

4.Дизентерия.

Дизентерия (шигеллез) - кишечный антропооз, вызываемый бактериями рода шигелл, протекающий с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки и симптомами интоксикации

Этиология:
 Возбудители дизентерии относятся к семейству Enterobacteriaceae и образуют род шигелл (Shigella). Различают 4 вида шигелл:
 1) Sh. dysenteriae (группа А) Среди них хорошо известные бактерии Гинторьева-Шига
 2) Sh. flexneri (группа В);
 3) Sh. boydii (группа С);
 4) Sh. sonnei (группа D).
Эпидемиология:
Источником инфекции является больной человек;
Механизм передачи инфекции - фекально-оральный;
Пути - пищевой, водный и контактно-бытовой.
Факторы передачи - различные пищевые продукты, особенно молочные, вода из открытых водосточников, немытые руки, инфицированные предметы обихода, мухи.
Патогенез:
 В *первой фазе* жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией цито- и энтеротоксинов, инвазией энтеритов (преимущественно в дистальных отделах толстой кишки), разрушением части шигелл и выделением эндотоксина.
 Вторая фаза патогенеза характеризуется преимущественно поражением дистального отдела толстой кишки. Следствием местного воспалительного процесса, вызванного инвазией шигелл в эпителий и собственный слой слизистой оболочки кишки является развитие гиперэкссудативной диарей.
Классификация:
 I. Острая дизентерия: манифестное (колитический, гастроэнтерологит, гастроэнтеритич) и бессимптомное течение (субклин. и реконвалесцентный).
 II. Хроническая дизентерия: манифестное (рецидивирующий и непрерывный варианты.) и бессимптомное течение (субклинический и реконвалесцентный)
Инкубационный период от 1 до 7 дней
Острая дизентерия.
 Колитический вариант является наиболее типичным для дизентерии. Клиника его включает два основных синдрома - интоксикационный и колитический. ОЧН: умеренная - острая, головная боль, слабость, схваткообразные боли в гипогастрии, больше слева.
 Ведущий синдром колит. В первые часы заболевания стул довольно обильный, каловый, полужидкий или жидкий. Уже после нескольких дефекаций в кале могут обнаруживаться патологические примеси: слизь, кровь.
 Схваткообразные боли в гипогастрии, тенезмы.
Хр.дизентерия.
 Наличие клиники заболевания и сохранющиеся бактериовыделение шигелл в течение более 3 месяцев свидетельствуют в пользу хронической дизентерии.
Осложнения:
 Инфекционно-токсической, ОЧН, токсическая дилатация толстой кишки, периколит, перфорация кишки и перитонит. К осложнениям острой дизентерии относят и ее рецидивы.
Прогноз:
 При легком и среднетяжелом течении заболевания благоприятный. При тяжелом течении - всегда серьезный.
Диагностика:
 -ИПР кала (оптимальным является 3-кратное исследование, проводимое до назначения АБГ: однократное взятие на посев содержимого прямой кишки и двукратное исследование испражнений.
 -Серологический метод. Положительные результаты РНГА (нарастание титра антител в 4 раза)
 -Копроцитограмма больших дизентерий обнаруживается слизь, скопление лейкоцитов (более 20-30 в поле зрения), эритроциты и эпителиальные клетки.
Дифференциальная диагностика:
 С другими инфекционными заболеваниями кишечника (сальмонеллез, эшерихиоз, иерсиниоз, кампилобактериоз, балантидиаз, амебиаз).
Лечение:
Диетотерапия. 4а и 4б, затем- 4в и 2
Этиотр. Левофлоксацин (0,5х1р/с 3дня), Ципрофлоксацин (0,5 х1р/с 3 дня), Азитромицин (0,5х1р/с 3 дня)
Патог. энттеросорбенты (фильтрум или полифенан, или др.), обильное питье, полиионные кристаллоидные растворы («Квинтасоль», «Квартасоль» и др.)
Симпл. холино- и спазмолитики (бускопан, доспаталин, но-шпа).
Профилактика:
 С основным профилактическим мероприятием относится: санитарный надзор за работой предприятий пищевой промышленности и общественного питания, водоснабжение, сбором и обезвреживанием нечистот; санитарное просвещение.
 Специфическая профилактика дизентерии Зонне проводится моносахаридной жидкой вакциной «Шигеллавак» работникам молокоперерабатывающих предприятий, молочных ферм, предприятий общественного питания, поварам детских оздоровительных учреждений и т.п. Прививочная доза составляет 0,5 мл (50 мкг для всех возрастов). Введение вакцины приводит к нарастанию в крови вакцинированных специфических антител, обеспечивающих через 2-3 недели невосприимчивость к инфекции в течение 1 года. Ревакцинация при необходимости осуществляется той же дозой ежегодно.

5..Амебиаз.

Амебиаз – протозойная амебная инфекция, вызываемая Entamoebahistolytica и протекающая у большинства лиц по типу бессимптомного носительства шигелл, иногда проявляется амебной диарей, амебной дизентерией, амебными абсцессами печени и метастатической формой амебиаза.

Этиология:
 Entamoeba histolytica, E. dispar, E. moshkovskii.
Эпидемиология:
Источником инфекции является больной человек;
Механизм передачи - фекально-оральный.
Пути передачи - водный, алиментарный и контактно-бытовой.
Факторы передачи - вода, различные пищевые продукты, предметы обихода. Заболевание характеризуется выраженной летне-осенней сезонностью.
Патогенез:
 Входными воротами является пищеварительная система.
 В толстой кишке (слепая кишка, восходящий отдел) возбудители задерживаются, чему способствует стаз кала в этих отделах и активно размножаются. Просветная форма → большую вегетативную (обладает подвижностью и наличием ряда протеолитических ферментов), она внедряется в стенку кишки →повреждение слизистой оболочки и более глубоких слоев кишечной стенки →разложение некротизированных тканей кишки с выделением в кровь биологически активных веществ лежит в основе развития слабой или умеренной интоксикации →гематогенное dissemination амеб по системам портальной и нижней полой вен → внекишечный амебиаз
Классификация:
 I. Независимый амебиаз - бессимптомный внутрипросветный амебиаз («бессимптомное истончение стенок»)
 II. Инвазивный амебиаз:
 • Кишечный амебиаз: амебная диарея; амебный колит (амебная дизентерия); хронический; фульминантный.
 • Амебный абсцесс печени.
 • Метастатический (внекишечный) амебиаз: амебный абсцесс легкого; амебный абсцесс головного мозга; кожный амебиаз.
 • Амебиаз в сочетании с другими болезнями и инфекциями (аденокарциномой толстой кишки, дизентерией, брюшным тифом, холерой, гелиминтозами).
Инкубационный период от недели до 3 мес (чаще 3-6 нед).
Клиническая картина.
Бессимптомный внутрипросветный амебиаз - «бессимптомное истончение стенок».
Амебная диарея. энтеритный стул без видимой слизи и при микроскопическом его исследовании нет крови.
Амебная дизентерия. или амебный колит - жидкий стул со слизью и видимой или микроскопически обнаруживаемой кровью у пациента с E. Histolytica-инфекцией.
 Начало острое. Появляются незначительная общая слабость. Нарастающий понос, сопровождающийся разлитой болью в животе, является первичной жалобой пациента. Боли начинают локализоваться преимущественно в нижних отделах живота. Тенезмы наблюдаются редко.
Хронической кишечный амебиаз. Характерны нарушения моторики кишечника, рваживные фекалии, запоры (в 50%) или поносы, чередующиеся с запорами, боли в нижней половине живота, тошнота, слабость, плохой аппетит. Обычно же после острого периода продолжительностью 3-4 недели наблюдается продолжительная ремиссия, затем заболевание обострится вновь и принимает хроническое течение.
Молинический (фульминантный) амебный колит. Чаще отмечается у истонченных лиц или при сочетании течения амебиаза, брюшного тифа и шигеллеза, а также у беременных женщин в послеродовом периоде. Может развиться после назначения кортикостероидов. Летальность достигает 70%.
Осложнения.
 Перфорация кишки; амебный аппендицит; амебома кишечника. Амебный абсцесс печени. Пневропультональный амебиаз. Амебный перикардит. Церебральный амебиаз. Кожный амебиаз.
Прогноз:
 При кишечных формах (несложненных), как правило, благоприятные. При амебных абсцессах печени, легких, головного мозга и перфорациях кишки возможны летальные исходы, особенно при поздно назначенном антипаразитарном лечении.
Диагностика:
 -Колоноскопия и биопсия
 -ИПР.
 - Методы обнаружения антигена ИФА или ИПР для E. Histolytica.
 -микроскопическое исследование фекалий
Дифференциальная диагностика:
 Кишечный шистосомоз, трихоцефалез, шигеллез, новообразования в толстой кишке, НЯК, иерсиниоз, болезнь Крона.
 Дифференциальная диагностика амебного абсцесса с гнойными или с эхинококковыми абсцессами
Лечение:
 Режим: палатный/ постельный/ строгостельный режим.
 Диета: стол №4; → №2, за 5-10 дней перед выпиской из стационара №15
Этиотропная терапия. метронидазол. После курса метронидазола дополнительно назначается курс паромомина или фурацила с целью полной санации организма от возбудителя.
Профилактика:
 Основой профилактики амебиаза является: улучшение санитарных условий и должный контроль за водопроводной системой и предприятиями пищевой промышленности.

6.Сальмонеллёзы.

Этиология:
 В практике используется классификация сальмонелл по АГ-свойствам Кауфмана-Уайта, согласно которой по наличию определенных O-Ag они подразделяются на 65 серогрупп, обозначаемых буквами латинского алфавита. Наибольшее значение в патологии имеют сальмонеллы группы А, В, С,D,E.
 К наиболее часто высеваемым от человека сальмонеллам относятся: S. enteritidis, S. typhimurium, S. heidelberg, S. paratyphi, S. infantis, S. newport, S. agona, S. derby, S. London и др.
Эпидемиология:
Источниками единичных штаммов являются животные.
Источниками «сустраиваемых» штаммов являются люди.
Основной путь заражения – алиментарный;
 • Факторами передачи инфекции являются различные пищевые продукты - мясо млекопитающих, птиц, рыб, яйца и яичные продукты, молоко и молочные продукты и др.
Второй путь передачи инфекции – водный;
 • Фактором передачи является вода открытых водоемов или водопроводная вода в условиях аварийных ситуаций.
 Внеутробольничная инфекция: *контактно-бытовой и пылевой пути передачи.*
 • посуда, медицинский инвентарь, инструментарий, соски, игрушки и другие предметы обихода могут быть контаминированными сальмонеллами.
Патогенез:
 С момента начального периода инфекции: адгезия сальмонелл к мембранам энтероцитов и продукция энтеротоксина → активация аденилатциклазы, образование из АТФ - цАМФ→ →конформационные изменение мембран энтероцитов (с последующим нарушением функции трансмембранного электролитного насоса и усилением секреция электролитов и воды в просвет кишки) → развитие **гиперсекреторной диарей.**
 Далее, инвазия сальмонелл в энтероциты →собственный слой слизистой оболочки → фагоцитоз сальмонелл макрофагами и другими фагоцитирующими клетками → повышение продукции провоспалительных цитокинов макрофагами и другими фагоцитирующими клетками. Это приводит к повышению активности ферментов простагландинсинтеза этого цикла → повышение проницаемости сосудов, агрегации тромбоцитов, экссудация жидкости в просвет кишечника → развитие **гиперэкссудативной диарей.**
Клиническая картина:

Клиническая форма	Варианты течения	Тяжесть течения	Характер течения	Начальность течения
Локализованная (гастроэнтеринальная)	Манифестное: Гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтерологит, дисбактериоз, энтерит, Бессимптомное: Субклинический и реконвалесцентный варианты	Легкое, Средней тяжести, тяжелое	Острое, Осложненное	Острое (<3 мес) Хроническое (>3 мес)
Генерализованная	Тифоподобный Септикорецидивный			

Инкубационный период 6ч – 2-3 суток
Клиническая картина:
 Начало острое.
 ОИС: озноб, повышение температуры до 38-39 °С, головная боль, слабость, недомогание, схваткообразные боли в эпн- и мезогастрии, или разлитого характера по всему животу, тошнота и рвота. Стул жидкий, водянистый, пенистый, зловонный, зеленоватого цвета от 5 до 10 раз за сутки.
 Ведущий синдром – гастроэнтерит.
 Доп. синдромы: гастроэнтерологит, энтерологит.
Бессимптомное течение локализованной формы включает субклинический и реконвалесцентный варианты. По длительности бактериовыделения оно может быть острым (до3 мес) и хроническим (более 3 мес).
Осложнения:
 Обострения и рецидивы, острый перитонит, токсическая дилатация кишки, ИТП. Абсцессы различной локализации, эндокардит, миокардит, перикардит, тромбофлебит вен нижних конечностей и малого таза и др.
Прогноз:
 При гастроэнтеритальной форме и тифоподобном варианте генерализованной формы - благоприятный. При септикорецидивном течении - всегда серьезный и не менее, чем для одной трети больных - неблагоприятный.
Диагностика:
 -ИПР крови, испражнений, мочи, рвотных масс, промывных вод желудка, желчи, гноя из очагов воспаления.
 -РНГА – обнаружение АТ диагностическим является и нарастание титра антител в РНГА в 4 раза при исследовании крови в динамике (на 1-й и 2-3 нед безлезна).
 - ИФА.
Дифференциальная диагностика:
 ИТД, дизентерия, эшерихиоз, вирусная диарея, холера, отравлениями грибами и ФОС, брюшным тифом, гриппом малярией и др.
Лечение:
 Основными направлениями лечения сальмонеллеза являются диетотерапия (последовательное назначение диет 4а, 4б, 4в, 2); купирование диарейного синдрома (клоконт Са, НПВС под прикрытием смекты); регидратация и реминерализация (регидронквинтасоль, ацесоль); дезинтоксикация(реамберин); антибактериальная терапия(фторхинолоны); сервис-терапия (терапия сопровождения- смекта полисорб, бактисубтил); симтоматическая терапия (холино- и спазмолитики (бускопан, доспаталин, но-шпа).
Профилактика:
 Направлена на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних животных, соблюдение санитарного режима на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания.

7.ИППИ

ИППИ - острые заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать вне организма человека в пищевых продуктах экзотоксины, и протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит).

Этиология:
 St. aureus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens и C. botulinum.
Источником инфекции животные и люди.
Механизм передачи – фекально-оральный.
Пути передачи - пищевой.
Факторы передачи -молоко, молочные продукты, рыбные консервы в масле, мясных, рыбных и овощных блюд, а также кондитерских изделий, содержащих крем (торты, пирожные).
Патогенез:
St.aureus основная роль принадлежит энтеротоксину стафилококков, который образуется в процессе жизнедеятельности микроорганизма и выделяется в продукты. Действие токсина связано с его влиянием на парасимпатическую нервную систему. Токсин вызывает активацию моторики желудка и кишечника, приводит к значительному понижению АД.
B.cereus Патогенез варианта заболевания « коротким периодом инкубации» («рвотный» вариант) связан с продукцией вне организма человека. При заболевании «с длительным периодом инкубации» («диарейный» вариант) ведущее значение имеет синтез токсина жизнеособенности *B. cereus* уже в ЖКТ
Cl.perfringens Основным фактором патогенности является бета-токсин, приводящий к изъязвлению слизистой оболочки тонкой кишки
Инкубационный период, несколько часов, может укорачиваться до 30 мин или удлиниться до 24 ч.
Клиническая картина:
 Начинается остро. Ведущий синдром – гастрит, гастроэнтерит.
St.aureus режущие схваткообразные боли в эпигастриальной области. Вскоре появляется многократная рвота. Температура тела чаще субфебрильная или нормальная. Растроение стула наблюдается примерно у 70% больных, как правило умеренно выражено. Характерны нарастающая слабость, бледность, похолодание конечностей, понижение АД.
B.cereus При варианте заболевания с коротким периодом инкубации у всех больных отмечается рвота и схваткообразные боли в животе, диарея встречается лишь в трети случаев. Заболевание с длительным периодом инкубации характеризуется диареей, схваткообразными болями в животе, часто тошнотой, относительно редко – рвотой и лихорадкой.
Cl.perfringens Чаще больно начинается с болей в животе, преимущественно в пупочной области. Быстро нарастает общая слабость, стул учащается до 20 раз в сутки, бывает обильным, водянистым, иногда принимает вид рисового отвара.
Осложнения: Некротический энтерит, ИТП, гиповолемический шок, дегидратация.
Прогноз: St.aureus, B.cereus –благоприятный. **Cl.perfringens** –серьезный.
Диагностика:
 -Обнаружение возбудителя или его токсинов в рвотных массах, промывных водах, испражнениях, крови
 -Исследование продуктов
Дифференциальная диагностика:
 Сальмонеллез, отравление грибами, ядохимикатами, дизентерия Зонне, ботулизм, холера, эшерихиоз, отравлением стафилококковым энтеротоксином, отравление токсинами *Cl. Perfringens*
Лечение:
 -Промывание желудка водой или 5% раствором натрия гидрокарбоната, после чего назначают солевое слабительное. При обезвоживании - регидратация (пероральная или парентеральная).
 -АБТ при **B.cereus** ванкомици или клиндамици в режиме монотерапии или в комбинации с аминогликозидами.
 -АБТ при **Cl.perfringens**. Учитывая возможность развития анаэробного сепсиса, назначают метронидазол, антибиотик широкого спектра действия (тетрациклин, левомицетин, эритромицин).
Профилактика:
 Для профилактики отравлений основное значение имеет надзор за качеством скота, обработкой, хранением, транспортировкой мяса, приготовлением и хранением мясных и рыбных блюд. Специфическая профилактика не разработана. Мероприятия в очаге не проводятся

<p>8. Ботулизм.</p> <p>Ботулизм – острая инфузионная болезнь, обусловленная поражением токсинами бактерий ботулизма нервной системы, характеризующаяся парезами и параличами попеременно-полосатой и гладкой мускулатуры, иногда в сочетании с синдромом гастроэнтерита в начальном периоде.</p> <p>Этиология. Clostridium botulinum По антигенным свойствам продуцируемых токсинов подразделяются на 7 серологических типов - А, В, С, D, Е, F и G</p> <p>Эпидемиология: <i>Механизм передачи инфекции</i> - фекально-оральный; <i>Пути</i> - пищевой, <i>Факторы передачи</i> - Практически все пищевые продукты, загрязненные почвой или содержащим кишечника животных, птиц, рыб могут содержать споры или вегетативные формы возбудителей ботулизма <i>Раневой ботулизм</i> возникает вследствие загрязнения ран, в которых в дальнейшем создаются условия, близкие к анаэробным. Своеобразной формой раневого ботулизма является ботулизм у наркоманов. <i>Ботулизм младенцев</i> наблюдается преимущественно у детей первого года жизни. Большинство заболевших находилось на частичном или полном искусственном вскармливании (споры выделяли из меда, используемого для приготовления питательных смесей).</p> <p>Патогенез: При обычном заражении (пищевой путь) токсин попадает в организм вместе с пищей, содержащей также и вегетативные формы возбудителей. Всаивание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку, начиная с полости рта. Но наиболее значимо поступление токсина через слизистую оболочку желудка и тонкой кишки, откуда он попадает в лимфу и в последующем в кровь. Ботулинический токсин прочно связывается нервными клетками. <i>Механизм воздействия ботулотоксина заключается в блокировании высвобождения ацетилхолина в синаптическую щель и прекращению проводимости в холиннергическом синапсе (первые окончания и мотонейроны передних рогов спинного мозга), вследствие чего нарушается нервно-мышечная передача (парезы, параличи).</i> Патогенез раневого ботулизма и ботулизма младенцев отличается тем, что заражение происходит спорами, которые прорастают в анаэробных условиях раны или вследствие особенностей флоры и ферментативной деятельности кишечника грудных детей в вегетативные формы, продуцирующие токсины.</p> <p>Классификация: -пищевой -раневой ботулизм -ботулизм детского возраста -ботулизм неутраченной природы (установить какую-либо связь возникшего заболевания с пищевым продуктом не удается).</p> <p>Инкубационный период при пищевом ботулизме продолжается до суток.</p> <p>Клиническая картина: Начало острое. Первыми проявлениями ботулизма являются кратковременные симптомы острого гастроэнтерита и ОИИ. К концу суток развивается стойкая атония желудочно- кишечного тракта, нормализуется температура тела. Начинают появляться основные неврологические признаки болезни. <i>Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются нарушения остроты зрения, сухость во рту и мышечная слабость.</i></p> <p>Осложнения: Типичными осложнениями являются аспирационная пневмония, ателектазы, гнойные трахеобронхиты или их сочетания. ОДН.</p> <p>Прогноз: Диагностика: <i>Для подтверждения диагноза решающее значение имеют обнаружение и идентификация ботулического токсина в сыворотке крови больных, рвотных массах или промывных водах желудка, а также в пищевых продуктах, при употреблении которых могла произойти отравление.</i> - Обнаружение ботулинического токсина в крови является абсолютным подтверждением этиологии заболевания. Используется реакция нейтрализации ботулотоксинов антиботулиническими сыворотками с биопробой на белых мышах (см. конспект лекции).</p> <p>- Аналогичные исследования проводятся с промывными водами желудка или рвотными массами, мочой, испражнениями больного.</p> <p>- Для выделения возбудителя ботулизма производят посевы содержимого желудка, испражнений, подозрительных продуктов на анаэробные питательные среды (Китта-Тарочи, казеиново-грибную, бульон Хонингера и др.). Исследования на определение токсина и выделение возбудителя подлежат секционный материал, а в случаях раневого ботулизма - отделившиеся из раны, кусочки отторгающейся омертвевшей ткани, тампоны из раны. Ботулизм младенцев подтверждается определением в их крови ботулотоксинов и (или) возбудителей в испражнениях.</p> <p>Дифференциальная диагностика:</p> <p>Лечение: -промывание желудка кипяченой водой, чтобы получить материал для лабораторного исследования, а затем 2-5% раствором натрия гидрокарбоната с целью одновременной нейтрализации токсина.</p> <p>-высокие очистительные клизмы с 5% раствором натрия гидрокарбоната</p> <p>- Введение антиботулинических сывороток 10 тыс. МЕ антиботоксинов типов А, С и Е, 5 тыс. МЕ - типа В и 3 тыс. МЕ - типа F. Перед введением сывороток, одновременно с промыванием желудка, обязательно ставят внутрикожную пробу к гетерогенному (лошадиному) белку.</p> <p>- С целью улучшения синаптической проводимости может быть использован гуанидина гидрохлорид по 15–35 мг/(кг·сут).</p> <p>Профилактика: Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, консервированных продуктов, консервов и т. П</p> <p>Активная иммунизация осуществляется только лицам, имеющим или могущим иметь контакт с ботулотоксинами. Прививки проводят полнатокином трехкратно с интервалами 45 сут между 1-й и 2-й и 60 сут между 2-й и 3-й прививками.</p>	<p>9. Холера.</p> <p>Холера – острая кишечная антропонозная инфекция с фекально-оральным механизмом заражения, для которой типична массивная диарея с быстрым развитием обезвоживания.</p> <p>Этиология: Vibrio cholerae (140 серотипов) разделяется на агглютинирующиеся типовой холерной сывороткой О1 (Vibrio cholerae O1) и неагглютинирующиеся типовой холерной сывороткой не О1 (non-O1 Vibrio cholerae, НАГ-вибрионы). Различают два биовара этой серо-группы: классический (<i>Vibrio cholerae</i>) и Эль-Тор.</p> <p>Эпидемиология: <i>Источником инфекции</i> является больной холерой, вибрионоситель. <i>Механизм передачи инфекции</i> - фекально-оральный; <i>Пути</i> - пищевой, водный и контактно-бытовой (в очагах).</p> <p>Патогенез: Входные ворота - пищеварительный тракт. Вибрионы, преодолевшие защитный барьер желудка, проникают в тонкий кишечник, в щелочной среде которого начинают размножаться. Возникновение холерного синдрома связано с низким содержанием экзотоксина. Экзотоксин → повышение содержания цАМФ → выделение в просвет кишечника огромного количества изотонической жидкости с низким содержанием белка и высокой концентрацией ионов Na, K, Cl, гидрокарбонатов.</p> <p>Развивается диарея, рвота и обезвоживание → метаболический ацидоз, гипокалиемия → уменьшение объема плазмы, циркулирующей крови, ее сгущение → снижается продукция энергии, что приводит к снижению температуры тела.</p> <p>Инкубационный период от нескольких часов до 5 суток, чаще 24-48 часов.</p> <p>Классификация: <i>От степени обезвоживания организма (% от массы тела, по Покровскому В. И.):</i> Легкая до 3% от массы тела Среднетяжелая 4 – 6% от массы тела Тяжелая 7 – 9% от массы тела Крайне тяжёлая >9% массы тела</p> <p>Клиническая картина: Начало острое, внезапный позыв на дефекацию, отхождение кашнеобразных (или с самого начала – волнистых)испражнений, не сопровождающихся болевыми ощущениями. Диарея всегда предшествует тошноте и рвоте.</p> <p>Лёгкая форма. Частота дефекаций 3-5 р/с, испражнения полупрозрачные, мутно-белые, без запаха. Заболевание продолжается не более 2х суток.</p> <p>Среднетяжелая форма. рвота без тошноты. f'ни и ОИИ отсутствуют. Стул до 10р/с. Жажда мучительная, судороги икроножных мышц, кистей, стоп, жевательной мускулатуры. Объективно: бледность кожи и видимых слизистых, охриплость голоса, тугогуба кожи, олиго- и анурия, гипотензия.</p> <p>Тяжелая форма. Дефекация до 20 р/с, повторная многократная рвота. Выраженная жажда, болезненные судороги мышц конечностей и брюшного пресса. Голос слабый, едва слышимый. Кожа кистей и стоп морщинистая («рука прачки»). Пальпация живота б/б. АД ниже 90 мм.рт.ст. Анурия.</p> <p>Крайне тяжёлая формы. Внезапное бурное развитие, беспрерывные дефекации и неукротимая обильная рвота. Тяжёлое обезвоживание. f'с ниже 36, развивается ДН, анурия, гиповолемический шок.</p> <p>Осложнения: Гиповолемический шок, метаболический ацидоз, уремия (некроз почечных канальцев).</p> <p>Прогноз: Лёгкая/среднетяжелая – благоприятный. Тяжелая/крайне тяжёлая – серьёзный.</p> <p>Диагностика: -бактериологическое исследование (испражнения и рвотные массы) с целью выделения и идентификации возбудителя. Посев осуществляется на тиосульфат-нитрат-желатинсодержащий агар или на 1% щелочную пептонную воду.</p> <p>- Реакция иммобилизации является специфической и позволяет дать предварительный ответ в течение 15–20 минут.</p> <p>-микроскопия в темном поле.</p> <p>Дифференциальная диагностика. Проводиться с гастроинтестинальной формой сальмонеллеза (особенно - тяжелые формы).</p> <p>Лечение: Включает первичную регидратацию (возмещение потери воды и солей до начала лечения) [внутреннее введение большого объема (до 10% от массы тела больного) полиионного изотонического раствора в течение 1,5–2 часов. Используют различные полиионные растворы: трисоль, квартасоль, ацесоль, хлосоль, лактасол.] и коррекционную компенсаторную регидратацию (коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов).</p> <p>*Критериями эффективности и завершения первичной регидратации являются: повышение артериального давления (систолического до 90-100 мм.рт. ст.); исчезновение аркроаноза и судорог; теплотеление и порозовение кожи; улучшение самочувствия больного; прекращение рвоты; уменьшение тахикардии, тахипноэ; восстановление диуреза. Пациент должен помнить в объеме 0,5 мл/кг/ч и более.</p> <p>*компенсаторно-поддерживающая регидратация. Вводится также же количество жидкости и с такой же скоростью, с которой больной теряет ее с испражнениями, рвотными массами, мочой, кроме того, учитывают, что за сутки взрослый человек теряет с дыханием и через кожу 1-1,5 л жидкости.</p> <p>Обязательной составной частью патогенетического лечения является пероральное назначение солей калия, которое должно проводиться до 15–20-го дня лечения. Водно-солевая терапия прекращается после повления испражнений калового характера, отсутствия рвоты и преобладания количества мочи над количеством испражнений в последние 6–12 ч.</p> <p>Этиотропная тетрациклин, триметоприм с ко-тримоксазол или фуразолидон. Применяются ципрофлоксацин или офлоксацин. Вибрионосителям проводят пятнадцатидневный курс антибиотикотерапии.</p> <p>Профилактика. Неспецифическая профилактика это соблюдение санитарно-гигиенических правил. Специфическая профилактика проводится по эпидемиологическим показаниям. Вакцина вводится п/к первый раз 1 мл, второй раз (через 7-10 дней) 1,5 мл. Ревакцинация по эпидемиологическим показаниям проводят через 3 месяца (0,5 мл). Контактным по холере проводится АБ экстренная профилактика в течение 4-х дней.</p>	<p>10. Брюшной тиф.</p> <p>Брюшной тиф – генерализованное кишечное антропонозное заболевание, вызываемое сальмонеллами и характеризующееся лихорадкой, бактериемией, поражением лимфоидных образований кишечника и мезентериальных лимфатических узлов, гепатоспленомегалией и нередко розолозной сыпью</p> <p>Этиология: Salmonella typhi</p> <p>Эпидемиология: <i>Источником инфекции</i> является больной любой формой заболевания. <i>Механизм передачи инфекции</i> - фекально-оральный; <i>Пути</i> - пищевой, водный и контактно-бытовой.</p> <p>Патогенез: Входные в кишечник, возбудитель брюшного тифа внедряется в лимфоидные образования тонкой кишки - одиночные и групповые(пейеровы бляшки) фолликулы, затем в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, что приводит к развитию лимфаденита (<i>фаза первичной региональной инфекции</i>)→ возбудитель попадает в кровяное русло →бактериемия, которая соответствует первым клиническим проявлениям болезни. Циркулирующие в крови микроорганизмы частично погибают, высьвобождая эндотоксин, обуславливающий интоксикационный синдром. Проникновение бактерий в паренхиматозные органы (<i>парехиматозная диссеминация</i>) сопровождается образованием в них брощотифозных гранулем и нарушением их функций. Одновременно с этим, начиная с 8 дня болезни, происходит массовное выделение возбудителя из организма с испражнениями, а затем и мочой (<i>выделительная фаза</i>).</p> <p>Инкубационный период от 3 до 39 дней</p> <p>Классификация: I. Острый брюшной тиф: манифестного (типичная и атипичная (абортивная, стертая, маскированная) и бессимптомного течения (субклинический и реконвалесцентный варианты) II. Хронический брюшной тиф: манифестного(рецидивирующий вариант) и бессимптомного течения (субклинический и реконвалесцентный варианты)</p> <p>Клиническая картина: Начальный период (первая неделя болезни) ОИС: гипертермия до 38-39 °С, выраженная слабость, анорексия, головная боль постоянного типа, бессонница ночью и сонливость в дневные часы. Возникает жар отконкичного типа (стул типа «орехового супа»). Могут быть выявлены признаки мезаденита симптом Падалки, положительный «перекрестный» симптом Штербергера.</p> <p>Период разгара (с 7-8 дня) усиливается интоксикация, а температура тела больных достигает максимально высокого уровня. Лихорадка постоянного типа. На 8-10й день болезни у большинства больных возникает экзема. Она локализуется на коже верхних отделов живота и нижних отделов грудной клетки. Сыпь скудная, число элементов обычно не превышает 5–6, по характеру розолозная, мономорфная. Элементы сыпи существуют до 3-4 дней, оставляя после себя чуть заметную пигментацию кожи. Характерен феномен «подсыпания». У некоторых больных наблюдается феномен каротиновой гиперемии кожи ладоней и стоп (симптом Филипповича). Печень и селезенка увеличены.</p> <p>В периоде разрешения болезни происходит угасание основных клинических проявлений.</p> <p>В периоде реконвалесценции у части больных может наступить рецидив болезни.</p> <p>Осложнения: ИТШ, перфорация кишечных язв, кишечное кровотечение.</p> <p>Прогноз: Диагностика: <i>-Ведущим в специфической диагностике заболевания является выделение гемокультуры.</i> Кровь для посева берется во все периоды болезни, 5-10 мл из вены, и засеивается в 50-100 мл желчного бульона или среды Рапопорт. Высокая температура у пациента свыше 5 дней обязывает провести посев крови. Первый посев крови желательно осуществить до начала антибактериальной терапии.</p> <p>-ИТШ, а также серологические реакции - РА, РНГА, диагностический титр - 1:200 и < - для выявления лиц с бессимптомным течением заболевания назначается РНГА с Vi-антигеном.</p> <p>Дифференциальная диагностика: Со всеми генерализованными инфекциями и в первую очередь с паратифами, тифоподобным и септикобактериемическим формами сальмонеллеза, кампилобактериозом, нериниозом, сенсеном, малярией, риккетсиозам, геморрагическим лихорадками, лептоспирозом</p> <p>Лечение: -Постельный режим, стол №4а, за 7 дней до выписки №15 -ципрофлоксацин 0,5 х 2р/с; офлоксацин 0,4 х 2р/с до 10 дня N° тела -Патоген. терапия: при ↑ интоксикации преднизолон 5-7 дней; курс оксигентерапии 5-7 дней.</p> <p>-В период реконвалесценции – адаптogens – настойка элеутерококка, корня женьшеня, лимонника китайского в обычных терапевтических дозах.</p> <p>Профилактика: Основные меры профилактики - улучшение качества водоснабжения, канализации, контроль приготовления пищи, санитарная очистка населенных мест.</p> <p>По эпидемиологическим показаниям и некоторым контингентам населения (работникам канализации, лицам в окружении хронических бактериовыделителей и др.) проводят вакцинацию Vi-полисахаридной вакциной («ВИАНВАК», Россия). В очаге брюшного тифа проводится заключительная дезинфекция. За лицами, имевшими контакт с больными, устанавливается медицинское наблюдение с обязательной термометрией в течение 25 дней и бактериологическим исследованием кала и мочи.</p>	<p>11. Вирусные диарей.</p> <p>Вирусные диарей - группа острых инфузионных заболеваний, проявляющаяся симптомами интоксикации, преимущественным поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит, энтерит) и нередко- катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.</p> <p>Этиология: РНК-содержащие вирусы: ротавирусы группы А, вирус Норфолк. Саповирусы 1 и 2 генотипов, Астровирусы, Коронавирусы сероваров 24 и 25 НЕСОV, Торовирусы, Эптемовирусы (вирусы Коксаки группы А и В), Парвовирусы (1-й серотип), ДНК - содержащий вирус - аденовирусы подгруппы F – серовары 40 и 41</p> <p>Эпидемиология: <i>Источником инфекции</i> является больной любой формой заболевания. <i>Механизм передачи инфекции</i> - фекально-оральный; аэрозольный (аденовирусы, энтеровирусы) <i>Пути</i> - пищевой, водный и контактно-бытовой; воздушно – капельный (аденовирусы, энтеровирусы)</p> <p>Патогенез: Поражают наиболее дифференцированные и функционально активные клетки цилиндрического эпителия в межкриттовых зонах тонкой кишки → дистрофия и дегенерация инфицированных энтероцитов с последующим замещением их низкодифференцированными клетками кубического типа → нарушение мембранного пищеварения и всасывания → мальабсорбция и мальабсорбция → избыточно большое количество дисахаридов и других, не ферментируемых окончательно веществ, находящихся в просвете кишки → развитие осмотической гипферферментативной (сиперосмалярной) диарей. При этом диарейный синдром поддерживается и усиливается возникающей бройдальной диспепсией.</p> <p>Инкубационный период с 12 ч до 7 сут. В среднем 1-2 суток.</p> <p>Классификация: I. Острая <2 недель II. Персистирующая 2-4 недели III. Хроническая >4 недель</p> <p>Клиническая картина: Начинается остро. На фоне нарастающей слабости, субфебрильной лихорадки у больных возникает тошнота, рвота, урчание и боли в животе. Имеет место выраженный диарейный синдром. Стул жидкий, воднистый, зловонный, пенистый, желтовато-зеленого или светло-коричневого цвета. Частота его колеблется от 1 до 20 раз за сутки (чаще от 5 до 10 раз) [Синдром энтерита]. Признаки поражения верхних дыхательных путей (гиперемия зева, зернистость мягкого неба, першение в гортле, насморк, кашель). Нередко наблюдается слабо выраженная инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктив.</p> <p>Осложнения: ОСН, ОИПН, обострение хронической ЖК-патологии.</p> <p>Прогноз: Благоприятный.</p> <p>Диагностика: -Обнаружением вирусного генома или антигена в испражнениях различными методами (ПЦР, ИФА, РИФ и др.).</p> <p>-Реже, для диагностики, используется исследование сыворотки (плазмы) крови на наличие противовирусных антител и нарастание их титра в ИФА, РСК, РНГА и др.</p> <p>Дифференциальная диагностика: ПТИ, сальмонеллёз, эшерихии, дизентерия, холера.</p> <p>Лечение: В основе лечения - купирование осмотической гипферферментативной диарей патогнетическими методами и тщательное подборной и сбалансированной диетой.</p> <p>-Первый день лечения – питье (глио-сол р-р не менее 1л, минеральная вода. Общий объем жидкости не менее 2,4 л);</p> <p>-В последующие 3 дня в питание больных включают, в основном, белковую пишу. Из овощей -вареная, пароваренная морковь. Общий объем выпиваемой жидкости уменьшают до 1,5-2,0 л.</p> <p>-В последующие 3 дня в питание больных вводят, так называемые, «серые каши» (гречневая и овсяная), сваренные на воде без добавления молока.</p> <p>-Затем назначается питание по 2 или 5п (панкреатическому) столу, на срок до 3-4 нед.</p> <p>-Полиферментные препараты, муколитикопротекторы (Смекта, полисорб МП, энтеросгель);</p> <p>-Для купирования бройдальной диспепсии назначают кишечные антисептики (сифеурил или интетрикс) и «суррогатные пробиотики»: бактисубтил (споробактерии, бифидум). Курс 3–5 дней.</p> <p>-После окончания терапии — «традиционные» пробиотики: бифидум, линекс или др. курсом 2–4 нед.</p> <p>! При среднетяжелом и тяжелом течении для парентеральной (внутривенной) регидратации назначают полиионные растворы: «Квинтасоль», «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Трисоль».</p> <p>Профилактика: К основным профилактическим мероприятиям относятся: санитарный надзор за работой предприятий пищевой промышленности и общественного питания, водоснабжением, сбором и обезвреживанием нечистот.</p>
--	--	---	--

