более поздние сроки болезни происходит некроз и формируется карбункул большого размера.При буллезной разновидности на месте входных ворот инфекции образуются пузыри с геморрагической жидкостью. После вскрытия пузырей или некротизации участка поражения образуются обширные язвенные поверхности, принимающие вид карбункула.Особенность эризипелоидной разновидности кожной формы сибирской язвы состоит в развитии большого количества пузырей с прозрачной жидкостью. После их вскрытия остаются язвы, подвергающиеся трансформации в струп.Кожная форма сибирской язвы примерно у 80 % больных протекает в легкой и средней тяжести форме, у 20 % —в тяжелой.Септическая форма редко. Заболевание начинается остро с потрясающего озноба и повышения температуры до 39—40 °С.Уже в начальном периоде наблюдаются выраженная тахикардия, тахипноэ, одышка. Нередко у больных имеют место боли и чувство стеснения в груди, кашель с выделением пенистой кровянистой мокроты. Физикально и рентгенологически определяют признаки пневмонии и выпотного плеврита (серозно-геморрагического). Часто, особенно при развитии инфекционно-токсического шока, возникает геморрагический отек легких. Выделяемая больными мокрота свертывается в виде вишневого желе. В крови и мокроте обнаруживают большое количество сибиреязвенных бактерий.У части больных появляются острые режущие боли в животе. К ним присоединяются тошнота, кровавая рвота, жидкий кровянистый стул. В последующем развивается парез кишечника, возможен перитонит.При развитии менингоэнцефалита сознание больных становится спутанным, появляется менингеальная и очаговая симптоматика.Инфекционно-токсический шок, отек и набухание головного мозга, желудочно-кишечное кровотечение и перитонит могут явиться причиной летального исхода уже в первые дни заболевания.**Прогноз.**При кожной форме сибирской язвы обычно благоприятный, при септической форме – во всех случаях серьезный**.Диагностика**.Осуществляется на основе клинико-эпидемиологических и лабораторных данных.Лабораторная диагностика включает бактериоскопический и бактериологический методы. В целях ранней диагностики иногда используют иммунофлюоресцентный метод. Применяют также и аллергологическую диагностику сибирской язвы. С этой целью проводят внутрикожную пробу с антраксином, дающую положительные результаты уже после 5-го дня болезни.Материалом для лабораторного исследования при кожной форме является содержимое везикул и карбункулов. При септической форме исследуют мокроту, рвотные массы, испражнения, кровь. Исследования требуют соблюдения правил работы, как при особо опасных инфекциях, и проводятся в специальных лабораториях.**Лечение**.Этиотропную терапию сибирской язвы проводят путем назначения антибиотиков в сочетании с противосибиреязвенным иммуноглобулином. Применяют пенициллин в дозе 6—24 млн ЕД в сутки до купирования симптомов болезни (но не менее 7—8 дней). При септической форме целесообразно использовать цефалоспорины по 4—6 г в сутки, левомицетина сукцинат натрия по 3—4 г в сутки, гентамицин по 240—320 мг в сутки. Выбор дозы и сочетание препаратов определяются тяжестью болезни. Иммуноглобулин вводят при легкой форме в дозе 20 мл, при средней тяжести и тяжелой —40—80 мл. Курсовая доза может достигать 400 мл.В патогенетической терапии сибирской язвы используют коллоидные и кристаллоидные растворы, плазму, альбумин. Назначают глюкокортикостероиды. Лечение инфекционно-токсического шока проводят в соответствии с общепринятыми приемами и средствами.При кожной форме не требуется местного лечения, хирургические же вмешательства могут привести к генерализации процесса.**Профилактика**.Профилактические мероприятия проводят в тесном контакте с ветеринарной службой. Основное значение имеют мероприятия по предупреждению и ликвидации заболеваемости сельскохозяйственных животных. Выявленных больных животных следует изолировать, а их трупы сжигать, зараженные объекты (стойла, кормушки и др.) необходимо обеззараживать.Для дезинфекции шерсти, меховых изделий применяют пароформалиновый способ камерной дезинфекции.Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат активному врачебному наблюдению в течение 2 нед. При подозрении на развитие заболевания проводится антибактериальная терапия.Важное значение имеет вакцинация людей и животных, для которой используют сухую живую вакцину.

81.**Сибирский клещевой тиф: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика.**Риккетсиоз клещевой североазиатский(ixodorickettsiosis) – острая природно-очаговая инфекция, протекающая с лихорадочной реакцией, макулопапулезной сыпью, наличием первичного аффекта и регионарного лимфаденита.**Этиология**.Возбудитель – rickettsia sibirica – имеет сходство с другими риккетсиями рода Rickettsiae, обладает выраженной оболочкой, размножается в цитоплазме и ядре пораженных клеток.**Эпидемиология**.Североазиатский клещевой риккетсиоз – природно-очаговая трансмиссивная инфекция. В природных очагах болезни возбудитель циркулирует между дикими млекопитающими (сусликами, хомяками, лесными мышами, полевками и др.) и иксодовыми клещами (Dermacentor, Haemaphysalis, Ixodes) – естественными и основными резервуарами R. sibirica. У клещей наблюдается трансовариальная и трансфазовая передача риккетсий. Заражение человека клещевым сыпным тифом Северной Азии происходит в природных очагах через укус инфицированных клещей, в слюне которых содержатся риккетсий. сезонная инфекция, максимальная заболеваемость наблюдается весной и в начале лета, что обусловлено периодом наибольшей активности клещей. Осенью возможен второй подъем заболеваемости, определяемый второй генерацией членистоногих. Спорадические заболевания встречаются преимущественно у работников сельского хозяйства.Ареал инфекции простирается от Урала до берегов Тихого океана, включая Дальний Восток, Забайкалье, Сибирь, Алтайский край, Казахстан, Киргизию, а также восточную часть Монголии.**Патогенез** В месте входных ворот инфекции возникает первичный аффект – воспалительная реакция кожных покровов с регионарным лимфаденитом, откуда риккетсий проникают в кровь, размножаются в эндотелии капилляров и после этого повторно выходят в кровь, обусловливая массивную риккетсиемию и эндотоксинемию, определяющие развитие клинической манифестации болезни. Проникновение возбудителей во внутренние органы вызывает воспалительные изменения в микрососудах, при этом пролиферативные процессы преобладают над деструктивными, что объясняет более легкое течение заболевания по сравнению с эпидемическим сыпным тифом. В периоде реконвалесценции формируется стойкий иммунитет.**Клиническая картина**. острая циклическая болезнь, в развитии которой выделяют периоды инкубационный, начальный (до появления экзантемы), разгара (от момента высыпания до окончания лихорадки) и реконвалесценции.В зависимости от выраженности интоксикационного синдрома различают стертые, легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни.Инкубационный период длится 4—7 дней. Заболевание начинается остро; появляется озноб, быстро повышается температура тела (до 39—40 °С). Реже наблюдается продромальный период в виде недомогания, головной и мышечной болей, потери аппетита. Лихорадка ремиттирующего, реже постоянного типа заканчивается литически в среднем через 8—10 дней.В месте укуса клеща на открытых частях тела (волосистая часть головы, шея, плечевой пояс) обнаруживается возникающий еще в конце инкубации первичный аффект, который представляет собой плотный инфильтрат, слегка болезненный при пальпации; в центре его располагается некротическая корочка темно-коричневого цвета, по периферии – красный ободок гиперемии. Инфильтрат может быть диаметром 1—2 см. Характерен регионарный лимфаденит, лимфатические узлы умеренно болезненны, сохраняются увеличенными в течение 2—3 нед (до 3 мес).Ведущими в клинической картине болезни являются симптомы поражения нервной системы – упорная, иногда мучительная головная боль, боли в мышцах, пояснице, но в отличие от эпидемического сыпного тифа status typhosus не развивается. Лихорадка длится 8—10 дней, температура может достигать 39—40 °С. Обнаруживаются брадикардия и артериальная гипотензия, обычно отмечаются конъюнктивит и склерит.Постоянный симптом – сыпь, которая появляется в период разгара болезни на 2—5-й день заболевания. У большинства больных сыпь возникает вначале на туловище, а затем распространяется на конечности, где локализуется преимущественно на разгибательной поверхности и в окружности суставов. При обильном высыпании элементы сыпи могут быть на лице, ладонях, подошвах. Сыпь отличается полиморфизмом и имеет преимущественно розеолезно-папулезный характер. Более тяжелое течение болезни сопровождается геморрагическими высыпаниями. Спустя несколько дней сыпь постепенно угасает, сохраняясь дольше всего (до 12—14-го дня болезни) в области нижних конечностей и ягодиц; у реконвалесцентов на месте отдельных элементов сыпи может длительно сохраняться буроватая пигментация.Специфические изменения органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, паренхиматозных органов, мочевыделительной системы нехарактерны. В анализе крови наблюдаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, увеличение СОЭ.**Прогноз.**Заболевание доброкачественное, рецидивы не наблюдаются.**Диагностика**.При распознавании североазиатского клещевого риккетсиоза, как и других риккетсиозов, учитывают данные клинической картины, эпидемиологии и лабораторных исследований.Специфическая диагностика предполагает выделение чистой культуры R. sibirica из крови больного с использованием морских свинок (скротальная реакция). Серологическая диагностика осуществляется при помощи РСК с применением цельного антигена из R. sibirica (диагностические титры 1:40—1:160) и РНГА (с высоким уровнем гемагглютининов – 1:800—1:13 200). **Лечение:**постельный режим, нормализация температуры, госпитализация стационара, выписка не ранее 10 суток от апирексии, АБ тетрациклиновой группы, левомицетин до 2 дней нормальной температуры,дезинтоксикационная терапия, дессинбилизирующая терапия, анальгетики,антикоагулянты.