<p>12. Грипп.</p> <p>Грипп – высококонтагиозная острая вирусная инфекция, протекающая с симптомами общей интоксикации, катарального воспаления верхних дыхательных путей и респираторного синдрома с преимущественным поражением трахеи.</p> <p>Этиология: РНК – содержащий вирус. Семейство ортомиксовирусов. Вирусы гриппа А, В, С.</p> <p>Эпидемиология: <i>Естественный резервуар</i> : гриппа А – птицы, млекопитающие. <i>Источники инфекции</i>: больной человек м(антропонозный грипп), птицы и млекопитающие (зоонозный грипп)</p> <p><i>Механизм передачи</i>: аэрогенный, фекально-оральный</p> <p><i>Пути передачи</i>: воздушно-капельный, пищевой, водный.</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота</i> – слизистые оболочки верхних дыхательных путей.</p> <p>I фаза – репродукция вируса в клетках органов дыхательной системы. II фаза – вирусемия; токсические или токсико-аллергические реакции макроорганизма. III фаза – развитие воспалительных процессов в органах дыхательной системы. IV – возникновение бактериального осложнения. V – обратное развитие патологического процесса.</p> <p>Инкубационный период – от 6 до 48 ч (при пандемическом гриппе от 1 до 7 суток).</p> <p>Классификация: <i>По типу</i>: типичные, атипичные (стёртая, бессимптомное); <i>По тяжести</i>: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая форма.</p> <p>Критерии тяжести- выраженности СИ, выраженности местных изменений. <i>По течению</i>: гладкое, негладкое (с осложнениями; с наложением вторичной инфекции; с обострением хронических заболеваний).</p> <p>Клиническая картина: Острое начало. ОИС: Температура тела повышается с ознобом, 38–40 °С, головная боль в лобно-теменной области, ретроорбитальные боли, остеомалгия. Ведущий синдром – трахеит. ОИС в клинике преобладает над местными проявлениями Доп. синдромы: ринит, фарингит, ларингит, сингтом Морозкина (зернистость слиз.об. мягкого неба и языка)</p> <p>Осложнения: Бронхит, пневмония, синусит, гайморит, поражение сердца, почек, ГМ</p> <p>Прогноз: Выписываются после полного клинического выздоровления, но не ранее, чем через 3 дня после установления нормальной температуры тела.</p> <p>Диагностика: - Выявление возбудителя в нативном материале от больного – ИФА, ИФМ. - ПЦР – выделение РНК вируса - Ретроспективные серологические реакции - реакции связывания компонента (РСК), торможения геммагглютинации (РТГА), ИФА с гриппозными антигенами.</p> <p>Дифференциальная диагностика: ОРВИ</p> <p>Лечение: <i>Этиологическая</i> ремантадин – при гриппе А; тамифлю, реленза – грипп А и В. <i>Патогенетическая</i>: Дезинтоксикационная терапия, НПВС, антигистаминные средства. Сосудосуживающие капли в нос. Противокашлевые средства, отхаркивающие средства. Показаниями для назначения антибиотиков при гриппе являются бактериальные осложнения.</p> <p>Профилактика: Специфическая профилактика гриппа заключается в проведении вакцинации. С этой целью используются: живые вакцины (содержащие ослабленные вирусы), инактивированные (не содержат живых вирусов). В настоящее время предпочтение отдается субъединичным вакцинам, которые содержат только поверхностные вирусные белки (геммагглютинин и нейраминидазу). К этому классу вакцин относятся: гриппол плос (Россия), инфлювак (Нидерланды), агриппал (Италия).</p>	<p>13. Паратрипп.</p> <p>Паратрипп – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами паратриппа I-IV типов, которые избирательно поражают эпителий дыхательных путей (преимущественно трахеи).</p> <p>Этиология: РНК-содержащие вирусы. Вирусы паратриппа типов I-IV.</p> <p>Эпидемиология: <i>Источники инфекции</i> - человек любой формой заболевания. <i>Механизм передачи</i> – аэрозольный, <i>Путь передачи</i> – воздушно – капельный.</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота</i> – слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Размножение возбудителя в эпителии носа, глотки, гортани → развивается дистрофия/некроз мерцательного эпителия → снижение барьерной функции слизистой оболочки респираторного тракта → вирусемия → интоксикация.</p> <p>Инкубационный период 2- 7 дней, чаще 3-4 дня.</p> <p>Классификация: <i>По типу</i>: типичные, атипичные (стёртая, бессимптомное); <i>По тяжести</i>: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая формы.</p> <p>Критерии тяжести- выраженности СИ, выраженности местных изменений. <i>По течению</i>: гладкое, негладкое (с осложнениями; с наложением вторичной инфекции; с обострением хронических заболеваний).</p> <p>Клиническая картина: Начало постепенное или подострое. Ведущий синдром – ларингит; Доп. синдромы – ринит, фарингит, трахеит. +Лихорадка, ОИС.</p> <p>Осложнения: пневмония</p> <p>Прогноз: Благоприятный.</p> <p>Диагностика: - обнаружение вирусных АГ в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа и глотки с помощью иммунофлуоресцентного метода, ИФА, ПЦР. -Для ретроспективной диагностики используют серологические методы. При РТГА, исследуются парные сыворотки, взятые с интервалом 10-14 дней. Диагноз подтверждается по нарастанию титра антиген к какому-либо типу паратриппозных вирусов в 4 и более раз.</p> <p>Дифференциальная диагностика: Грипп, ОРВИ, дифтерия гортани.</p> <p>Лечение: Симптомальная терапия</p> <p>Профилактика: Специфическая профилактика не разработана.</p>	<p>14. Аденовирусная инфекция.</p> <p>Аденовирусная инфекция - острые вирусные заболевания, характеризующиеся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением органов дыхания (фарингит, ринит, бронхит, пневмония), глаз (конъюнктивит) и лимфоидной ткани (тонзиллит, лимфаденопатия). При генерализованных формах отмечается увеличение печени, селезенки, экзантемы.</p> <p>Этиология: ДНК-содержащие вирусы семейства Adenoviridae.</p> <p>Эпидемиология: <i>Источники инфекции</i> – больной человек. <i>Механизм передачи</i> – аэрогенный (основной), фекально-оральный. <i>Пути передачи</i> воздушно – капельный.</p> <p><i>Факторы передачи</i>: выделения из носоглотки, отделяемое конъюнктивы глаз, инфицированные фекалиями предметы быта и сырая вода.</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота инфекции</i> - слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже - конъюнктивы и эпителий кишечника Внедрение возбудителя в эпителиальные клетки путём пиноцитоза → репликация вирусной ДНК → разрушение поражённой клетки → распространение на соседние клетки и регионарные ЛУ → Вирусемия → Поражение эндотелия сосудов → экссудативный тип воспаления слизистых оболочек.</p> <p>Инкубационный период 4- 14 дней, чаще 5-7 дней.</p> <p>Классификация: I. респираторные формы -фарингит, ринофарингит, ринофарингобронхит, аденовирусная пневмония; II. окулярные - конъюнктивит, эпидемический кератоконъюнктивит; III. абдоминальные - энтерит, гастроэнтерит, мезаденит; IV. генерализованные; смешанные</p> <p>Клиническая картина: Начинается остро - с повышения температуры тела до 39 °С и более. Синдром интоксикации выражен : снижение аппетита, вялость, головная болью, рвота. Наиболее типичный клинический вариант смешанной формы АДВЗ - <i>фарингоконъюнктивальная лихорадка</i>. Характеризуется триадой симптомов: лихорадка, конъюнктивит и фарингит.</p> <p><i>Генерализованная форма</i> характеризуется поражением трех и более систем органов (в том числе дыхательной системы). Как правило, при этой форме у пациента выявляются генерализованная лимфаденопатия, увеличение печени, реже селезенки и/или экзантема (мелкопятнистая, реже макуло-папулезная).</p> <p>Осложнения: Отит, синусит, ангина, пневмония.</p> <p>Прогноз: Диагностика: - обнаружение специфического вирусного АГ в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлуоресцентного метода, ИФА, ПЦР. - Для ретроспективной диагностики используются серологические методы (РСК, ИФА с аденовирусным антигеном). Диагностическим считается нарастание титра антиген в парных сыворотках в 4 раза и более.</p> <p>Дифференциальная диагностика: ОРВИ, грипп, инфекционный мононуклеоз.</p> <p>Лечение: <i>Патогенетическая</i>: Дезинтоксикационная терапия, НПВС, антигистаминные средства. Сосудосуживающие капли в нос. Противокашлевые средства, отхаркивающие средства. Показаниями для назначения антибиотиков при гриппе являются бактериальные осложнения.</p> <p>Профилактика:</p>	<p>15. Вирусный гепатит А.</p> <p>Вирусный гепатит А - острое вирусное заболевание человека с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется воспалением печени, циклическим доброкачественным течением, может сопровождаться желтухой.</p> <p>Этиология: Вирус гепатита А - РНК-содержащий вирус.</p> <p>Эпидемиология: <i>Источники инфекции</i> человек с любой формой заболевания. <i>Механизм заражения</i> - фекально-оральный <i>Пути</i> - водный, пищевой и контактно-бытовой.</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота</i> – пищеварительный тракт. Вирус гепатита А → желудок и тонкая кишка → порталный кровоток → поверхностные рецепторы гепатоцитов → прямое цитопатическое действие → синдром интоксикации (АЛТ, АСТ, ЩФ - Nja, синдром печёночно – клеточной недостаточности (общ. белка, альбуминов, протромбинового индекса, [МН, протромбинового времени, [фибриногена), синдром холестаза ([Бил., ЩФ, ГГТП, X₂, ЖК, β-липопротеины), мезенхиально – воспалительный синдром (СО₂ гамма – глобулинов, сулемовая и тимоловая пробы), синдром иммунодепрессивного воздействия (снижение абсолютного числа ЛФ и моноцитов), синдром дискинезии ЖП и пищеварительного тракта</p> <p>Инкубационный период от 7 дней до 50 дней, чаще от 15 до 30 дней.</p> <p>Классификация: <i>По типу</i>: типичные, атипичные (безжелтушная, стёртая, субклиническая, бессимптомная); <i>По тяжести</i>: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая</p> <p>Критерии тяжести: выраженности клинических симптомов, выраженности изменений БХ показателей. <i>По течению: А. По длительности</i> Острое (до 3 мес), затяжное (до 6 мес) <i>Б. По характеру:</i> гладкое, негладкое.</p> <p>Клиническая картина: Острое начало <i>Начальный (преджелтушный) период</i> [4-7 дней] характеризуется гриппоподобным, реже диспепсическим или астеновегетативным вариантами клинических проявлений. При объективном осмотре у пациента можно обнаружить увеличение печени.</p> <p><i>Желтушный период</i> проявляется желтушностью склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем кожи. С появлением желтухи состояние пациентов улучшается, температура нормализуется, выраженность диспепсических симптомов уменьшается. Печень увеличивается, пальпируется край селезенки.</p> <p><i>Безжелтушные формы</i> ГА. Начальный период протекает по смешанному варианту. Температура тела до 37,3–37,8 °С. Она появляется на 2–3-й день болезни. Печень увеличена и выступает из-под правого подреберья на 1–3 см. В период разгара заболевания общее состояние не улучшается, интоксикация может усилиться.</p> <p>Осложнения: Геморрагический синдром, лечёночная энцефалопатия.</p> <p>Прогноз: Благоприятный</p> <p>Диагностика: <i>Биохимические показатели.</i> ↑ АЛТ и АСТ в инкубационном периоде за 3-8 дней до начала клинических проявлений заболевания. Положительная качественная реакция мочи на уробилин и на желчные пигменты. Повышение показателей тимоловой пробы (раннее повышение наблюдается только при ГА).</p> <p><i>Этиологическая верификация.</i> -ИФА крови - Анти-HAV IgM, Анти-HAV IgG. -ПЦР крови – РНК вируса -ИФА кала - HA-Ag -ПЦР кала – РНК вируса</p> <p>Дифференциальная диагностика: <i>В начальный период:</i> с гриппом (ОРЗ), ОКИ, полиартритом ревматической или иной природы.</p> <p><i>В желтушный период</i> с лептоспирозом, псевдотуберкулезом, сальмонеллезом, инфекционным мононуклеозом и др., надпочечной (гемолитической) и подпеченочной (механической) желтухами.</p> <p>Лечение: Диета №5 -патогенетическая терапия.</p> <p>Профилактика: Специфическая профилактика. Она осуществляется специфическим иммуноглобулином, содержащим анти-ВГА в высоком титре (титр не меньше 1 : 10 000). Иммуноглобулинпрофилактика проводится в немунимых коллективах, при возникновении первых случаев заболевания, не позднее 10 дня от момента контакта.</p> <p>Лицам, выезжающим в неблагополучные регионы и страны, где регистрируется вспышечная заболеваемость и контактным в очагах гепатита А по приказу МЗ РФ № 125н от 21 марта 2014 г. также должна проводиться специфическая профилактика. Для этого могут быть использованы инактивированные моновакцины: ГЕП-А-ин-ВАК, Аваксим, ВАКТА, Хаврикс-720 ед. (детская), 1440 ед. (взрослая) и дивакцины А/В. Вакцинопрофилактика ГА проводится по схеме 0–6 (–12), где 0 — первое введение, второе введение осуществляется через 6 или 12 месяцев после первого.</p>
--	--	--	---