**82. *Столбняк*** – остр инфек-е заб-е, характ-ся поражен нервной системы и проявл-я тоническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии. **Этиология.** Возб clostridium tetani семейство bacillaceae. Микроорганизм образует круглую терминально распол-ю спору. Споры устойчивы к воздействию физ-х и хим-х факторов внеш среды. В испражнениях, почве, на различных предметах они могут сохраняться годами. В условиях анаэробиоза при температуре 37 °С, достаточной влажности и в присутствии аэробных бактерий споры прорастают в вегетативные формы. подвижна, имеет жгутикики, грамм+, хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками. облигатным анаэроб, высокочувст-н к действию кислорода. Содерж соматический 0‑Аг и типоспециф-й жгутиковый Н‑Аг, 10 сероваров. токсин относится к экзотоксинам и состоит из тетаноспазмина со свойствами нейротоксина и тетаногемолизина, растворяющего эритроциты. Токсин быстро инактивируется под влиянием нагревания, солнечного света, щелочной среды. он не всасывается через слизистую оболочку кишечника. **Эпидемиология** она попадает с фекалиями в почву, надолго инфицирует ее, преобразуясь в споровую форму. Наибольшая обсемененность в сильно увлажненных почвах. Возбуд инфекции: кишечник теплокровных животных и почва. путь передачи инф – контактный. Передача возбудителя от больного человека не наблюдается. Столбняк относится к числу острых циклических инфекционных болезней, с длительностью клинических проявлений 2–4 нед. Особенно опасен для жизни больного острый период до 10–14‑го дня болезни. **Патогенез.** Вход ворота поврежд кожные покровы и слиз обол. Токсин проходит по двигательным волокнам перифер-х нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола. Происходит паралич вставочных нейронов полисинаптических рефлекторных дуг. Вследствие их паралича импульсы поступают к мышцам вызывая постоянное тоническое напряжение скелетных мышц. В результате усиления афферентной импульсации, связанной с раздражениями (звуковые, и др.), появляются тетанические судороги. Генерализация процесса сопровождается повышением возбудимости коры большого мозга и ретикулярных структур, повреждением дыхательного центра и ядер вагуса. Вследствие судорожного синдрома развивается метабол-й ацидоз. М.б. паралич сердца. Иммунитет после перенесенного заболевания не формируется. **Клиника.** С учетом входных ворот 1) травматический столбняк (раневой, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, отморожений, электротравм); 2) столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов (язвы, пролежни, распадающиеся опухоли); 3) криптогенный столбняк (с невыясненными входными воротами). В клинической классификации выделяют общий, или генерализованный, и местный столбняк. четыре периода: инкубационный, начальный, разгара и выздоровление. Инкубационный период от 5 до 14 дней, но мож укорач до 1–4 дн или удлин до 30 дн. Забол-ю предшеств продром-е явл: голов боль, повыш раздражит, потлив, напряж и подерг мышц в окружности раны. Чаще болезнь начинается остро. начал симпт *тризм –* напряжение и судорожное сокращение жеват-х мышц. В очень тяжелых случаях зубы крепко сжаты и открыть рот невозможно. Вслед за этим развиваются судороги мимических мышц, придающие лицу больного своеобразное выражение – одновременно улыбки и плача *сардоническая улыбка*: лоб в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены. И друг кардинальные симпт-ы: затрудн глотания из‑за судорожного спазма мышц глотки и болезненная ригидность мышц затылка. Тело приобретает разнообразные, формы. Вследствие резкого спазма мышц спины голова запрокидывается, больной выгибается на постели в виде арки, упираясь только пятками и затылком (opistotonus). может появиться напряжение мышц конеч-й, прямых мышц живота. Гипертонус мышц затрудняет движения больного или полная скованность туловища и конеч-й, за исключением кистей и стоп. Судороги длятся от неск сек до неск мин и истощают силы больного. В легких случаях они появляются не более 1–2 раз в сутки, в тяжелых – продолжаются почти непрерывно, по нескольку десятков приступов в течение часа. Во время судорог лицо покрывается каплями пота, делается одутловатым, выражает страдание, синеет, черты искажаются, тело вытягивается, живот напрягается, опистотонус и лордоз настолько выражены, что больной дугообразно изгибается кзади, четко вырисовываются контуры мышц шеи, туловища и рук. Больные испытывают чувство страха, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли. затрудняется мочеисп и дефекац. Сознание ясное. Судороги сопровожд мучительной бессонницей. Наруш деятельн ССС: со 2–3‑го дня тахикардия, громких тонов сердца, пульс напряжен, АД повыш. С 7–8‑го дня тоны сердца становятся глухими, сердце расширено за счет обоих желудочков, может наступить его паралич. Нередко наблюд воспаление слизистой оболочки верхних дых-х путей и разв пневмонии. В крови нейтрофильный лейкоцитоз. *Легкая форма* инкуб пер более 20 дн. Симптомы развив в теч 5–6 дней. Тризм, сардоническая улыбка, опистотонус выражены умеренно. Гипертонус других мышц проявляется слабо, тетанические судороги незначительны. Температура норм или субфебрильная. При *среднетяж-й форме* инкуб пер 15–20 дн, симптомокомплекс развив в теч 3–4 дн. те же симптомы, но с присоед нечастых титан-х судорог. Температура нередко высокая. Тахикардия умеренная. Для *тяжелой формы*: инкуб пер (7–14 дней). Клиника разв остро в теч 24–48 ч с момента появл первых призн бол. Частые тетанические судороги, потливость, тахикардия, высокая температура, постоянный мышечный гипертонус между приступами судорог, нередко развитие пневмоний. При *очень тяжелой форме* инкуб пер до 7 дн. развив молниен, сопровож гиперпирексией, значительной тахикардией и тахипноэ, сильными и частыми судорогами, цианозом и угрожающей асфиксией. *головной столбняк Бруннера,* или «бульбарный»- тяжелейшая форма болезни, при кот пораж верхние отделы спинного и продолговатого мозга. Очень тяжело протекает гинекологический столбняк. очень тяжело столбняк новорожденных, встречающийся странах Азии, Африки и Латинской Америки. при инфицир пуповинного остатка при родах на дому, без мед помощи. Непостоянство симптомов: тризм, сардоническая улыбка, рот широко раскрыт, незначит потлив, гипотермия. Мышечный гипертонус и тетанические судороги бывают всегда явными. Местный столбняк: поражаются мышцы в области раны, где появляется боль, затем мышечное напряжение и тетанические судороги. По мере поражения новых отделов спинного мозга происходит генерализация процесса. **Прогноз.** Летальность составляет 20–25%. **Диагностика.** обнаружение возбудителя в месте расположения входных ворот инфекции (ткани, иссекаемые при хирургической обработке ран, раневое отделяемое, тампоны из раны и т.д.). микроскопию первичного материала в мазках‑отпечатках и бактериологическое исследование посевов этих материалов на специальные среды для анаэробов. В низких экссудатах из ран можно обнаружить столбнячный токсин с помощью реакции непрямой гемагглютинации с иммуноглобулиновым столбнячным диагностикумом. **Лечение.** В специализ-х центрах. Терапия комплексная (этиотропная, патогенетическая, симптоматическая), включающей: 1) борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции; 2) нейтрализацию токсина, циркулирующего в крови; 3) противосудорожное лечение; 4) поддержание основных жизненно важных функций организма (сердечно‑сосудистая деятельность, дыхание и др.); 5) борьбу с гипертермией, ацидозом, обезвоживанием; 6) профилактику и лечение осложнений; 7) правильный режим, полноценное питание, хороший уход. Перед обработкой раны рекомендуется произвести «обкалывание» ее противостолб-й сыворот в кол-ве 1000–3000 МЕ. Нейтрализация токсина в организме осуществляется введением антитоксической противостолбнячной лошадиной сыворотки. Сыворотку вводят однократно в/м с предвар десенсибил-й в дозах 100000–150000 МЕ взрослым, 20000– 40 000 МЕ новорожденным, 80 000–100 000 МЕ детям более старшего возраста. Мед наблюдение не менее 1 ч. Лучшим антитокс-м средством считается противостолбн-й человеческий Ig. доза 900 МЕ (6 мл) и вводится однократно в/м. Больного помещают в изолированную палату, индивидуальный пост и постоянное наблюдение врача. применяют седативно‑наркотические, нейроплегические средства и миорелаксанты. При легкой и среднетяж формах противосуд-ю терап начин с введения хлоралгидрата в клизмах (по 1,5–2 г на клизму) 3–4 раза в течение суток, дополняя нейроплегической смесью: 2 мл 2,5 % раствора аминазина, 1 мл 2 % раствора промедола, 2–3 мл 1 % раствора димедрола и 0,5 мл 0,06 % раствора скополамина гидробромида. эффективно многократное введение диазепама (седуксена). К диазепаму дополняют барбитураты. При тяжелой форме нейроплегиков, в сочетании с в/м инъекцией барбитуратов. используют сочетание дроперидола и фентанила. При очень тяжелой форме мышечные релаксанты, антидеполяриз-о типа действия (тубокурарин). дополняют введением диазепама, барбитуратов или оксибутирата натрия. Аб- для предупрежд вторичных осложнений. Устранение ацидоза, ощелачивающих растворов, полиионных растворов, плазмы крови, альбумина. тщательному уходу и калорийному питанию. **Профилактика:** профил травм и специфич профилактика. Специфическая -в плановом порядке определ контингентам населения и экстренно – при получении травм. Для активной иммунизации применяют анатоксин. Для иммунизации детей исп ассоциированные вакцины АКДС, АДС, Взрослые люди против столбняка иммунизируются двукратно. Анатоксин вводят подкожно в количестве 0,5 мл с месячным интервалом между инъекциями. Первую ревакцинацию осуществляют ч/з 9–12 мес после первичной вакцинации, последующие – через 5‑10 лет в той же дозе. При угрозе развития столбняка осуществляют экстренную профилактику. привитым -достаточно ввести 0,5 мл столбнячного анатоксина. Непривитым необходима активно‑пассивная иммунизация, при которой инъекцию столбнячного анатоксина в дозе 1,0 мл комбинируют с противостолбнячной сывороткой в количестве 3000 МЕ независимо от возраста, которую вводят другим шприцем, в другую часть тела. Систематич-я санитарно‑ просветит-я работа среди населения.

**83. Тиф сыпной эпидемический и болезнь Брилла.** (Турhus exanthematicus) – острый антропон риккетсиоз, характ-ся развит генерализов пантромбоваскулита и проявляющ тяжел общ интокс-й, менингоэнцеф-м, розеолезно‑ петехиал сыпью, гепатосплен-й. отдаленные доброкач-о протекающие рецидивы инф-и – болезнь Брилла. **Этиология.** Возбудитель – rickettsia prowazekii –неподвижный, не образующий спор и капсул плеоморфный микроорганизм; грамм-, окраш по Романовс– Гимзе. Облад гемолизинами и эндотоксинами, имеет соматический термостаб Аг, и термолаб видоспециф Аг, отличающийся друг риккетсий. В орг чел паразит в цитоплазме эндотелиал и мезотелиал клеток. Культивир в легких мышей, на куриных эмбрионах и тканевых культурах. чувствительны к нагреванию и действию дезинф-х веществ но устойчивы к низкой температуры и высуш, Высокочувствительны к Аб (тетрациклины, левомицетин). **Эпидем-я.** антропон трансмис риккетсиоз, склонный к эпидем-у распростран. Источ инф– больной тифом или бол Брилла, в период риккетсиемии в течение последних 1–2 дней инкубационного периода, 16–17 дней лихорадочного периода и 1–2 дней (до 7–8 дней) апирексии, т.е. на протяжении 3 нед. Мех зараж – трансмис. Переносчики– вши, в основ платяные реже головные Человек зараж расчесывании кожи или при раздавл-и на коже инфиц-х вшей, редко при попад в конъюнктиву глаза или в дыхательные пути (в лаборат услов). Восприимч высокая во всех возрастных группах. Сезон-ть: зимне‑ весен. Бол Брилла наблюд преим у лиц старших возрастных групп, перенесш в прошлом сыпнотифозную инфекцию, нет сезон-ти. **Патогенез.** 5 фаз: I – внедрение риккетсий в организм и размнож их в эндотелиальных клетках сосудов; II – разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь – риккетсиемия и токсемия (начало клинических проявлений болезни); III – функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах в виде вазодилатации, паралитической гиперемии с замедлением тока крови; IV – деструктивно‑пролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических гранулем; V – активация защитных сил организма и специфическая иммунологическая перестройка организма, определяющие элиминацию возбудителя и выздоровление. Изменения сосудов – универсальный острый инфекционный васкулит – складывается из трех компонентов: тромбообразования, деструкции сосудистой стенки и клеточной пролиферации, которые лежат в основе различных типов изменений: бородавчатого эндоваскулита с развитием пристеночного тромба и ограниченными деструктивными изменениями; деструктивного тромбоваскулита с обширными деструктивными изменениями и образованием обтурирующих тромбов; деструктивно‑ пролиферат тромбоваскулита, характер-ся очаговой пролифер полиморфно‑ ядерных клеток и макрофагов по ходу сосудов с развитием околососудистых сыпнотифозных гранулем в виде муфт. Любая форма сыпного тифа – это острый менингоэнцефалит с преим пораж серого вещ-ва, особ промежут, среднего и продолгов мозга в обл олив, ядер черепн нервов и ядер гипотал, где образ специф гранулемы, развив отек и набухание ткани мозга, кровоизлияния. Сосудистые расстройства лежат в основе возн розеолезно‑ петех сыпи на коже и кровоизлияний в слизистые оболочки. Панваскулит, обуслов микроциркул расст-ва и дистрофич измен в разл ткан. Часто возн миокардит, дегенеративные изменения в предсердно‑ желудоч-м узле и пучке. Отмеч отек и кровоизлияния в надпочечниках, дистрофические изменения в печени и почках. у больн появл Аt к риккетсиям и их токсинам (вначале Ig М, а позднее Ig G), формир нестерильный иммунитет. **Клиника.** выделяют периоды инкубации (6–25 дней, в сред 12–14 дней), начальный (до появл сыпи, продолж 4–5 дней), разгара (от момента появл сыпи до нормал темпер, продолж от 4–5 до 8–10 дней) и реконвалесценции (продолж 2–3 нед). Выделяют: стертой, легкой, средней тяжести и тяжелой формы. субклиническое течение. Развивается остро и лишь изредка удается выявить кратковременный (от 6 ч до 2 дней) продромальный период. Начальный период болезни характер быстрым повыш темп, котор в теч 1–2 достигает мах уровня (39–40 °С), и друг призн интокс: голов болью, головокруж, тошнотой, слаб, бессонн, слуховой, зрительной, тактильной гиперестезией; отмечаются некоторое беспокойство и эйфория больных. Одутловатое гиперемированное лицо, блестящие глаза, инъецированные склеры, сухие яркие губы, горячая сухая кожа. На 2–3‑й день у основ небного язычка выявл энантема точечных кровоизл (симптом Розенберга – Винокурова – Лендорфа). С 3–4‑го дня заболевания на переходной складке конъюнктивы можно увидеть энантему в виде багрово‑фиолетовых пятнышек (симптом Киари – Авцына). Аахикардия, артер гипотен, иногда – приглуш тонов сердца. М.б. спленомегалия. Диурез пониж-ся. В конце 3–4‑го дня болезни температура тела больных обычно понижается на 1–2 °С но на след день вновь повыш, сопровож усил признаков интокс, поражения ЦНС и появлением характерной экзантемы, что свидетельствует о развитии разгара болезни. Период разгара харак-ся полным развертыванием клинических проявлений Лихорадка с 4–5‑го дня устанавливается на определенном высоком уровне (39–40 °С), принимает характер febris continua или реже febris remittans, часто с «врезами» на температурной кривой на 8–9‑й и 12–13‑й дни болезни. С 4–6‑го дня присоед симптомы острого менингоэнцефалита. нестерпимую головную боль, головокружение, часто тошноту, бессонницу. гиперакузия, фотофобия, тактильная гиперестезия. девиация языка, дизартрия, симптом Говорова – Годелье. Больные эйфоричны, беспокойны, грубы. status typhosus: дезориентированы во времени и пространстве, вскакивают с постели, стремятся спастись бегством, речь их торопливая, смазанная, бессвязная. яркие зрительные, реже слуховые галлюц устраш характера, Продолжительность от 2–3 до 7–8 дней. менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др. При исследовании цереброспинальной жидкости выявляются признаки серозного менингита. ***экзантема***, появл на 4–5‑й день. Сыпь розеолезно‑ петех характером, обилием и полиморф элементов, одновремен их появления. Розеолы мелкие, плоские, не выступающие над поверхностью кожи, с фестончатыми краями, исчезают при надавливании, разнообразны по величине. На 5–6‑й день болезни, в центре розеол появляются вторичные петехии. «звездным небом». Сыпь на коже груди, боковых поверхностей туловища, спины, затем распростр на сгибательные поверхности конеч-й. Сыпь сохр в течение 7–9 дней, затем розеолы исчезают бесследно, а на месте петехии наблюдается легкая пигментация. В период разгара усил расстройства СС деятельности- прогрессир тахикардии, выраж артер гипотензии, возм развитие шока. Границы сердца смещены влево, тоны глухие. На ЭКГ снижение вольтажа, двухфазность и изоэлектричность зубца *Т,* депрессия интервала S – Т. Спленомегалия, а со второй недели и гепатомегалия. Язык становится сухим, часто покрывается темно‑ коричневым налетом. Отмечается пораж мочевыдел системы: боли в поясн области (олигурия, альбуминурия и цилиндрурия). В гемограмме умеренный нейтроф лейкоцитоз и увел колич моноцитов, появл плазматич клеток Тюрка (до 8–10 %), повыш СОЭ. Общая продолж лихор периода 2–21 день, в среднем 12–16 дней. Период реконвалесценции - обратным развитием симп интокс и призн пораж НС, угас сыпи, нормал разм печени и селезенки. сохр слабость, шум в ушах, артер гипотензия, астенический синдром. Клинические проявл варьируют в зависимости от тяжести болезни. Возм разв тяж форм, протек с выраж гиперпирексией (41–42 °С), со значит геморраг синдромом или с превалированием симптомов менингоэнцефалита. Встречаются молниеносные формы сыпного тифа, приводящие к смерти больных на 2–5‑й день заболевания. Наряду с тяжелыми наблюдаются стертые, амбулаторные варианты, протекающие с кратковременной лихорадкой, часто без сыпи или с атипичными высыпаниями; такие формы обычно выявляются при сероэпидемиологическом обследовании. Часто у детей сыпной тиф протекает в более легкой форме. **болезни Брилла** имеют те же закономерности, что и эпидемический сыпной тиф, однако отличаются от последнего меньшей интенсивностью симптомов, преобладанием среди больных людей старшего возраста. Начальный период (продолжительностью 3–4 дня) сопровождается умеренно выраженной интоксикацией в виде головной боли, нарушения сна, повышения температуры до 38–39 °С. Энантема наблюдается редко (в 20 % случаев). Период разгара болезни Брилла обычно не превышает 5–7 дней и характеризуется умеренной гипертермией в пределах 38–39 °С ремиттирующего или, реже, постоянного типа. Признаки поражения ЦНС, выражены умеренно - отмечаются головная боль, бессонница, некоторая возбужденность и повышенная говорливость. Сознание не наруш, кошмарные сновидения. Признаки поражения ССС наблюдя часто. Общая продолж лихор периода составляет 9–11 дней (с колебаниями 7–13 дней). Период реконвалесценции обычно протекает гладко. **Диагностика.** закон 4‑го дня, сероиммунологические методы (РСК, РНГА, РАР, МФА, кожно‑аллергическая проба). Диагностические титры РСК (1,160 и более) обнаруживаются с 6–7‑го дня болезни, достигая максимального значения (1:640–1:1280) на 12–20‑й день болезни. РНГА, позвол выявить не только суммарный титр антител, но и принадлежность их к классам Ig. с 5–7‑го дня выявл антитела, к классу IgМ в титре 1:1000 и более. МАХ титр антител с 15–20‑го дня болезни (1:12 800 и более), с 3–4‑й недели преобладают антитела класса IgG. При болезни Брилла с первых дней выявл антитела, к IgG, в титрах (РСК 1:10 240 и более, РНГА 1:64 000 и более). Кожная аллерг проба испол для опред иммунолог структуры населения в очагах сыпного тифа. **Профилактика.** обязательней госпитализации. провизорная госпитализация больных с неустановленным диагнозом при лихорадке свыше 5 дней. В очаге инфекции: лица, соприкас с больным, проходят санит обработку; белье, одежда, постельные принадлежности больных и контактиров лиц подлежат камерной дезинф. Дезинф и дезинсекция в очаге осущ 3–5 % раств-м лизола. Наблюдение в очаге устанавл на 71 день, при болезни Брилла – на 25 дней со времени госпитал больного. По эпид показаниям может произв актив иммуниз угрожаемых контингентов сухой химической сыпнотиф-й вакцины, кот вводится однократно в дозе 0,5 мл.