<p>16. Вирусный гепатит В</p> <p>Вирусный гепатит В - вирусная антропонозная инфекционная болезнь, характеризуется циклически протекающим паренхиматозным гепатитом с наличием в части случаев желтухи и возможной хронизацией.</p> <p><u>Этиология:</u> Вирус гепатита В (HBV) — ДНК-содержащий вирус</p> <p><u>Эпидемиология:</u> Единственный источник HBV - человек с различными формами заболевания. Основной патогенный фактор — кровь. Механизм передачи — парентеральный. Естественные пути — половой, вертикальный и контактно-бытовой. Искусственные пути — различные манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожных покровов.</p> <p><u>Патогенез:</u> Входные ворота — повреждённая кожа и слизистые оболочки. С током лимфы и крови → в печень. → внедрение вируса в гепатоцит → репликация вируса в гепатоцитах → иммуннопатологический процесс — разрушение гепатоцитов, содержащих HBV за счёт иммунокомпетентных клеток (Т-клеток, К-клеток, естественных киллеров, макрофагов) → выход лизосомальных ферментов, также разрушающих печёночные клетки.</p> <p>В разгар болезни синдром цитозитаза (↑АЛТ, АСТ, ЩФ - N), синдром печёночно – клеточной недостаточности (↓общ.белка, альбуминов, протромбинового индекса, ↓МН, протромбинового времени, ↓фибриногена), синдром холестаза (↑Бил., ЩФ, ГГТП, ХС, ЖК^р-липотроенины), мезенхиально – воспалительный синдром (СО₂ гамма –глобулинов, сулемова и тимоловая пробы), синдром иммунодепрессивного воздействия (снижение абсолютного числа ЛФ и моноцитов), синдром дискинезии ЖП и пищеварительного тракта</p> <p>Инкубационный период - может колебаться от 42 до 180 дней, в среднем составляет 60-120 дней.</p> <p><u>Классификация</u> По типу: типичные, атипичные (безжелтушная, стёртая, субклиническая, бессимптомная); По тяжести: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая, злокачественная (фульминантная) Критерии тяжести: выраженность клинических симптомов, выраженность изменений БХ показателями. По течению: А. По длительности: Острое (до 3 мес), затяжное (до 6 мес), хроническое (с 6 мес)</p> <p>Б. По характеру: гладкое, негладкое. Клиническая картина. Начальный (преджелтушный) период. 7-14 дней. Диспептический, артралгический вариант начала. Повышение температуры тела при остром гепатите не характерно. Могут наблюдаться уртикарные высыпания на коже, сохраняющиеся 1-2 дня. Желтушный период продолжается 3-4 недели и характеризуется выражением клинических симптомов. Желтуха нарастает в течение 1,5-2 недель. Улучшения после появления желтухи не наблюдается. Сохраняется слабость, снижение аппетита, отмечается зуд кожи. Печень всегда увеличена, при пальпации гладкая, с несколько уплотненной консистенцией. Нормализация активности аминотрансфераз при легкой форме наступает к 30-35 дню болезни, при среднетяжелой - к 40-50, при тяжелой форме - 60-65 дню. Однако ни в начальный период, ни на стадии желтушного периода отличить вирусный гепатит В от вирусного гепатите А без лабораторных исследований ни не удается.</p> <p>Период реконвалесценции. К моменту выписки из стационара клиническое выздоровление, нормализация биохимических показателей и исчезновение маркеров вирусной репликации наступает у 75–90% пациентов. Остаточные синдромы заболевания могут проявляться в виде дискинезии желчевыводящих путей или их воспаления.</p> <p>У 5-8 % взрослых пациентов после перенесенного острого гепатита В формируется хронический гепатит. Показателями прогрессирования хронического гепатита являются характеристика частота обострений, которые могут быть вызваны различными факторами (сопутствующими заболеваниями, нарушением диеты). Обострение хронического гепатита может ыть как с выраженными клиническими признаками, так и без них - «биохимическое обострение». Признаком «биохимического обострения» является повышение активности АЛТ при отсутствии клинических признаков.</p> <p><u>Осложнения:</u> Геморрагический синдром, печёночная энцефалопатия.</p> <p><u>Прогноз:</u> Диагностика: - ИФА крови HbSAg (если более 6 мес - хронизация), анти – HbsAg (спустя 3-4 мес после исчезновения HbSAg – критерий постинфекционного иммунитета), HbS Ig M (циркулирует в крови до 3-5 мес) анти-HbS Ig M (маркер размножения вируса, указывает на отсрочку процесса), анти-HbS Ig G (указывает на окончание репликации вируса), HbEAg (Ag инфекционности, свидетельствует о высокой репликативной активности вируса), анти – HbEAg (появляются сразу после исчезновения HbEAg) - ПЦР крови – ДНК HBV - Эластография печени - ФГДС</p> <p><u>Дифференциальная диагностика:</u> В начальный период: стриппом (ОРЗ), ОКИ, полнартритом ревматической или иной природы. В желтушный период с лептоспирозом, псевдотуберкулезом, сальмонеллезом, инфекционным мононуклеозом и др., надлече ночной (гемолитической) и подпеченочной (механической) желтухам.</p> <p><u>Лечение:</u> Этиотропная если до 3 мес не происходит сероконверсии и ↑трансаминаз, то тенофовир_ и энткавир. Если хр.гепатит + пегисис (интерферон)</p> <p><u>Профилактика:</u> Первичная неспецифическая профилактика предусматривает соблюдение стандартных эпид. правил по предотвращению передачи вируса. Специфическая профилактика гепатита В - все здоровые новорожденные прививаются по схеме 0–1–6 месяцев. Здоровые взрослые прививаются также по схеме 0–1–6. Защитным титром считают титр антител (анти-HbS) не менее 10 МЕ/л.</p>	<p>17.Вирусный гепатит С.</p> <p>Гепатит С - антропонозное вирусное заболевание с парентеральным механизмом заражения, часто протекающее с преобладанием безжелтушных форм и склонное к хронизации.</p> <p><u>Этиология:</u> Вирус гепатита С - мелкий сферический РНК вирус</p> <p><u>Эпидемиология:</u> Патогенной инфекции - большие с активным гепатитом С и латентные большие Основной патогенный фактор – кровь. Механизм передачи – парентеральный. Естественные пути – половой, вертикальный и контактно-бытовой. Искусственные пути – различные манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожных покровов.</p> <p><u>Патогенез:</u> Входные ворота – повреждённая кожа и слизистые оболочки. → проникновение вируса в гепатоциты → репликация. → HCV-инфекция способна индуцировать аутоиммунные процессы. Это свойство вируса связывают с его возможностью репликации в иммунокомпетентных клетках, что приводит к нарушению их функций (снижение активности Т-лимфоцитов) и развитию аутоиммунных реакций. К свойствам вируса гепатита С, способствующих развитию хронического процесса относят способность HCV ускользать из-под иммунного надзора вследствие перманентного изменения антигенной структуры и наличия в организме больного одновременно множества его антигенных вариантов.</p> <p>Инкубационный период от 2 до 26 недель, в среднем 6-8 недель.</p> <p><u>Классификация:</u> Клиническая картина: Острая фаза (бессимптомная или манифестная 5-20%) Начальный период характеризуется астеновегетативным и диспепсическим синдромами. Клиническая симптоматика скудная. В желтушном периоде признаки общей интоксикации незначительны. Проявления желтухи минимальные. Клинически манифестный острый гепатит С протекает преимущественно в легкой, реже - в среднетяжелой форме. Острая печеночная недостаточность при ОГС не развивается</p> <p><u>Прогноз:</u> Прогноз при гепатите С, учитывая высокий процент хронизации 85–90%, в целом неблагоприятный.</p> <p><u>Диагностика:</u> -Б'х незначительное повышение показателей активности АЛТ и уровня билирубина. Биохимическая верификация проводится по определению антител к HCV (анти-HCV), определение РНК HCV в сыворотке крови методом ПЦР</p> <p><u>Дифференциальная диагностика:</u> В начальный период: стриппом (ОРЗ), ОКИ, полнартритом ревматической или иной природы. В желтушный период с лептоспирозом, псевдотуберкулезом, сальмонеллезом, инфекционным мононуклеозом и др., надлече ночной (гемолитической) и подпеченочной (механической) желтухам</p> <p><u>Лечение:</u> В настоящее время стандартом лечения хронического вирусного гепатита С в РФ является как комбинированная противовирусная терапия (ПВТ) препаратами пегилированного интерферона и рибавирина, так и тригератия, включающая в себя пегилированный интерферон, рибавирин и симепревир (ингибитор протеазы). Длительность двойной комбинированной терапии может составлять от 24 до 72 недель, в зависимости от генотипа вируса гепатита С и определяется по вирусологическому ответу. Пегилированный интерферон α -2a назначается в дозе 180 мкг/нед, египированный интерферон альфа 2в в дозе 1,5 мг/кг массы тела/нед. Рибавирин назначается в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки. Тригератия, включающая в себя симепревир в дозе 150 мг в сутки, пегилированный интерферон α -2a в дозе 180 мкг/нед или пегипированный интерферон α -2b в дозе 1,5 мкг/кг массы тела/нед и рибавирин в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки, проводится в течение 12 недель. В дальнейшем в зависимости от вирусологического ответа продолжается двойная терапия - 24 или 36 недель.</p> <p><u>Профилактика:</u> Соблюдение санитарно-гигиенических норм. Специфической профилактики не разработано.</p> <p><u>Исходы:</u> Трансформация в хроническую форму. У 15-20% → цирроз печени</p>	<p>18. Вирусный гепатит D.</p> <p>Гепатит D - вирусный гепатит с парентеральным механизмом заражения, вызываемый дефектным вирусом, репликация которого возможна только при наличии в организме HbSAg вируса гепатита В. Протекает в виде двух клинических форм (коинфекции или суперинфекции) и характеризуется более тяжелым течением, чем другие вирусные гепатиты</p> <p><u>Этиология:</u> Возбудитель гепатита D - дефектный РНК-вирус</p> <p><u>Эпидемиология:</u> Источником инфекции - большой различными формами гепатита D, особенно хр. Механизм передачи – парентеральный. Естественные пути - половой, вертикальный и контактно-бытовой. Искусственные пути - различные манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожных покровов.</p> <p><u>Патогенез:</u> Входные ворота – повреждённая кожа и слизистые оболочки. Гематогенным путём → печень (локализуется в ядрах гепатоцитов), вирусу свойственно прямое литогическое действие с развитием некроза гепатоцитов. В разгар болезни синдром шитолизаза (↑АЛТ, АСТ, ЩФ - N), синдром печёночно – клеточной недостаточности (↓общ.белка, альбуминов, протромбинового индекса, ↓МН, протромбинового времени, ↓фибриногена), синдром холестаза (↑Бил., ЩФ, ГГТП, ХС, ЖК^р-липотроенины), мезенхиально – воспалительный синдром (СО₂ гамма –глобулинов, сулемова и тимоловая пробы), синдром иммунодепрессивного воздействия (снижение абсолютного числа ЛФ и моноцитов), синдром дискинезии ЖП и пищеварительного тракта</p> <p>Инкубационный период от 1 до 6 месяцев.</p> <p><u>Классификация:</u> Конфекция – развивается при одновременном инфицировании гепатитов В и D Суперинфекция – наслоение D на хронической В</p> <p><u>Клиническая картина:</u> Преджелтушный период короче. Отличием от острого гепатита В является более высокая и более длительная лихорадочная реакция, более частое появление полиморфной сыпи, суставных болей, увеличение селезенки. Желтушный период нередко имеет двухволновое течение болезни. Несколько чаще наблюдается фульминантные формы болезни.</p> <p>При суперинфекции HDV у носителей HbSAg развивается острый гепатит D. Инкубационный период составляет 3-4 недели. Начало бурное, преджелтушный период не более 4 дней. Характеризуется интоксикацией, диспепсическими расстройствами, часто лихорадкой и болями в правом подреберье, суставными болями, гепатомегалией и синдромом. Темная моча и акалчный кал появляются на 2-3-й день начального периода. Желтушный период сопровождается ухудшением состояния. Течение болезни волнообразное и прогрессирующее. Выздоровление наблюдается редко. Хронический гепатит D характеризуется быстрым развитием цирроза печени.</p> <p><u>Осложнения:</u> Геморрагический синдром, печёночная энцефалопатия</p> <p><u>Прогноз:</u> Диагностика: - выявление в крови анти-HDV IgM, РНК HDV наряду с HbSAg. - Диагноз хронического гепатита D при лабораторном исследовании подтверждается диспротеинемией, гиперферментемией, обнаружением анти-HDV IgG. Репликативную фазу подтверждают определением РНК HDV методом ПЦР или наличием анти-HDV IgM, HDk Ag. При этом маркеры репликативной активности HBV (HbEAg, анти-HbS IgM, ДНК HBV) либо отсутствуют, либо обнаруживаются в низких титрах. Однако HbSAg выявляется практически у всех больных в разной концентрации.</p> <p><u>Дифференциальная диагностика:</u> В начальный период: стриппом (ОРЗ), ОКИ, полнартритом ревматической или иной природы. В желтушный период с лептоспирозом, псевдотуберкулезом, сальмонеллезом, инфекционным мононуклеозом и др., надлече ночной (гемолитической) и подпеченочной (механической) желтухам.</p> <p><u>Лечение:</u> Этиотропная если до 3 мес не происходит сероконверсии и ↑трансаминаз, то тенофовир_ и энткавир. Если хр.гепатит + пегисис (интерферон) Основным препаратом является пегасис, который назначается 1 раз в неделю подкожно (внутримышечно) на протяжении 1 года (48 недель).</p> <p><u>Профилактика:</u> Плановая вакцинация против гепатита В эффективна и в отношении дельта-инфекции.</p> <p><u>Исходы:</u></p>	<p>19. Лептоспироз.</p> <p>Лептоспироз – острая зоонозная инфекция, характеризующаяся признаками капилляротоксикоза, поражением почек, печени, центральной нервной системы, скелетной мускулатуры, сопровождающаяся интоксикацией, лихорадкой, сильными мигальгиями и нередко желтухой.</p> <p><u>Этиология:</u> Leptospira interrogans</p> <p><u>Эпидемиология:</u> Источником инфекции: в природных очагах - грызуны и насекомоядные; антропогенных очагах - скот, крысы, собаки, свиньи. Пути передачи – перкутанный, алиментарный.</p> <p><u>Патогенез:</u> Первая фаза (первая неделя после заражения, соответствующая инкубационному периоду) - внедрение и размножение лептоспир. Вторая фаза (вторая неделя болезни, соответствует начальному периоду) - вторичная лептоспиремия и генерализация инфекции. Третья фаза (третья неделя болезни) токсемия, панкапилляротоксикоз и органичные нарушения достигают максимального развития. Четвертая фаза (3-4-я неделя болезни, период угасания клинических признаков) при благоприятном тчении формируется нестерильный иммунитет. Пятая фаза (5-6-я неделя болезни) формируются стерильный иммунитет к гомологичному серовару лептоспир, происходит восстановление нарушенных функций, наступает выздоровление.</p> <p><u>Классификация:</u> По выраженности клинических проявлений: - манифестную (желтушная, безжелтушная); - субклиническую.</p> <p>По тяжести течения: лёгкая, средняя, тяжёлая, фульминантная</p> <p>Инкубационный период 4 – 14 дней.</p> <p><u>Клиническая картина:</u> Острое начало. ОИС: t^р 39-40°С, головной болью, резкими болями в мышцах, особенно в икроножных. Характерен внешний вид - с капюшоном – одутловатость и гиперемия кожи лица, шеи и области ключиц. Ведущий синдром – с 5-6 суток: геморрагическая точечная экзантема, склеральные кровоизлияния, петехиальная сыпь на коже, скопление в естественных складках. Доп. синдромы: микрополилимфаденит, желтуха, гепатоспленомегалия, менингеальный синдром. С первых дней болезни поражаются почки: вначале возникает олигурия, умеренная протеинурия, в моче появляются лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры, клетки почечного эпителия</p> <p><u>Прогноз:</u> Благоприятный в большинстве случаев</p> <p><u>Осложнения:</u> ИТШ, ОПН, Геморрагический синдром, поражение глаз.</p> <p><u>Диагностика:</u> - исследование крови – темнопольная микроскопия. - посев крови - путем заражения лабораторных животных - реакция микроагглютинации и лизиса (РМА), диагностические титры которой (1 : 100 и более) выявляются в парных сыворотках (диагностическим является нарастание титра в 4 и более раз). - РСК и РНГА. Достоверно нарастание титров антител в 4 раза.</p> <p><u>Дифференциальная диагностика:</u> Вирусные гепатиты, сыпной и брюшной тифы, менингиты различной этиологии, псевдотуберкулез.</p> <p><u>Лечение:</u> Больные лептоспирозом подлежат обязательной госпитализации в инфекционные стационары. Этиотропное лечение предусматривает назначение антибиотиков (в течение лихорадочного периода и 5-7 дней после. Пенициллин в/м 6 р/с дозе 6–12 млн ЕД.) и противолептоспирозного иммуноглобулина (в/м 10-15 мл в первый день и по 5-10 мл в следующие два дня.).</p> <p>Патогенетическая, включающей дезинтоксикационные растворы, диуретики, средства, повышающие резистентность сосудов и свертываемости крови, антигистаминные препараты и анальгетики. При тяжелом течении болезни назначают глюкокортикостероиды (преднизолон в дозе от 40-60 до 120 мг в сутки и более).</p> <p><u>Профилактика:</u> Для предупреждения лептоспироза необходимо проведение комплексных гигиенических и ветеринарных мероприятий. Контактенты высокого риска (животноводы, ветеринары, рабочие мясокомбинатов, ассенизаторы, дератизаторы и др.) подлежат вакцинации убитой лептоспирозной вакциной. Эффективна вакцинация сельскохозяйственных животных.</p>
--	--	--	--

Вопрос 1: Структура инфекционной службы. Порядок госпитализации инфекционного больного, показания к госпитализации. Режим работы и устройство инфекционной больницы. Принципы профилактики инфекционных заболеваний (экстренная и плановая профилактика, специфическая и неспецифическая)

- Инфекционная служба в России представлена:**
- кабинетами инфекционных заболеваний (КИЗ);
 - инфекционными отделениями многопрофильных больниц;
 - городскими, областными и республиканскими инфекционными больницами, на базе некоторых из которых располагаются кафедры инфекционных болезней;
 - клинические отделы научно-исследовательских институтов.

Порядок госпитализации:
Выявление инфекционного больного участковым врачом. Звонок в СЭС. Диспетчер СЭС или горздстанции, зарегистрировав больного, сообщает об этом в отдел очаговой дезинфекции своего учреждения (СЭС или горздстанции) для проведения дезинфекции там, где выявлен больной, а также - району эпидемиологу, который должен выехать в очаг инфекционного заболевания для обследования его. Перевозка больного в инфекционную больницу осуществляется транспортом отдела регистрации, учета и госпитализации СЭС или горздстанции.

1. Правильная первичная диагностика в приемном отделении больницы при обязательном выявлении всех имевшихся контактов с другими инфекционными больными; строгая индивидуальная госпитализация в палатах (боксах) всех лиц, страдающих смешанными инфекциями и находившихся в контакте с другими острозаразными больными (например, больными корью).
2. Правильная санитарная обработка больного при поступлении в больницу или отделение.
3. Распределение больных в палатах соответственно характеру заболевания, тщательная текущая дезинфекция.
4. Предупреждение заноса в отделение или палату других инфекций в случае необоснованного перевода больных.
5. Осуществление лечебных мероприятий.
6. Контроль за отсутствием заразительности у выписываемого из отделения выздоравливающего человека (бактериологический анализ для выявления носительства инфекции).

Показания к госпитализации.
Показания к госпитализации:

1. **Клинические показания.**
По клиническим показаниям госпитализируются пациенты с *тяжелыми формами любых инфекционных заболеваний*, а также лица моложе 3 и старше 60 лет со *среднетяжелыми* формами инфекционных болезней.
2. **Эпидемиологические показания.**
- с легким либо среднетяжелым течением инфекционных заболеваний, если указанные пациенты представляют эпидемическую опасность
- пациенты с легким либо среднетяжелым течением инфекционных заболеваний, если данные пациенты являются членами закрытых коллективов (солдаты, заключенные, дети из детских домов и домов-интернатов, пациенты стационаров для психоневрологических больных, сестринского ухода, домов престарелых, студенты, проживающие в общежитиях, и т.п.).

3. Социальные показания.
- пациенты с легким либо среднетяжелым течением инфекционных заболеваний, если указанные пациенты, находясь дома, не в состоянии самостоятельно ухаживать за собой и выполнять назначения врача в силу преклонного возраста либо инвалидности 1-2 группы, усугубляемых явлениями инфекционной болезни, при отсутствии совместно проживающих детей и родственников.

Режим работы и устройство инфекционной больницы.
В основу устройства инфекционной больницы положен **принцип поточнораспределительной системы**: больной при поступлении проходит по системе больничных помещений, не возвращаясь в те из них, где он уже был. Выделяют инфекционные больницы **централизованного** (корпус или несколько многоэтажных зданий, соединенных закрытыми переходами) и **децентрализованного** (из нескольких отдельных одноэтажных строений - более предпочтительна) типа. **В структуре инфекционного стационара - 3 службы:** лечебно-диагностическая (приемное отделение боксового типа, лечебные отделения боксового и палатного типов, отделение интенсивной терапии и реанимации и т.д.), административно-хозяйственная служба и организационно-методическая служба.

Принципы профилактики инфекционных заболеваний (экстренная и плановая профилактика, специфическая и неспецифическая).
Экстренная профилактика (превентивное лечение) - комплекс медицинских мероприятий, направленных на предупреждение инфекционных заболеваний у людей в случае их заражения возбудителями опасных инфекционных болезней. Подразделяется на общую и специальную. До установления диагноза проводится **общая экстренная профилактика** (используются антибиотики и химиопрепараты широкого спектра действия, в среднем 5-7 суток). После установления вида возбудителя осуществляется **специальная экстренная профилактика** (препараты, оказывающие выраженное антибактериальное действие на возбудителя, а также вакцины, сыворотки, бактериофаги, иммуноглобулины и другие средства)
Плановая вакцинация проводится в соответствии с Приказом МЗ РФ от 31.01.2011 №51 «О национальном календаре профилактических прививок и календаре прививок по эпидемическим показаниям.»

Вопрос 2: Понятие об инфекционном процессе. Основные свойства возбудителей (патогенность, вирулентность, адгезивность, инвазивность, токсигенность и т.д.). Факторы определяющие механизмы резистентности организма. Понятие об иммунитете. Классификация инфекционных болезней.

Инфекционный процесс – это ограниченное во времени сложное взаимодействие биологических систем **микро** (возбудитель) и макроорганизма, протекающее в определенных условиях внешней среды, проявляющееся на субмолекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом, органном и организменном уровнях и закономерно заканчивающееся либо гибелью макроорганизма, либо его полным освобождением от возбудителя.

- Основные свойства возбудителей:**
- **Патогенность(болезнетворность)** – видовой признак м/о, закреплённый генетически и характеризующий способность вызывать заболевание.
 - [Факторы определяющие патогенность]
 - **Вирулентность** – это степень, мера патогенности, индивидуально присущая конкретному штамму патогенного возбудителя.
 - **Адгезивность** – прикрепление возбудителя к чувствительным клеткам макроорганизма и последующая его колонизация.
 - **Инвазивность(агрессивность)** – способность к проникновению в ткани и органы макроорганизма и распространению в них.
 - **Токсигенность** – это способность к выработке и выделению различных токсинов (эко- и эндотоксины)

Факторы определяющие механизмы резистентности организма.

Неспецифическая резистентность	Специфическая
<ul style="list-style-type: none"> • ЖКТ - колонизационная резистентность (состояние эпителиа, активного лизоцима, кислотность и ферментативная активность желудочного сока, содержание интерферонов, макрофагов, иммуноглобулинов). • Кожа (непроницаемость её для большинства м/о, бактерицидные свойства) • Респираторный тракт (резистивность эпителиа респираторного тракта, механическое удаление возбудителей из дыхательных путей при кашле, секретах иммуноглобулинов и др.) • Естественный иммунитет – фагоциты (микро – и макрофаги), предшествующие (естественные) АГ, лизоцим, интерферон и т.д. • Нейрогуморальная регуляция 	<ul style="list-style-type: none"> • Реакции приобретённого иммунитета (клеточного и гуморального) • Иммунологическая толерантность –отсутствие иммунного ответа на конкретный АГ при сохранении к иммунному ответу на другие АГ. • Видовая и индивидуальная невосприимчивость к ИО (гены системы HLA)

Понятие об иммунитете.
Иммунитет – комплекс специфических гуморальных и клеточных механизмов, обеспечивающих АГ гомеостаз организма.

- Инфекционный иммунитет** может быть:
- 1) стерильным (возбудителя в организме нет, а устойчивость к нему есть);
 - 2) нестерильным (возбудитель находится в организме).
- Естественный иммунитет** может быть:
- 1) активным. Формируется после перенесенной инфекции; постинфекционный иммунитет может сохраняться в течение длительного времени, иногда в течение всей жизни;
 - 2) пассивным. Ребенку с молоком матери передаются иммуноглобулины класса А и I.
- Искусственный иммунитет** можно создавать активно и пассивно. Активный формируется введением антигенных препаратов, вакцин, анатоксинов. Пассивный иммунитет формируется введением готовых сывороток и иммуноглобулинов, т. е. готовых антител.

- Классификация инфекционных болезней.**
1. Сколько видов м/о участвуют в инфекционном процессе (моноинфекция, микст - инфекция)
 2. Откуда распространилась инфекция (экзогенная, эндогенная (аутоинфекция))
 3. Контагиозные (заразные): Неконтагиозные (псевдотуберкулёз, ботулизм, ПТИ, малярия и т.д.); Малоконтагиозные (инфекционный мононуклеоз, орнитоз, бруцеллёз); Контагиозные (дизентерия, грипп, брюшной тиф и др.)
 4. Высококонтагиозные (натуральная оспа, холера).
 5. По биологическому принципу: Антропонозы; Зоонозы. Природно – очаговые (клещевой энцефалит) Инвазии (протозойные болезни – малярия, лейшманиозы, миебоз, гельминтозы)
 6. Клинические: По проявлениям: манифестные, латентные; По тяжести (лёгкие, средние, тяжёлые, крайне тяжёлые); По клиническим формам (пр. менингококковый назофарингит, менингит, менингококкемия) По течению: типичные, атипичные; циклические, ациклические; острые, подострые, хронические.
 7. По принципу учёта механизма передачи инфекции: Кишечные; Дыхательных путей; «Кровяные»; Наружных покровов; С различными механизмами передачи.
 8. По этиологическому принципу: Бактериозы; Отравление бактериальными токсинами; Вирусные болезни; Риккетсиозы; Хламидиозы; Микоплазмозы; Протозойные болезни; Микозы; Гельминтозы.

Вопрос 3: Принципы и методы диагностики инфекционных заболеваний. Правила сбора анамнеза, эпидемиологического анамнеза, порядок клинического обследования. Специфические методы исследования - показания и правила забора материала для проведения паразитологического, бактериологического, вирусологического, молекулярно-биологического, серологического обследования, интерпретации результатов.

- Принципы диагностики инфекционных болезней**
- постановка раннего, точного и максимально исчерпывающего диагноза
 - всестороннее и систематическое наблюдение за больным
 - динамическое лабораторное и инструментальное обследование

Диагностика инфекционных болезней основана на комплексном использовании клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования. Клинические методы предусматривают выявление жалоб больного, анамнестических сведений (анамнез болезни, эпидемиологический анамнез, основные сведения из анамнеза жизни) и клинической осмотр больного.

- Анамнез болезни**
- подробно и активно;
 - особенности начала болезни;
 - наличие озноба и лихорадки;
 - степень повышения температуры и ее колебания;
 - характер диспепсии;
 - локализация и интенсивность болей;
 - нарушение сна.

- Эпидемиологический анамнез:**
- данные о месте, обстоятельствах и условиях, при которых могло произойти заражение;
 - возможные пути передачи возбудителя другим лицам;
 - указания на контакт заболевшего с больными людьми или животными;
 - пребывание в эндемическом или энзоотическом очаге;
 - выяснение условий быта, труда, образа жизни, питания;
 - указания на укусы насекомых, грызунов;
 - указания на травмы, операции, гемотрансфузии;
 - сведения о перенесенных в прошлом инфекциях;
 - сведения о прививках, поствакцинальных осложнениях;
 - данные о применении ГКС, цитостатиков, антибиотиков.

- Клиническое обследование.**
- состояние больного
 - сохранение сознания и психического равновесия
 - эйфория
 - адекватность поведения
 - кожные покровы
 - окраска кожи
 - сыпь (выяснить сроки ее появления, обратить внимание на локализацию и характер сыпи)
 - конъюнктивы, слизистые рта и зева
 - инфекция сосудов склер
 - гиперемия слизистых
 - энантема (предшествует экзантеме)
 - увеличение лимфатических узлов
 - увеличение отдельных узлов (при туляремии)
 - множественное увеличение (при инфекционном мононуклеозе, скарлатине, краснухе, СПИДе)
 - важны их консистенция, болезненность, смещаемость, величина
 - внутренние органы
 - гемограмма

- (важны при инфекционном мононуклеозе, коклюше, брюшном тифе, вирусном гепатите)
- уrogramма
 - общие симптомы
 - патогномоничные симптомы
 - пятна Филатова-Коплика при кори
 - судорожный кашель с репризами при коклюше
 - опистотонус при столбняке
 - звездчатая геморрагическая экзантема при менингококковой инфекции
 - везикулезная сыпь по ходу нервных стволов при опоясывающем лишае
 - гидрофобия при бешенстве
 - выделение возбудителя из биологических сред
 - выявление диагностического титра антител (особенно нарастание титра в динамике инфекционного процесса) — особенно при гриппе.
 - выделение синдромов (интоксикационный, геморрагический, менингеальный, колитический и т.д.)
 - симптомокомплекс (сочетание симптомов и синдромов, характерных для данной нозологии)
 - нозологический диагноз

<p>20. Персониозы (кишечный персониоз, псевдотуберкулез)</p> <p>Персониоз и псевдотуберкулез - кишечные сапрозоонозы, вызываемые персониями, характеризующиеся поражением ЖКТ, выраженной токсико-вазальной симптоматикой и наклонностью к развитию иммунопатологических состояний.</p> <p>Этиология: Возбудители персониоза (<i>Y. enterocolitica</i>) и псевдотуберкулеза (<i>Y. pseudotuberculosis</i>)</p> <p>Эпидемиология: Резервуар в природе почва, мелкие грызуны. Основной источник (при персониозе) с/х животные, (при псевдотуберкулезе) грызуны Пути распространения: пищевой, водный. Факторы передачи Y. enterocolitica инфицированные мясные продукты, молоко, овощи, коренья, вода. Y. pseudotuberculosis относится овощные блага и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки.</p> <p>Патогенез: Входные ворота – слизистые оболочки ЖКТ. 1 фаза – проникновение в организм, преодоление желудочного барьера; 2 фаза – инвазия, с колонизацией возбудителем слиз.об. кишечника и инвазирование кишечной стенки; 3 фаза- региональной инфекции с распространением возбудителя по ЛС в ЛУ → лимангит, лимфаденит. 4 фаза – генерализация инфекции → бактериемия, гематогенная десеминация возбудителя во внутренние органы. 5 фаза – усадка инфекции. Появляются специфические АТ, формирование иммунитета. Обратное развитие патологических изменений.</p> <p>Классификация: I. Локализованная: Гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит, острый терминальный илеит, мезаденит, аппендицит, бессимптомный. II. Генерализованная: токсико-бактериемиическая: экзантематозный, артритический, желтушный (персониозный гепатит), менингеальный, гриппоподобный, смешанный. Септическая: Септицемия, септикемия.</p> <p>Инкубационный период при персониозе колеблется от 1 до 7 дней, псевдотуберкулезе от 3 до 21 дня</p> <p>Клиническая картина: Локализованная (абдоминальная, гастроинтестиноземетриальная) форма встречается в 70% случаев персониоза и почти 30% псевдотуберкулеза Начало острое. ОИС: озноб, повышение температуры тела до 38–38,5 °С, головная боль, слабость, миалгия и артралгия, тошнота, у части больных - рвота, боли в животе и энтериты, вокруг пупка, в правой подвздошной области, которые носят севкообразный или постоянный характер. Стул жидкий, вязкий, с резким запахом (гиперсекреторно – эксудативная диарея). Наряду с доброкачественным течением встречается тяжелые формы болезни с резко выраженной интоксикацией, обезвоживанием организма. Всем вариантам локализованной формы свойственна: инфиляция сосудов склер и гиперемия конъюнктив, «малиновый» язык, гиперемия мягкого неба, артралгия, миалгия и др. Генерализованная форма встречается примерно в 30% случаев манифестного течения персониоза и 70% случаев псевдотуберкулеза. Токсикобактериемическое течение. Острое начало. ОИС: озноб, головную боль, миалгия и артралгия. Температура повышается до 38–40 °С, тошнота, иногда рвота, жидкий стул, боли в животе. Наблюдаются катаральные симптомы со стороны верхних дыхательных путей: першение и умеренные боли при глотании, покашливание, насморк. Точечная скватриноподобная экзантема, сгущающаяся в области естественных складок кожи, местами - с геморрагическим пропитыванием, в сочетании с симптомами капноэноза (гиперемия лица и шеи), «перчатко» и «носков» (ограниченная гиперемия кистей и стоп). Продолжительность существования сыпи 1-7 дней. После ее исчезновения появляется отрубевидное шелушение кожи туловища, лица и шеи и пластинчатое (листовидное) - кожи ладоней и стоп. Гепатоспленомегал. Желтушность. ЛАП.</p> <p>Осложнения: ИТПШ, ОСН, миокардит, реактивный полиартрит.</p> <p>Прогноз: За исключением септического течения болезни, благоприятный.</p> <p>Диагностика: - ПЦР испражнений, крови, ресцированный ЛУ и червеобразный отросток. - Диагностический метод РА считается титр 1:80 и выше, а для РИГА - 1:160 и выше. - ИФА сыворотки (плазмы) крови IgG, IgM и IgA-антителоперсониозные АТ. - Иммуноблот – обнаружение псевдотуберкулезных АТ. - Гистологические исследования биоптатов ЛУ и других органов. Дифференциальная диагностика: ОКИ, аппендицит, вирусный гепатит, скарлатина.</p> <p>Лечение: АБ основные – фторхинолоны (ципрофлоксацин); резервы – тетрациклины, левомицитин. При локализованной форме продолжительность составляет 7-10 дней, при генерализованной - не менее 12-14 дней. Патогенетическая терапия предусматривает назначение десинтоксикационных, общеукрепляющих и стимулирующих, а также десенсибилизирующих средств. В случаях среднеязвочного и тяжелого течения используются глюкозо-электролиты и полиионные растворы</p> <p>Профилактика: Контроль за состоянием овоцехранилищ, борьба с грызунами. Санитарно-гигиенические мероприятия на пищевых предприятиях и пищеблоках - соблюдение правил транспортировки, хранения, приготовления и реализации пищевых продуктов. Постоянный санитарный надзор за водоснабжением.</p>	<p>21. Инфекция, вызванная вирусом Эпштейна – Барр.</p> <p>Инфекция вызванная ВЭБ - вирусное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, тонзиллитом, фарингитом, генерализованной лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, характерными изменениями гемограмы, пожизненным пребыванием вируса в организме в виде латентной инфекции, со способностью к реактивации.</p> <p>Нипан herpesvirus 4 (HHV-4) — ВЭБ)</p> <p>Эпидемиология: Латентная инфекция – большой человек. Механизмы передачи: перкутанный, аэрозольный. Пути передачи: орально-оральный, сексуально-опосредованный, вертикальный, воздушно-капельный.</p> <p>Патогенез: Входные ворота – слизистая оболочка ротоглотки и ВДП. Репликация ВЭБ в эпителиальных клетках и лимфоидных тканях → гематогенная и лимфогенная генерализация возбудителя → генерализованная ЛАП, гепатоспленомегалия, усиление митотической активности лимфоидных клеток → атипичные мононуклеары в крови.</p> <p>Классификация: По типу: типичные, атипичные (стёртая, бессимптомная); По тяжести: лёгкая, среднетяжелая, тяжёлая.</p> <p>Критерии тяжести: выраженность синдрома интоксикации, выраженность местных изменений.</p> <p>По течению: гладкое, негладкое. Инкубационный период: 5-14 дней. Клиническая картина: Острое начало. ОИС: значительное повышение температуры, головная боль, слабость, мышечные и суставные боли, нарушаются сон и аппетит. С первых дней болезни фарингит, ринит. ЛАП. Наиболее характерными для ИМ симптомами являются <i>лихорадка, тонзиллит, генерализованная ЛАП (при пальпации «сочные», плотновато-эластичные, подвижные. Могут быть в виде цепочки или пакетики гепатоспленомегалия.</i></p> <p>Осложнения: ИМ, протекающего на фоне иммунодефицита, могут быть гематологическими (<i>аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения, эритроцитопения, разрыв селезенки</i>), кардиологическими (<i>перикардит, миокардит</i>) и неврологическими (<i>менингит, мениэнцефалит, латеральный миелит, нейротит, паралич блуждающего нерва, паралич мышечной мускулатуры, обусловленный поражением лицевого нерва, синдром Гийена-Барре, полиневрит</i>). Другие - пневмония и обструкция дыхательных путей, вызванная уве лимфеном паратрахеальных и окологлоточных ЛУ. Для <i>хронической ИМ</i>, кроме лимфаденопатии (болье 6 мес) течения заболевания, характерны: перестроенные митохондриаты и ВЭБ-гепатит, спленомегалия, интерстициальная пневмония, гипоплазия костного мозга, иногда - увент.</p> <p>Прогноз: В большинстве случаев ИМ благоприятный.</p> <p>Диагностика: -ОАК: лимфо- моноцитоз, атипичные мононуклеары (>10% всех Leu) -Выявление Ig M и Ig G к капсовидному АГ. Появляются на 2 неделе заболевания. -Ig M и Ig G к рннним АГ – выявл в о.периоде и циркулируют 2-3 мес. -Ig G в ядерном АГ через 1-3 мес от начала болезни. В низких титрах сохраняются на всю жизнь. -Иммуноблот для определения АТ М и G к ряду белков вируса. Позволяет установить фазу болезни. - ПЦР «в реальном времени» в слюне и Leu фракции – для контроля эффективности терапии.</p> <p>Дифференциальная диагностика: С первичными проявлениями ВИЧ-инфекции, лакунарной ангины, локализованной формой дифтерии зева, цитомегаловирусной инфекции, ангинозной формой листериоза, краснухой, корью, вирусным гепатитом, лимфопролиферативными и системными заболеваниями крови.</p> <p>Лечение: -Полупостельный режим, щадящая диета, уход за полостью рта -Поливитаминные с микроэлементами. -Жаропонижающая, десенсибилизирующая терапия -Аб при осложнениях -Этиотропная терапия: ацикловир, ванцикловир, фамцикловир. При тяжёлом течении – гипериммунные и полиспецифические Ig в/в 400-500мг/кг/сут в течение 4 дней. Профилактика: Госпитализация больных проводится по клиническим показаниям. Противоэпидемические мероприятия в очаге не осуществляются. После перенесенного инфекционного мононуклеоза большой подлежит диспансерному наблюдению в течение 6 мес.</p> <p>Понятие о мононуклеозоподобном синдроме: Синдромокомплекс проявляется в сочетании ряда симптомов: пролонгированная лихорадка, поражения носоглотки в виде синусита, ангины или фарингита, лимфаденопатия более 2 групп лимфоузлов, гепатоспленомегалия, экзантема, изменения показателей крови. Гематологические нарушения характеризуются умеренным или высоким лейкоцитозом, лимфоцитозом, моноцитозом до 10-15%, обнаруживаются атипичные мононуклеары от 5 до 50%. Как правило отмечаются нейтро- и тромбоцитопения, повышается значение СОЭ до 20-30 мм/час.</p> <p>Сопровождает ИМ вызванный ВЭБ, вызванный цитомегаловирусной инфекцией, ВИЧ-инфекцией, листериозом (ангинозно-септическая форма),</p>	<p>22. Малярия</p> <p>Малярия - острое инфекционное заболевание, вызываемое несколькими видами простейших рода <i>Plasmodium</i>, передающихся человеку комарами рода <i>Anopheles</i>. Характеризуется преимущественным поражением ретикулоэритроцитарной системы и эритроцитов, проявляется лихорадочными пароксизмами, анемией и гепатоспленомегалией.</p> <p>Этиология: Малярию человека вызывают 4 вида возбудителя: <i>Pl. falciparum</i> (возбудитель тропической малярии), <i>Pl. vivax</i> (трехдневной, или вивакс-малярии), <i>Pl. ovale</i> (овале-малярии) и <i>Pl. malariae</i> (четырёхдневной малярии).</p> <p>Эпидемиология: Источником инфекции - большой человек или паразитоноситель, в крови которого имеются зрелые гаметоциты Возможны <i>три пути передачи</i> малярии: 1) через укусы комаров; 2) от матери плоду или новорожденному (вертикальная передача); 3) трансфузионный через кровь с возбудителями при медицинских манипуляциях или нарушении асептики при инъекциях</p> <p>Патогенез: Входные ворота – кожа. Патологический процесс имеет инфекционно-аллергический характер. Развитие малярийных плазмодиев начинается в клетках печени – экзоэритроцитарная-тканевая шизогония (у <i>Pl. Falciparum</i> 6 сут, <i>Pl. malariae</i> - 15 сут, <i>Pl. ovale</i> - 9 сут и у <i>Pl. vivax</i> - 8 сут.) → Образуется в процессе экзоэритроцитарной шизогонии тканевые мерозоиты проникают в эритроциты и дают начало <i>эритроцитарной шизогонии (Продолжительность одного цикла эритроцитарной шизогонии составляет у Pl. vivax, Pl. falciparum, Pl. ovale - 48 ч, у Pl. malariae - 72 ч.)</i> Мерозоиты, образующиеся в процессе эритроцитарной шизогонии, выходят из разрушенного эритроцита в плазму крови. При этом часть их погибает, а другая часть внедряется в эритроциты и процесс эритроцитарной шизогонии повторяется.</p> <p>Классификация: -Трёхдневная малярия; -Тропическая малярия; -Четырёхдневная малярия; -Овале малярия</p> <p>Инкубационный период <i>Хвднейная малярия</i> – 10–21 день – 6–14 мес. <i>Тропическая малярия</i> 8 – 16 дней, в среднем 10 дней <i>Хвднейная малярия</i> 21-40 дней <i>Овале малярия</i> 11 – 16 дней</p> <p>Клиническая картина: Трёхдневная малярия. Начинается с prodromы: недомогания, слабости, головной боли, ломоты в спине, конечностях, 2-3 дня 1^й 38- 39 °С неправильного типа - «инициальная лихорадка». В дальнейшем приступы малярии клинически четко очерчены, наступают через равные интервалы и чаще в одно и то же время дня (между 11 и 15 ч <i>местно во времени!</i>). Малярийный приступ состоит из трех фаз: 1) озноба, 2) жара, 3) поа, общая продолжительность приступа составляет от 1-2 до 12 ч. Тропическая малярия. Лихорадочные приступы длятся более суток (около 30 ч), периоды апирексии короткие (менее суток). Четырёхдневная малярия Характерны типичные пароксизмы лихорадки, продолжительность около 13 ч, с последующим правильным чередованием на каждый четвертый день (два дня апирексии!). Овале малярия сходна с Хвднейной. Отличительной особенностью служит редкое возникновение инициальной лихорадки, а также преимущественное развитие лихорадочных пароксизмов в вечерние часы. +гепатоспленомегалия, анемия</p> <p>Осложнения: При тропической малярии! ИТПШ, гемолитикоуринная лихорадка, малярийная кома.</p> <p>Прогноз: При своевременной диагностике и лечении чаще всего благоприятный, летальность (в среднем 1%) обусловлена злокачественными формами тропической малярии.</p> <p>Диагностика: - Микроскопия препаратов крови «толстая капля», «тонкий мазок». Дифференциальная диагностика: Начальный период малярии имеет много общего (лихорадка, общая слабость, ознобы, отсутствие выраженных органичных поражений) с брюшным тифом, ОРЗ, пневмонией, ку-лихорадкой, лептоспирозом.</p> <p>Лечение: Четырёхдневная, Трёхдневная и Овале малярия хлорохин в курсовой дозе 25 мг на кг массы тела. Первая доза 10 мг основана на кг, через 6 часов препарат принимают в дозе 5 мг/кг. Затем 2-3 день по 5мг/кг. Если лихорадка продолжает еще два дня терапии. Затем примחים 0,25 мг/кг/сут 14 дней. Тропическая малярия при лёгком и среднетяжё - мефлохин 25мг/кг в 2-3 приёма после еды + доксициклин 0,1г/терапциклин 1,2мг/квандимидин 1,2 до 0,4 х 3р/с в течение 7 дней. При тяжёлой форме - парентеральное введение хирина. Препарат разводят в 200-250 мл 5% глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят 3 раза в сутки внутривенно капельно медленно в течение 2-4 часов, со скоростью 20-40 кап/в мин. Первая доза составляет 20 мг/кг, а в дальнейшем используют в дозе 10 мг/кг. При парентеральном введении противомаларийных препаратов необходимо постоянно следить за основными гемодинамическими показателями (ЧСС, АД) и применять патогенетические средства (преднизолон и сердечные гликозиды). При выраженной анемии (уровне гемоглобина 50 г/л) переливается эритроцитарная масса.</p> <p>Профилактика: Основными звеньями в общей системе противомаларийных мероприятий являются своевременное выявление и лечение источников инфекции, а также борьба с переносчиками. При выезде в эндемичную по малярии зону первый раз мефлохин следует принять за 1 нед до прибытия и продолжать все время пребывания (но не более 6 мес) и в течение 4 нед после возвращения. Мефлохин не назначается лицам, деятельность которых связана с выполнением операторских функций. Доксициклин целесообразно назначать выезжающим в страны Юго-Восточной Азии, где установлена устойчивость возбудителей тропической малярии к мефлохину. Назначают по 100 мг ежедневно, но не более 30 дней.</p>	<p>23. Лёгионеллёз</p> <p>Этиология: <i>Legionella pneumophila</i> 1 серовара. От больных с иммунодефицитами нередко выделяют <i>L.micdadei, L. longbeuchae, L. dumoffii</i> и <i>L. bozemanii</i>.</p> <p>Эпидемиология: Сапроноз. Возбудители широко распространены в природе, составляя часть микробной флоры многих пресноводных водоемов. Механизм заражения – аэрозольный Пути – воздушно – капельный, воздушно – пылевой. Патогенез: Входные ворота – слизистая оболочка различных отделов дыхательной системы. → захват легионелл фагоцитами (альвеолярные макрофаги, полиморфно-ядерные нейтрофилы и моноциты крови). В зависимости от свойств возбудителя и функционального состояния фагоцитов происходит гибель возбудителей с выделением токсических субстанций и возникновением локального воспаления или внутриклеточное размножение легионелл приводящее к гибели макрофагов с развитием выраженного обшетокического синдрома, воспалительно-деструктивных процессов в геморрагическом компоненте в легочной ткани, десеминации возбудителя. Вследствие выделения бактериальных токсинов возникает нарушения микроциркуляции.</p> <p>Классификация: -болезнь легионеров (тяжелая пневмония); -понтаяская лихорадка (ОРЗ); -лихорадка Форт-Брэгг (лихорадка, кожные высыпания); -другие возможные формы заболевания (субклинические, генерализованные, с поражением перикарда и эндокарда без патологии легких и др.).</p> <p>Клиническая картина: Инкубационный период продолжается от 2 до 10 сут (чаще 5–7 дней, иногда 14 дней). Болезнь легионеров – основная клиническая форма легионеллеза. В продромальный период (1-2 дня) умеренная головная боль и недомогание, могут возникать анорексия, диарея. Период разгара характеризуется быстрым, в течение 24-48 ч повышением температуры до 40 °С и выше, сопровождающимся сильным ознобом . Одновременно больных начинает беспокоит сухой кашель, затем начинает отделяться слизистая или слизисто-гнойная мокрота. У 20% больных отмечается проехораканье. В ряде случаев синдром плеврита. В ряде случаев болезнь легионеров протекает в виде острого альвеолита. В этих случаях на фоне обшетокического синдрома возникает сухой кашель с нарастающей одышкой. Понтаяская лихорадка, Инкубационный период от 5-6 ч до 3 суток. Развитие болезни острое, клиническая картина напоминает ОРЗ с преобладающим признаком трахеобронхита; признаки очагового поражения легких отсутствуют. ОИС: умеренная лихорадка до 38-40 °С, миалгии, головной болью, иногда отмечается расстройство сознания. Через 4-5 дней температура нормализуется, развивается постепенное выздоровление. Исход благоприятный. Лихорадка Форт-Брэгг: острое лихорадочное заболевание с экзантемой. Инкубационный период от нескольких часов до 10 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-38,5 °С, озноба, сопровождается головной болью, умеренными респираторными симптомами. Характерно появление распространенной полиморфной сыпи: кореподобной, крупнопустульной, скарлатиноподобной, петехиальной, угасающей без шелушения. Заболевание продолжается около 1 нед и заканчивается выздоровлением.</p> <p>Осложнения: ОДС, СПОН, Сепсис</p> <p>Прогноз: Неблагоприятный исход среди госпитализированных больных наблюдается ≈ в 15% случаев. Среди лиц с иммунодепрессией летальность достигает 50%.</p> <p>Диагностика: -Rg гр.кл. обнаруживаются односторонние инфильтраты, представляющие собой округлые тени с теневидной к сливной, занимающие не менее одной доли. У 30% больных определяется незначительный плевроальный выпот. -изоляция культуры <i>L. pneumophila-1</i> из содержимого дыхательных путей, тканей легкого, плевральной и других биологических жидкостей пашента; -обнаружение антигенов <i>L. pneumophila-1</i> в указанном биологическом материале методом прямой иммунофлюоресценции или ДНК легионелл в ПЦР; -обнаружение 4кратного нарастания титра антиген к <i>L. pneumophila-1</i> в парных сыворотках крови, взятых в начальный и реконвалесцентный периоды, или обнаружение антиген к <i>L. pneumophila-1</i> в титре 1:128 и < в сыворотке крови взятой однократно в позднее сроки болезни; -обнаружение антигенов <i>L. pneumophila-1</i> в моче иммунохимическим методом (включен в стандарт ВОЗ).</p> <p>Дифференциальная диагностика: С пневмониями различной этиологии, в первую очередь с заболеваниями, требующими также специальной антибиотикотерапии (микоплазмоз, орнитоз и кокселез (лихорадка ку)).</p> <p>Лечение: -Диета №5 - Этиотропная терапия: макролиды (эритромицин, кларитромицин, азитромицин). В качестве альтернативного препарата может применяться доксициклин. Эффективны фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, ципрофлоксацин) в течение 10-14 дней, для иммунокомпрометированных пациентов - 21 день (за исключением азитромицина). Патогенетическое лечение больных болезнью легионеров осуществляется с учетом степени тяжести заболевания и в соответствии с общими принципами терапии пневмоний иной этиологии.</p> <p>Профилактика: Профилактика легионеллеза заключается в контроле состояния систем кондиционирования и вентилиции, ванных комнат и душевых кабин, аппаратов для медицинских процедур. Специфическая профилактика и химиопрофилактика легионеллеза в настоящее время отсутствуют</p>
---	---	---	--

<p>24. Ангина</p> <p>Ангина - острое инфекционное заболевание преимущественно стрептококковой этиологии, характеризующееся лихорадкой, явлениями интоксикации, воспалительными изменениями в лимфоидных образованиях ротоглотки (чаще небных миндалин) и регионарных к ним лимфатических узлов.</p> <p>Этиология: 80% случаев ангину вызывают бета-гемолитические стрептококки группы А (<i>Str.pyogenes</i>), в остальных случаях она обусловлена стафилококками (самостоятельно или в сочетании со стрептококками).</p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции: больные различными клиническими формами острых стрептококковых заболеваний и здоровые носители патогенных стрептококков. Основной путь заражения - воздушно-капельный, при определенных условиях - алиментарный. Патогенез: Входные ворота – лимфоидные образования кольца Пирогова – Вальдейера. → преодоление местных защитных барьеров миндалин → размножение и выделение продуктов жизнедеятельности → местное воспаление → по лимфатическим путям в регионарные передние верхнешейные (узлочелюстные) ЛУ и их воспаление. Ограничение процесса при благоприятном течении. Неблагоприятное течение → Str в околоминдаликовая клетчатка (паратонзиллярный абсцесс) → кровеносное русло → бактериемия → сепсис</p> <p>Классификация: I. Первичная (возникла в первые или не ранее чем через 2 года после предыдущей), Повторная. II. Катаральная, фолликулярная, лакунарная, некротическая. III. Небные миндалины, язычная миндалина, боковые валики глотки, гортанная. IV. Легкая, среднейтяжелая, тяжелая.</p> <p>Инкубационный период: 1 – 2 суток. Клиническая картина: Начало острое. ОИС: озноб, общая слабость, головная боль, ломота в суставах, боль в горле при глотании. Одновременно возникает боль в горле, вначале незначительная, беспокоит только при глотании, затем постепенно усиливается, становится постоянной. Сыпь не бывает. Катаральная ангина – миндалины отечные («свиные») Фолликулярная ангина – на поверхности миндалин появляются белого цвета образования округлой формы размером 2-3 мм в диаметре, несколько возвышающиеся над поверхностью окружающих тканей миндалин, представляющие собой некротически измененные и подвергнутые гнойному расплавлению лимфоидные фолликулы. Лакунарная ангина - основная часть лимфоидных фолликулов сосредоточена на тех участках миндалин, которые соприкасаются с поверхностью лакуны. Некротические изменения и гнойное расплавление этих скоплений лимфоидных клеток сопровождается появлением в лакунах гнойного содержимого белого или серовато-белого цвета довольно густой консистенции. Некротическая ангина - некрозу подвергается участок ткани миндалин до 10-20 мм в диаметре, неправильной формы, темно-серого цвета и имеет четкую границу с остальными тканями. После отторжения некротических масс образуется относительно глубокий дефект ткани миндалин размером 1-2 см в поперечнике, часто неправильной формы с неровным бугристым дном. Угловатостной лимфаденит.</p> <p>Осложнения: Паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, медиастинит, тонзиллогенный сепсис, менингит, ИПП, ОСН, ревматизм, гломерулонефрит.</p> <p>Прогноз: При рациональном лечении пеницилинами и макролидами благоприятный. Диагностика: -ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз, ↑ СОЭ. -Микробиологическое исследование мазка с поверхности миндалин, задней стенки глотки. -Серологическое исследование парных сыроворотков взятых в первые и 10-12 сутки заболевания. Нарастание титра АТ к стрептолизину-О, стрептокиназе, стрептококковому полисахариду</p> <p>Дифференциальная диагностика: С заболеваниями, протекающими с синдромом тонзиллита - с инфекционными (локализованная форма дифтерии зева, скарлатина, инфекционный мононуклеоз, ангинальная форма туляремии, ангина Симановского-Венсана, герпангина, кандидоз ротоглотки и др.) и неинфекционными (лейкозы, агранулоцитоз, обострение хронического тонзиллита и др.)</p> <p>Лечение: -Палатный режим, щадящая диета – стол №2, затем №15. Этиотропная терапия: амоксициллин 0,5 х 3р/с до 5 дней.Рокситромилин 0,3 х 2р/с 5-7 суток, азитромилин 0,5 х 1 р/с 3 дня. Патогенетическая терапия частое горячее питье, эуфиллин 0,15 х 2-3р/с В случаях тяжелой ангины дезинтоксикацию следует осуществлять путем в/в введения стерильных кристаллоидных растворов (5% раствора глюкозы и изотонического раствора натрия хлорида - по 1,5 л каждого раствора за сутки). -НПВС - гигиенические полоскания полости рта гипертоническими солевыми и антисептическими растворами -тубусное облучение миндалин горелкой «холодного кварца»</p> <p>Профилактика: Большое значение имеет своевременная изоляция больных ангиной, осуществление комплекса профилактических мероприятий контингенту людей, обладающих повышенной восприимчивостью к стрептококкам (лица, болеющие ангиной ежегодно несколько раз).</p>	<p>25. Сыпной тиф, болезнь Брилла</p> <p>Эндемический сыпной тиф - острая инфекционная болезнь, характеризуется сыпными высыпаниями, лихорадкой, розеолезно-петехиальной экзантемой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, возможностью сохранения риккетсий в организме реконвалесцента в течение многих лет.</p> <p>Болезнь Брилла-Цинссера - рецидив эндемического сыпного тифа, проявляющийся через многие годы после первичного заболевания, характеризуется более легким течением, но типичными для сыпного тифа клиническими проявлениями.</p> <p>Этиология: <i>Rickettsia prowazekii</i> и <i>R. canadensis</i></p> <p>Эпидемиология: Источники и резервуар инфекции - человек. Механизм и пути передачи. Сыпной тиф относят к зоонозам. Передается через вшей, преимущественно через платяных, реже через головных. После питания кровью большого воща становится заразной через 5–6 дней и до конца жизни (инфицированная риккетсиями вощь живет немногим более 30 дней). Заражение человека происходит путем втирания фекалий вшей в поврежденную кожу (расчесы). Заражение возможно при переливании крови, взятой у доноров в последние дни инкубационного периода заболевания. Риккетсия, циркулирующая в Северной Америке (<i>R. canadensis</i>), передается клещами.</p> <p>Патогенез: Сыпной тиф Ворота инфекции: мелкие повреждения кожи (чаще расчесы) → в кровь → в эндотелий сосудов → их интритическое размножение → набухание и десквамация эндотелиальных клеток → возникают своеобразные сыпнотифозные гранулемы (узелки Попова) → клинические изменения со стороны ЦНС, изменения кожи (гиперемия, экзантема), слизистых оболочек, тромбоэмболические осложнения и др.</p> <p>Болезнь Брилла В латентном состоянии риккетсии Провачка длительно сохраняются в клетках ЛУ, печени, легких + ослабляющие факторы (ОРЗ, переохлаждение, стресс) → классический патогенез</p> <p>Периоды заболевания: 1) инкубационный колеблется от 6 до 21 дня (чаще 12-14 дней). 2) начальный (от повышения температуры до появления сыпи, 4-5 дней); 3) разгара (от появления сыпи до N температуры тела, 4-8 дней с момента появления сыпи) 4) выздоровления.</p> <p>Клиническая картина: Острое начало. ОИС: повышения температуры, сопровождается познабливанием, слабостью, сильной головной болью, снижением аппетита. Изменения ЦНС являются характерными проявлениями сыпного тифа «<i>верная полаяная сорочка</i>»: появление сильной головной боли, своеобразного возбуждения больных, что проявляется в многословии, бессоннице, гиперестезии органов чувств. пятна Киари-Аванга (спеобразная конъюнктивальная сыпь). Элементы сыпи диаметром до 1,5 мм с расплывчатыми нечеткими границами красные, розово-красные или оранжевые, коли-чество их чаще 1-3, расположены они на переходных складках конъюнктив, , на слизистой оболочке хряща верхнего века, конъюнктивал склер. звездчатая Розенберга: на слизистой оболочке мягкого неба и языка, на передних дужках небольшие петехии (до 0,5 мм в диаметре), число их чаще 5-6. Появляется она за 1-2 дня до появления кожных высыпаний.</p> <p>Появление сыпи свидетельствует о переходе начального периода болезни в период разгара. Сыпнотифозная экзантема носит петехиально-розеолозный характер, характеризуется обилием на боковых поверхностях туловища, верхней половине груди, затем на спине, ягодицах, меньше сыпи на бедрах и еще меньше на голенях. Розеола вытекает и бесследно исчезает с 8-9-го дня болезни, а на месте петехий отмечается смена окраски - сначала они синева-фиолетовые, затем желтовато-зеленоватые, исчезают более медленно (в течение 3-5 дней).</p> <p>Осложнения: Тромбофлебиты; энцефалиты; ТЭЛА; кровоизлияние в мозг, миокардиты; психоз; полирадикулоневрит</p> <p>Прогноз: Благоприятный</p> <p>Диагностика: -метод микроагглюти нации и метод непрямой реакции иммунофлюоресценции - специфические IgM. -При рецидиве сыпного тифа (болезнь Брилла) в крови больных регистрируются только специфические IgG. -скультуральный метод с использованием монослоев фибробластов (L929) - метод ПЦР</p> <p>Дифференциальная диагностика: Эндемический сыпной тиф, клещевой риккетсиоз Северной Азии</p> <p>Лечение: -Постельный режим -АБ: доксицилин курсом 7 – 10 дней, либо тетрациклин, левомицетин -Гепарин под контролем свертывающей системы крови (для предупреждения тромбоэмболических осложнений) -НПВС</p> <p>Профилактика: Для профилактики сыпного тифа большое значение имеет борьба с вшивостью, ранняя диагностика, изоляция и госпитализация больных. В прошлом веке с успехом использовалась инактированная вакцина. В настоящее время наличие высокоактивных инсектицидов и эффективных методов этиотропной терапии на фоне спорadicкой заболеваемости сыпным тифом резко снизили потребность в вакцинации как меры специфической профилактики</p>	<p>26. Чума</p> <p>Чума - острое природно-очаговое инфекционное заболевание протекающее с крайне выраженным синдромом общей интоксикации, исключительно тяжелым общим состоянием, лихорадкой, поражением ЛУ, легких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса.</p> <p>Этиология: <i>Yersinia pestis</i></p> <p>Эпидемиология: Природно-очаговое заболевание Основной резервуар и источник инфекции - дикие грызуны. Два вида очагов чумы: природные (сурки, суслики, песчанки, полевки, пшухи и другие) и антропоургические (синантропные крысы). Механизм передачи трансмиссивный, аэрогенный. Переносчик - блохи. Пути - контактный (через поврежденную кожу и слизистые оболочки) а лиментарный (при употреблении в пищу их мяса), воздушно – капельный.</p> <p>Патогенез: Лимфогенным путем → в ЛУ → образуется чумной бубон (первичный бубон первого порядка) с развитием воспалительных, геморагических и некротических При аэрогенном пути заражения поражение альвеол, ведет к развитию в них воспалительного процесса с элементами некроза → бактериемия сопровождается интенсивным токсикозом и развитием септико-геморагических проявлений в различных органах и тканях.</p> <p>Классификация: По классификации Г. П. Руднева (1938) различают: А. Преимущественно локальные формы: кожную; бубонную; кожно-бубонную. Б. Внутренне-диссеминированные или генерализованные формы: первично-септическую; вторично-септическую. В. Внешне-диссеминирующие формы: первично-легочную; вторично-легочную; кишечную (в настоящее время существование такой формы отрицается).</p> <p>Инкубационный период: 3-6 дней (по международным карантинным правилам - 6 дн); Клиническая картина: Острое начало с озноба и быстрого повышения температуры тела до 38 °С и выше. Типичные признаки чумы: озноб, сменяющийся лихорадкой («жаром»), сильная головная боль и головокружение, резкая слабость, бессонница, боли в груди и мышцах, тошнота. Кожа горячая и сухая на ощупь. Могут появляться множественные петехии и геморагии. Язык покрывается белым налетом. Слизистая оболочка полости рта сухая. Зев гиперемирован, с мелкими кровоизлияниями. Миндалины увеличены, изъязвлены. Гепатоспленомегалия.</p> <p>При кожной форме пятно→ папула→везикула→пустула→язва. Пустулы напоминают карбункул, отличающийся значительной болезненностью, которая резко усиливается при пальпации, что важно для диагностики. Когда пустула лопается, образуется долго не заживающая язва, оставляющая после себя рубец.</p> <p>При бубонной форме бубоны(резко болезненные ЛУ, спаянные друг с другом) располагаются вблизи от входных ворот инфекции. Кожа над бубоном в начальном периоде не изменяется, затем краснеет, натягивается, становится гладкой и блестящей. Узлы сливаются в конгломераты → ЛУ постепенно размягчается, появляются участки флюктуации.</p> <p>Вторично-легочная чума выражается новым повышением температуры тела, резкими колическими болями в груди, появлением кашля с выделением кровавой мокроты.</p> <p>Первичная легочная чума. Болезнь начинается остро, возникает рожушние боли в груди и сильная одышка. Кашель с мокротой. Мокрота пенистая, жидкая, ржавая, иногда со значительной примесью свежей несвертывающейся крови.</p> <p>Первично-септическая чума. многочисленными кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, гематурия, кровавая рвота и понос, носовые и легочные кровотечения</p> <p>Вторично-септическая чума развивается после локализованных форм, отличается от первичной наличием вторичных бубонов.</p> <p>Осложнения: Прогноз: Больных выписывают после полного клинического выздоровления (при бубонной форме чумы не ранее 4-й недели, при легочной не ранее 6-й недели) и Зкратного отрицательного бактериологического исследования (на 2-й, 4-й, 6-й дни после отмены лечения) Наблюдение после выписки 3 месяца.</p> <p>Диагностика: -Микроскопия образцов, полученных из бубонов, крови, трахеального (легочного) экссудата: - иммунофлюоресцентный метод (обнаружение АГ F1), реакцию гематглотинации, РПГА, молекулярную гибридизацию, ПЦР. -метод лизиса аутокультуры специфическим бактериофагом. Дифференциальная диагностика: С пневмонией, туляремией, сибирской язвой.</p> <p>Лечение: Госпитализация обязательная. Этиотропная терапия стрептомицин вводится в/м 7-10 дней при бубонной чуме и 3 раза в день в течение 10 дней при септической форме, доксицилин назначается в течение 11-14 суток.</p> <p>При выраженной интоксикации вводят полиглобин, реополиглобин, сухую или нативную плазму крови.</p> <p>Карантинные мероприятия: Карантин вводится решением ЧПК и охватывает всю территорию эндемического очага: ограничивается въезд на территорию очага и запрещается прямой транзит международного транспорта; 3 р/с проводится подворные обходы с измерением t° всех проживающих в населенном пункте (подворные обходы осуществляются в защитной одежде – противочумных костюмах); вводится observation отъезжающих.</p> <p>Экстренная профилактика: Показана лицам, контактировавшим с больным чумой, и тем, кто подверглся непосредственной опасности заражения. Для химиопрофилактики используют доксицилин 0,1 2 раза в сутки 7 дней или стрептомицин 0,5 2 раза в сутки 7 дней.</p>	<p>27. Туляремия</p> <p>Туляремия - природно-очаговый зооноз, острое инфекционное заболевание тоскиноцеллюлярного, реже септического характера..</p> <p>Этиология: <i>Francisella tularensis</i></p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции грызуны, домашние животные. Механизм передачи: контактный, фекально – оральным,капельный, гемоконтактный. Пути передачи – контактно- бытовой, пищевой, воздушно- пылевой, трансмиссивный.</p> <p>Патогенез: Ворота инфекции - микрократмы кожи. На месте внедрения в течение 4-5 дней идет интенсивное размножение возбудителя и развивается воспалительный процесс, а еще через 2-4 дня формируются язвы. В дальнейшем происходит транлокация бактерий в регионарные ЛУ с развитием в них гранулематоза, некроза. Здесь микробы частично гибнут, выделяя эндотоксин, который поступает в кровь и вызывает явления общей интоксикации. При попадании микробов в кровь происходит гематогенная диссеминация в различные органы и ткани.</p> <p>Классификация: Кожно-бубонная (язвенно-бубонная, бубонная), глазо-бубонная, ангинозно-бубонная, абдоминальная (тифоидная), легочная и генерализованная формы. Инкубационный период: 3 – 5 дней Клиническая картина: Острое начало. ОИС: t↑ до 38-40 °С, головная боль, слабость, мышечные боли, отсутствие аппетита, возможна рвота. При тяжелых формах наблюдается бред, большие чаще возбуждены.</p> <p>В зависимости от формирующейся клинической формы больные предъявляют различные жалобы - боли в глазах, при глотании, за грудиной, в области развивающегося бубона. Температурная кривая чаще ремиттирующая или неправильно интермиттирующая. К концу 1-й недели гепатоспленомегалия.</p> <p>На первый план начинают выступать локальные изменения, связанные с воротами инфекции.</p> <p>Язвенно-бубонная (язвенно-бубонная, бубонная) форма (до 70% всех случаев) характеризуется воспалительными изменениями в области ворот инфекции и в регионарных ЛУ. На месте внедрения возбудителя сначала появляется болезненное или зудящее красное пятно→ папула → везикула →пустула→язва→жорчка→рубец . В это же время формируются бубоны в области регионарных ЛУ</p> <p>Глазо-бубонная (окулоадантарная) (1–2% случаев) и развивается при попадании возбудителя на конъюнктиву: конъюнктивит Парно (преимущественно односторонний конъюнктивит с образованием язв, узелков, сопровождается лихорадкой и увеличением окологлазных и подчелюстных ЛУ).</p> <p>Ангинозно-бубонная (фарингеальная) форма (около 1% у детей) Характеризуется односторонним тонзиллитом и/или фарингитом с некротическими изменениями и фибринозными налетами, значительным увеличением регионарных ЛУ.</p> <p>Тифоидная (абдоминальная) туляремия проявляется высокой лихорадкой и признаками общей интоксикации. Она встречается чаще у иммунодефицитом, включая любую комбинацию таких симптомов как лихорадка с ознобами, кашель, боли в животе, тошнота, рвота, понос или, иногда, задержка стула. При осмотре выявляются признаки обезвоживания, гипотензия, умеренно выраженный фарингит, шейный лимфаденит, менингит, разлитая болезненность при пальпации живота.</p> <p>Легочная туляремия (20% случаев) Первично-легочной форма. Вторичная пневмония. Заболевание начинается остро с высокой лихорадки, выраженной общей интоксикации, рано появляются боли в груди, кашель со скудным количеством слизисто-гнойной, иногда геморагической мокроты. Отмечаются физические признаки пневмонии, выпятого плеврита. Рентгенологической особенностью легочной туляремии является значительное увеличение прикорневых, паратрахеальных и медиастинальных ЛУ. Вторичные пневмонии чаще локализуются в нижних долях и являются 2сторонними. Заживление очагов обычно происходит без остаточных изменений, но возможен фиброз и кальциноз.</p> <p>Осложнения: Менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы легкого, перикардит, ДВС-синдром, ОПН, рабдомиолиз, гепатит, остеомиелит, тромбофлебит</p> <p>Прогноз: Благоприятный</p> <p>Диагностика: -ПЦР -ИФА, - АТ могут обнаруживаться на 2 неделе болезни (1:160 в РПГА и 1:128 в РМА), максимальные значения характерны для 4-5 недели. Диагностическим считают 4кратное и более нарастание титра в последовательно взятых сыроворотках</p> <p>Дифференциальная диагностика: Болезнь кошачьей царапины, Бубонная форма чумы, болезни укуса крысы, гнойный лимфаденит</p> <p>Лечение: Аминогликозиды – стрептомицин, гентамицин 14 – 21 сут.</p> <p>Профилактика: Ограничение контактов с грызунами. Соблюдение техники безопасности работниками, подвергающимися риску инфицирования. Для химиопрофилактики используют доксицилин внутри по 0,1 или стрептофоскацин 0,5 х 2р/с в течение 14 дней каждый. По эпидемиологическим показаниям проводят плановую вакцинопрофилактику живой противотуляремийной вакциной. Больные туляремией опасности для окружающих не представляют.</p> <p>Понятие о природно – очаговых заболеваниях: Большая группа паразитарных и инфекционных заболеваний характеризуется природной очаговостью. Для них характерны следующие признаки: 1) возбудители циркулируют в природе от одного животного к другому независимо от человека; 2) резервуаром возбудителя служат дикие животные; 3) болезни распространены не повсеместно, а на ограниченной территории с определенным ландшафтом, климатическими факторами и биогеоценозами.</p>
---	--	--	--