**84. Тениоз и тениаринхоз. Тениаринхоз Этиология.** Возб – taeniarhynchus saginatus– цепень бычий, цепень невооруж. Тело (стробила) лентовидной формы состоит из большого числа (до 2000) члеников (проглоттид), достигает длины 7–10 м. Головка червя (сколекс) 1,5–2,0 мм в диаметре, имеет четыре присоски. В одном зрелом членике насчитывается до 170 тыс. яиц, внутри которых находятся зародыши (онкосферы). **Эпид-я**. – пероральный биогельминтоз, антропоноз. Оконч хоз и источ инвазии явл чел. Спустя 2,5–3 мес после заражения от стробилы паразитирующего в его тонкой кишке гельминта периодически отрываются содержащие около 15 тыс. яиц зрелые концевые членики, которые либо выбрасываются во внешнюю среду с фекалиями, либо активно выползают из кишечника независимо от акта дефекации. Промеж хоз – крупн рог скот, в межмышечной соединительной ткани которого формируется личиночная стадия – цистицерк, приобр инваз-е свойства через 4 мес. Зараж челпроисх при употр в пищу недостаточно. Обраб инвазир мяса круп рог скота. Восприим всеобщая, Женщины пораж чаще, чем мужчины, у мужч в профес группах, связ с забоем животных и приготовлением пищи (рабочие боен, мясокомбинатов, повара). **Патогенез.** повреждение слизистой оболочки тонкой кишки присосками гельминта, раздражение механорецепторов кишечника, токсическое воздействие на организм продуктов обмена червя, а также обеднение организма человека пищевыми веществами в результате интенсивной резорбции их гельминтом и блокирования некоторых ферментов в кишечнике человека антиферментами паразита. Длительность инвазии составляет несколько лет. Известны случаи паразитирования у человека нескольких особей бычьего цепня. Клиника. недомогание, раздражительность, расстройства аппетита (вначале его повышение до степени булимии, а с течением времени понижение), боли в области живота различной локализации, чаще в правой подвздошной области, что объясняется прохождением проглоттид через богатую рецепторами баугиниеву заслонку. Характерно активное выползание проглоттид из анального отверстия вне акта дефекации, часто в ночное время. Беспокоят тошнота, урчание в области живота, метеоризм, периодически бывают эпизоды учащения стула. У ряда больных развивается глоссит. У ослабленных лиц инвазия сопровождается неврологическими симптомами, головными болями, головокружениями, обмороками, нарушением сна, иногда – судорожными припадками. В гемограмме нередко выявляются небольшая лейкопения и эозинофилия, исчезающая с течением инвазии, у четверти больных развивается умеренная анемия. **Диагностика**. Основана на выявлении в кале проглоттид, а в соскобе или смыве с перианальных складок – яиц гельминта. Менее эффективна овоскопия фекалий. **Лечение.** Для дегельминтизации наиболее широко применяется фенасал взрослым в курсовой дозе 2 г, которая назначается однократно на ночь или утром натощак; за 10–15 мин до приема фенасала назначают 1–2 г натрия гидрокарбоната в 1/4 стакана воды. Используются комбинированные препараты: дихлосал (0,5‑1 г дихлорофена и 2 г фенасала) и трихлосал (0,5–1 г трихлорофена и 2 г фенасала), которые применяют в смеси с сахарным песком или сиропом, натощак за 1 – 1,5 ч до еды. препаратов из мужского папоротника за 1–2 дня до лечения из рациона исключают жиры и спиртные напитки, накануне на ночь дают солевое слабительное. В день лечения утром ставят клизму и спустя полчаса больной принимает натощак препарат в капсулах или в смеси с медом, джемом, сахарным песком дробными порциями в течение 30–40 мин. Через час после приема препарата вновь назначают солевое слабительное. Через 1–1,5 ч больной может завтракать. При отсутствии стула через 3 ч после приема филиксана ставят клизму. Контроль эффективности лечения проводят через 3–5 мес. **Профилактика.** Состоит из комплекса медицинских и ветеринарных мероприятий. **Тениоз Этиология.** Возбудитель – Таеnia solium – цепень свиной. Тело (стробила) лентов формы содер до 1000 члеников (проглоттид) и достигает длины 1 –2 м и более. На сколексе 4 симметрично располож присоски и хоботок с 25–30 крючьями. **Эпидем-я**. – перорал биогельм, антропоноз. Оконч хозяин гельминта и источник инвазии – человек, в тонкой кишке которого паразитирует взрослый цепень. От тела гельминта периодически отделяются зрелые, содержащие яйца членики, которые выбрасываются с калом во внешнюю среду. Промеж хозяева свиного цепня – домашние свиньи, собаки, кошки, а в случаях заражения онкосферами и человек, в межмышечной соединительной ткани которых формируются финны (цистицерки –). Человек заражается при еде сырого или полусыр финнозного мяса свиньи. Восприимч к всеобщая. **Патогенез**. При заражении финнами ч/з 2–3 мес в тонкой кишке чел мног лет паразит зрелый гельминт. Патог мех инвазии сходны при тениаринхозе (ниже). При заражении яйцами свиного цепня в различных тканях организма человека через 2–2,5 мес форм цистицерки, сохраняющие жизнеспос в теч неск лет. основное значение имеют сдавление тканей, воспалительный процесс вокруг паразитов, токсическое и аллергическое воздействие продуктов их обмена и распада на организм человека. **Клинка**. В хрон фазе на тениаринхозе, но все симптомы выражены более ярко, течение более тяжелое. В отличие от тениаринхоза при тениозе активный выход проглоттид обычно не наблюдается. Клиника цистицеркоза зависит от локализации цистицерков, массивности инвазии и стадии развития паразита. Наиболее частыми и тяжелыми формами инвазии являются цистицеркоз ЦНС и глаз. Цистицеркоз у инвазированных зрелыми особями гельминта рассматривается как осложнение тениоза, а при отсутствии последнего является самостоятельной нозологической формой. **Диагностика**. таже. иммунологических методов (РСК с антигеном из цистицерков, более специфичны РПГА и РФА с сывороткой крови и цереброспинальной жидкостью). **Лечение**. Для дегельминтизации используют празиквантель (бильтрицид) по 15–20 мг/кг однократно или препараты мужского папоротника, Получен эффект от применения празиквантеля в сочетании с глюкокортикостероидами для профилактики аллергических реакций. По показаниям проводят хирургическое лечение. **Профилактика**. Складывается из комплекса медицинских и ветеринарных мероприятий.

**85. Токсоплазмоз.** паразитарное заболевание, харак-ся хрон течением, пораж НС, лимфаденопатией, увеличением печени и селезенки, частым поражением скелетных мышц, миокарда и глаз. **Этиология.** Возб toxoplasma gondii типу простейших. классу споровиков (Sporozoa), отряду кокцидий. Снаружи тело покрыто двуслойной пелликулой. Цитоплазма гомогенная с мелкими гранулами. По методу Романовского – Гимзы цитоплазма окрашивается в голубые тона, ядро – в рубиново‑красные. Тип движения у токсоплазм скользящий. Токсоплазмы проходят фазы полового и бесполого размножения. Половое размножение паразитов осуществляется в кишечных эпителиальных клетках домашних кошек и диких видов семейства кошачьих – окончательных хозяев. ооцисты с фекалиями выделяются во внешнюю среду, где паразиты могут сохранять жизнеспособность в течение длительного времени. При достаточной температуре, влажности и доступе кислорода в каждой ооцисте образ по 2 спороцисты с четырьмя спорозоитами; такие ооцисты являются инвазионными. Бесполое размножение токсоплазмы проходят в организме различных млекопитающих и человека – промежуточных хозяев паразита, токсоплазмы размн-я в клетках системы макрофагов (эндодиогения). Размножившиеся паразиты заполняют инвазированную клетку, образуя псевдоцисты, не имеющие собственной оболочки. При разрушении таких клеток (псевдоцист) высвобождаются токсоплазмы, которые инвазируют здоровые клетки, где вновь формируются псевдоцисты. Истинные цисты могут образовываться во внутренних органах при хроническом токсоплазмозе. Они либо подвергаются обызвествлению, либо разрушаются с выходом токсоплазм и проникновением последних в здоровые клетки, что обусловливает рецидив заболевания. Токсоплазмы в стадии трофозоитов неустойчивы к воздействию термических и некоторых химических агентов. Они быстро погибают при нагревании до 55 °С и в течение 5–10 мин – от воздействия 50 % спирта, 1 % раствора фенола, 1 % раствора хлористоводородной кислоты, 2 % раствора хлорамина. Культивирование токсоплазм производится в куриных эмбрионах и на культурах тканей. **Эпидем-я.** убиквитарный зооноз с фек‑оральн и вертикальным мех зараж. Резервуаром домашних и диких млекопитающих и птиц, среди которых могут возникать эпизоотии. Заражение чел алиментарным путем: при заглатывании цист, содержащихся в сыром или недостаточно термически обработанном мясе, известны случаи внутрилабораторного заражения токсоплазмозом в результате проникновения высоковирулентных штаммов возбудителя при повреждении кожи иглой, пастеровской пипеткой и прочими контаминированными инструментами. Восприимч невелика, более восприимчивы лица молодого возраста. **Патогенез.** Ворот инвазии- органы пищеварения; внедрение возбудителя происх в нижних отделах тонкой кишки. Затем токсоплазмы с током крови достигают регионарных л/у. Здесь простейшие размножаются, вызывая воспал изменения с формированием гранулем, напоминающих по клеточному составу туберкулезные или бруцеллезные гранулемы. Затем паразиты проникают в кровь и гематогенно разносятся по всему организму, фиксируясь в органах системы мононуклеарных фагоцитов. Кроме того, избирательно поражаются НС, миокард, скелетные мышцы. Важное значение в патогенезе инвазии имеет аллергическая перестройка организма. Возникает первично‑латентная форма токсоплазмоза со стойкой компенсацией патологического процесса. При внутриутробном заражении в первые месяцы беременности чаще наступают гибель плода и самопроизвольный выкидыш или мертворожденно. Не исключается возможность эмбриопатий и рождения детей с дефектами развития. При инвазировании в поздний период беременности ребенок рождается с признаками генерализованного токсоплазмоза. **Клиника.** Инкуб пер около 2 нед. токсоплазмоз обычно протекает в виде первично‑латентной или первично‑хронической формы с малозаметным началом заболевания. В зависимости от механизма инвазирования различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз. По течению он может быть острым, хроническим и латентным. Приобретенный токсоплазмоз можно разделить на следующие клинические формы: а) острый; б) хронический; в) латентный. Последняя форма подразделяется на первично‑латентную, вторично‑латентную. *Острый токсоплазмоз –* генерализ форма болезни, характ-ся острым началом, лихорадкой, выраженной общей интокс, увел печени и селезенки, М.б. полиморфная экзантема и тяжелые поражения ЦНС. *Хронический токсоплазмоз –* длительное, вяло текущее заб-е, харак-ся субфебрилитетом, симптомами хронической интоксикации, на фоне кот появляются множественные органные поражения: НС, глаз, миокарда, мышц и др. Заболевание начинается постепенно. общую слабость, снижение аппетита, нарушение сна, раздражительность, головную боль, снижение памяти, сердцебиение и боли в сердце, боли в мышцах, суставах, иногда нарушение зрения. Частый симптом – генерализованная лимфаденопатия. как периферические (шейные, затылочные, подмышечные, паховые), так и мезентериальные л/у. Специфический миозит. боли в мышцах, в толще которых можно прощупать болезненные уплотнения, поражается ССС, - артериальной гипотензией, иногда тахикар и наруш ритма. смещение границ сердца влево, приглушение тонов сердца, признаки сердечной недост-ти – картина миокардита. Пораж. ЦНС- умеренно выраженных невротических симптомов (эмоциональная лабильность, снижение работоспособности, раздражительность, мнительность, канцерофобия и др.). У некоторых больных развиваются тяжелые неврозы по типу истерии. В крови лейкопения, нейтропения, относит лимфоцитоз, тенденция к увеличению количества эозинофильных лейкоцитов. СОЭ остается нормальной. *Латентный токсоплазмоз* не удается выявить симптомов токсоплазмоза или отмечаются лишь резидуальные явления в виде старых очагов, хориоретинита, кальцификатов, склерозированных л/у (при вторично‑латентной форме). *Врожденный токсоплазмоз*: 1) острую; 2) хроническую; 3) латентную; 4) резидуальную (гидроцефалия, олигофрения, эпилепсия и др.). Острая форма протекает тяжело в виде общего генерализованного заболевания, которое проявляется выраженной интоксикацией, лихорадкой, увеличением печени (нередко с желтухой) и селезенки, макулопапулезной экзантемой. Может разв тяжелый энцефалит и поражение глаз. Хрон форму выявляются последствия энцефалита в виде гидроцефалии, олигофрении, развития симптоматической эпилепсии, а также различные пораж органа зрения, вплоть до микро– и анофтальма. Вначале эти проявления отмечаются на фоне субфебрилитета, интоксикации, миозитов, лимфаденопатии. Затем постепенно активность процесса стихает и сохраняются лишь последствия энцефалита. В этих случаях можно говорить о резидуальном врожденном токсоплазмозе. **Диагностика.** клиническом обслед больных, включая данные исслед органов (ЭКГ, осмотр глазного дна, рентгенография черепа и пораженных мышц). Учитывая, что положительные реакции часто встречаются у здоровых лиц Положительные результаты реакций указывают лишь на инвазированность человека токсоплазмами. Диагностическое значение они приобретают лишь при выявлении у больного характерных для токсоплазмоза симптомов: длительный субфебрилитет, симптомы хронической интоксикации, лимфаденопатия, изменения сердечной мышцы, увеличение печени, кальцификаты в мозге и в мышцах, очаги хориоретинита. Сероконверсия у беременных может иметь важное диагностическое значение. Из серологических реакций: РСК. реакции с красителем Сэбина – Фельдмана и НРИФ. Из аллергологических методов внутрикожная проба с токсоплазмином, титрационная проба с токсоплазмином, реакция повреждения нейтрофильных лейкоцитов и реакция бласттрансформации лимфоцитов. паразитологический метод. метод биопроб на лабораторных животных (мышах) с приготовлением мазков из перитонеальной жидкости и окрашиванием их по Романовскому – Гимзе. **Лечение.** этиотропным препаратам, хлоридин (дараприм), который назначают взрослым по 0,025 г (2–3 раза в сутки), детям по 0,5–1 мг на I кг массы тела в сутки (в течение 5–7 дней) в комбинации с сульфадимезином (по 2–4 г в сутки в течение 7–10 дней). Применяются и другие препараты, обладающие этиотропным действием, в частности аминохинол, хингамин (делагил), сульфаниламиды (бисептол, сульфапиридазин.), Аб тетрац ряда, метронидазол. При хрон формах- комплексная терапия, включающая 5–7‑дневный курс химиотерапии (хингамин, или делагил, тетрациклин), неспецифической гипосенсибилизации (димедрол, пипольфен, супрастин, кортикостероиды). специфической иммунотерапии токсоплазмином внутрикожно в первый день по 0,1 мл в три места, на второй день – 4 инъекции по 0,1 мл, затем ежедневно добавляют по одной инъекции и к 8‑му дню доводят число инъекций до 10. **Профилактика.** Включает мероприятия по борьбе с токсоплазмозом домашних животных, ограничение контакта с кошками, соблюдение правил личной гигиены для предупреждения попадания ооцист через загрязненные руки, запрещение употребления сырого мясного фарша и недостаточно термически обработанного мяса. Особенно тщательно эти правила должны соблюдаться во время беременности.