<p>28. Сибирская язва</p> <p>Сибирская язва (злокачественный карбункул) - острая сапрозоонозная инфекционная болезнь с преимущественно контактным механизмом передачи. Относится к опасным инфекционным болезням.</p> <p>Этиология: <i>Bacillus anthracis</i> Эпидемиология: Источники инфекции - домашние животные. Пути заражения: пищевой (кишечная форма), воздушно-пылевой при работе с животноводческим сырьем ; через инфицированную почву при микротравмах кожи. Патогенез: Входные ворота → лимфоноге в регионарные ЛУ. Размножение, выделение токсина → местный некроз и распространённый отёк тканей → гематогенный путь в различные органы</p> <p>Классификация: I. По тяжести: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая II. Кожная форма: карбункулезная, эдематозная, буллезная, эризипелоидная; Лёгочная форма; Кишечная форма.</p> <p>Инкубационный период от нескольких часов до 8 дней (чаще 2-3 дня)</p> <p>Клиническая картина: Чаще всего встречается карбункулезная форма. Красное пятно → папула → везикула → пустула (тёмное содержимое за счёт крови) → язва. Местно – зуд и жжение. Вокруг центрального струпа располагаются в виде ожерелья вторичные пустулы → увеличение размера язвы. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы. ОИС: лихорадка до 40°С, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия. Эдематозная форма – развитие отека без карбункула, ОИ. Буллезная форма – вместо карбункула – пузыри с геморрагической жидкостью. Эризипелоидная форма – образование большого количества беловатых пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных напрянухой, покрасневшей, б/б коже. Лёгочная форма. Два варианта: 1- напоминает простудное состояние, 2- развитие болезни среди полного здоровья. Лихорадка до 40°, коныктивит, катаральные явления, кровь в мокроте. Кишечная форма (редко). Через 1 – 5 дней после употребления инфицированных продуктов. Фарингит, дисфагия, одиофагия, лимфаденит. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, признаки раздражения брюшины.</p> <p>Осложнения: Прогноз: Диагностика: - микроскопия мазков из патологического материала; - посев на питательные среды; - биологическая проба – заражение лабораторных животных; - ПЦР диагностика; - серологические реакции (обнаружение антигенов и антител); - кожно-аллергическая проба с сибирезавезным аллергеном (антраксом)</p> <p>Дифференциальная диагностика: С бубонной формой туляремии и чумы, сапом, натуральной оспой, некротической формой простого герпеса.</p> <p>Лечение: Госпитализация экстренная. Препарат выбора - пенициллин, при кожной форме назначают парентерально, при лёгочной и септической формах - внутривенно. Патогенетическая терапия проводится по общим принципам с учетом имеющихся симптомов у пациента</p> <p>Профилактика: Вакцинопрофилактика проводится на территориях неблагополучных по сибирской язве - плановая двукратная вакцинация живой споровой сухой бескапсульной вакциной и по эпидемиологическим показаниям - внеплановая, с последующей вакцинацией ежегодно.</p> <p>Лицам, находившимся в контакте по сибирской язве, в целях профилактики вводят противозидемический иммуноглобулин соответственно инструкции и назначают антибактериальные препараты в течение 5 дней. Наблюдение за контактными лицами 14 дней.</p>	<p>29. Менингококковая инфекция</p> <p>Менингококковая инфекция - воздушно-капельный антропоноз, вызываемый менингококками; характеризуется интоксикацией, локальным поражением слизистой носоглотки (назофарингит), при генерализованном течении - острым менингококковым сепсисом, геморрагической экзантемой, поражением ЦНС в виде воспаления оболочек мозга (менингит).</p> <p>Этиология: <i>Neisseria meningitidis</i> Эпидемиология: Основной источник - носители менингококка, больные назофарингитом. Механизм передачи – аэрозольный. Пути передачи – воздушно – капельный.</p> <p>Патогенез: Входные ворота инфекции -слизистая оболочка носоглотки. Фаза колонизации слизистой носоглотки → 20-25% <i>Мк</i> преодолевают назофарингеальный барьер → фаза генерализация МИ, обусловленная специфической бактериемией или менингококкемией → повреждение эндотелия сосудов и нарушение микроциркуляции почек, надпочечников, печени, легких и других органов.</p> <p>Классификация: I. Локализованные формы - носительство менингококка и острый назофарингит. II. Генерализованные формы - менингококкемия (типичная и молниеносная или «фулминантная», хроническая); менингит; смешанная форма (менингококкемия+менингит) и редкие формы — менингоэнцефалит; артрит, пневмония, иридоциклит, эндокардит и др.</p> <p>Инкубационный период 1 – 10 суток, в среднем 3-5 суток.</p> <p>Клиническая картина: Менингококковый назофарингит характеризуется умеренной интоксикацией, общей слабостью, в ряде случаев - повышением температуры тела до субфебрильных цифр, жалобами на «першение» в горле, легким кашлем, заложенностью носа, насморком со слизистым характером отделяемого из носа. При осложнении слизистой ротоглотки умеренно гиперемирована, несколько отечна, может наблюдаться гиперплазия лимфоидных фолликулов, а также увеличение утолщенности и шейных ЛУ.</p> <p>Менингококкемия с легким или среднетяжелым течением характеризуется состоянием средней тяжести, выраженной интоксикацией и геморрагической сыпью, отсутствием осложнений, опасных для жизни. Заболевание характеризуется острым началом, температура тела повышается до 38-40 °С, лихорадка постоянного типа, быстро прогрессирует слабость, апатичность, головная боль, исчезает аппетит, не редко отмечаются тошнота и рвота. Геморрагическая экзантема Сыпь появляется без зуда и болевых ощущений вначале на коже дистальных отделов конечностей и боковых поверхностях груди и живота, затем распространяется по всему телу. Элементы сыпи имеют геморрагический характер, размеры высыпаний — от точечной петехиальной сыпи до пятнистой и крупно-пятнистой сыпи неправильной формы, нередко «свешчатой», крупные элементы имеют в центре зону некроза.</p> <p>Менингококковый менингит характеризуется среднетяжелым течением. Острое начало, с выраженным ознобом и повышением температуры тела до 38-39 °С, с постоянным типом лихорадки. Быстро прогрессирует проявления тяжелой общей интоксикации – выраженная общая слабость, апатия, утрата аппетита, характерна выраженная разлитая распирающая головная боль, на пике которой появляется висцерная, повторная рвота Менингеальный синдром..</p> <p>Осложнения: ИТШ, ДВС-синдром + тромбогеморрагический синдром, СПОН, отёк мозга.</p> <p>Прогноз: Диагностика: -бактериоскопия мазков ЦСЖ с окраской по Грамму; - исследование ЦСЖ в реакции агглютинации латекса (РАЛ) с использованием коммерческих диагностикумов (экспресс-диагностический метод); - ПЦР ЦСЖ. -Лр: гнойные изменения через 10-12 часов от начала заболевания. Давление свыше 500-600 мм.вод.ст., мутная, цифот 1000 – 15000 x10⁹/л, нейтрофилез, белок.</p> <p>Дифференциальная диагностика: Лечение: - При локализованных формах МИ - паталитый, с соблюдением противозидемических мер, при генерализованных – постельный, с интенсивным наблюдением и инструментальным мониторингом. -При локализованных №15, при генерализованных - №2. -АБ (менингококкемия+менингококковый менингит) препаратом выбора является бензилпенициллин Na с сочетанием в/в и в/м путей введения. Также могут назначаться: амициллин; цефтриаксон (более предпочтительен); цефотаксим; цефтазидим; рифампицин; меропенем; амикацин (в сочетании с пенициллином или цефалоспорином III поколения). Патогенетическая терапия. Антибиотическая терапия; Метаболическая и нейроветсепативная защита мозга («витамины E + витамин С», витамин группы В, попротропла (внутривенно)); Детоксикационная, дегидратационная. Симптоматическая терапия.</p> <p>Профилактика: Противозидемическим относятся мероприятия по своевременной изоляции больных локализованными и генерализованными формами МИ, а также проведение специфической профилактики - профилактической вакцинации в очагах инфекции и в группах риска по распространению местных органов здравоохранения (вакцина «Микроген»); Также назначается химиопрфилактика с использованием одной из схем: рифампицин (по 0,6 г внутрь, через 12 часов - двое суток; 2,4 г на курс; не рекомендуется беременным); шифрофлоксацин (0,5 г внутрь, однократно; не рекомендуется для лиц младше 18 лет, беременным и кормящим матерям); амициллин (взрослым по 0,5 г 4 раза в день 4 дня). В очаге экстренная профилактика антибиотиками проводится всем контактировавшим с больным МИ (бактерионосителем), а также часто болеющим ОРЗ, лицам, имеющим хроническую патологию дыхательных путей и ЛОР-органов.</p>	<p>30. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.</p> <p>Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – острая вирусная болезнь из группы зоонозов с природной очаговостью, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, своеобразным поражением почек и развитием тромбогеморрагического синдрома.</p> <p>Этиология: РНК содержащий арбовирус. Серотипы <i>Hantaan, Puumala, Seul u Dobrava</i>.</p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции - мышевидные грызуны лесного комплекса; Пути передачи - воздушно-пылевой; пищевой; контактный.</p> <p>Патогенез: Входные ворота инфекции – поврежденная кожа и слизистые оболочки → захват макрофагами, в которых происходит его репликация → выход в кровь (фаза вирусемии) → повреждение стенки кровеносных капилляров → уменьшается ОЦК, повышается вязкость крови → расстройство микроциркуляции → возникновение микротромбов → геморрагический синдром. +серозно-геморрагический отек сосудов почки → славливание канальцев и обирательных трубочек → развитие десквамативного нефроза → развитие obstructивного сегментарного гидронефроза. Инкубационный период 10 до 45 дней, в среднем около 20 дней. Периоды заболевания: 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) период реконвалесценции.</p> <p>Клиническая картина: Ведущие синдромы лихорадка, интоксикация, геморрагический, почечный. Лихорадочный период. Начало острое t до 39-41 °С ОИС: тошнота, рвот, вялость, заторможенность, расстройства сна, анорексия, сильная головная боль, преимущественно в лобной и височной областях, возможны также головокружения, познаниевание, чувство жара, боли в мышцах конечностей, в коленных суставах, ломота во всем теле, болезненность при движении глазных яблок, сильные боли в животе, особенно в проекции почек. Олигурический период снижается и не резко падает диурез, усиливаются боли в пояснице. Состояние еще больше ухудшается в результате нарастания симптомов интоксикации и поражения почек. При исследовании мочи выявляют протенурию, гематурию, цилиндурию, наружуают почечный эпителий, нередко слезы и стружки фибрина. Всегда снижены клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, что приводит к олигурии, гипотенузии, гиперозотемии, метаболическому ацидозу. Снижается относительная плотность мочи. При нарастании азотемии возникает клиническая картина ОПН вплоть до развития уремической комы и эклампсии. Полиурический период означает начало выздоровления. Состояние больных улучшается, постепенно стихают боли в пояснице, прекращается рвота, восстанавливаются сон и аппетит. Усиливаются диурез, суточное количество мочи может достигать 3–5 л. Относительная плотность мочи снижается еще больше (стойкая гипозооустенурия). Реконвалесцентный период продолжается до 3–6 мес. Выздоровление наступает медленно. Состояние постинфекционной астении может сохраняться в течение 6-12 мес.</p> <p>Осложнения: Азотемическая уремия, отек легких, мозга, ОСН, надрыв почечной капсулы с образованием гематомы в окопочечной клетчатке, разрыв почки, ИТШ.</p> <p>Прогноз: Острая почечная недостаточность и летальный исход наблюдаются не более чем у 1% пациентов. Смертность при ГЛПС, как правило, не превышает 15%. Переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года ежеквартальным контролем ОАМ, АД, осмотром нефролога, окулиста.</p> <p>Диагностика: -РНИФ: исследования проводят в парных сыворотках, взятых с интервалом 5–7 сут (при нарастании титра антител в 4 раза и более). Забор первой сыворотки — до 4–7-го дня болезни, а второй — не позже 15-го дня заболевания. 2. Твельорный ИФА (определение IgM). 3. ПЦР (обнаружение фрагментов вирусной РНК в крови).</p> <p>Дифференциальная диагностика: От других геморрагических лихорадок (крымской, омской), лептоспироза, клещевого энцефалита, гриппа, энтеровирусной инфекции, пилелонефрита и о. геморулонефрита.</p> <p>Лечение: -обязательная госпитализация в инфекционный стационар с соблюдением требований максимально щадящей транспортировки. -В начальном периоде заболевания проводят внутривенные инфузии изотонического раствора глюкозы и физраствора, применяют аскорбиновую кислоту, антигистаминные средства, анальгетики, дезагреганты. Применяется донорский высокотитражный иммуноглобулин против ГЛПС (по 6 мл 2–3 раза). -Лечение больных тяжелыми формами ГЛПС с ПН и азотемией или ИТШ проводят в отделениях интенсивной терапии. Назначают высокие дозы глюкокортикоидов, антибиотки широкого спектра действия, гемодиализ, а при массивных кровотечениях-гемотрансуфузии..</p> <p>Профилактика: Специфическая профилактика не разработана. Выявление и госпитализация больных. Выявление контактных и наблюдение за ними в течение 3 недель. Дератизация и дезинфекция. Благоустройство территории населенных пунктов, парков, лесопарков; ликвидация свалок и т. д. Гигиеническое воспитание населения.</p>	<p>31. Брюцеллез</p> <p>Бруцеллез -зоонозное заболевание, обусловленное различными видами бруцелл, склонное к хроническому течению, характеризуется поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, половой и других систем</p> <p>Этиология: <i>Brucella melitensis, Br. abortus, Br. suis, Br. Canis.</i></p> <p>Эпидемиология: Резервуар и источник инфекции - домашние животные Пути передачи –контактный, алиментарный, воздушно- пылевой. Патогенез: Ворота инфекции - микротравмы кожи, слизистые оболочки органов пищеварения и респираторного тракта. → захват клетками макрофагальной звена → по лимфатическим путям в регионарныеЛУ → размножение и накопление микробов в ЛУ, из которых бруцеллы периодически поступают в кровь → выраженная аллергическая пререстройка организма, резко выражена ГЗТ, которая сохраняется длительное время даже после санации макроорганизма.</p> <p>Классификация: Н. И. Рагоза (1952) выделил пять клинических форм бруцеллеза: 1) первично-латентная; 2) остросептическая; 3) первично-хроническая метастатическая; 4) вторично-хроническая метастатическая; 5) вторично-латентная.</p> <p>Инкубационный период 3 нед – неск. мес.</p> <p>Клиническая картина: Первично-латентная форма характеризуется состоянием практического здоровья. Небольшое увеличение периферических ЛУ, нередко повышается температура тела до субфебрильной, отмечается повышенная потливость при физическом напряжении. При ослаблении защитных сил организма она может перейти в остро-септическую или в первично-хроническую метастатическую форму. Остросептическая форма характеризуется высокой лихорадкой (39-40 °С и выше), с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами. Самочувствие больного остается хорошим. Все группы ЛУ умеренно увеличены, некоторые из них чувствительны при пальпации. К концу первой недели болезни отмечается гепатоспленомегалия, в течение 3-4 недель.</p> <p>По клиническим проявлениям первично-хроническая метастатическая и вторично-хроническая метастатическая формы бруцеллеза не различаются. Единственное отличие - наличие или отсутствие остросептической формы в анамнезе. Хронические формы характеризуются синдромом общей интоксикации, на фоне которого выявляются органичные поражения. Отмечается генерализованная ЛАП, гепатоспленомегалия. Больные жалуются на боли в мышцах и суставах, преимушественно в крупных. Характерны полиартрит, периартрит, параартрит, бурситы, экзостозы. Суставы опухают, подвижность в них ограничена, кожа над ними нормальной окраски. Нарушение подвижности и деформация суставов обусловлены разрастанием костной ткани. Поражается позвоночник, чаще в поясничном отделе (спондилит). Типичны саркоиды. Многочты проявляются болями в пораженных мышцах. Поражение нервной системы проявляется чаще всего невритами, полиневритами,радикулитами. Поражение ЦНС (миелиты, менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты) наблюдается редко, но протекает длительно и довольно тяжело. В СЦЖ отмечается лимфоцитарный плеоцитоз, увеличение количества белка при нормальном или сниженном уровне глюкозы. Изменения половой системы у мужчин проявляются в орхитах, эпидидимитах, снижении половой функции. У женщин наблюдаются сальпингиты, метриты, эндометриты..</p> <p>Вторично-латентная форма отличается от первично-латентной тем, что она значительно чаще рецидивирует, кроме того, возможно развитие различных явлений после хронических форм (ограничение подвижности суставов, бесплодие, нарушение зрения и т. д.).</p> <p>Осложнения: ИТШ, перикардит. Плегоноз. Диагностика: -ИФА; -серологический агглютинационный тест - реакция Райта. Аллергическая проба становится положительной в конце 1-й и на 2-й неделе. -постановка аллергической пробы (проба Бюрне) может приводить к появлению антител или к нарастанию титра; -ПЦР Дифференциальная диагностика: Лимфогранулематоз, туберкулез, псевдотуберкулез, иерсиниоз, паротит эпидемический, краснуха, скарлатина</p> <p>Лечение: -Доксциклин и гентамины или рифампицин в течение 3–6 недель. При невозможности использовать приведенную выше схему — ко-тримоксазол в течение 4 недель в сочетании с рифампицином. -Назначаются витамины, патогенетические и симптоматические методы терапии. - Для специфической десенсибилизации применяют вакцинотерапию, чаще всего используют специальную (убитую) лечебную вакцину. Вакцину вводят в/к в ладонную поверхность предплечья в первый день по 0,1 мл в 3 места, затем каждый день прибавляют по 1 инъекции и доводят на 8-й день до 10 инъекций.</p> <p>Профилактика: Борьба с бруцеллезом сельскохозяйственных животных. Соблюдение мер профилактики при уходе за животными. Вакцинация и ревакцинация живой ослабленной противобруцеллезной вакциной лиц, входящих в группу риска по бруцеллезу.</p>
---	---	--	---

32. Сепсис
Сепсис - общее неспецифическое инфекционное заболевание нешиклесического типа, возникающее в условиях нарушенной реактивности организма при постоянном или периодическом проникновении из местного очага инфекции в кровеносное русло различных микроорганизмов и их токсинов.
Сепсис - патологический процесс, в основе которого лежит реакция макроорганизма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной этиологии (бактериальной, вирусной, грибковой).
Этиология.
Патогенные м/о, главным образом из группы грамотрицательных и анаэробных бактерий (80–90%); стафилококки, стрептококки, пневмококки, менингококки, синегнойная палочка, анаэробы, протей, сальмонеллы; патогенные грибы (5–18%): актиномицеты, аспергиллы, кандиды; вирусы (2-4%).
Эпидемиология:
Пути распространения - экзогенное заражение (раневым, аэрогенным или алиментарным путями); эндогенная аутоинфекция - возбудители, находящиеся в органах, тканях, на коже или слизистых оболочках, при нарушении реактивности макроорганизма выходит за пределы обычной локализации при этом инфекционный процесс становится генерализованным, чему также может способствовать нерациональная терапия предшествующего инфекционного заболевания.
Патогенез:
Размножение м/о, выделение ими эндотоксина в локальном очаге → воздействие на Leu, тромбоциты, эндотелиоциты → выработка медиаторов воспаления и продуктов неспецифического и специфического звеньем иммунной защиты → воздействие на эндотелий сосудов → синдром повышенной проницаемости капилляров → нарушение микроциркуляции крови во всех важных системах и органах → СПОН

Синдром системного воспалительного ответа:
Стадия 1. Локальная продукция цитокинов клетками - эффекторами в системный кровоток.
Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток.
Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции.

Классификация:
По **этиологии:** бактериальный Гр «+», бактериальный Гр «-», бактериальный анаэробный, грибковый;
По **наличию очага инфекции:** первичный (очаг выявляется), вторичный;
По **локализации входных ворот:** хирургической (о/хр), ятрогенный, акусти-гнойный, лучевой, сепсис новорождённых, урологический, одонтогенный и др.
По **причине возникновения:** раневой, послеродовой, послеоперационной и др.
По **времени появления:** ранний (в теч 2 нед с момента возникновения очага), поздний (>2 нед с момента возникновения очага);
По **скорости развертывания клинической картины:** молниеносный сепсис (1е сутки), острый (до 3мес), затяжной (3-6 мес), хронический (>6 мес).
По **форме:** токсемия, септицемия, септикопиемия.
По **тяжести:** среднетяжелый, тяжелый, крайне тяжелый.
Клиническая картина.
Наиболее характерные клинические феномены, связанные с септическими состояниями и их диагностические признаки:
- **инфекция** - свойственный человеку феномен, заключающийся в воспалительном ответе организма на вторжение м/о в его ткани, которые в норме - стерильные;
- **бактериемия** - наличие в крови визуализированных (обнаруживаемых визуально под микроскопом) бактерий;
- **синдром системной воспалительной реакции** - системный воспалительный ответ организма на различные травмирующие факторы, проявление которого происходит как минимум по 2м из следующих критериев:
- температура тела >38 или <36 °С
- тахикардия более 90 сокращений в минуту;
- тахипноэ >20/мин или РаСО2 32 мм рт. ст. на фоне ИВЛ;
- лейкоциты крови >12 × 10⁹/мл или <4 × 10⁹/мл, или незрелых форм >10%.
Начиная с 5ти быт *сигналов подтверждающих возможное наличие сепсиса.*
Основные синдромы, развивающиеся при сепсисе: гипертермия (лихорадка гестического типа), СНИ (+синдромы нарушения памяти и сознания), СПОН (2 и т-систем), ДВС - синдром, экзантема (продуктивная, деструктивная), ЛАП
Осложнения:
Септический шок, ОПН, ДН, ОСН
Прогноз:
При осложненных неблагоприятный
Диагностика:
-ОАК: анемия, лейкоцитоз (чаще нейтрофильный) со сдвигом влево, появление незрелых форм (>10%), ↑СОЭ;
Экспресс-диагностика определения концентрации прокальцитонина (воспалительный медиатор) в плазме крови (PCT-Q):
-0,05 нг/мл норма;
- 2 нг/мл повышенная вероятность наличия бактериального сепсиса;
- > 0,5-1 нг/мл сепсис;
-> выше 5,5 нг/мл тяжелый сепсис бактериальной этиологии с развитием СПОН.
- Бактериологическое исследование (для верификации сепсиса). Посев: кровь, моча, мокрота, гной и экссудат из раны или серозных полостей. Кровь для исследования берется многократно в течение суток на высоте лихорадки. Бактериемия выявляется с частотой от 22,5% до 70–87,5% случаев.
Лечение:
Направления в лечении:
1) воздействие на очаг инфекции;
2) воздействие на организм больного;
3) воздействие на микроорганизм.
-Организационно – режимные мероприятия
-Обеспечение полноценного питания
-Этиотропная терапия: старт – терапия (карбапенемы (имипенем, меропенем), цефалоспорины IV поколения (цефепим), фторхинолоны (ципрофлоксацин)) – до N температуры.
-Патогенетическая терапия (глю-солевые р-ры, коллоиды)
-Кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон)

33. ВИЧ – инфекция
ВИЧ-инфекция - хронически протекающее заболевание человека, вызываемое ретровирусами, характеризующееся поражением иммунной, нервной и других систем и органов человека, прогрессирующим развитием иммунодефицита, присоединением оппортунистических заболеваний, завершающееся развитием СПИДа (синдром приобретенного иммунодефицита), летальным исходом и глобальным распространением.
Этиология.
Двуцепочечная РНК. ВИЧ-1 и ВИЧ-2
Эпидемиология:
Патогенном инфекцию - большой ВИЧ-инфекцией на всех стадиях.
Механизм передачи - гемоконтактный.
Пути передачи: половой (гетеро- и гомосексуальный), парентеральный, перинатальный (трансплацентарный, интранатальный, постнатальный - при кормлении грудью).
Факторы передачи ВИЧ - кровь, сперма, вагинальный секрет, СМЖ, грудное молоко.
Патогенез:
CD4-лимфоциты, CD8-лимфоциты, макрофаги, моноциты, дендритные клетки слизистой оболочки, В-лимфоциты, НК клетки, стволовые клетки; клетки ЦНС - микроглиальные клетки, астроциты, олигодендроциты, эндотелиальные клетки – содержат рецепторы CD4.
ВИЧ → связывание с рецептором CD4 при участии одного из корецепторов CCR5 или CXCR4 → снижение числа CD4 клеток в периферической крови.
Классификация:
1. Стадия инкубации.
2. Стадия первичных проявлений.
Варианты течения:
А. Бессимптомное
Б. Острая инфекция без вторичных заболеваний
В. Острая инфекция с вторичными поражениями
3. Субклиническая стадия.
4. Стадия вторичных заболеваний.
4А. Характеризуется поверхностным поражением кожи и слизистых оболочек грибковой, бактериальной, вирусной флорой;
4Б. Потеря массы тела более 10%; Характеризуется рецидивирующим, стойким поражением кожи и слизистых оболочек грибковой, бактериальной, вирусной природы, локализованным саркомой Капоши
4В. Характеризуется кахексией, генерализованными бактериальными, вирусными, грибковыми заболеваниями, токсоплазмозом цнс, пневмонией СПОН
5. Терминальная стадия.
Инкубационный период от момента инфицирования до развития острых проявлений заболевания и/или выработки АТ, и составляет от 2-3 недели, до 3 месяцев.
Клиническая картина:
О.ВИЧ – инфекция проявляется лихорадкой, ЛАП, фарингитом, эритематозно-макулопапулезной сыпью на лице, туловище, мигалгии или арталгиями, «моноуклеозоподобным синдромом», неврологическими и др. У части пациентов развиваются вторичные заболевания (герпетическая инфекция, кандидоз, пневмоцистная пневмония и др.) на фоне возможного значительного снижения количества CD4 лимфоцитов. Продолжительность острой ВИЧ-инфекции от нескольких дней до нескольких месяцев, в среднем 3 недели.
→**Субклиническая стадия**, продолжительностью в несколько лет. Генерализованная ЛАП →симптоматическая стадия →хроническая стадия, которая характеризуется репликацией ВИЧ, прогрессированием иммунодефицита, с развитием оппортунистических инфекций. *Ведущими оппортунистическими поражениями у больных СПИДом в России являются: туберкулез, ЦМВИ, церебральный токсоплазмоз, пневмоцистная пневмония, кандидозный эзофагит/висцеральный кандидоз, криптококковая инфекция, онкологические заболевания.*
Осложнения:
Прогноз:
Диагностика:
-ИФА определение АГ и АТ ВИЧ.
-иммуноблоттинг – АТ.
-ПЦР – РНК вируса, АГ р24
Дифференциальная диагностика:
Лечение:
Основная схема 1-го ряда 2НИОТ зиновудин,тенофовир+ламивудин+ИНИОТ эфавиренс
Альтернативные схемы 1-го ряда включают два препарата из группы НИОТ+препарат из группы ИП (индинавир, ритонавир) или ИИ (ратегавир)
Не рекомендуется прерывистая терапия (короткие или длительные перерывы).
Если больной не принимает 1 и более назначенных препаратов, успех лечения становится сомнительным.
Профилактика:
Стандартная схема постконтактной профилактики заражения ВИЧ - лопинавир/ритонавир + зидовудин/ламивудин. При отсутствии данных препаратов для начала химиопрофилактикимогут использоваться любые другие антиретровирусные препараты, если невозможно сразу назначить полноценную схему ВААРТ(высокоактивная антиретровирусная терапия), начинается прием одного или двух имеющихся в наличии препаратов. Использование неврипина и абакавира возможно только при отсутствии других препаратов. Если единственным из имеющихся препаратов является неврипин, должна быть назначена только одна доза препарата -0,2 г (повторный его прием недопустим), затем при поступлении других препаратов назначается полноценная химиопрофилактика.

34. Описывающий герпес
Описывающий герпес - заболевание, возникающее в результате активизации латентного вируса ветряной оспы. Характеризуется воспалением задних корешков спинного мозга и межреберных ганглиев, а также появлением лихорадки, общей интоксикации и висцеральной экзантемы по ходу вовлеченных в процесс чувствительных нервов.
Этиология:
Вирус герпеса человека 3 типа - varicella-zoster
Эпидемиология:
Заражаются лица, ранее перенесшие ветряную оспу, преимущественно лица пожилого и старческого возраста.
Патогенез:
ОГ возникает у лиц, которые подвергаются различным воздействиям, ослабляющим иммунитет. Лица старческого возраста заболевают также в связи с возрастным снижением иммунной защиты. Обязательным компонентом при реактивации инфекции является ганглионеврит с поражением межреберных ганглиев (или ганглиев черепных нервов) и поражение задних корешков. Вирус может вовлекать в процесс также вегетативные ганглии и оболочки мозга, что приводит к развитию менингоэнцефалита. Могут поражаться и внутренние органы.
Классификация:
-Ганглиотемпальная (ганглиокожная) форма;
-Ганглионевралгическая форма;
-Висцеральная форма
-Дессиминированная форма (ВВЗ-сепсис)
Инкубационный период многие годы (от перенесения первичной инфекции до активации)
Клиническая картина:
Ганглиотемпальная форма: локализованный вариант- поражение кожи и слизистых пределах одного дерматома. Ассиметричный односторонний характер. Острое начало с появления жгучих болей по ходу ветвей пораженного чувствительного нерва в месте будущих высыпаний, которые продолжают в течение 3-4 дней. Затем гиперемиа и инфильтрация кожи пораженной области →пузырьки с прозрачным содержимым →пустелы →корочки. Сопровождается лихорадкой, интоксикацией.
Реже наблюдаются симптомы поражения ганглия тройничного нерва (гассерова узла). Поражение коллатерального узла лицевого нерва сопровождается болями и высыпаниями, расположенными на ушной раковине и вокруг нее, в наружном слуховом проходе. Развивающийся при этом синдром Рамсея-Ханта может включать не только варианты поражения наружного уха, барабанной перепонки, но и сопровождаться потерей вкуса на передних 2/3 языка на стороне поражения и гомолатеральным парезом мимических мышц.
В редких случаях может возникнуть паралич лицевого нерва
Распространенный вариант - висцеральные высыпания появляются в пределах 2 и < дерматомов, носят дискретный характер. Болевой синдром.
Ганглионевралгическая форма характеризуется отсутствием высыпаний на коже и слизистых оболочках. Основным проявлением этой формы является болевая симптоматика, сопровождающаяся нарушениями чувствительности и двигательными нарушениями, обусловленными ганглионитом и нейропатией.
При висцеральной форме в патологический процесс обычно вовлекается один-два внутренних органа. При поражении ганглиев тройничного и лицевого нервов нередко развивается менингоэнцефалит. Люмбальная пункция и исследование ЦСЖ позволяют подтвердить диагноз. Иногда возникает гепатит, пневмония, эзофагит, протит и поражение других уrogenитальных органов.
Дессиминированная (ВВЗ-сепсис) форма ОГ наблюдается редко. Повышенному риску развития этой формы подвергаются лица с тяжелыми иммунодефицитами.
Заболевание характеризуется полиорганным поражением и сопровождается лихорадкой, интоксикацией и тяжелым ДВС-синдромом. Летальность достигает 60%.
Осложнения:
Поперечный миелит, сопровождающийся двигательным параличом.
Прогноз:
Благоприятный, за исключением менингоэнцефалитической формы.
Диагностика:
ПЦР мазков-отпечатков
Дифференциальная диагностика:
В зависимости от локализации болей: инфаркт, стенокардия. Печеночная и почечная колики. При появлении высыпаний – от простого герпеса, рожи, острой экземе.
Распространенный вариант ганглиотемпальной формы – от ветряной формы.
Лечение:
Этиотропная терапия ацикловир, валацикловир, фамцикловир (внутрь и местно). Фамцикловир наиболее эффективен при лечении постгерпетических ганглионевритов.
При тяжелых формах заболевания ацикловир вводят внутривенно капельно.
-Для купирования болевого синдрома, отека, чувства жжения используют НПВС.
-При ганглионевритах, постзosterной невралгии - антихолинэргетики (габапентин, прегабалин), антидепрессанты,пластыри с лидокаином, физиотерапию.
Профилактика:
Не проводится.

35. Классификация герпетических инфекций. Цитомегаловирусная инфекция.

HSV1	В	Орофарингальный и офтальмогерпес; энцефалит
HSV2	сенсорных ганглиях	Генитальный герпес, менингит
Varicella Zoster	ганглиях	Ветряная оспа, описывающий лишай
Cytomegalovirus	Моноциты, Т-лф	Сидлодитхориоритит,гепатит,энцефалит,ЭЯ ЖКТ,пневмония
HHV6 (roseolovirus)	Л фф	Внезапная экзантема, синдром хронической усталости, ЛАП
HHV7 (roseolovirus)	Т лф	
ВЭБ	В -лф памяти	Инфекционный мононуклеоз, лимфома беркитта, назофарингеальная карцинома, лимфома ЦНС у больных ВИЧ, посттрансплантационный лимфопролиферативный синдром
HHV8 (rhadinovirus)	лимф.ткань	Саркома Капоши, первичная лимфома серозных полостей.

Цитомегаловирусная инфекция – общее инфекционное заболевание, вызываемое β-герпесвирусом человека, характеризующееся многообразием форм (от бессимптомных до генерализованных), морфологически проявляющееся образованием в слюнных железах, висцеральных органах, ЦНС цитомегало – гигантских клеток с типичными внутриядерными и цитоплазматическими включениями.
Этиология:
Cytomegalovirus (CMV)
Инцидемнология:
Источники инфекции – больной человек, вирусноситель.
Механизм передачи – перкутанный, аэрогенный.
Пути передачи – орально- оральный, сексуально-трансмиссионный, вертикально, воздушно-капельный.
Патогенез:
Входные ворота – слизистые оболочки ВДП, пищеварительного тракта и мочеполовой системы → репродукция вируса в клетках системы мононуклеарных фагоцитов У иммунокомпетентных лиц вирусемия не приводит к развитию манифестных форм болезни и ЦМВ сохраняется в состоянии латенции в лимфоидных тканях → на фоне иммуносупрессии возникает реактивация вируса его интенсивной репликацией и обнаружением в различных биожидкостях и клинической картины.
Классификация:
А.Приобретенная 1.Латентная
2.Манифестная:
-Висцеральная (локализованное поражение 1,2 органов) – сидлодит, моноуклеозоподобный синдром, ретинит, пневмония, энцефалит, гепатит, склерозирующий холангитолит, эрозивные эзофагит, гастроэндуцит,ЦМВ-энтеропатия.
-Дессиминированная (вирусный сепсис с поражением многих органов и систем).
Б. Врожденная латентная, манифестная:
По длительности: острое (до 3 мес), затяжное (до 2 лет), хроническое (>2 лет)
По характеру: гладкое, негладкое
Инкубационный период 3-8 недель.
Клиническая картина:
У большинства протекает бессимптомно и после окончания периода вирусывыделения приобретает характер латентной инфекции.
Клинический симптомо – сидлодит (ув слюнных желёз, чаще угловелостных), моноуклеозоподобный синдром (умеренная лихорадка, недомогание,гепатоспленомегалия, ув. шейных ЛУ; при исследовании крови: лимфоцитоз, атипичные мононуклеары) – отличие от ВЭБ; нет генерализованной ЛАП, яркого тозилита, отрицательных реакции гетерагглютинации.
У ВИЧ-инфицированных в стадии СПИД – пневмония (ОИС, Rg по типу интерстициальной пневмонии, гепатоспленомегалия, лейкопения); гепатит, деструктивный холангитолит и т.д.
Осложнения:
Пневмония, плеврит, миокардит, артрит, энцефалопатия
Прогноз:
Диагностика:
- Микроскопия окрашенных препаратов мочи, слюны, ликвора;
-ПЦР
Метод иммунофлуоресцентного выявления АГ ЦМВ
Выявление в сыворотке крови Ig M и Ig G при исследовании «парных» сывороток
ИФА, РН,РСК
Дифференциальная диагностика:
Инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, токсоплазмоз.
Лечение:
При отсутствии беременности могут применяться ганцикловир (симвевен) в дозе 1,0 3 раза в день (или по 0,5 г 6 раз) перорально или по 5 мг/кг внутривенно капельно каждые 12 часов. Курс 2–3 недели. Или, менее токсичный препарат, пролекарство ганцикловира - валганцикловир (валгант) в дозе 900 мг 2 раза в день. Альтернативными препаратами являются фоскарнет (по 60 мг/кг 3 раза внутривенно капельно), цидофовир и маривавир. 1 Если в течение первых двух триместров беременности выявлена первичная инфекция, может возникнуть вопрос о прерывании беременности. На сегодняшний день, даже факт доказательств внутриутробной ЦМВИ не является медицинским показанием для прерывания беременности. Оно рекомендуется только в том случае, если выявлены пороки развития плода (на любом сроке беременности).
Профилактика:
Санитарное просвещение.
В настоящее время существует несколько рекомбинантных вакцин против ЦМВИ, проходящих (или закончивших) 2-ю фазу клинических исследований. Так, при введении серонегативным женщинам вакцины, созданной на основе рекомбинантного гликопротеида В аэлювантом MF59, частота заражения ЦМВ на протяжении периода наблюдения (42 месяца) была в два раза ниже, чем в группе женщин, получивших плацебо.
Аттенуированная живая HCMV-вакцина Towne 125 и вакцина субъединичного гликопротеида В в настоящее время проходят испытания в целях введения их больным р-решением трансплантируемых органов.

<p>36. Токсоплазмоз</p> <p>Токсоплазмоз - паразитарное заболевание, вызываемое <i>Toxoplasma gondii</i>, характеризующееся тесной зависимостью клинических проявлений от состояния иммунной системы человека. У иммунокомпетентных лиц заболевание, как правило, протекает без субъективных проявлений и не оказывает значимого влияния на качество жизни. При наличии иммунного дефицита (иммунодефицита) токсоплазмоз может протекать с признаками ретикулита, нарушений функций ЦНС, поражением других органов и систем различной степени выраженности, вплоть до летальных исходов.</p> <p>Этиология: <i>Toxoplasma gondii</i></p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции – различные виды млекопитающих и птиц. Механизм передачи: фекально – оральным, контактный, гемоконтактный; Пути передачи: пищевой, контактно – бытовой, вертикальный, трансфузионный. Патогенез: Ворота инфекции - органы пищеварения → мезентериальные ЛУ (специфический мезенит) → диссеминирует (гематогенно и лимфогенно) → фиксация в органах – мишенях (ГМ, поперечно-полосатая мускулатура, печень и т. д.) → развитие местных воспалительных процессов (миозит, лимфаденит, гепатоспленальный синдром) → формирование специфических гранулем. Развитием клеточно-опосредованного специфического иммунного ответа → нарастание концентрации специфических АТ → формирование внутрисекретных цист →, изменение спектра циркулирующих АГ + повторное поступление недостаточно иммуногенных АГ брадизоитов из цист -> формирование толерантности → хроническая стадия токсоплазмоза.</p> <p>Классификация: А. Врожденный Б. Приобретенный -острый токсоплазмоз; -хронический токсоплазмоз; -латентный токсоплазмоз</p> <p>Инкубационный период около 2х недель</p> <p>Клиническая картина: Острый токсоплазмоз: Ведущий признак – шейный или аксилярный лимфаденит +СОИ. К концу первой недели появляются умеренно выраженные боли в голеностопных, коленных, лучезапястных суставах (Нет объективных данных признаков артрита) Острый хориоретинит проявляется внезапным выпадением части поля зрения на одной стороне и развивается в течение первой недели болезни. Поражение органа зрения сочетается с другими признаками токсоплазмоза. В 95-99 % случаев исходом острого токсоплазмоза → латентный. Хронический токсоплазмоз. В период обострения общая слабость, головная боль, динамико, [амплетия, нарушение сна. Невроподобные функциональные нарушения (фонии, аффективные расстройства, астенический синдром). Повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Больные отмечают тупые боли в подложечной области, вздутие живота, задержка стула, характерны явления спастического колита. ЛАП. Миозиты. Гепатомегалия.</p> <p>Врожденный токсоплазмоз. Могут наблюдаться хориоретинит, страбизм, слепота, энцефалит, задержка психомоторного развития, анемия, желтуха, экзантемы, петехиальные кровоизлияния вследствие тромбоцитопении, энцефалит, пневмония, микроцефалия. Но чаще – латентное течение.</p> <p>Септический токсоплазмоз поражение ЦНС в виде диффузного энцефалита, менингоэнцефалита. Отмечается головная боль, нарушение сознания, очаговые неврологические изменения. При исследовании ЦСЖ: моноуклеточный плеоцитоз с небольшим повышением содержания белка и с нормальным содержанием глюкозы. У больных ВИЧ-инфекцией проявлениями токсоплазмозных энцефалитов являются общая слабость, лихорадка, головная боль, очаговые поражения головного мозга и неврологические симптомы + хориоретинитом. ЦСЖ плеоцитоз, ↑белок</p> <p>Осложнения: Прогноз: При врожденном токсоплазмозе и септической форме - серьезный. При латентном прогноз благоприятный, при хроническом – определяется качеством терапии и последующего наблюдения.</p> <p>Диагностика: - обнаружение сыворотке крови Ig M / Ig G (XT); -Прямая микроскопия крови и/или ликвора -ПЦР -пробная терапия 7-10 дней. Дифференциальная диагностика: Менингоэнцефалиты другой этиологии. НТГуберкулёз, начальные проявления ВИЧ – инфекции.</p> <p>Лечение: Этиотропная терапия доксициклин+метрондазол. Детям и беременным - спирамицин. Антигистаминные средства, поливитамины. -При врожденном токсоплазмозе комбинации сульфадиазина, пириметамина и фолиевой кислоты не менее 12 мес. -септические формы токсоплазмоза я-комбинации пириметамина, фолиновой кислоты и «третьего» препарата. Третьим препаратом могут быть сульфадиазин или клиндамицин. Продолжительность этиотропной терапии 3-6 недель.</p> <p>Профилактика: Ограничение контактов с инфицированными кошками, соблюдение правил личной гигиены. Запрещение употребления (опробования) сырого мясного фарша, а также мясных блюд без достаточной термической обработки. Предупреждение инфицирования женщин во время беременности (исключить контакт с кошками и опробование сырого мясного фарша, мыть руки после приговления блюд из сырого мяса и др.). Профилактические мероприятия в очаге не проводятся. Специфическая профилактика у человека не разработана.</p>	<p>37. Понятие об особо опасных инфекциях. Классификация. Порядок действий участкового врача при выявлении ООИ. Протокол эпидемиологического мероприятия в очаге. Порядок госпитализации с ООИ.</p> <p>ООИ. Группа острых заразных заболеваний человека, для которых характерно: высокая контагиозность и быстрое распространение; развитие эпидемий и пандемий; тяжёлое клиническое течение; высокая летальность (иногда в первые часы болезни)</p> <p>Классификация: 1.Конвенционный (санитарные - карантинные) – на эти инфекции распространяется действие международных санитарных правил: чума, холера, оспа обезьян, геморрагические вирусные лихорадки; 2.Инфекции, подлежащие международному надзору, но не требующие проведения совместных мероприятий: сыпной и возвратный тифы, ботулизм, столбняк, ВИЧ, полиомиелит, грипп, бешенство, малярия. 3. Не подлежат надзору ВОЗ, регионарный контроль: сибирская язва, туляремия, бруцеллез.</p> <p>Порядок действия врача: 1.Все первичные противоэпидемиологические мероприятия (ПЭМ) осуществляются превентивным образом, который ставится на основании характерной клинической картины заболевания и эпидемиологического анамнеза. 2.Медицинский работник, не выходя из помещения, где выявлен больной по телефону или через нарочного, не бывшего в контакте с больным, извещает заведующего поликлиникой (лицо, его замещающее) о выявленном больном/группе ООИ и его состоянии; 3.После уточнения, информация о выявленном больном заведующий поликлиникой сообщает ее руководителю МО или его заместителю по подчиненности. 4. Заведующий поликлиники после получения извещения о выявлении больного с ООИ направляет в кабинет, где выявлен больной, инфекциониста или опытного терапевта с медсестрой (санитаркой), которая доставляет к кабинету дезинфицирующий раствор. 5.Инфекционист (терапевт) в защитной одежде входит в кабинет к больному для проведения его осмотра (опроса), подтверждения или снятия подозрения на болезнь. 6. Врач, выявивший больного, после того, как передает его инфекционисту, покидает кабинет и ждет прибытия консультантов. Медсестра перед кабинетом разводит дезраствор и осуществляет связь инфекциониста (терапевта) с амбулаторию. 7. После эвакуации больного и контактировавших с ним лиц, проводят заключительную дезинфекцию во всех помещениях, которые посещал больной, после экспозиции и бакконтроля поликлиника может работать в обычном режиме. 8.Заведующий при подтверждении подозрения на ООИ прекращает прием больных в поликлинику, выставляет посты на всех входах и выходах из МО. При выходе медсестра переписывает всех посетителей с указанием их места жительства. 9. Выбывши в близком контакте с больным временно изолируют в одном из помещений поликлиники до решения вопроса о необходимости их размещения в изоляторе.</p> <p>Противоэпидемиологические мероприятия в очаге. 1.Мероприятия, направленные на источник инфекции: выявление; диагностика; учет и регистрация; экстренное извещение в ЦЭ; изоляция; лечение; порядок выписки и допуска в коллективы; диспансерное наблюдение; в очагах зоонозов - ветеринарно-санитарные мероприятия; очаговая дератизация. 2.Мероприятия, направленные на механизм передачи: текущая дезинфекция; заключительная дезинфекция; очаговая дезинсекция. 3.Мероприятия, проводимые в отношении лиц, общавшихся с источником инфекции (контактных лиц в очаге): выявление; клинический осмотр; сбор эпидемиологического анамнеза; медицинское наблюдение; лабораторное обследование; экстренная профилактика; режимно-ограничительные мероприятия. Порядок госпитализации с ООИ. Проводится сортировка, в ходе которой больные и здоровые лица разделяются: - Больные (подозрительные) на данное заболевание госпитализируются в госпиталь ОИЗ в боксированные помещения. - Больные с симптомами, не исключющими указанные заболевания, госпитализируются в провизорный госпиталь. - Лица, подвергшиеся реальной опасности заражения чумой, холерой и заболеваниями, вызванными вирусами I группы патогенности в результате контакта с больными (группам) людьми, животными и другими объектами, которые могут являться источниками инфицирования, госпитализируются в изолятор. - Здоровые лица, находящиеся в карантинной зоне, не бывшие в контакте с больными, желающие выехать за ее пределы, госпитализируются в обсерватор.</p> <p>На основании клинко-эпидемиологического анамнеза проводится: -временная изоляция больного по месту его выявления до его госпитализации; -передача информации согласно схеме оповещения оперативного плана медицинской организации, схеме; -подготовка донесения в МЗ ИО и Управление Роспотребнадзора; - работа медсестры в противочумных костюмах соответствующего типа; -забор материала от больного, подозрительного на холеру, его упаковка, организация его доставки в лабораторию транспортом МО с нарочным; -транспортировка и госпитализация больного ; -заключительная дезинфекция в очаге инфекционного заболевания после госпитализации больного (подозрительного) (на дому, по месту работы, учебы, в МО и по другим местам их пребывания), после удаления трупа; - эпидемиологическое обследование очага; -определение лиц, контактировавших с больным; -развораживание провизорного госпиталя, изолятора.</p>	<p>38. Клещевой энцефалит.</p> <p>Клещевой энцефалит - природно-очаговая трансмиссивная вирусная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением ЦНС.</p> <p>Этиология: РНК-содержащий вирус из рода <i>Flaviviridae</i></p> <p>Эпидемиология: Природно-очаговое заболевание. Резервуар и переносчик вируса - иксодовые клещи Дополнительный резервуар грызуны, птицы Механизм передачи трансмиссивный Пути передачи алиментарный (при употреблении в пищу сырого молока коз и коров); при раздавливании клеща в момент его удаления с тела человека; воздушно-капельный (при нарушении условий работы в лабораториях).</p> <p>Патогенез: Присасывание клеща → гематогенно →в ГМ →фиксация клетками →продуцирование вируса → менингеальный, менингоэнцефалитический синдромы Присасывание клеща → лимфогенно →в СМ →продуцирование вируса →фиксация клетками →полиомеитические и радикулоэнцефалитические синдромы</p> <p>Инкубационная картина 1 – 30 суток, в среднем 7-14 суток</p> <p>Классификация: -лихорадочная; -менингеальная; - менингоэнцефалитическая; - полиомеитическая; -полирадикулоэнцефалитическая.</p> <p>Клиническая картина: Лихорадочная форма. (в среднем 3-5 суток)Начало острое, без продромальной периода. Внезапный подъем температуры тела до 38-39 °С слабость, головная боль, тошнота. Реже могут наблюдаться явления менингизма. В ЦСЖ изменений нет</p> <p>Менингеальная форма наиболее частая. Начальные проявления заболевания почти ничем не отличаются от лихорадочной формы, более выражены признаки ООИ.</p> <p>Менингеальный синдром. ЦСЖ - умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100–600 клеток в 1 мкл, редко больше), белок 1-2 г/л</p> <p>Менингоэнцефалитическая форма. На фоне менингеальных проявлений наблюдаются бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение с утратой ориентировки в месте и во времени. Может развиваться судорожный синдром. Характерны очаговые поражения черепных нервов III, IV, V, VI пар, несколько чаще VII, IX, X, XI и XII пар. Расстройства сознания могут проявляться состоянием оглушенности, сопора и комы разной степени выраженности.</p> <p>Патомиелическая форма. Продолжительный период(1-2 дня):общая слабость и повышенная утомляемость, периодически возникающие подергивания мышц, фибриллярный или фасцикулярный характер, может отмечаться выраженный болевой синдром в области мышц шеи, особенно по задней поверхности, в области надплечий и рук. В последующем развиваются явные разрезы шеинно-плечевой (шейно-грудной) локализации Наблюдаются симптомы, описанные А. Г. Пановым: «висящей на затылок головы», «сверделная осанка», «особенная сутулость поза», приемы «туловищного забрасывания рук и запрокидывания головы». В конце 2-3-й недели болезни развивается атрофия пораженных мышц.</p> <p>Полирадикулоэнцефалитическая форма. Поражением периферических нервов и корешков. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии, расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей по полиневралному типу. Вялые параличи в этих случаях начинаются с ног и распространяются на мускулатуру туловища и рук. Восхождение может начинаться и с мышц плечевого пояса, захватывать шейные мышцы и каудальную группу ядер продолговатого мозга.</p> <p>Осложнения: Прогноз: Диагностика: -ОАК умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, ↑СОЭ -ИФА – IgM и IGA -ПЦР – РНК вируса -Выделение вируса на культуре ткани</p> <p>Дифференциальная диагностика: Листериоз, ГЛПС, болезнь Лайма, серозные менингиты другой этиологии.</p> <p>Лечение: -Постельный режим Этиотропная терапия сывороточный иммуноглобулин, гомологичный полиглобулин, рибонуклеаза, интерферон (реферон), индукторы интерферона (циклоферон, амиксин) Патогенетическая ГК, анальгетики, трентал,кавитон, витамины группы В.</p> <p>Профилактика: Меры неспецифической профилактики направлены на уничтожение и предотвращение укусов клещей и подробно излагаются в санитарных правилах. Специфическая профилактика делится на пассивную и активную (вакцина против КЭ культуральная очищенная, «Энцепур», «Энцевир»); Экстренная профилактика при укусе клеща: Экстренная (пассивная) профилактика осуществляется введением иммуноглобулина в течение первых 2-3 суток после присасывания «больного» клеща.Иммуноглобулин вводится лицам, не имеющим прививки против КЭ или получившим неполный курс вакцинации; вакцинированным с множественными укусами (два и более); лицам потерявшим клеща и детям. Чувствительный иммуноглобулин против КЭ австрийской фирмы «Immuco» имеет минимальный титр антител 1:640. Защитное действие проявляется через 24 часа и продолжается до месяца. Препарат рекомендуют использовать не только после укуса клеща, но и до возможного заражения. Профилактическая доза составляет 0,1 мл на 1 кг массы тела (7,0 мл препарата при весе 70 кг). Препарат вводится в/м. В качестве других средств профилактики рекомендованы индукторы интерферона (циклоферон, анаферон и др.) в соответствующих возрасту и показанным дозах.</p>	<p>39. Столбняк</p> <p>Столбняк (tetanus) -острая инфекционная болезнь из группы сапрозоонозов с контактным механизмом передачи возбудителя, клинически проявляется приступами генерализованных (тетанических) судорог, возникающих на фоне мышечного гипертонуса.</p> <p>Этиология: <i>Clostridium tetani</i></p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции животные и человек Механизм передачи контактный Путь передачи контактно – бытовой.</p> <p>Патогенез: Споры столбнячной палочки →дефекты кожных покровов → в благоприятных условиях прорастают в вегетативные формы и →экзотоксины → гематогенный, лимфогенный и периневральный пути →фиксация в нервной ткани → избирательно блокирует тормозящее действие вставочных нейронов на мотонейроны → нарушение координации эфферентных рефлекторных дуг → Импульсы беспрепятственно проводятся к поперечно-полосатым мышцам →их тоническое напряжение →гиперергия → метаболитический ацидоз</p> <p>Инкубационный период от 1 до 31 суток, в среднем 1-2 недели</p> <p>Классификация: По тяжести: лёгкая, среднетяжёлая, тяжёлая; По распространённости: генерализованный, местный столбняк</p> <p>Клиническая картина: Тризм, сардоническая улыбка и дисфагия – триада симптомов, которая не встречается при других болезнях и позволяет в наиболее ранние сроки диагностировать столбняк. Поражение мускулатуры идет по нисходящему типу. Особенностью поражения мышц при столбняке является постоянный гипертонус мышц, вовлечение в процесс только крупных мышц конечностей, выраженные мышечные боли. В разгаре болезни под влиянием любых незначительных по силе раздражителей возникают общие тетанические судороги продолжительностью до 1-3 минут. Судороги сопровождаются гипертермией, потливостью, гиперальсией, тахикардией и углубленным гипоксией. Отмечаются затруднения мочеиспускания и дефекации вследствие спазма мышц промежности. Со стороны внутренних органов специфических изменений нет. Сознание остается ясным в течение всего заболевания.</p> <p>Осложнения: Прогноз: Серьезный, зависит от сроков начала лечения и его качества. Без лечения летальность достигает 70-90%, но даже при адекватной и своевременной интенсивной терапии составляет 10-20%.</p> <p>Диагностика: Опорные диагностические признаки: - эпидемиологические : инфицированные раны, глубокие ожоги и отморожения, оперативные вмешательства, травмы с нарушением целостности кожных покровов, полученные в сроки, соответствующие инкубационному периоду; - клинические (ранние) - тянущие боли в области раны, фибриллярные подергивания мышц, сокращение жевательных мышц при легкой перкуссии; - клинические проявления в разгаре болезни - классическая триада (тризм, «сардоническая улыбка» и дисфагия), тоническое напряжение крупных скелетных мышц, периодические судороги, опистотонус; - ясное сознание, лихорадка, потливость и гиперальсация.</p> <p>Выявление антитоксических антител свидетельствует о прививках в анамнезе.</p> <p>Дифференциальная диагностика: С бешенством, гипотонической парашитовидных желез, с истерическими и эпилептическими припадками, обострениями распространенного остеохондроза, ЧМТ.</p> <p>Лечение: -вскрытие, санация и асептика раны), антибиотик широкого спектра действия; -полноценное питание энтеральное (зондовое) и/или парентеральное питание специальными питательными смесями и уходом; -Нейтрализация столбнячного токсина путем введения противостолбнячной сыворотки. Перед обработкой рану обильновают противостолбнячной сывороткой в дозе 1000-3000 МЕ - Противосудорожное лечение: антидопаминергические миорелаксанты длительного действия (тубокурария хлорид, аккурония хлорид), ИВЛ, противосудорожные препараты (диазепам, хлоралгидрат) - Для нейтрализации циркулирующего экзотоксина вводят в/м однократно 50-100 тыс. МЕ противостолбнячной очищенной концентрированной сыворотки или 900 МЕ противостолбнячного иммуноглобулина.</p> <p>Профилактика: Включендаре прививок предусмотрено 3-кратная вакцинация детей с интервалом 5 лет. Используют столбнячный анатоксин или ассоциированную вакцину АКДС. Защитная концентрация антитоксина (0,10 МЕ/мл) достигается спустя 10-14 дней у 85-99% привитых и после 3-й вакцинации сохраняется довольно длительное время (до 10–15 лет).</p> <p>Для экстренной профилактики используют гетерогенную противостолбнячную сыворотку в дозе 3000 МЕ или высокоактивный человеческий противостолбнячный иммуноглобулин в дозе 300-500 МЕ. Пассивная иммунизация не всегда предупреждает заболевание, поэтому необходима активная иммунизация столбнячным анатоксином в дозе 10-20 МЕ. Сыворотку и анатоксин следует вводить в разные участки тела.</p>
---	---	--	--