**86. Трихиннелез. Этиология.** Возбудитель – trichinella spiralis – мелкая нематода. Самка откладывает личинки длиной 0,09–0,11 мм, которые в мышцах хозяина увеличиваются до 0,8–1 мм в длину, закручиваются в спираль и к 3–4‑й неделе инкапсулируются. **Эпид-я.** – перорал биогельм, зооноз. источн инвазии дикие животные: волки, лисицы, кабаны, медведи, домашние животные Человек зараж при употреб в пищу недост терм обработ мяса инвазиров животных. Восприимч высокая. непродолжительный и ненапряженный иммунитет. выявляется в виде групповых вспышек, часто семейного характера. **Патогенез.** Заглатыв с мясом личинки трихинелл в желудке и тонкой кишке человека освобождаются от капсулы, через 1–1,5 ч внедряются в слизистую оболочку, в подслизистую основу кишки и через сутки становятся половозрелыми. После копуляции на 3–4‑е сутки и до 50 дней самки откладывают личинки, котор заносятся кровью в поперечнопол мускулатуру, где задерживаются и инкапсулируются. К 17–18‑му дню развития личинка становится инвазионной для нового хозяина. Инкапсулированные личинки могут жить в организме хозяина 10–40 лет. Постепенно капсулы кальцифицируются, личинки в них погибают. Основой патогенеза является сенсибилизир действие продуктов обмена и гибели паразитов на организм человека, что приводит к выраженным аллергическим реакциям, которые усугубляются процессами аутосенсибилизации при деструкции тканей хозяина. В мышцах вокруг гельминтов формируются капсулы. Характерны аллергические васкулиты, иногда тяжелые и распространенные, а также инфильтраты того же генеза во внутренних органах больного. **Клиника.** Инкуб пер 5–30 дней и более, (10–25 дн), В начале болезни нередко наблюдаются симптомы энтерита. Отеки век и лица, миалгии, лихорадка, высокая эозинофилия крови. Отеки век и лица в сочетании с конъюнктивитом, первыми проявлениями болезни, возникают и развиваются в течение 1–5 дней, Распространение отеков на шею, туловище, конечности прогностически неблагоприятно. Миалгии появляются и нарастают параллельно развитию отеков и могут быть очень интенсивными, вплоть до болевых контрактур. Чаще всего боли возникают в глазных, жевательных мышцах, мышцах шеи, икроножных, поясничных В легких случаях болезни лихорадка не выражена. Эозинофилия крови, обычно достигающая максимума (50–60 % и более) на 3–4‑й неделе болезни. Одновременно выявляется лейкоцитоз (до 10–30 \* 10^9/л). Уменьшение количества эозинофильных лейкоцитов в разгар заболевания считается плохим прогностическим признаком. плохое самочувствие, бессонница, головная боль, беспокойство или, напротив, депрессия, отмечаются боли в животе, тошнота, разнообразные высыпания на коже. Общая продолжительность заболевания колеблется от 1–2 до 5–6 нед. **Диагностика.** исследование мяса (трихинеллоскопия). Используют сероиммунологические тесты: реакцию кольцепреципитации (положительная со 2–3‑й недели заболевания), РСК на холоду (с 4–5‑й недели), реакцию микропреципитации живых личинок (выявляется в более ранние сроки, чем первые две). реакции гемагглютинации, флюоресцирующих антител и др. кожной аллергической пробы инвазия выявляется со 2‑й недели заболевания, она может быть положительной спустя 5– 10 лет после заболевания. биоптат мышц человека, обычно дельтовидных (трихинеллоскопия). **Лечение.** мебендазол (вермокс) и реже тиабендазол (минтезол), мебенд- взрослым по 300–400 мг в сутки на протяжении 7–10 дней (до 14 дней при тяжелых формах болезни). Менее выраженный эффект оказывает тиабендазол, назначаемый по 25 мг/кг в сутки в 2–3 приема в течение 5–10 дней. Купирование токсико‑аллергических проявлений, глюкокортикостероидов (преднизолон по 30–90 мг в сутки в зависимости от степени тяжести) в течение 10–14 дней. По показаниям проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия. Реконвалесценты подлежат диспансеризации в течение 6 мес, а при наличии остаточных проявлений – на протяжении года. **Профилактика.** Основные мероприятия по профилактике трихинеллеза направлены на разрыв эпидемиологических и эпизоотологических звеньев в круговороте трихинелл. Большое значение в борьбе с трихинеллезом имеет обязательное исследование мяса на наличие трихинелл. Мясо и мясные продукты, содержащие личинки паразита, исключаются из продажи и подлежат технической утилизации.

**87. Туляремия** -облигатный природно‑очаговый зооноз, протекающий с интоксикацией, лихорадкой, развитием лимфаденита и поражением различных органов. **Этиология.** Возбудитель туляремии francissella tularense относится к роду francissella, семейству Вrucellасеае. три подвида туляремийного микроба: а) неарктический (американский); б) среднеазиатский; в) голарктический (европейско‑азиатский). грамотрицательны. Содержат два антигенных комплекса: оболочечный (Vi) и соматический (О). Они культивируются на желточных или агаровых средах с добавлением цистеина, кроличьей дефибринированной крови. Во внешней среде сохраняется длительное время, особенно при низкой температуре: в зерне и соломе при температуре ниже 0° – до 6 мес, в замерзших трупах животных – до 8 мес. Кипячение убивает бактерии в течение 1–2 мин; лизол, хлорамин и хлорная известь – за 3–5 мин. **Эпидемиология.** природно‑очаговых зоонозных инфекций характерна триада биоценоза: возбудитель, резервуары возбудителя, переносчики – кровососущие насекомые. главными источниками инфекции являются полевка обыкновенная, водяная крыса, домовая мышь, зайцы; из домашних животных – овцы, свиньи, крупный рогатый скот. Переносчиками возбудителя туляремии служат кровососущие членистоногие: иксодовые и гамазовые клещи, слепни, комары, блохи. путей передачи контактный – при контакте с больными грызунами или их выделениями; алиментарный – при употреблении пищевых продуктов и воды, инфицированных выделениями грызунов; воздушно‑пылевой – при обработке зараженных зерновых продуктов, фуража; трансмиссивный – путем инокуляции возбудителя кровососущими членистоногими. Чаще в сельскохоз-х районах, примыкающих к болотным очагам. стойкий иммунитет. **Патогенез.** Возбудитель туляремии проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаз, дыхательные пути и ЖКТ. Вслед за внедрением возбудителя следует его лимфогенное распространение. Занос туляремийных бактерий в регионарные л/у и их размножение вызывают воспалительные явления лимфаденит. Гибель бактерий сопровождается высвобождением эндотоксина, который усиливает развитие местного патолог процесса, а при поступлении в кровь вызывает интоксик орг-а. Если барьерная функция лимф-го аппарата оказывается нарушенной, туляремийные бактерии проник в кровь (бактериемия) и распространяются по всему орг-у. Возн генерализ инф-и со специф-и пораж паренх-х орг-в (селезенка, печень, легкие) и аллергизацией организма, имеющей большое значение в патогенезе туляремии. В пораженных вн органах и л/у форм туляр-е гранулемы. Наиболее гранулематозный процесс выражен в регионарных л/у, где развивается первичный лимфаденит (бубон). При нагноении и вскрытии бубона на коже образуется длительно не заживающая язва. Во вторичных бубонах, возникающих при генерализации, гранулематозные и некротические изменения не сопровождаются нагноением. **Клиника.** Инк пер в среднем 3–7 дней. В преобладающем большинстве случаев заболевание начинается остро, внезапно, без продрома. Возникает озноб, температура тела повышается до 38–40 °С. она часто приобретает ремиттирующий или интермиттирующий характер. Развиваются упорная головная боль, головокружение, мышечные боли, слабость. Лицо больного гиперемировано и пастозно. Отмечаются инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив. На слизистой оболочке рта могут быть точечные кровоизлияния, язык обложен. Иногда встречается экзантема – эритематозная, макулопапулезная, розеолезная или петехиальная. Развиваются лимфадениты. относительная брадикардия и умеренная артериальная гипотензия. У части больных на 3–5‑й день болезни возникает сухой кашель. У большинства больных выявляют раннее увеличение печени. В крови в первые дни болезни наблюдаются нормо– или умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. В дальнейшем гематологические изменения выражены более отчетливо: лейкопения, умеренный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитоз и моноцитоз, увеличена СОЭ. Клинические формы туляремии различают по локализации процесса: I. Туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов (бубонная, язвенно‑бубонная, глазо‑бубонная, ангинозно‑бубонная). II. Туляремия с преимущественным поражением внутренних органов (легочная, абдоминальная и др.). III. Генерализованная форма. По длительности течения выделяют острую, затяжную, рецидивирующую; по тяжести – легкую, средней тяжести и тяжелую формы. **Бубонная форма** Бубоны бывают одиночными и множественными. Наиболее часто поражаются подмышечные, паховые и бедренные л/у. На 2–3‑й день болезни в области л/у, где развивается бубон, появляется отчетливая болезненность. В последующие дни узел заметно увеличивается. Болезненность бубона уменьшается. Окружающая его подкожная клетчатка незначительно вовлекается в воспалительный процесс. Над бубоном кожа не спаяна с ним и длительное время сохраняет нормальную окраску. Заживление туляремийного свища протекает медленно с образованием рубцов. Иногда наступает склерозирование бубонов. При **язвенно‑бубонной форме** туляремии на месте внедрения возбудителя развивается первичный аффект. При этом с 1‑го по 7‑й день последовательно появляются пятно, папула, везикула, пустула, кратерообразная малоболезненная язва с приподнятыми краями. Язва покрывается темной корочкой со светлым шелушащимся ободком. Иногда имеется местный лимфангит. **Глазо‑бубонная** форма развивается при попадании возбудителя на слизистую оболочку глаз. Для нее характерны резко выраженный конъюнктивит с гиперплазией фолликулов и эрозивно‑язвенные изменения на слизистых оболочках пораженного глаза, сопровождающиеся выделением густого желтоватого гноя. Роговица редко вовлекается в патологический процесс. Общее состояние больных обычно тяжелое, течение заболевания длительное. **Ангинозно‑ бубоиная форма** возникает при проникновении возбудителей с инфицированными пищевыми продуктами и водой. симптомами общего характера выявляются умеренные боли в горле, затруднение глотания, гиперемия зева. Миндалины увеличены, отечны, серовато‑белого цвета, с некротическими налетами, спаяны с подлежащей клетчаткой. Эти налеты с трудом снимаются, но не распространяются за пределы миндалин. Глубокие некротические поражения значительно разрушают миндалины и приводят к их рубцеванию. Как правило, поражается одна миндалина. У больных появляются шейные, околоушные, подмышечные бубоны, которые спустя длительное время могут нагнаиваться. **Абдоминальная форма** обусловлена воспалительным процессом в мезентериальных л/у. симптомами интоксикации возникают схваткообразные и постоянные боли в животе, тошнота, повторная рвота, анорексия. выявляют болезненность в области пупка и нередко симптомы раздражения брюшины. Увеличены печень и селезенка. **Легочная форма** развивается вследствие воздушно‑пылевого пути передачи. В этом случае заболевание может протекать в двух вариантах: бронхитическом и пневмоническом. *Бронхитический вариант,* поражаются л/у грудной клетки (бронхиальные, паратрахеальные, медиастинальные), умеренно выраженными признаками интоксикации, загрудинными болями, сухим бронхиальным кашлем. В легких выслушиваются сухие хрипы. Заболевание длится 10–12 дней и заканчивается выздоровлением. *Пневмонический вариант* характеризуется острым началом, выраженным синдромом интоксикации и затяжным течением (от 2 мес и более). сухой, реже продук кашель, боли в груди. выслушивают сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. При рентгенологическом исследовании легких видны увеличенные прикорневые, паратрахеальные и медиастинальные лимфатические узлы. *Туляремийная пневмония* отличается склонностью к рецидивам и осложнениям в виде бронхоэктазий, абсцессов, плевритов, гангрены легких, каверны. **Генерализованная форма** у ослабленных лиц. характеризуется упорной головной болью, общей слабостью, мышечными болями, повышением температуры до 39–40 °С. Характерен неправильно ремиттируюший тип температурной кривой продолжительностью до 3 нед и более. спутанное сознание, бред, низкое АД, глухость сердечных тонов, лабильность пульса. гепатоспленомегалия. В периферической крови наблюдается умеренно выраженный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ увеличена до 40–50 мм/ч. В разгар заболевания у многих больных появляется розеолезная сыпь, на верхних и нижних конечностях, лице, шее, груди. Постепенно сыпь приобретает багрово‑медный оттенок, исчезая через 8–12 дней. **Диагностика.** клинических эмидемиологический анамнез. биологический, серологический и аллергологический методы исследования. Биологический метод заключается в заражении лабораторных животных пунктатом бубонов, соскобом со дня язвы, отделяемым конъюнктивы и кровью. Из серологических РА, РПГА. кожно‑аллергическая проба с туляремийным антигеном – тулярином. **Диф диагностика.** Чуму, сибирскую язву, вульгарный лимфаденит, фелиноз, ангину Винцента, дифтерию, туберкулез, грипп, сыпной, брюшной и возвратный тифы, малярию, сепсис. **Лечение.** Аб: стрептомицин 1г в сут, тетрациклин 2г в сут, доксициклин – 0,2 г в сутки, левомицетин – 2–2,5 г в сутки. После нормализации температуры тела Аб продолжают еще в течение 5–7 дней. комбинированное лечение Аб и вакциной. патогенетическую терапию, дезинтоксикационные, стимулирующие и гипосенсибилизирующие средства. местное лечение (компрессы, тепловые процедуры), по показаниям – с использованием хирургических методов (вскрытие нагноившихся бубонов). **Профилактика.** истребление грызунов и переносчиков, регулирование численности промысловых грызунов. охрана источников водоснабжения, складских помещений, продовольственных магазинов, жилищ от заселения грызунами. В очагах массовой плановой вакцинации населения живой аттенуированной вакциной. Среди населения районов, неблагополучных по туляремии, необходимо систематически проводить санитарно‑просветительную работу.