<p>40. Бешенство</p> <p>Бешенство – вирусная зоонозная инфекция природно-очаговая и антропоургическая (городские очаги) инфекционная болезнь с контактным механизмом передачи возбудителя через слюну зараженного животного, характеризующая тяжелым поражением ЦНС со смертельным исходом.</p> <p>Этиология: РНК содержащий вирус, семейства <i>Rhabdoviridae</i></p> <p>Эпидемиология: <i>Основной резервуар</i> в природе - дикие млекопитающие; <i>Механизм заражения</i> контактный. <i>Путь заражения</i> –ослюнение</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота</i> – поврежденная кожа, слизистые оболочки → по перинервальному поространству →ЦНС →репликация вируса в нейроне → отек, кровоизлияния, дегенеративные и некротические изменения нервных клеток →слонные железы и другие органы.</p> <p>Инкубационный период среднее от 1 до 3 месяцев</p> <p>Стадии: I - начальная (депрессия), II - возбуждения, III - параличей.</p> <p>Клиническая картина: I.Появление неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи). Температура субфебрильная. Одновременно + первые симптомы нарушения психики: страх, тоска, тревога, депрессия, реке наборот повышенная раздражительность. Длительность 1-3 дня. II. Водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникает болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Максимально обостряются реакции на любые раздражители → могут спровоцировать судорожный приступ.</p> <p>Отмечается глазная симптоматика: зрачки расширены, экзофтальм, взгляд в одну точку.</p> <p>В момент приступа у больных возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Смерть может наступить на высоте одного из приступов, если это не происходит, то через 2-3 дня возбуждение сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица.</p> <p>III. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются. Наступает мнимое улучшение состояния больного. Температура тела обычно при этом состоянии повышается до 40–42 °С, нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает от паралича сердца или дыхательного центра.</p> <p>Заболевание в среднем продолжается 5-8 дней, максимум - 12 суток</p> <p>Осложнения: Прогноз: Диагностика: Примжизненная верификация. Обнаружение антигена вируса бешенства (иммунофлуоресцентный анализ; отпечатки с поверхности роговой оболочки глаза, кожный биопат). Изоляция вируса из слюны, слезной жидкости, ликвора (путем интрацеребрального заражения новорожденных мышей). Обнаружение нейтрализующих антител в ликворе в титре ≥1 : 200.</p> <p>Посмертная верификация. Исследуют аммонов рог (гистологически и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены тельца Бабеша-Негри. Ветеринарная диагностика: обнаружение тельц Бабеша-Негри в головном мозге животного. Обнаружение антигенов вируса с помощью МФА в материале от животных</p> <p>Лечение: Доказательно эффективных методов лечения не существует. Летальность 100%.</p> <p>Профилактика: При нападении животного дефекты кожи следует промыть струей воды с мылом (моющими средствами), обработать 70% этанолом или йодной настойкой. Края раны в течение 3 дней не иссекать и не зашивать (кроме urgentных ситуаций - обильное кровотечение, обширные раны). Провести профилактику столбняка. Пострадавшие направляются в травматологический (хирургический), антирабический пункт для проведения специфической профили</p> <p>Необходимо информировать территориальную службу по борьбе с болезнями животных об известных нападках на пострадавшего животных для установления за ними 0-дневного наблюдения/ карантинизации актик бешенства.</p> <p>Антирабический иммуноглобулин (АИГ) назначают как можно раньше после контакта с бешеным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным, но не позднее 3 суток после контакта. АИГ не применяется после введения антирабической вакцины.</p> <p>Дозы АИГ: гетерологичный (лошадиный) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 40 МЕ на 1 кг массы тела; гомологичный (человеческий) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 20 МЕ на 1 кг массы тела. Перед введением гетерологичного антирабического иммуноглобулина необходимо проверить индивидуальную чувствительность пациента к лошадиному белку.</p> <p>Для вакцинопрофилактики бешенства используют антирабические вакцины. Лечение/профилактика назначается в соответствии с критериями ВОЗ: «категория повреждения» (с 1-й по 3-ю), «характер контакта», «сведения о животном».</p> <p>Вакцина вводится согласно инструкции по схеме 0, 3, 7, 14, 30 и 90-й день в/м. При этом учитываются сведения о животном - если в течение 10 суток наблюдения за животным оно остается здоровым, то лечение прекращают (т. е. после 3-й инъекции). Во всех других случаях, когда невозможно наблюдение за животным лечение продолжается по указанной схеме</p>	<p>41. Принципы выписки и диспансерного наблюдения инфекционных больных.</p> <p>Принципы выписки инфекционных больных:</p> <ul style="list-style-type: none"> - не ранее обязательных сроков изоляции; - клинической выздоровление; - отрицательные результаты бактериологического исследования. <p>Перед выпиской реконвалесценты проходят санитарную обработку, получают дезинфицирующую белье и одежду.</p> <p>При необходимости о выписке пациента из больницы сообщают в территориальный центр гигиены и эпидемиологии для дальнейшего наблюдения и обследования. В поликлинику направляют выписку из истории болезни с соответствующими рекомендациями.</p> <p>Диспансерное наблюдение инфекционных больных: Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами после инфекционных болезней осуществляется в соответствии с руководящими документами Минздрава, Роспотребнадзора, других правоформирующих организаций.</p> <p>Большинство переболевших инфекционными заболеваниями берутся на учет в кабинете инфекционных заболеваний (КИЗ), где их наблюдает врач-инфекционист. Наблюдение проводится после перенесения больными следующих инфекций:</p> <ul style="list-style-type: none"> -дизентерия; -вирусные гепатиты; -сальмонеллез; -малярия; -ОКИ неуставленной природы; -ключевой боррелиоз; -брюшной тиф; -бруцеллез; -паратифы; -клещевой энцефалит; -менингококковая инфекция; -лептоспироз; -теморрагические лихорадки; -псевдотуберкулез; -дифтерия; -оринтоз. <ul style="list-style-type: none"> • Длительность диспансеризации; • Частота обязательных контрольных обследований врачом КИЗ; • Перечень и периодичность лабораторных и др. специальных исследований • Консультации специалистов. 	<p>42. Листерия</p> <p>Листерия –инфекционная болезнь из группы сапронозов, вызываемая листериями, характеризуется множеством источников возбудителя и разнообразием путей передачи, тяжелым острым и хроническим течением с полиморфизмом клинических проявлений и высокой летальностью</p> <p>Этиология: <i>Listeria monocytogenes</i></p> <p>Эпидемиология: Сапроноз.</p> <p>Резервуар – почва</p> <p>Источники инфекции – с/х и домашние животные, синантропные грызуны</p> <p>Механизм передачи фекально-оральный; контактный, аэрогенный и вертикальный.</p> <p>Пути передачи – пищевой.</p> <p>Патогенез: <i>Входные ворота</i> –слизистые оболочки ЖКТ, органов дыхания, глаз, половых путей, поврежденная кожа → воспалительный процесс в месте входных ворот развивается воспалительный процесс →внутриклеточное размножение листерий → гематогенно и лимфогенно → в печень, селезенку, ЛУ, почки, ЦНС → размножение листерий с образованием гранулем.</p> <p>В центре гранулел - скопления листерий, при прогрессировании процесса - некротические изменения. В дальнейшем происходит организация некротических очагов с возможным рубцеванием</p> <p>Инкубационный период с 1-2 дней до 2-4 недель</p> <p>Классификация:</p> <ul style="list-style-type: none"> -желелистая; -гастроэнтеритическая; - нервная (менингит, менингоэнцефалит); -септическая. -листериз беременных и новорожденных; -бактерионосительство листерий. <p>Клиническая картина. <i>Ангинозно-железистый вариант</i> ↑ температуры, интоксикация, тошнота, ЛАП (лижечесных, шейных), возможно гепатоспленомегалия. Лихорадка продолжается 5-7 дней. Ангина язвенно-некротическая или пленчатая. В анамнезе - моноцитоз.</p> <p><i>Глазо-железистый вариант</i> характеризуется гнойным конъюнктивитом: отек век, сужение глазной щели, на конъюнктиве - язвочки высыпания. ↓ острота зрения. Определяется ЛАП, лимфаденит окологлазных и подчелюстных ЛУ.</p> <p>Гастротерритическая форма. Характерно: ОИС: острое начало, быстрое ↑ температуры до высоких цифр (5-7 дней) озноб, головная боль, артралгия, миалгия;</p> <ul style="list-style-type: none"> - явления гастроэнтерита развиваются через несколько часов: тошнота, повторная рвота, схваткообразные боли в животе, частый стул (жидкий, с примесью слизи и крови). Живот вздут, болезненный при пальпации; <p>Нервная форма (листериозный менингит и менингоэнцефалит) Группы риска: новорожденные и дети до 3 лет, взрослые >45 лет. Клинические признаки нервной формы не отличаются, в целом, от бактериальных менингитов другой этиологии. Однако реже отмечаются менингеальные синдромы, характерны судороги, тремор языка и конечностей; кроме ГМ возможно поражение СМ (абсцессы, кисты, архаиноидит, миелит).</p> <p>Септическая форма характеризуется повторными приступами озноба, лихорадкой с большими суточными колебаниями температуры тела; интоксикацией; гепатоспленомегалией; появлением крупнопятнистой сыпи вокруг крупных суставов и сыпи на лице в виде «бабочки»; гепатитом с желтухой; пневмонией; анемией, тромбоцитопенией.</p> <p>Прогноз: Благопр ятный при железистой форме; при других формах - серьезный.</p> <p>Диагностика: -бактериоскопия мазков ЦСЖ, амниотической жидкости;</p> <ul style="list-style-type: none"> - бактериология крови, СМЖ, мазков с миндалин, мазков из влагалища и цервикального канала, фекалий, гнойного отделяемого из глаз - посев крови, ЦСЖ. -РИФ, ИФА, ПЦР <p>Дифференциальная диагностика: Инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз</p> <p>Лечение:</p> <ul style="list-style-type: none"> -постельный режим, стол №4 для гастроэнтеритической формы. -АБ: ампициллин, ко-тримоксол, эритромицин, доксициклин – в средних дозах при локализованной форме; При генерализованной форме комбинация ампициллина или амоксициллина с гентамином в течение всего лихорадочного периода и еще 5-7 дней; в тяжелых случаях до 2–3 недель с момента нормализации f° Для лечения беременных используют амкициллин. -Инфузионная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая и симптоматическая терапия. <p>Профилактика: Меры специфической профилактики листериоза не разработаны. Неспецифическая профилактика листериоза включает контроль продуктов питания. В акушерских стационарах необходим мониторинг листерий</p>	<p>43. Лайм – Боррелиоз</p> <p>Лайм-боррелиоз - природно-очаговое, трансмиссивное, полисистемное инфекционное заболевание со сложным патогенезом, включающим комплекс иммуноопосредованных реакций.</p> <p>Этиология: <i>Borrelia burgdorferi sensu stricto</i>, <i>B. garinii</i>, <i>B. afzelii</i></p> <p>Эпидемиология: Природно – очаговое.</p> <p>Основной резервуар и переносчик - иксодовые клещи</p> <p>Основной путь передачи инфекции - трансмиссивный</p> <p>Патогенез: Со слюной клеща или кишечным содержимым боррелии → п/к жировую клетчатку → расплавление экстрацеллюлярного матрикса → распространение в ПЖК → сосуды → гематогенная диссеминация возбудителя → органы и ткани → активацией различных звеньев иммунной системы.</p> <p>На ранних стадиях - клетки первой линии защиты (макрофаги, фибробласты и др.), Наибольшая активность иммунного ответа проявляется в тканях-мишенях. На этапе распространения и хронизации процесса+ звенья гуморальной и аутоиммунной систем.</p> <p>Классификация: <i>По форме проявления болезни:</i> латентная, манифестная. <i>По течению:</i> острое, подострое, хроническое. <i>По клиническим проявлениям:</i> острое и подострое течение, эритемная и безэритемная формы; при хроническом течении –непрерывное и рецидивирующее течение. <i>По тяжести:</i> тяжелая, средняя, легкая. Инкубационный период 3 – 32 дня, в среднем 5-11 дней.</p> <p>Клиническая картина. Подострое начало. Появление болезненности, зуда, отека, покраснения на месте присасывания клеща. ОИС: t° до 39-40$^{\circ}$С, выраженная головная боль, нарушение сна, миалгия, артралгия, реже – боли в горле, конъюнктивит, регионарная ЛАП.</p> <p>Мигрирующая эритема - представляет зону покраснения вокруг места укуса, отграниченную от непораженной кожи ярко-красной каемкой. По мере распространения возбудителя, происходит концентрический рост эритемы, расширение ее диаметра (от 5 до 60 см), просветлением центральной части, появление дочерних эритем (без нервного ганглия аффекта). I стадия.(2 недели – 2 мес).</p> <p>II стадия (до 0,5 года) полиорганные поражения. Менингит сильная головная боль на фоне субфебрильной или N температуры. ЦСЖ: характерные изменения для серозного менингита Санация ликвора наступает на 2-3-й неделе заболевания.</p> <p>Синдром Биниварта (поражение ЧМН и спинальных нервов с развитием полирадикулоневрита) проявляется гиповлем синдромом с нарушением чувствительности в виде гипер- и гипостесий по невритическому или корешковому типу с односторонним или двусторонним поражением лицевого нерва.</p> <p>Поражение сердца нарушение ритма, АВ-блокады, миокардиодистрофия. Преходящие боли в суставах, костях, мышцах, сухожилиях. Артрит наблюдается довольно редко (2%) и характеризуется доброкачественным течением. Симптоматика длится несколько недель и постепенно затухает.</p> <p>III стадия (от 6 мес до неск лет) проявляются поздние признаки заболевания, обусловленные вовлечением в иммунный ответ <i>аутоиммунных реакций:</i> моно- и олигоартриты крупных суставов, хр. энцефаломиелит, спастический паразарез, атакия, расстройства памяти, хр. аксональная радикулопатия, деменция. Поражения кожи проявляются в виде распространенного дерматита, атрофического акродерматита, склеродермоподобных изменений.</p> <p>Прогноз: Диагностика: - ИФА – IgM и IgG -Имунный блоттинг – 8 вариантов Ig M и 10 –Ig G. -Исследование ликвора ПЦР. -Темнопольная микроскопия в препаратах кишечника присосавшегося клеща. Дифференциальная диагностика: С клещевым энцефалитом, серозными менингитами и менингоэнцефалитами, реактивным и ревматоидным артритам, острым ревматизмом, невритами, радикулоневритами, полирадикулоневритами.</p> <p>Лечение: Этиотропная терапия используют антибиотики 3х фармакологических групп: тетрациклины, пенициллины и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, лонгачеф) Перспективным является использование макролидов нового поколения (кларитромицин, рокситромицин, азитромицин) в виде монотерапии или в сочетании с пенициллином. Монотерапия эритромицином не эффективна.</p> <p>Профилактика: С целью неспецифической профилактики применяют защитную одежду, отпугивающие клещей акарициды (пиреткс, перманон, пермет) и репелленты. В очагах должна проводиться расчистка и обработка территорий. Специфическая профилактика разработана недостаточно.</p> <p>Самой действенной мерой по предупреждению заболеваемости является профилактический прием антибиотиков в инкубационном периоде. Не позднее 3-х суток с момента присасывания клеща назначаются препараты тетрациклинового ряда (тетрациклин, доксициклин, юнидокс солиутаб) сроком на 5 дней. После профилактического курса через 1–3 месяца обязательно проводится контрольное обследование.</p>
---	--	---	---