**88. Орнитоз**– острое инф забол. Характ-ся симптомами интоксикации, преим пораж легких, НС и гепатолиенальным синдромом. **Этиология.** Возб С. psittaci –роду chlamydia, семейству chlamydiaceae. между вирусами и риккетсиями, имеют кокковидную форму, явл облигатными внутриклеточными паразитами. Они содержат ДНК и РНК и имеют сложный цикл развития, завершающийся через 24–48 ч. Культивируются на куриных эмбрионах, а также путем заражения экспериментальных животных. чувствительны к некоторым антибиотикам (тетрациклины, левомицетин, эритромицин). Устойчивы к замораживанию, инактивируются при нагревании и под воздействием различных дезинф препаратов. **Эпидем-я.** Резерв и источ возб явл домашних и диких птиц. Наиб эпид значение имеют домашние (утки, индюшки), комнатные декоративные (волнистые попугайчики) птицы и голуби. Птицы выделяют возбудителя с фекалиями и носовым секретом. Мех пер аэрогенный. пути заражения – возд‑капел и возд‑пыл. Инфиц чел происходит при контакте с больными птицами. Бывают случаи внутрилабораторного инфицирования. Восприимчивость к орнитозу высокая. весенняя и осенняя сезонность. Спорадические заболевания могут возникать на протяжении года. нестойкий иммунитет.

**Патогенез.** Вход ворот инфекции явл верхние дых-е пути. Возбудитель проникает в эпителий мелких бронхов и бронхиол, а затем и в интерстициальную ткань, где размножается и накапливается. В дальнейшем хламидии поступают в кровь. Гематогенная циркуляция возбудителя обусловливает симптомы общей интоксикации, фиксирование его в органах – поражение нервной системы, печени, селезенки, сердечной мышцы, надпочечников. Во внутренних органах он может длительно сохраняться, вызывая при реактивации рецидивы болезни. **Клиническая картина.** Инкуб пер 6–17 дней, чаще составляя 8–12 дней. классификации А. Острый орнитоз: 1) типичные (пневмонические) формы: легкая, средней тяжести, тяжелая; 2) атипичные формы: а) менингопневмония; б) орнитозный менингит; в) орнитоз без поражения легких; 3) бессимптомная форма. Б. Хронический орнитоз: 1) хр орнитозная пневмония; 2) хр орнитоз без поражения легких. В. Посторнитозная неспецифическая хроническая пневмония. Острый орнитоз. Продромальный период не выражен. начинается остро, с повыш температуры до 38–39 °С, часто до 40 °С. головная боль, озноб, профузная потливость, миалгии и артралгии, бессонница, заторможенность, тошнота. На 2–4‑й день болезни возникают сухой или со скудной слизистой мокротой кашель, боли в груди, в дальнейшем – признаки пневмонии. жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы и на ограниченном участке – влажные мелкопузырчатые хрипы. Пневмония односторонняя и выявляется в нижних долях. Она носит интерстициальный характер. Пораж ССС- глухостью сердечных тонов, брадик, при тяжелом течении – тахикардией. АД снижается. Пораж ЖКТ проявляется снижением аппетита, иногда полной анорексией, запором или поносом. Язык утолщен, обложен серым налетом, края языка чистые, видны отпечатки зубов. К концу 1‑й недели заболевания увеличение печени и селезенки. В крови лейкопения или нормальное количество лейкоцитов, анэозинофилия; СОЭ обычно повышена. Период выздоровления при орнитозе сопровождается астенией, иногда анемией Атипичные формы орнитоза протекают по типу менингопневмоний, орнитозного менингита и орнитозной инфекции без поражения легких. При *менингопневмонии*: пневмонией, признаки поражения ЦНС резкой головной боли, рвоты, ригидности затылочных мышц, положительных симптомов Кернига – Брудзинского. При *менингеальной форме* (орнитозный менингит) отмечаются лишь менингеальные симптомы и интоксикация. В цереброспинальной жидкости определяются небольшой плеоцитоз, умеренное увеличение количества белка. Известны случаи орнитозного менингоэнцефалита, при котором менингеальным явлениям сопутствуют очаговые симптомы, парезы и параличи. *Орнитоз без поражения легких* умеренной лихорадкой, болями в горле, мышечными болями, увеличением печени и селезенки. *Бессимптомная (субклиническая)* форма обнаруживается лишь во время эпидемических вспышек в очаге инфекции при лабораторном обследовании. Хронические формы орнитоза. в виде хрон пневмонии с симптомами бронхита или без пневмонии с интоксикацией, поражением различных органов и систем, астенизацией. Болезнь длится 3–5 лет и более. **Диагностика.** Выделение возбудителя из крови и мокроты осуществляется на куриных эмбрионах, культурах тканей или путем заражения животных. РСК с орнитозным антигеном. РТГА. Диагностическим для РСК является титр 1:16 – 1:64; для РТГА 1:512 и выше. ДНК‑диагностика хламидиоза с использованием (ПЦР). внутрикожная проба. **Лечение.** Из этиотропных Аб- тетрацик-е преп. Их назначают по 0,2–0,3 г 4 раза в день в течение всего лихорадочного периода и 5–7 дней после нормализации температуры. В тяжелых случаях Аб применяют парентерально. дезинтоксикационную терапию, включающую внутривенное введение кристаллоидных и коллоидных растворов. В некоторых случаях показаны глюкокортикостероиды. Из средств патогенетической терапии важными компонентами являются оксигенотерапия и бронхолитики. Широко используют симптоматические средства. В лечении орнитозного менингита, салуретики (фуросемид, или лазикс,) и осмотические диуретики (маннит, или маннитол). При хроническом течении болезни рекомендуются витаминотерапия, общеукрепляющие средства, лечебная физкультура (дыхательная гимнастика). При затяжном и хроническом течении назначают вакцинотерапию. диспансерным наблюдением врача кабинета инфекционных заболеваний в течение 6 мес. **Профилактика.** При орнитозе профилактика включает санитарно‑ветеринарные мероприятия в птицеводческих хозяйствах и на предприятиях, занимающихся обработкой пуха и пера птиц; карантинные меры при ввозе извне декоративных и хозяйственных птиц в страну; регулирование численности голубей и ограничение контакта с ними.

**89. Холера** остр инф заб выз холерн выбрион и хар развит обезвож в результ потери жидкости и соли и с испраж и рвотн массами. 1.**этиология**- Возбудитель — холерный вибрион. Различают 2 его биотипа: классический (вибрион Коха), Эль-тор.4 серотипа : Инаба ,Огава ,Бенгал ,Гикошима,мозонбигский вариант.слегка изогнут палочка,спор,капсул не обр , подвижн,содерж соматич О-Ag, жгутиков H-Ag,темпер роста 37.до 10-40 на щелочн питат среде,чувст к действ кислот.3типо токсинов.термостаб эндотоксин,термостаб экзоток (холероген),фактор проницаем.Во внешн среде сохр на пищев продук 3-5 дн.на предм быта 7дн.в воде могут размн.дез ср.ва действ губительн в общеприн концентр. 2.**эпидемиолог** –антропоноз1) больн типичн форм холеры котор в сутки выдел от 30 л испражн .2)больн субклин форм 3)носительн или реконвалисцент или здоров носительн.Механиз:фекально –оральн.Пути-водн,пищевой,конт –быт.восприимчив 100%.эпид очаг холеры распол на тер Индии. **Патогенез:** классич пример гиповол с исход в гиповол шок. Патогенез зависит от потери жидкости и соли. Кислое содержимое желудка является барьером для вибрионов. Вибрионы, которые преодолели этот барьер, прикрепляются к слизистой оболочке тонкой кишки, размножаются (без проникновения в толщу слизистой) и выделяют энтеротоксин (холероген). Холероген активирует аденилатциклазу и гуанилатциклазу клеточных мембран энтероцитов, что способствует накоплению в клетках цАМФ и цГМФ. Это ведет к повышению проницаемости наружных и внутриклеточных мембран, жидкость и электролиты интенсивно секретируются в просвет кишечника, клетка теряет воду, калий, натрий, хлор, бикарбонаты. Вследствие поноса и рвоты развиваются дегидратация, деминерализация, уменьшается объем циркулирующей крови, нарушается микроциркуляция, наступают гипоксия и метаболический ацидоз тканей. Дегидратация при холере изотоническая (осмотическое давление теряемой жидкости близко к осмотическому давлению крови). патоморфолог –обнаруж переполнен жидкостью к-ка признаки усилен трансудац но восполен и поврежд слизист обол отсутств .кровь имеет дегтеобразн консист скаплив в крупн венах , в тоже время капилляры запустевшие ,почки уменьшен в размерах клубочки полнокровны . В печени дистрофические изменения . В головн мозг- венозн застой , дистрофич измен в нейроцитах.

**90.Холера: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактика. Классиф степени обезвож**: Современная классификация построена в зависимости от степени обезвоживания. 4 степени: 1) потеря до 3 %, 2) 4-6%, 3)7-9%, 4)10 и более, или состояние декомпенсированного шока. Тяжесть: до 5 % - легкая, до 8 % средне-тяжелая, 9 и более – тяжелая. Атипичные формы: молниеносная, стертая. 6)**Клиника**. Инкубационный период длится от нескольких часов до 5 дней (48 часов). Заболевание начинается остро с появления урчания, метеоризма и императивного позыва на дефекацию на фоне нормальной температуры. Стул кашицеобразный, 2-3 раза в сутки. Заканчивается выздоровлением. Несмотря на то, что потеря жидкости небольшие, они приводят к снижению ОЦК (сниж. Сердечный выброс и венозный возврат). Включается комплексный механизм: тахикардия, жажда, уменьшение образования мочи за счет увеличения резорбции мочи в почечных канальцах. У 10-15 % потеря жидкости не уменьшается, т.к.вибрион продолжает размножаться, он вытесняет другую микрофлору, снижается венозный возврат и сердечный выброс. Появляется нестабильное АД, резко выраженная жажда, видны следы обезвоживания, заостренные черты лица, сиплый голос, запавшие глаза, олигурия. Прессорная система- выключение части капилляров. Повышается АД, нарушение микроциркуляции органов и тканей, развивается циркуляторная гипоксия, нарушается доставка кислорода, не происходит отход продуктов обмена, они скапливаются там, где образовались, происходит метаболический ацидоз. Следующий компонент системы – одышка, происходит вымывание СО2 , снижается парциальное давление СО2 , гипокапния. В условиях гипокапнии организм теряет способность отдавать и принимать О2 происходит гемическая гипоксия, повышается метаболический ацидоз, присоединяется одышка, цианоз кожных покровов, жажда, сиплый голос, запавшие глаза, рельефность мускулатуры. Это соответствует средней тяжести. Возможно присоединение рвоты.. на 4-е сутки все прекращкется, исчезает цианоз, больной много пьет и поправляется через 3-4 дня. У 10% больных процесс продолжается, когда происходит срыв комплекса механизмов. Снижается ОЦК, АД, пульс мягкий, нитевидный. Больные холодные на ощупь, выраженный цианоз или бледность кожных покровов, безучастны, глаза закрыты, голоса нет. В этот период меняется состав крови (сгущение), повышается гемоглобин, эритроциты, концентрация белков в плазме, гематокрита, появляется азот в моче, потеря бикарбонатов, снижение рН. Теряется калий, происходит ишемический некроз почечных канальцев. Кровь густая, вязкая. Повышается фибринол.состояние, нарастает ацидоз, вместо дыхательного алколоза – дыхательный ацидоз. Может развиться дыхательная гипоксия. 7)Среди **осложнений** возможны пневмония, абсцессы, флегмона, рожа. 8) **Диагностика**. Основывается на клинике, эпид анамнезе, лабораторных данных. Бактериологический метод. Материалом для исследования могут служить испражнения, рвотные массы, дуоденальное содержимое, предметы, загрязненные этими "субстратами" (постельное или нательное белье больных), трупный материал. Сбор материала производится в чистую стерильную стеклянную посуду со средой обогащения (щелочная 1% пептонная вода и 1% пептонная вода с калия теллуритом) при помощи ватных тампонов. Исследуемый материал следует брать до назначения больным антибиотиков и других химиопрепаратов, поскольку через 1-2 часов после их приема количество вибрионов в испражнениях значительно снижается и через 1-3 суток вибрионы, как правило, не обнаруживаются. При исследовании на вибрионосительство рекомендуется применять предварительно солевое слабительное магния сульфата для получения жидких испражнений из верхних отделов кишечника. Материал в лабораторию должен доставляться своевременно, не позже 3 часов от момента забора (холерный вибрион в испражнениях быстро погибает, особенно в жаркое время года). Положительный ответ можно получить через 18-48 часов. Отрицательный - через 24- 48 часов. Серологические методы: РНГА, ИФА, МФА. **9)Лечение.** Ведущее место при лечении больных холерой занимает патогенетическая терапия. В этом случае она называется водно-солевой или регидратационной. Антибактериальная терапия не имеет жизненно важного значения (больные могут выздороветь и без назначения антибиотиков), хотя и является абсолютно показанной. Водно-солевая терапия проводится в 2-а этапа. 1-й этап называется регидратацией. В течение этого этапа необходимо в возможно короткий срок (3-4 часа) восполнить тот объем жидкости и солей, который потерян больным от начала заболевания до начала лечения (этот объем соответствует проценту потери массы тела). Например, если больной с III степенью дегидратации весит 60 кг, ему за 3-4 часа необходимо ввести 10% от 60 кг, то есть 6л. Водно-солевая терапия проводится инфузионными (трисоль, квартасоль, рингер-лактат, ацесоль, хлосоль) или оральными (оралит, регидрон, цитраглюкосолан и др.) солевыми растворами, подогретыми до температуры 38-40°С. При III степени эксикоза 1 этап проводится инфузию в объеме 100 мл/кг массы тела в течение 3 часов. Причем в первые 30 мин вводится 30 мл/кг, а в оставшиеся 2,5 часа — 70 мл/кг массы тела. Если больной способен пить, ему параллельно назначаются оральные солевые растворы в объеме 5 мл/кг. При II степени эксикоза 1 этап проводится орально. Объем солевых растворов, которые больной должен выпить за 4 часа, вычисляется путем умножения массы тела больного на 75. Например, больной со II степенью дегидратации и массой тела 60 кг на протяжении 1-го этапа (за 4 часа) должен выпить 60?75 = 4500 мл солевого раствора. При I степени дегидратации назначается частое дробное обильное питье солевых растворов, точный расчет объемов вводимой жидкости в этом случае не обязателен. Задача 2-го этапа водно-солевой терапии — восполнение продолжающихся водно-электролитных потерь. За определенный промежуток времени (например, за 4 часа) измеряют объем потерянной с испражнениями, мочой и рвотными массами жидкости. В последующий такой же промежуток времени (4 часа) этот объем должен быть введен больному парентерально или орально. Водно-солевая терапия продолжается до нормализации стула. 10)**Этиотропная терапия**. При лечении взрослых препаратом выбора является доксициклин. На курс лечения достаточно одной дозы — 300 мг. У детей препаратом выбора является триметоприм-сульфаметоксазол (бисептол, ко-тримоксазол) в суточной дозе 25 мг/кг массы тела (по сульфаметоксазолу) в течение 3-х дней. У беременных препаратом выбора является фуразолидон по 100 мг 4 раза в сутки в течение 3 дней. В качестве этиотропной терапии можно также исспользовать эритромицин и препараты фторхинолонового ряда (норфлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин). Индивидуальная профилактика. Соблюдение санитарно-гигиенических правил. Употребление только кипяченной воды и термически обработанной пищи, фрукты и овощи должны быть очищены. После контакта с больным возможно проведение индивидуальной химиопрофилактики (как правило, используется доксициклин). Вакцинация эффективна лишь у 50%, причем на протяжении не более 3-х месяцев. **Профилактика.** предупреждение заноса инфекции из неблагополучных районов, осуществление эпидемиологического надзора и улучшение санитарно‑коммунального состояния населенных мест. от заноса холеры, за всеми лицами, прибывающими из стран, неблагополучных по холере, и членами их семей устанавливается медицинское наблюдение в течение 5 дней и однократное бактериологическое обследование. При появлении каких‑либо признаков эти лица подлежат провизорной госпитализации в инфекционный стационар. Для эпид надзора охрана источников водоснабжения, контроль за соблюдением санитарно‑гигиенических норм на предприятиях пищевой и молочной промышленности, объектах торговли, общественного питания и т.п., бактериологический контроль за лицами, работающими в сфере общественного питания, персоналом детских и лечебных учреждений, а также за лицами, ведущими асоциальный образ жизни. При угрозе возникновения холеры осуществляются обязательная госпитализация и бактериологическое обследование всех больных острыми кишечными инфекциями. Проводится иммунизация против холеры всего населения данной местности. В случаях выделения возбудителя холеры из объектов внешней среды предусматривается временное запрещение использования воды из открытых водоемов, увеличение кратности (1 раз в 10 дней) бактериологических исследований воды открытых водоемов, питьевых и технических водопроводов, сточных вод и содержимого выгребных ям, троекратное бактериологическое обследование на холеру всех больных острыми кишечными заболеваниями, временное гиперхлорирование воды питьевых и технических водопроводов. В очаге холеры проводится комплекс противоэпидемических мероприятий, основными из которых являются следующие: 1) обязательная госпитализация, обследование и лечение выявленных больных холерой и вибриононосителей, 2) активное выявление заболевших путем подворных обходов, провизорная госпитализация и обследование на холеру всех больных острыми желудочно‑кишечными заболеваниями; 3) выявление лиц, имевших контакт с больным, изоляция их или только медицинское наблюдение в течение 5 дней, бактериологическое обследование на холеру; 4) эпидемиологическое обследование в очаге; 5) текущая и заключительная дезинфекция; 6) санитарно‑гигиенические мероприятия и санитарно‑просветительная работа; 7) эпидемиологический анализ вспышки. С целью специфической профилактики применяется холероген – анатоксин, который у вакцинированных людей вызывает в 90–98 % случаев не только выработку вибриоцидных антител, но и антитоксинов в высоких титрах. Прививки производят однократно безыгольным инъектором в дозе 0,8 мл препарата для взрослых. Ревакцинация по эпидемиологическим показаниям может быть осуществлена не ранее чем через 3 мес после первичной вакцинации. Разработана более эффективная оральная вакцина.

***91.* Чума: этиология, эпидемиология, патогенез*Чума***  (pestis) – острое природно‑очаговое трансмиссивное заболевание, вызываемое Y. pestis, характеризуется лихорадкой, тяжелой интоксикацией, серозно‑геморрагическим воспалением в лимфатических узлах, легких и других органах, а также сепсисом. Является особо опасной карантинной (конвенционной) инфекцией**Этиология.** чумы yersinia pestis относится к роду yersinia семейству Еnterobacteriасеае неподвижная овоидная короткую палочка размером 1,5–0,7 мкм; характерно биполярное окрашивание. спор и жгутиков не имеет, образует нежную капсулу, грамотрицательна, растет на простых питательных средах при оптимальной температуре 28 °С и рН 7,2. Для ускорения роста колоний добавляют стимуляторы – гемолизированную кровь, сульфит натрия.Y. pestis содержит термостабильный соматический, термолабильный капсульный и около 30 других антигенов. Факторы патогенности – экзо– и эндотоксины. продуцируют ферменты агрессии – гиалуронидазу, коагулазу, гемолизин, фибринолизин и др.С понижением температуры увеличиваются сроки выживания бактерий.При 50–70 °С микроб гибнет через 30 мин, при 100 °С – через 1 мин. Обычные дезинфектанты оказывают губительное действие на Y. pestis.**Эпидемиология.** Различают природные, первичные и синантропные очаги .Циркуляция возбудителей в природных очагах трансмиссивных болезней происходит между дикими животными и кровососущими членистоногими (блохами, клещами). Основная роль в хранении Y. pestis принадлежит сусликам, суркам, песчанкам, хомякам, полевкам, крысам и морским свинкам. специфическими переносчиками возбудителя служат блохи. Инфицированная блоха становится заразной только после размножения чумных бактерий в ее преджелудке, где они образуют студенистую массу, полностью заполняющую просвет преджелудка («чумной блок»). Такие блохи пытаются сосать кровь, но «чумной блок» препятствует продвижению крови в желудок, вследствие чего кровь и смытые ею бактерии силой обратного толчка возвращаются («отрыгиваются») в ранку на месте укуса блохи.Заражение: трансмиссивным – через укусы инфицированных блох, контактным –при снятии шкурок инфицированных промысловых грызунов и разделке мяса зараженных верблюдов; алиментарным – при употреблении в пищу продуктов, обсемененных бактериями; аэрогенным – от больных легочной формой чумы.Восприимчивость людей к чуме высокая.**Патогенез и патологоанатомическая картина.** Первичный аффект в месте внедрения, как правило, отсутствует. С током лимфы чумные бактерии заносятся в ближайшие регионарные лимфатические узлы, где происходит их размножение. Возбудители фагоцитируются нейтрофилами и мононуклеарными клетками. Но фагоцитоз оказывается незавершенным, что затрудняет запуск иммунного процесса. В лимфатических узлах развивается серозно‑геморрагическое воспаление с образованием бубона. Утрата лимфатическим узлом барьерной функции приводит к генерализации процесса. Бактерии гематогенно разносятся в другие лимфатические узлы, внутренние органы, вызывая воспаление (вторичные бубоны и гематогенные очаги). Размножение иерсинии во вторичных очагах инфекции приводит к возникновению септических форм чумы, для которых характерны развитие инфекционно‑токсического шока и образование септикопиемических очагов в различных внутренних органах. Гематогенный занос чумных бактерий в легочную ткань приводит к развитию вторичной чумной пневмонии с образованием обильного серозно‑геморрагического экссудата, содержащею огромное количество иерсинии. Септическая форма чумы сопровождается экхимозами и кровоизлияниями в кожу, слизистые и серозные оболочки, стенки крупных и средних сосудов. Типичны тяжелые дистрофические изменения сердца, печени, селезенки, почек и других внутренних органов.

***92.* Чума: клиника, диагностика, принципы лечения и профилактикаКлиническая картина.** Инкубационный период чумы составляет 2–6 дней. Заболеваниеначинается остро, с сильного озноба и быстрого повышения температуры тела до 39–40 °С. Озноб, чувство жара, миалгии, мучительная головная боль, головокружение – характерные начальные признаки болезни. Лицо и конъюнктивы гиперемированы. Губы сухие, язык отечный, сухой, дрожащий, обложен густым белым налетом (как бы натерт мелом), увеличен. Речь смазанная, неразборчивая.Типично токсическое поражение нервной системы, выраженное в различной степени: у одних больных отмечается оглушенность, заторможенность, у других развиваются возбуждение, бред, галлюцинации, стремление убежать, нарушается координация движений. При тяжелом течении болезни характерны одутловатость, цианотичность лица, выражающего безнадежность, страдание, ужас.Рано определяется поражение сердечно‑сосудистой системы. Границы сердца расширены, тоны сердца глухие, прогрессивно нарастает тахикардия (до 120–160 уд. в 1 мин), появляются цианоз, аритмия пульса, значительно снижается артериальное давление.У тяжелобольных отмечаются кровавая или цвета кофейной гущи рвота, жидкий стул со слизью и кровью. В моче находят примесь крови и белок, развивается олигурия.Печень и селезенка увеличены.В крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ повышена. Количество эритроцитов и гемоглобина изменяется незначительно.*А. Преимущественно локальные формы: кожная, бубонная, кожно‑бубонная.Б. Внутреннедиссеминированные, или генерализованные формы: септическаяВ. Внешнедиссеминированные легочная.***Кожная форм** а. В месте внедрения возбудителя возникают изменения в виде некротических язв, фурункула, карбункула. Для некротических язв характерна быстрая, последовательная смена стадий: пятно, везикула, пустула, язва. Чумные кожные язвы характеризуются длительным течением и медленным заживлением с образованием рубца. Вторичные кожные изменения в виде геморрагических высыпаний, буллезных образований, вторичных гематогенных пустул и карбункулов могут наблюдаться при любой клинической форме чумы.

**Бубонная форма**. Важнейшим признаком бубонной формы чумы является бубон – резко болезненное увеличение лимфатических узлов. Бубон, как правило, бывает один, реже происходит развитие двух и более бубонов. Наиболее частые локализации чумных бубонов – паховая, подмышечная, шейная области. Ранний признак формирующегося бубона – резкая болезненность, вынуждающая больного принимать неестественные позы. Маленькие бубоны обычно более болезненны, чем большие. В первые дни на месте развивающегося бубона можно прощупать отдельные лимфатические узлы, в дальнейшем они спаиваются с окружающей клетчаткой. Кожа над бубоном напряжена, приобретает красный цвет, кожный рисунок сглаживается. Лимфангитов не наблюдается. По окончании стадии формирования бубона наступает фаза его разрешения, протекающая в одной из трех форм: рассасывание, вскрытие и склерозирование.При своевременно начатом антибактериальном лечении чаще наступает полное рассасывание бубона в течение 15–20 дней или его склерозирование.По тяжести клинического течения первое место занимают шейные бубоны, затем подмышечные и паховые. Наибольшую опасность представляют подмышечные в связи с угрозой развития вторичной легочной чумы.При отсутствии адекватного лечения летальность при бубонной форме колеблется от 40 до 90 %. При рано начатом антибактериальном и патогенетическом лечении смертельный исход наступает редко.**септическая форма**. Развивается бурно после короткой инкубации, составляющей от нескольких часов до 1–2 сут. Больной ощущает озноб, резко повышается температура тела, появляются сильная головная боль, возбуждение, бред. Возможны признаки менингоэнцефалита. Развивается картина инфекционно‑токсического шока, быстро наступает кома. Продолжительность заболевания от нескольких часов до трех суток. Случаи выздоровления крайне редки. Больные погибают при явлениях тяжелейшей интоксикации и выраженного геморрагического синдрома, нарастающей сердечно‑сосудистой недостаточности.

**легочная форма**. Наиболее тяжелая и эпидемиологически наиболее опасная форма. Различают три основных периода болезни: начальный, период разгара и сопорозный (терминальный) период. Начальный период характеризуется внезапным повышением температуры, сопровождающимся резким ознобом, рвотой, сильной головной болью. В конце первых суток болезни появляются режущие боли в груди, тахикардия, одышка, бред. Кашель сопровождается выделением мокроты, количество которой значительно варьируется (от нескольких «плевков» при «сухой» чумной пневмонии до огромной массы при «обильной влажной» форме). Вначале мокрота прозрачная, стекловидная, вязкая, затем она становится пенистой, кровянистой и, наконец, кровавой. Жидкая консистенция мокроты – типичный признак легочной чумы. С мокротой выделяется огромное количество чумных бактерий. Физикальные данные весьма скудны и не соответствуют общему тяжелому состоянию больных. Период разгара болезни продолжается от нескольких часов до 2–3 сут. Температура тела остается высокой. Обращают на себя внимание гиперемия лица, красные, «налитые кровью» глаза, резкая одышка и тахипноэ (до 50–60 дыханий в 1 мин). Тоны сердца глухие, пульс частый, аритмичный, артериальное давление снижено. По мере нарастания интоксикации угнетенное состояние больных сменяется общим возбуждением, появляется бред.

Терминальный период болезни характеризуется исключительно тяжелым течением. У больных развивается сопорозное состояние. Нарастает одышка, дыхание становится поверхностным. Артериальное давление почти не определяется. Пульс учащенный, нитевидный. На коже появляются петехии, обширные кровоизлияния. Лицо приобретает синюшность, а затем землисто‑серый цвет, нос заострен, глаза запавшие. Больной испытывает страх смерти. Позже развиваются прострация, кома. Смерть наступает на 3–5‑е сутки болезни при нарастающей циркуляторной недостаточности и, нередко, отеке легких.Чума у вакцинированных больных. Характеризуется удлинением инкубационного периода до 10 дней и замедлением развития инфекционного процесса.В течение первых и вторых суток заболевания лихорадка субфебрильная, общая интоксикация выражена нерезко, состояние больных удовлетворительное. Бубон небольших размеров, без выраженных проявлений периаденита. Однако симптом резкой болезненности бубона всегда сохраняется. Если эти больные в течение 3–4 дней не получают лечение антибиотиками, то дальнейшее развитие заболевания ничем не будет отличаться от клинических симптомов у невакцинированных больных.

**Диагностика.** Клинэпид анамнез. Решающую роль в распознавании чумы играют методы лабораторной диагностики (бактериоскопический, бактериологический, биологический и серологический), проводимые в специальных лабораториях, работающих в соответствии с инструкциями о режиме работы противочумных учреждений. Для лабораторной диагностики чумы используют пунктаты из бубона, содержимое везикул, пустул, карбункулов, отделяемое из язв, мокроту, материал из зева, отечную жидкость, кровь, мочу, рвотные массы; пробы воздуха из комнаты больного, смывы с предметов и т.д. Кроме того, исследуют секционный патологоанатомический материал: кусочки органов, взятые от трупов людей, верблюдов, грызунов, а также эктопаразитов. Специфическое свечение бактерий при использовании метода флюоресцирующих антител, наличие в препаратах, окрашенных по Граму, овоидных биполярных палочек с учетом клинических, патологоанатомических, эпидемиологических и эпизоотологических данных позволяет поставить предварительный диагноз чумы и проводить соответствующие мероприятия до выделения возбудителя.В практике лабораторной диагностики чумы широко применяются серологические методы: ИФА, РНГА, РНАт, РНАг, РТНГА. Важное значение имеет постановка биологической пробы на морских свинках и белых мышах, позволяющая увеличить вероятность выделения культур и облегчить их идентификацию.**Лечение.** Больные чумой подлежат строгой изоляции и обязательной госпитализации. Основная роль в этиотропном лечении принадлежит антибиотикам – стрептомицину, препаратам тетрациклинового ряда, левомицетину, назначаемым в больших дозах.Стрептомицин эффективен при всех формах чумы. При бубонной форме его вводят в дозах 0,5–1 г 3 раза в сутки, больным с септической и легочной формами чумы – по 1 г 4 раза в сутки в течение первых 4–5 дней, а с 5–6‑го дня переходят на трехразовое введение по 0,75 г.Окситетрациклин вводят внутримышечно по 0,2 г 6 раз в сутки. Используют также доксициклин, метациклин, морфоциклин.Левомицетин назначают в суточной дозе 6–8 г со снижением дозы после нормализации температуры.При лечении больных легочными и септическими формами чумы антибиотики тетрациклинового ряда сочетают со стрептомицином, дигидрострептомицином, пасомицином, аминогликозидами. При комбинированном лечении препараты вводят 3 раза в сутки, доза стрептомицина снижается до 0,25–0,5 г. Курс лечения антибиотиками больных всеми формами чумы составляет не менее 7–10 сут.**Профилактика.** Профилактика включает следующие мероприятия:

а) предупреждение заболеваний людей и возникновения вспышек в природных очагах;

б) предупреждение инфицирования лиц, работающих с зараженным или подозрительным на зараженность чумой материалом;в) предупреждение завоза чумы на территорию страны из‑за рубежа.

**93. Энтеробиоз, гименолепидоз: цикл развития, клиника, диагностика, принципы лечения и профилактикаЭнтеробиоз цикл развития** острицы начинается с оплодотворения самки в кишечнике хозяина. Чаще всего острицы появляются у детей младшего возраста, но это не значит, что не могут заболеть взрослые люди. Самка острицы выползает из заднего прохода и откладывает яйца (до 13 000 штук) на коже ягодиц и бедер, приклеивая их.Человек испытывает сильный зуд и расчесывает кожу, при этом яйца острицы попадают ему на руки и под ногти. После этого они легко переносятся на игрушки и другие вещи, а также попадают в рот человека.Для дальнейшего развития яиц необходим особый микроклимат с температурой 34-36° С и высокой влажностью (70-90 %). Подходящие условия для этого — в промежности человека и перианальных складках.

Там уже через 4-6 часов яйца созревают. Попав под ногти хозяина, яйца тоже находят там оптимальные условия для дальнейшего развития. В кишечнике внутри яиц созревают личинки, которые в течение 2-4 недель развиваются во взрослых особей. Затем весь цикл повторяется снова. **Клиническая картина.** В хронической фазе энтеробиоза больные в основном жалуются на зуд и жжение в перианальной области, которые в случае массивной инвазии становятся нестерпимыми, беспокоят и днем и ночью, распространяются на область промежности, бедер, живота, половых органов. Появляются расчесы, присоединяются пиодермии. Нарушается сон, больные становятся раздражительными, теряют работоспособность. Дети становятся капризными, плаксивыми, худеют, жалуются на головные боли, у некоторых развиваются судорожные припадки, обмороки, возможны ночное недержание мочи, онанизм.В наиболее тяжелых случаях инвазии нарушаются функции кишечника: возникают запоры или, напротив, поносы, иногда со слизью и примесью крови, отмечаются боли и урчание в области живота, метеоризм, тошнота, у некоторых рвота. Серьезные осложнения обусловлены паразитированием гельминтов в аппендиксе, заползанием их в половые органы и присоединением вторичной инфекции. Описаны случаи перитонита из‑за перфорации тонкой кишки острицами и выхода их в брюшную полость.

**Диагностика.** Возбудителей часто можно обнаружить на поверхности фекалий. Лучший метод выявления яиц гельминтов – снятие их с кожи в перианальной области с помощью липкой полиэтиленовой ленты или полихлорвиниловой пленки, которые затем непосредственно микроскопируют.**Лечение.** Высокой эффективностью обладает пирвиний памоат (ванкин), он применяется в разовой (курсовой) дозе 5 мг/кг массы тела после завтрака. Активен пирантел (комбантрин), который назначают для приема во время еды взрослому однократно из расчета 10 мг/кг, детям 6 мес – 2 лет –125 мг, 2–6 лет – 250 мг, 6–12 лет – 500 мг в сутки однократно или в 2 приема. Высокоэффективен мебендазол (вермокс), назначаемый взрослым по 100 мг 2 раза в день, детям по 2,5–3 мг/кг в течение 1 сут.С успехом применяют медамин в суточной (она же курсовая) дозе 10 мг/кг. При необходимости проводят повторный курс через 2 нед.Вполне надежным препаратом остается пиперазин. Пиперазин и его соли назначают в суточной дозе: для детей 1 года – 0,4 г, 2–3 лет – 0,6 г, 4–6 лет – 1 г, 7–9 лет – 1,5 г, 10–14 лет – 2 г, детям старше 15 лет и взрослым – 3 г. Суточную дозу дают в 2–3 приема за 30 мин до еды. Лечение продолжается 5 дней. При необходимости цикл лечения повторяют после 7–10‑дневного интервала.**Профилактика.** Инвазированные острицами лица подлежат обязательной дегельминтизации. Необходимо постоянное санитарно‑гигиеническое воспитание детей. В очагах энтеробиоза проводят химиопрофилактику инвазии мебендазолом (вермоксом) и пиперазином.**гименолепидоз Клиническая картина.** Симптоматика инвазии характеризуется полиморфизмом и различной степенью тяжести. Почти у трети инвазированных паразитирование гельминтов клинически не проявляется. В случае манифестных инвазий основные симптомы болезни обусловлены поражением кишечника, нервной системы и признаками сенсибилизации организма.Больные жалуются на периодические боли в области живота, тошноту, отсутствие аппетита, слюнотечение, реже на неустойчивость стула. Эти симптомы протекают на фоне общего недомогания, раздражительности, слабости, головной боли, головокружения. Нередко возникают аллергическая сыпь, кожный зуд, ангионевротический отек Квинке, вазомоторный ринит, астматический бронхит. У некоторых больных периодически отмечается субфебрилитет или кратковременная, но высокая лихорадка. При длительном течении инвазии развиваются похудание и анемия. В гемограмме изменения, как правило, незначительны. Иногда выявляется умеренно выраженная анемия нормохромного или гипохромного типа; эозинофилия невысока и встречается в 20–30 % случаев.**Диагностика.** Диагноз основывается на обнаружении яиц гельминтов в кале. Наиболее эффективны методы флотации, особенно после провокации фенасалом.**Лечение.** Дегельминтизацию проводят фенасалом по одной из следующих схем: 1) 6–7 двухдневных циклов с интервалами между ними в 5 дней, фенасал назначают взрослым по 2 г в сутки; 2) 4 пятидневных цикла с интервалами в 5 дней и дробным приемом суточной дозы препарата; 3) 3 семидневных цикла с интервалом в 5 дней и противорецидивным курсом через 1 мес с назначением в первый день каждого цикла 2 г фенасала и по 0,5 г препарата в последующие дни. Фенасал принимают натощак после предварительного приема натрия гидрокарбоната. Последняя схема особенно эффективна при упорном течении инвазии. Эффективность терапии можно несколько увеличить, применяя комбинации фенасала с дихлорофеном и трихлорофеном. Эффективен празиквантель по 25 мг/кг однократно. Контроль эффективности лечения через 1 мес и далее ежемесячно в течение 6 мес.**Профилактика.** Предупреждение гименолепидоза заключается в тщательном соблюдении правил личной гигиены, в регулярной дезинфекции уборных, в выявлении инвазированных и дегельминтизации их.

**94.Энтеровирусная инфекция: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения. Группа энтеровирусов** — это наименьшие патогенные для человека РНК-содержащие вирусы. Устойчивы во внешней среде (до 1 мес), быстро инактивируются при термической обработке. **Этиология.** К энтеровирусам относятся: Полиовирусы (типы 1,2,3)Вирусы Коксаки A (Coxsackie A) (23 типа)Вирусы Коксаки В (Coxsackie В) (В1-В6) Вирусы ЕСНО (32 серовара), Энтеровирусы типов 68-71, Коксаки, ЕСНО. **Эпидемиология**. Источник инфекции — больной человек или вирусоноситель. Механизм передачи — воздушно-капельный или фекально-оральный. Чаще болеют дети и молодые люди. Характерна летне-осенняя сезонность. Иммунитет после перенесенного заболевания достаточно продолжительный (до нескольких лет).**Клинические проявления** Инкубационный период колеблется от 1 до 10 дней. Начало заболевания обычно острое. Клинические проявления энтеровирусной инфекции могут быть следующими. Энтеровирусная лихорадка — наиболее частая форма инфекции, характеризуется повышением температуры тела, слабо выраженными катаральными явлениями, может быть небольшое увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки.Проявления со стороны кожи и слизистых оболочек: энтеровирусная экзантема (обычно появляется со снижением температуры, пятнистая или пятнисто-папулезная, элементы сыпи розовые, держатся в течение нескольких часов или суток) герпангина (отдельные маленькие везикулы на задней стенке глотки, небе, небных дужках, реже миндалинах; везикулы быстро вскрываются и превращаются в поверхностные эрозии, заполненные серовато-белым детритом и окруженные ободком гиперемии)болезнь кистей, стоп и рта везикулезные высыпания появляются не только на слизистой оболочке полости рта, но и на кистях и стопах конъюнктивит (как правило, геморрагический). Проявления со стороны опорно-двигательного аппарата: плевродиния (эпидемическая миальгия) (резкие мышечные боли обычно в мышцах груди, верхней половине живота, спине, конечностях; боли имеют приступообразный характер, усиливаются при движении; продолжительность болевого приступа не более 3-5 мин.; в межприступный период больной чувствует себя удовлетворительно) Проявления со стороны центральной нервной системы: менингит (энтеровирусы занимают второе (после вируса эпидпаротита) место по частоте вызывания серозных менингитов), энцефалит. Проявления со стороны органов дыхания: фарингит, катар верхних дыхательных путей, бронхиолит или пневмония. Проявления со стороны сердечно-сосудистой системы: острые мио- и перикардиты. **Клиническая диагностика** энтеровирусной инфекции значительно упрощается, если имеются вышеперечисленные патологические проявления со стороны нескольких органов. Например, экзантема сочетается с менингитом, миокардит с герпангиной. Кроме того, имеется ряд заболеваний, при которых предполагается этиологическая роль энтеровирусов. Это полиомиозит, дерматомиозит, синдром хронической усталости, дилятационная кардиомиопатия, диабет. Однако до настоящего времени связь между этими заболеваниями и энтеровирусами все еще остается не достаточно доказанной. **Специфическая диагностика** энтеровирусной инфекции. Используются методы прямой и непрямой иммунофлюоресценции. Материалом для исследования служат смывы из ротоглотки, суспензия фекалий, спинномозговая жидкость. Определенное значение имеют вирусологические методы с тем же материалом. Однако они возможны в специально оборудованных лабораториях. Основное значение имеет серологическая диагностика (реакция нейтрализации, реакция связывания комплемента, реакция торможения гемагглютинации и др.) в парных сыворотках. Диагноз считается подтвержденным серологически, если титр антител в парных сыворотках нарастает в 4 раза и более. **Лечение.** Специфического лечения нет. Проводится патогенетическая и симптоматическая терапия.

**95. Эшерихиоз**  *–* острое забол, вызыв некотор типами кишечных палочек, протекающее с синдромом гастроэнтерита или гастроэнтероколита. **Этиология.** Возб кишечные палочки, роду Escherichia, семейству Еnterobacteriaceae. небольшие грамм- палочковидные бактерии. Они хорошо растут на обычных питательных средах. содержат соматический O‑антиген, жгутиковый Н‑антиген и поверхностный соматический К‑антиген. 80 выделены у патогенных для человека эшерихий. На основании различий в O‑антигене зшерихии разделены на соответствующее число O‑групп. O‑серогруппе: 01, 025, 0152 и т.д. патогенные для человека Е.соli на три группы: энтеропатогенные (ЭПКП), энтероинвазивные (ЭИКП) и энтеротоксигенные (ЭТКП) кишечные палочки. ЭПКП являются причиной заболеваний с преимущественным поражением тонкого отдела кишечника. ЭИКП обладают способностью инвазировать эпителий кишечника и вызывать заболевания, патогенез и клиническая картина которых подобны шигеллезам (дизентериеподобный эшерихиоз). ЭТКП способны продуцировать энтеротоксины и часто являются причиной диареи штаммы, продуцирующие термолабильный (ТЛ) энтеротоксин, штаммы, вырабатывающие термостабильный (ТС) неантигенный энтеротоксин, и, наконец, штаммы, образующие оба (ТЛ/ТС) энтеротоксина. **Эпид-я.** источ инф явл больные эшерихиозом (чаще стертой формой заболевания); меньшее значение имеют бактериовыделители. Механизм передачи фекально‑оральный. Пути- пищевой, молоко и молочные продукты. водный. контактно‑бытовой. Восприим к эшерихиозам выше в детском возрасте. у детей в возрасте до 2 лет. летне‑осенние сезон-ть. **Патогенез.** Основные патогенетические звенья при дизентериеподобном эшерихиозе (вызываемом ЭИКП) аналогичны таковым при дизентерии. Наибольшее значение среди них имеет инвазия бактерий в эпителиальные клетки кишечника и продукция ими токсинов. Возбудители холероподобного эшерихиоза – ЭТКП –способностью к инвазии не обладают. После проникновения бактерий в тонкую кишку происходит их адгезия к эпителиальным клеткам. Дальнейшее развитие патологического процесса обусловлено действием выделяемых эшерихиями энтеротоксинов. Установлено, что диарея, вызываемая ТЛ‑штаммами, как и при холере, обусловлена активацией цАМФ, тогда как диарея, вызываемая ТС‑штаммами, связана с активацией цГМФ. Продукция обоих видов энтеротоксина ТЛ/ТС‑штаммами бактерий приводит к активации цАМФ и цГМФ. **Клиника.** дизентериеподобного эшерихиоза, вызываемого ЭИКП 0124. Инкуб пер 1–3 дня. Заболевание начинается остро. признаки интокс выражены незначительно. головную боль, слабость, иногда головокружение, схваткообразные боли в животе. Спустя несколько часов от начала болезни появляется понос. Частота дефекаций учащается до 3–5, редко до 10 раз в сутки, стул становится жидким, с примесью слизи, иногда с кровью. В некоторых случаях испражнения теряют каловый характер, становятся слизисто‑кровянистыми. Могут наблюдаться тенезмы, но они менее характерны для эшерихиоза, чем для дизентерии. Рвота при дизентериеподобном эшерихиозе бывает редко. Язык влажный, обложен белым или сероватым налетом. Живот при пальпации мягкий, несколько вздут. Пальпация толстой кишки обычно болезненна во всех отделах, нередко определяется ее спазм. Довольно часто выявляются болезненность вокруг пупка по ходу петель тонкой кишки, а также урчание. При ректороманоскопии определяются симптомы катарального, реже катарально ‑геморрагического или язвенного проктосигмоидита. Заболевание обычно протекает легко и заканчивается выздоровлением через 5–7 дней. Реже встречаются формы средней тяжести и тяжелое течение. холероподобного эшерихиоза, вызываемого ЭТКП, напоминает легкое течение холеры. Инкуб пер обычно не превышает 1–3 дней. начинается остро. недомогание, слабость, тошноту. Затем появляются схваткообразные боли в эпи– и мезогастрии, сопровожд усилением тошноты и появлением рвоты и поноса. У некот заболевание протекает без болей в животе. Рвота, как правило, повторная. Стул жидкий, водянистый, без примеси слизи и крови, частый (5–10 раз и более в сутки) и обильный. Вследствие значительной потери жидкости с испражнениями и рвотными массами обычно развиваются симптомы дегидратации. Важнейшая клиническая особенность холероподобного эшерихиоза – отсутствие в большинстве случаев лихорадки. Длительность дисфункции кишечника редко превышает 3–4 дня. **Диагностика.** Наряду с клинико‑эпидемиологическими данными в диагностике бактериологический метод. Исследуемым материалом служат испражнения и рвотные массы. **Лечение.** При холероподобном эшерихиозе восстановление водно‑ электролит-го баланса. Оно достигается путем пероральной регидратации глюкозоэлектролитными растворами, а в тяжелых случаях – внутривенным введением полиионных растворов. Больным назначаются также кишечные антисептики (нитрофурановые, хинолоны). **Профилактика.** Системы профилактических мероприятий для эшерихиоза и других острых кишечных инфекций одинаковы. Специфическая профилактика дизентериеподобного и холероподобного эшерихиоза не разработана.

**96. Альвеококкоз: этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения.**

Альвеококкоз (лат. Alveococcosis; альвеолярный эхинококкоз, многокамерный эхинококкоз) — гельминтоз из группы цестодозов, характеризующийся тяжелым хроническим течением, первичным опухолевидным поражением печени, нередко с метастазами в головной мозг и лёгкие, а также во многие другие органы. Часто заболевание заканчивается летально.**Этиолгия**: Возбудитель — личинка (онкосфера) ленточного червя Alveococcus multilocularis.Личиночная форма альвеококка представляет собой узел состоящий из конгломерата микроскопических пузырьков, образующихся путем почкования, плотно прилегающих или сросшихся друг с другом. Полость пузырьков заполнена желтоватой вязкой жидкостью или густой темной массой.Природный резервуар и окончательные хозяева — собаки (основной окончательный хозяин на территории России), песцы, лисы, волки, койоты, кошки. Заражение человека происходит при поедании печени заражённых промежуточных хозяев. Яйца выходят наружу с испражнениями, возможно активное выползание членика (могут ползать по земле, оставляя за собой яйца), что приводит к загрязнению шерсти, окружающей среды (почва, вода) и предметов. Промежуточные хозяева (ондатры, мыши-полёвки) заглатывают членики или онкосферы (яйца в особой оболочке), проникающие с кровотоком в печень, где вылупившиеся личинки формируют паразитарный узел. Наиболее часто человек заражается при разделке туш, шкур инфицированных животных, при несоблюдении правил личной гигиены и содержания животных (особенно часто собак). Реже отмечают случаи заражения при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, загрязнённых фекалиями животных.**Эпидемиология:**Природный резервуар и окончательные хозяева — песцы, лисы, волки, койоты и другие дикие животные. Домашние животные (кошки, собаки) являются переносчиками только для эхинококка. Заражение человека происходит при поедании печени заражённых промежуточных хозяев. Реже отмечают случаи заражения при употреблении в пищу дикорастущих ягод и трав, загрязнённых фекалиями животных. В Российской Федерации альвеококкоз распространён преимущественно на территории Республики Саха (Якутия), Красноярского, Алтайского и Хабаровского краёв, в Томской, Омской и других областях. Спорадически заболевание также регистрируют в Татарстане и Башкортостане**.Патогенез**: Онкосферы альвеококка, попавшие через рот в пищеварительный канал, оседают преимущественно в правой доле печени. Поражение других органов (легкие, головной мозг, почки, селезенка, мышцы, брюшина, брыжейка) является следствием метастазирования.Образовавшиеся в печени узлы представляют собой узлы продуктивно-некротического воспаления беловатого цвета, нередко хрящевой плотности, на разрезе напоминают ноздреватый сыр .Размеры узла варьируют от 0,5 до 30 см и более в диаметре. Альвеококковый узел может достичь поверхности печени и прорасти в соседние органы (диафрагму, почку, кости и ткани) — внепеченочное метастазирование.При присоединении вторичной инфекции возникают холангиты, абсцессы печени, нагноение и распад узла. Иногда развивается цирроз печени. При прорастании желчных протоков развивается механическая желтуха.При альвеококкозе, помимо механического действия узла на поражённый орган, имеют значение иммунологические, а на поздних стадиях иммунопатологические механизмы, иммуносупрессивное, токсико-аллергическое воздействие. **Клиническая картина:** Альвеококкоз лёгкого: лёгкое поражается в основном вторично вследствие прорастания альвеококкозных узлов из печени через диафрагму. Возможно развитие в лёгких самостоятельных метастатических узлов. Больные жалуются на боли в груди, кашель со слизисто-кровянистой или гнойной мокротой, иногда окрашенной желчью. В ряде случаев возникает эмпиема плевры.Альвеококкоз почек характеризуется образованием в почке очагов продуктивно-некротического воспаления с пролиферацией соединительной ткани в форме узла, который макроскопически выглядит как злокачественная опухоль. Редкое заболевание. В ткани узла выявляются многочисленные мелкие спавшиеся пузырьки паразита. Первичный очаг находится в печени, а почка вовлеклась в процесс вторично за счёт инфильтративного роста по межтканевым щелям.**Прогноз**: Серьёзный: без лечения больные умирают от печеночной недостаточности или кахексии, реже от метастазов альвеококкоза в головной мозг.**Диагностика** альвеококкозаОбщий анализ крови: выраженная эозинофилия, повышение СОЭ.Серологические и иммунологические методы (РИГА, ИФА, РСК, реакция латекс-агглютинации с антигеном из жидкости эхинококковых пузырей) дают положительные результаты в 60—90% случаев. Также применяют кожно-аллергическую пробу (реакцию Каццони); она наиболее информативна при эхинококкозе печени.Рентгенологические методы: кисты в печени или в лёгких выглядят как округлые тени с чёткими контурами, вокруг кист в печени часто обнаруживают кольца обызвествления.УЗИ, компьютерная томография, ангиография.**Лечение альвеококкоза**Хирургическое удаление паразитарных узлов. До и после операции назначают мебендазол курсами по 30 дней в нарастающих суточных дозах от 200 до 600 мг и более..