<p>44. Балантидиаз</p> <p>Балантидиаз – инфекционная протозойная болезнь, вызываемая патогенной инфузорией, характеризуется язвенным поражением толстой кишки, тяжелым течением, прогрессирующим похудением, фекально-оральным механизмом заражения.</p> <p>Этиология: Balantidium coli</p> <p>инфузория Balantidium coli</p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции - свиньи, инвазированный человек</p> <p>Механизм: фекально-оральный (через загрязненную воду и контакт с большими животными)</p> <p>Патогенез: В форме шпелл возбудитель попадает в пищеварительный канал, локализуется в слепой кишке, может долго не вызывать патогенного воздействия → слизистая оболочка, где образуется язва, вызывает клинические проявления вследствие действия ферментов → слепая, сигмовидная, ободочная и прямая кишки – язвы и эрозии, затем кровянистая, появляются участки некроза слизистой → язвы и полости сливаются в большие кровооткачные дефекты → возможен прорыв и перфорация, гангрена кишечника.</p> <p>Классификация: -субклиническая, - острая, - хроническая</p> <p>Инкубационный период – чаще 10-15 дней</p> <p>Клиническая картина: Часто после заражения возникает длительное бессимптомное длительное балантидиозное состояние – <i>субклиническая форма</i>.</p> <p>Острый балантидиаз – острый геморрагический колит или энтероколит. Выраженная обильная интоксикация – слабость, ГЪ, тошнота, рвота. Кал жидкий с гнилым запахом, 8-20 раз в сутки, в большом количестве с примесями слизи, крови, иногда гноя. Снижается масса тела. Большой бледен, адинамичен. Язык сухой, обложен, живот вздут, печень увеличена, болезненна. Толстая кишка спазмирована.</p> <p>При отсутствии терапии – <i>хронический балантидиаз</i>. Нормальная температура, незначительная интоксикация. Стул 2-3 раза в сутки. Характерно чередование обострений и ремиссий.</p> <p>Осложнения: Прогноз: Благоприятный при своевременной терапии</p> <p>Диагностика: -При ректороманоскопии выявляются обширные язвенные изменения. -ОАК: гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз. -Обнаружение балантидиев в кале</p> <p>Лечение: Препараты, направленные на устранение паразитов, применяют в виде 2-3 пятнадцатидневных циклов. Назначают мономицин по 0,15 г 4 раза в сутки, окситетрациклин по 0,4 г 4 раза в сутки, метронидазол по 0,5 г 3 раза в сутки. Интервал между циклами составляет 5 дней.</p> <p>Профилактика: Эффективная охрана окружающей среды от загрязнения необезвреженными испражнениями свиней, соблюдение санитарно-гигиенических правил лицами, которые ухаживают за животными или работают на мясокомбинатах, в убойных и разделочных цехах.</p>	<p>45.Лямблиоз</p> <p>Лямблиоз-протозойная инвазия, характеризующаяся нарушением функции тонкой кишки или бессимптомным носителем возбудителя.</p> <p>Этиология: Lambliа intestinalis</p> <p>Эпидемиология: Источники – человек, лямблионоситель</p> <p>Механизм: фекально-оральный</p> <p>Пути - водный, контактно-бытовой, пищевой</p> <p>Патогенез: 1.Попавшая в пищеварительный тракт →цисты лямблий достигают 12-перстной кишки, где превращаются в вегетативные формы → лямблии прикрепляются к ворсинкам эпителия, вызывая механическое повреждение энтероцитов → раздражение нервных окончаний стенки тонкой кишки, нарушение процесса всасывания. → развитие воспаления ЖКТ (дуоденита, энтерита), синдрома мальабсорбции, вторичной ферментопатии, дисбактериоза, синдрома хронической эндогенной интоксикации</p> <p>2.В процессе жизнедеятельности лямблии выделяют токсины, обладающий тропностью к нервной ткани→ угнетающее действие на нервную систему.</p> <p>3. Вследствие сенсибилизации организма протозойными антигенами при лямблиозе могут развиваться различные аллергические проявления</p> <p>Классификация: Острое, хроническое течение</p> <p>1. лямблиозность (бессимптомный лямблиоз);</p> <p>2. лямблиоз (клинически выраженная форма):</p> <ul style="list-style-type: none"> • кишечная форма (дискинезия 12-перстной кишки, дуоденит, энтерит, энтероколит); • гепатобилиарная форма (дискинезия желчных путей, холестазит); • лямблиоз как сопутствующее заболевание. <p>Инкубационный период 5-25 дней</p> <p>Клиническая картина: Умеренные боли в околопупочной области и правом подреберье, тошнота, отрыжка, плохой аппетит, чувство тяжести в желудке, вздутие живота. Стул 3-5 раз в сутки, жидкий, пенистый, волнистый, а позднее – жирный; нередко поносы сменяются запорами.</p> <p>Острая фаза лямблиоза длится 5-7 дней; затем может наступить самопроизвольное излечение либо переход инфекции в подострое хроническое течение.</p> <p>При хроническом - похудание, астенизация, кратковременные обострения кишечных проявлений в виде гастродуоденита, энюита, дискинезии 12-перстной кишки. Синдром интоксикации может проявляться периферическим лимфаденитом, увеличением adenoidov, субфебрилитетом. Признаки угнетения ЦНС – раздражительность, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, эмоциональная лабильность, бруксизм.</p> <p>Дерматоаллергические проявления включают сухость и шелушение кожи, фолликулярный кератоз, крапивницу с кожным зудом, атопический дерматит. Пациенты с лямблиозом часто страдают упорным течением аллергита и конъюнктивита, хейлита; астматическим бронхитом и бронхиальной астмой.</p> <p>Прогноз: Благоприятный при лечении на 93-95 %</p> <p>Диагностика: -Микроскопия нативным/окрашенных мазков свежеевыделенного кала - обнаруживаются трофоциты и цисты лямблий. Необходимы многократные анализы, проводимые от 2 до 7 раз с интервалом между сдачей в 1–2 дня. -Дуоденальное зондирование с микроскопическим анализом содержимого. -ПЦР-диагностика кала -ИФА крови –специфические антител класса IgM к лямблиям.</p> <p>Лечение: <i>Первый подготовительный этап</i> - соблюдение рациональной диеты, ограничивающей употребление белков и углеводов. Рацион состоит из каш, разных фруктов, овощей, отрубей, растительного масла. Ограничивают употребление сахара, хлеба и другой выпечки, мяса. Полезны разгрузочные дни, во время которых делается добавка с ксилитом или минеральной водой для отхождения желчи и очищения желчевыводящих путей. В течение всего периода больному принимает энтеросорбенты, желчегонные, антигистаминные препараты, ферменты.</p> <p><i>Второй этап</i> - прием одного из антипротозойных средств – ниморазола, метронидазола, фуразолидола, албендазола, тинидазола или другого препарата из группы производных нитроимидазола.</p> <p>Профилактика: Контроль питания и водоснабжения. Обеззараживание воды кипячением</p>	<p>46. Орнитоз</p> <p>Орнитоз – зоонозное природно-антропоургическое заболевание с аэрогенным механизмом передачи, характеризующееся общей интоксикацией, лихорадкой, полипИАП, петтиональным синдромом, поражением легких и ЦНС.</p> <p>Этиология: Chlamydogophila psittaci</p> <p>Эпидемиология: Источники инфекции – более 170 видов птиц, включая домашних</p> <p>Механизм передачи: аспирационный;</p> <p>Пути: воздушно-капельный и воздушно-пылевой, в 10% алиментарный путь</p> <p>Патогенез: 1.Ворота инфекции – слизистая оболочка дыхательных путей, где микробы размножаются в цилиндрическом эпителии → накопление возбудителя в легких → бактериемия - возбудитель попадает в кровь и вызывает интоксикацию, лихорадку → гематогенное распространение по всему организму и фиксация в печени, миокарде, HC</p> <p>2.Ворота инфекции – слизистая пищеварительного тракта, проникновение возбудителя в кровь через стенку тонкой кишки → интоксикация, лихорадка, гепатоспленомегалия</p> <p>3.При гематогенном заносе возбудителя в ЦНС развивается серозный менингит</p> <p>Классификация: Ведущий синдром: Гриппоподобная, пневмоническая, тифоидная или генерализованная, менингеальная, инанпаратная (бессимптомная)</p> <p>По тяжести: Легкое, средней тяжести и тяжелое течение</p> <p>По продолжительности: острое, затяжное, хроническое</p> <p>Инкубационный период 7-10 дней</p> <p>Клиническая картина: Острая форма. Начинается с быстрого повышения температуры до высоких цифр. Лихорадку сопровождают ознобы, повышенное потоотделение, боли в мышцах и суставах, головная боль, слабость, боли в горле, нарушения сна и аппетита, запоры. Иногда возможны тошнота и жидкий стул. Явления конъюнктивита. язык утолщен, обложен, возможны отечники зубов по краям. гепатоспленальный синдром</p> <p>Развивается бессонница, возбуждение, раздражительность и плаксивость, в некоторых случаях - заторможенность, апатия, адинамия. Могут выявляться симптомы раздражения мозговых оболочек.</p> <p>Кашель, сухой или со слизистой мокротой, появляется лишь на 3–4-й день болезни. В этот период у больных можно выявить признаки ларингита и трахеобронхита, пневмонии</p> <p>Участки больших орнитоз принимает хроническое течение.</p> <p>Хроническая форма. Развивается у 10-12% больных и протекает в виде хронического бронхита или поражений других органов и систем и может продолжаться несколько лет.</p> <p>Генерализованная форма орнитоза. может проявляться продромальным синдром в виде общей слабости, снижения аппетита, головной боли и субфебрилитета. В последующем высокая лихорадка сохраняется в течение нескольких дней. Больные жалуются на сухость во рту, жажду, тошноту, ухудшение аппетита, нарушения сна. В большинстве случаев в первых дней болезни развиваются арталгии в крупных суставах конечностей. бledнотe кожных покровов, конъюнктивит с серозным отделяемым, инъекция сосудов склер.</p> <p>Тоны сердца приглушены, пульс учащён, лабилен, артериальное давление склонно к незначительному повышению.</p> <p>Патология со стороны дыхательной системы отсутствует.</p> <p>Язык густо обложен белым налётом, размеры печени увеличены, селезёнка интактна. Мочепускание учащено, повышен суточный диурез, в моче увеличивается содержание белка, лейкоцитов, цилиндров, отмечают гипо- и изостенурию.</p> <p>Тремор пальцев рук, дрожание языка при высовывании, парестезии в кистях рук, неврита тройничного нерва. Характерно развитие энцефалита на 2-й неделе болезни или позже. Он проявляется чувством жжения, «песка в глазах», болью при движении глазных яблок, иногда снижением зрения. Возможны изменения со стороны глазного дна.</p> <p>Прогноз: Благоприятный</p> <p>Диагностика: -РСК и РТГА (диагностический титр для РСК 1:16, РТГА 1:512 или нарастание титра АТ в 4 раза при исследовании парных сывороток) -Выделение из мокроты методом ПЦР</p> <p>Дифференциальная диагностика. Грипп, ОРВИ, различные воспалительные процессы в лёгких, туберкулёз, бруцеллёз, Ку-лихорадка, инфекционный мононуклеоз, серозные менингиты.</p> <p>Лечение: Антибиотики тетрациклинового ряда (доксциклин, метасиклин) Макролиды – азалиды (азитромицин), кетолиды (телитромицин)</p> <p>Профилактика: Борьба с орнитозом среди домашних птиц, регулирование численности голубей, ограничение контакта с ними.</p>	<p>47. Основные инфекционные заболевания, при которых встречается дегидратация. Классификация степеней обезвоживания. Неотложная помощь при обезвоживании. Появиесть об оральной регидратации, покaсания и порядок ее проведения. Парентеральная регидратация. Основные растворы, порядок их введения.</p> <p>Дегидратационный синдром встречается при: -холера; -холероподобные эшерихиозы (ЭТКП); -сальмонеллез; -ПТИ; - вирусные диареи; -дисентерии Зонне.</p> <p>Классификация степеней обезвоживания (% от массы тела, по Покровскому В. И.): Легкая – до 3 %; Средней тяжести – 4–6 %; Тяжелая - 7-9 %; Крайне тяжелая (холерный алгид) — более 9 % массы тела.</p> <p>I степень дегидратации: обильное питье (объём выпитой жидкости должен в 1,5 раза превышать потери с испражнениями, рвотными массами и мочой) малыми порциями (отпаивание): чай с лимоном, отвар шиповника, разбавленные фруктовые соки, компот из сухофруктов</p> <p>II степень дегидратации: Пероральная регидратация: цитроглюкоксалан, регидрон, гастролит, оралит, райлит или: - половину чайной ложки поваренной соли (2,5 г), 6 чайных ложек сахара (30 г) в 1 л воды - на 1 стакан апельсинового сока (он содержит 1,5г хлорида калия) 1/2 чайной ложки поваренной соли (3,5г хлорида натрия) и 1 чайную ложку соды (2,5г бикарбоната натрия), кипяченой водой доводят объём раствора до 1л - в 1 л воды растворяют 5г (1 ст. ложка) поваренной соли, 5г (1 ст. ложка) питьевой соды, 20г (4 ст. ложки) сахара - на 1л воды - 1 столовая ложка сахара и 1 чайная ложка соли</p> <p>Регидратацию нельзя проводить изотоническими растворами натрия хлорида, растворов глюкозы, коллоидными растворами.</p> <p>Патогенетическая регидратационная инфузионная терапия является основой лечения: -первичная регидратация (возмещение потерь воды и солей до начала лечения) -корригирующая компенсаторная регидратация (коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов).</p> <p>Первичная регидратация это внутривенное введение большого объема (до 10% от массы тела больного) полиионного изотонического раствора в течение 1,5-2 часов. Используют различные полиионные растворы: трисол, квартасол, ацесоль, хлосоль, лактасол.</p> <p>Расчёт необходимого объёма введения рассчитывается по формуле Филлипса: $V = 4 \times 1000 \times P \times (D - 1,025);$ где V - определяемый дефицит жидкости в мл; P о масса тела больного в кг; D - относительная плотность плазмы; 4 - коэффициент при плотности плазмы больного до 1,040;</p> <p>при плотности плазмы > 1,041 этот коэффициент равен 8. Или формулаКоза: $V = 4 \times (\text{или } 5) \times P \times (Hb6 - HtN);$ где V - определяемый дефицит жидкости в мл; P - масса тела больного; Hb6 - гематокрит больного; HtN 0 гематокрит в норме; 4 - коэффициент при разнице гематокрита до 15, а 5 - при разнице более чем 15.</p> <p>Растворы вводят в/в, предварительно подогретые до 38–40 °С, со скоростью при II степени обезвоживания 40–48 мл/мин, при тяжелых и очень тяжелых формах (обезвоживание III и IV степени) начинают введение растворов со скоростью 80–120 мл/мин. После введения 2 л раствора дальнейшее введение выполняют медленнее, постепенно уменьшая до 10 мл/мин. Через 20–30 мин производят коррекция объема и скорости введения растворов с использованием полученных в экстренном порядке результатов лабораторных исследований относительной плотности плазмы и гематокрита больного.</p> <p>Критериями эффективности и завершения первичной регидратации являются: повышение АД (систолического до 90–100 мм рт. ст.); исчезновение акроцианоза и судорог; потепление и порозовение кожи; улучшение самочувствия больного; прекращение рвоты; уменьшение тахикардии, тахипноэ; восстановление диуреза. Пациент должен мочиться в объеме 0,5 мл/кг/ч и более.</p> <p>Второй этап ИТ больных холерой - компенсаторно-поддерживающая регидратация. Вводится такое же количество жидкости и с такой же скоростью, с которой больной теряет ее с испражнениями, рвотными массами, мочой, кроме того, учитывают, что за сутки взрослый человек теряет с дыханием и через кожу 1–1,5 л жидкости. Для этого организуют сбор и измерение каждые 3–4 часа всех выделений. При появлении пирогенных реакций (озноб, повышение температуры тела) введение раствора не прекращают. К раствору добавляют 1 % раствор димедрола (1–2 мл) или пипольфена. При резко выраженных реакциях назначают преднизолон (90–180 мг).</p>
--	---	---	--

<p>48. Основные инфекционные заболевания, при которых встречается инфекционно-токсический шок. Классификация степеней ИТШ. Неотложная помощь при инфекционно-токсическом шоке. Особенности неотложной терапии при ИТШ, вызванном менингококком</p> <p>ИТШ – резкое снижение АД в результате действия токсических веществ, вырабатываемых вирусами или бактериями.</p> <p>Инфекционно-токсический шок может развиваться при следующих видах заболеваний:</p> <ul style="list-style-type: none"> - бактериальных - менингококковой инфекции, брюшном тифе, паратифах, чуме, дизентерии, сибирской язве; - вирусных - гриппе, геморрагической лихорадке; - рикетсиозных; - спирохетозных; - грибовых заболеваниях. <p>Классификация степеней ИТШ: Шоковый индекс = P_с/АД</p> <p>I фаза (компенсированный) - ранний шок или угроза его развития - возможно отсутствие артериальной гипотензии, тяжелая интоксикация, миалгии, боль в животе без четкой локализации, возможна диарея, оглушение или возбуждение, тахикардия, снижение пульсового давления, шоковый индекс 0,7-1,0;</p> <p>II фаза (субкомпенсированный) - выраженный или гемодинамически значимый шок - снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст., ЧСС >100 в минуту, пульс слабого наполнения, снижение температуры тела, кожа - холодная, «марморовая», бледная, акроцианоз, одышка, прогрессирует общая заторможенность, олигурия, шоковый индекс 1,0-1,4;</p> <p>III фаза (декомпенсированный) - декомпенсированный шок - прогрессирует тахикардия, артериальная гипотензия, явные признаки полиорганной недостаточности, олигурия, выраженный общий цианоз, одышка, лабораторные признаки метаболического ацидоза, гипокоагуляции, гиперлактатемия, гипоксемия, шоковый индекс >1,5.</p> <p>Неотложная помощь при ИТШ: Начиная оказывать ещё на догоспитальном этапе. Бригадой скорой помощи проводится стабилизация состояния гемодинамики (АД, P_с), стабилизация дыхания и возврат адекватного диуреза. Для этого внутривенно вводится вазопрессоры: 2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (норадrenalина) с 20 мл физиологического раствора или 0,5-1 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина), и глюкокортикостероиды: 90-120 мг преднизолона внутривенно или 8-16 мг дексаметазона внутривенно.</p> <p>Кислородотепления и искусственная вентиляция легких проводится при выраженной дыхательной недостаточности и остановки дыхания.</p> <p>Особенности неотложной терапии при ИТШ, вызванном менингококком: Противошоковая терапия направлена на восстановление остро нарушенного системного кровотока. Целью противошоковой терапии является нормализация гемодинамики (АД, ЧСС), и восстановление адекватного кровотока в органах, прежде всего в почках и легких. Это достигается инфузионной терапией в объеме 3-5 литров при соотношении кристаллоидов и коллоидов 3 : 1, под контролем центрального венозного давления, осмолярности и электролитного состава плазмы. Обязательным является введение кортикостероидов в дозах 300-1000 мг в сутки (с учетом тяжести состояния и глубины шока) и более (в преднизолоновом эквиваленте). Для улучшения почечного кровотока вводится допамин.</p>	<p>49. Показания к введению лечебных сывороток и иммуноглобулинов. Введение сывороток по Безредко. Понятие о пассивной и активной иммунопрофилактике. Показания и методика проведения кожно-аллергических проб. Неотложная помощь при анафилактическом шоке.</p> <p>Сывороточные препараты содержат АТ, специфические связывающие и нейтрализующие определенные бактерии, вирусы, токсины. Лечебно – профилактические сыворотки используют для:</p> <ul style="list-style-type: none"> - лечения, - экстренной профилактики инфекционных заболеваний. <p>Лечебно-профилактические сыворотки применяют для создания пассивного искусственно приобретенного иммунитета и делят на противовирусные, антибактериальные и антигистаминные.</p> <p>Иммуноглобулины - это очищенные и концентрированные иммунные сыворотки.</p> <p>Метод А.М. Безредка – дробное введение антигена (сыворотки). Для определения чувствительности к белкам сыворотки лошади (ампула маркирована красным цветом). 1.Разведенную 1:100 сыворотку вводят внутрикожно в стигмательную поверхность предплечья в объеме 0,1 мл. 2.Учет реакции проводят через 20 мин. Проба считается отрицательной, если диаметр отека или покраснения на месте введения меньше 1,0 см. Проба считается положительной, если диаметр отека и покраснения 1,0 см и более. 3.При отрицательной кожной пробе(из ампулы, маркированной синим цветом) вводят подкожно в объеме 0,1 мл. 4. При отсутствии реакции через 30 мин вводят стерильным шприцем остальную дозу сыворотки.</p> <p>!Лицам с положительной реакцией на внутрикожное или подкожное введение ПСС дальнейшее введение сыворотки противопоказано.</p> <p>Иммунопрофилактика - метод индивидуальной или массовой защиты населения от заболеваний путем создания или усиления искусственного иммунитета. Активная иммунопрофилактика предполагает использование вакцин, содержащих антигены микроорганизмов и индуцирующих развитие иммунного ответа в организме привитого. Для пассивной иммунопрофилактики используют сыворотки, иммуноглобулины, плазму и моноклональные антитела.</p> <p>Внутрикожные аллергические пробы применяются для диагностики брусцеллеза (проба Бюрне), токсоплазмоза, туляремии и др. Инфекционные аллергены вводят, как правило, внутрикожно или подкожно, путем титрования в скарифицированные участки кожи. При внутрикожном способе в среднюю треть передней поверхности предплечья специальной тонкой иглой вводят 0,1 мл аллергена. Через 28 - 48 ч оценивают результаты реакции ГЗТ, определяя на месте введения размеры папулы.</p> <p>Анафилактический шок – патологическое состояние, в основе которого лежит аллергическая реакция немедленного типа, развивающаяся в сенсибилизированном организме после повторного введения в него аллергена и характеризующаяся острой сосудистой недостаточностью.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Немедленно прекратить введение лекарственного препарата, вызвавшего анафилактическую реакцию. • Наложить жгут выше места инъекции. • Обколоть место инъекции разбавленным адреналином (1 мл 0,1% адреналина, разведенного в 5-10 мл изотонического раствора натрия хлорида). • Приложить лёд к месту обкалывания. • Придать больному горизонтальное положение с немного приподнятыми ногами и повернутой набок головой. • Положить грелку к ногам. • Наложить манжету тонометра, записать время, измерить и зарегистрировать показатели АД, пульса, дыхания. • Ввести внутривенно 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида и 60 мг преднизолона. • Повторять введение адреналина внутривенно каждые 10-20 мин до выведения больного из шока или при отсутствии эффекта провести его внутривенную капельную инфузию (1-2 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора глюкозы). • При бронхоспазме и отеке лёгких подкожно ввести 0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата, внутримышечно - 1 мл 2,5% раствора дипразина, внутривенно - 20 мл 40% раствора глюкозы с 60 мг преднизолона. • Проводить инфузионную терапию с внутривенным капельным введением 400 мл реополиглобина, 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. В капельницу добавить 5000 единиц действия (ЕД) гепарина в растворе декстрана, преднизолон из расчёта 10 мг/кг (всю дозу вводят дробно в течение 2 ч), 2 мл 0,25% раствора дроперидола, 1 мл 0,05% раствора стронтифина. • Постоянно подавать кислород на протяжении всей терапии. 	<p>50. Принципы профилактики гриппа. Классификация вакцин против гриппа. Основные направления терапии гриппа. Противовирусные препараты, используемые для терапии гриппа. Особенности течения гриппа, вызванного новыми штаммами (птичий грипп, грипп H1N1)</p> <p>Принципы профилактики гриппа: К основным методам защиты населения от гриппа относят: • специфическую профилактику с использованием живых, инактивированных, расщепленных и субъединичных вакцин в предэпидемический период, • избирательное проведение курсов сезонной неспецифической профилактики, • экстренную неспецифическую профилактику заболеваний в период эпидемий гриппа, • неспецифическую профилактику в эпидемических очагах и вне очагов.</p> <p>Классификация вакцин против гриппа: I поколение – цельновирионные (живые и инактивированные): Живая гриппозная вакцина - Ультравак (микрorgen) Инактивированная гриппозная - Грипповак вакцина</p> <p>II поколение – расщеплённые вакцины: Частицы разрушенного вируса, Флюорик, Ваксигрип, Бегривак, Флюоваксин поверхностные (гемагглютини и нейромидазы) и внутренние белки</p> <p>III поколение – субъединичные вакцины: Содержат высочайшие поверхностные белки Инфлювак, Атрипал S1</p> <p>IV поколение – субъединичные адьювантные вакцины: Содержат высокоочищенные поверхностные белки и иммуноадьювант Полиоксидоний</p> <p>Противовирусные препараты: Основными средствами этиотропной терапии являются осельтамивир (Тамифлю®) и занамивир (Реленза®), умифеновир (Арбидол®) и Рибавирин®.</p> <p>Особенности течения птичий грипп: Инкубационный период более длительный, чем у сезонного гриппа: от 2 до 17 дней при H5N1 и от 2 до 8 при H7N9, составляя в среднем 5–7 дней. Начинается остро с появления выраженного СОИП: лихорадка до 40 °С, головная боль, ломота в мышцах и суставах. В первый день характерно появление признаков поражения тонкой кишки: боли или дискомфорт в мезогастррии, частый жидкий стул без патологических примесей. У большинства пациентов к концу первых–началу вторых суток обнаруживаются признаки первичной вирусной пневмонии: кашель с мокротой, с прожилками крови, одышка, боли в грудной клетке на стороне поражения. При аускультации - разнокалиберные влажные хрипы, крепитация. На Rg органов грудной клетки в ранние сроки заболевания определяются диффузные, многоочаговые или пятнистые инфильтраты; интерстициальные инфильтраты; сегментарные или долевые сливные затемнения при воздушности бронхов, двусторонние инфильтраты в виде матового стекла</p> <p>Особенности течения H1N1: Инкубационный период от 2 до 7 дней (в среднем -5). СОИИ при гриппе, вызванном H1N1 pdm09, не отличаются от «сезонного». Заболевание начинается остро, когда поднимается температура выше 38 °С, головная боль, резь в глазах яблоках, мышечные и суставные боли. К концу первых суток появляется саднение за грудиной, сухой приступообразный кашель, который может сохраняться до 2 недель. Первичная (вирусная) пневмония развивается на 2-5 сутки и характеризуется геморрагическими проявлениями (носовые кровотечения, прожилки крови в мокроте) и быстрым нарастанием дыхательной недостаточности (чувство нехватки воздуха, одышка, усиление цианоза). При аускультации выслушивается жесткое дыхание, сухие рассеянные хрипы, влажные мелкопузырчатые хрипы, крепитация. Поражение легких часто носит двусторонний характер, что ведет к развитию РДСВ (выраженная артериальная гипоксемия, диффузные альвеолярные инфильтраты). При Rg грудной клетки есть специфические изменения: неравномерные утолщения межальвеолярных и межлобулярных перегородок («сетчатое легкое») и снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла». При несожленном течения пациент выздоравливает за 5 дней, а при присоединении вторичной бактериальной флоры может развиться вторично-вирусно-бактериальная пневмония, что требует длительного лечения в стационаре.</p>	<p>51. Основные противоэпидемические мероприятия для предупреждения распространения гемоконтастных (перкутанных) инфекций. Санитарным медицинским учреждениям. Экстренная профилактика вирусного гепатита В и ВИЧ - инфекции у медицинских работников и в группах риска.</p> <p>Гемоконтастные инфекции – это вирусные заболевания, передающиеся через кровь больного человека.</p> <p>Первичная неспецифическая профилактика предусматривает соблюдение стандартных эпидемиологических правил по предотвращению передачи вируса (использование одноразового медицинского инструментария, индивидуальных предметов личной гигиены у носителей вируса, контактная контрацепция и др.)</p> <p>Санитарным - комплекс мероприятий, направленный на предотвращение попадания микроорганизмов в ЛПУ, распространения в нём и выноса из ЛПУ. Санитарным медицинским учреждениям определяется его уровень. Основные требования к санитарно-противоэпидемическому режиму регламентируются инструкциями и приказами и отраслевым стандартом «Стерилизация и дезинфекция изделий медицинского назначения»</p> <p>Экстренная профилактика вирусного гепатита В: По экстренным показаниям: порезы, уколы во время оказания помощи пациенту, так как любой пациент рассматривается как возможный источник инфекции. Вакцины: <i>Энджерик В, Эувакс В, HB-Vax-II (Эйч-Ви-Вакс-2), Эбер-Биовак, Шанаак В, Комбшотек (Россия).</i> -Вакцинация осуществляется по схеме 0–1–2–12 месяцев. -Защитным уровнем считается уровень антител в крови 10 МЕ и более</p> <p>Экстренная профилактика ВИЧ – инфекции: При возникновении аварийной ситуации на рабочем месте медицинский работник обязан незамедлительно провести комплекс мероприятий по предотвращению заражения ВИЧ-инфекцией. Действия медицинского работника при аварийной ситуации: - в случае порезов и уколов немедленно снять перчатки, вымыть руки с мылом под проточной водой, обработать руки 70% этанолом, смазать ранку 5% спиртовым раствором йода; - при попадании крови или других биологических жидкостей на кожные покровы это место обрабатывают 70% этанолом, обмывают водой с мылом и повторно обрабатывают 70%-м спиртом; - при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на слизистую глаз, носа и рта: ротовую полость промывать большим количеством воды и прополоскать 70% раствором этилового спирта, слизистую оболочку носа и глаза обильно промывать водой (не тереть); - при попадании крови и других биологических жидкостей пациента на халат, одежду: снять рабочую одежду и погрузить в дезинфицирующий раствор или в бикс (бак) для автоклавирования; - как можно быстрее начать прием антиретровирусных препаратов в целях постконтактной профилактики заражения ВИЧ.</p> <p>Стандартная схема постконтактной профилактики заражения ВИЧ - допинавир/ ритонавир + зидовудин/ламивудин</p>
---	---	--	--

<p>52. Принципы лечения инфекционных больных. Специфическая и неспецифическая этиотропная, патогенетическая терапия.</p> <p><u>Основными принципами терапии больных инфекционными заболеваниями являются:</u> -раннее начало лечения;, -индивидуализированность терапии; - ее комплексность (сочетание этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии).</p> <p>Этиотропная терапия - воздействие на возбудителя болезни, которое достигается применением специфических (готовые антитела, бактериофаги), неспецифических (антибактериальная и химиотерапия, интерфероны, нуклеаза-ферменты и др.) средств, а так же нейтрализацией токсинов и продуктов жизнедеятельности организма (детоксикация, эфферентная терапия).</p> <p><u>Специфическая этиотропная терапия</u> - лечение сывороточными препаратами, иммунными сыворотками и иммуноглобулинами из них антитела действуют на возбудителя и его токсины специфично. С некоторыми оговорками к специфической этиотропной терапии нужно отнести вакцинотерапию. Однако, при вакцинотерапии хронических заболеваний микробной этиологии обычно лечебный эффект достигается за счет как специфической стимуляции иммунной системы, так и значительного неспецифического стимулирующего эффекта. Специфической этиотропной терапией является также фаготерапия, однако она в настоящее время применяется сравнительно редко.</p> <p><u>Неспецифическая этиотропная терапия</u> - лечение антимикробными препаратами (антибиотиками, сульфаниламидами, химиопрепаратами). Обратите внимание на то, что лечение антибиотиками не является методом специфической терапии, так как нет ни одного антибиотика, который бы оказывал влияние только на возбудителя одного вида.</p> <p>Патогенетическая терапия - направлена на коррекцию нарушений внутренней среды организма (восстановление водно-электролитного и белкового обмена, кислотно-основного равновесия, устранение печеночной, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности и др.).</p> <p>- Основным видом детоксикации является инфузионная терапия и методы экстракорпоральной детоксикации (реополиглокин, макродекс, желатинол, альбумин и многие другие, а также 3% или 10% растворы глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорид); - Для регидратации применяются солевые растворы (кристаллоиды); изотонический раствор натрия хлорида, трисоль (ацесоль, лактосоль), раствор Рингера—Локка (Рингер-лактат) и другие. - Для дегидратации применяются салуретики (лазикс), осмодуретики (маннитол, сорбитол), антагонисты альдостерона (верошпирон). - Витаминотерапия; - Эубиотики или биорегулирующие препараты; - Гормональная терапия. Применяется иммуносупрессивная терапия - глюкокортикостероиды (ГКС), обладающие выраженным противовоспалительным эффектом.</p>	<p>53. Методы лабораторной диагностики инфекционных болезней.</p> <p>Микроскопический - позволяет обнаружить возбудителя непосредственно в материале, взятом от больного. Для этого мазок окрашивают различными способами. Этот метод играет решающую роль при диагностике многих инфекционных заболеваний: туберкулеза, малярии, гонореи и др.;</p> <p>Бактериологический - заключается в посеве исследуемого материала на питательные среды. Этот метод позволяет выделить возбудителя в чистом виде и изучить его морфологические признаки, ферментативную активность и идентифицировать его;</p> <p>Биологический метод - осуществляют путем выделения возбудителя при заражении лабораторных животных, которые восприимчивы к данному заболеванию. Этот метод дорогостоящий, поэтому применяется ограниченно;</p> <p>Сериалогические методы исследования - основаны на выявлении специфических иммунных антител в сыворотке крови больного. Для этого используют различные иммунологические реакции: ИФА, РНГА, РНГ, РСК и т.д.</p> <p>Аллергический метод - ставятя кожно-аллергические пробы, введение аллергена подкожно или внутрикочно; используются для диагностики туберкулеза, туляремии, лепры и т. д.</p>	<p>54. Основные инфекционные заболевания, при которых встречается острая дыхательная недостаточность. Классификация степеней ОДН. Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности. Особенности неотложной терапии при ложном и истинном крупе.</p> <p>ОДН – это острое состояние, характеризующееся быстро прогрессирующим нарушением газообмена и сопровождающееся развитием острого респираторного ацидоза.</p> <p><u>I степень:</u> Жалобы на ощущение нехватки воздуха; Кожные покровы бледные, влажные, лёгкий акроцианоз; ЧДД – 25 – 30 в мин. ЧСС 100 – 110 в мин. АД в пределах нормы или несколько ↑, Ра О2 ↓ до 70 мм.рт.ст., Ра СО2 ↓ до 35 мм.рт.ст. Гипокания носит компенсаторный характер – следствие одышки</p> <p><u>II степени:</u> Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации; Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧДД – 30 – 40 в мин, ЧСС 120 – 140 в мин. Отмечается АГ. Ра О2 ↓ до 60 мм.рт.ст., Ра СО2 ↑ до 50 мм.рт.ст.</p> <p><u>III степени:</u> Сознание отсутствует. Клинические судороги, расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто тахипноэ (ЧДД >40 в мин) → в брадипноэ (ЧДД 8-10 в мин) ↓АД, ЧСС >140 в мин, возможно появление мерцательной аритмии, Ра О2 ↓ до 50 мм.рт.ст. и ниже, Ра СО2 ↑ до 80-90 мм.рт.ст. и выше</p> <p><u>Объем и тактика проведения неотложной помощи на догоспитальном этапе зависят от степени и формы дыхательной недостаточности.</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При ОДН I степени и наличии компенсации достаточно обеспечить приток свежего воздуха и освободить больного от стесняющей дыхание одежды. 2. При ОДН 2 степени и появлении признаков субкомпенсации к предыдущим мероприятиям следует добавить дренаж функции дыхания (изменения положения тела в кровати, легкое похлопывание и сдавливание грудной клетки во время выдоха). 3. При оказании неотложной помощи для устранения бронхоспазма - внутривенное или внутримышечное введение бронхолитических средств. 4. Для разжижения мокроты применяют отхаркивающие и разжижающие средства (микстуры, ингаляции). 5. При ДН, явлениях отека легких необходимо придать полусидячее положение с опущенными ногами или приподнять головной конец кровати. Ввести диуретики (лазикс, фуросемид, урегит). Для повышения осмотических свойств крови ввести внутривенно 20-40%-ный раствор глюкозы с 2,4%-ным раствором фузиллина (0,2 мл на кг массы тела ребенка). При отеке легких с признаками артериальной гипертензии внутривенно ввести 1-2 мл 5%-ного раствора пентамина или 0,2-1 мл 2%-ного раствора бензогексония. 6. При развитии альвеолярной блокады ввести антигистаминные средства 1%-ный раствор димедрола, 2,5%-ный раствор пипольфена или 2%-ный раствор супрастина. <p>В экстренных ситуациях на догоспитальном этапе при внезапной остановке дыхания необходимо применять искусственную вентиляцию легких методом «рот в рот» и «рот в нос».</p> <p><u>Неотложная помощь и лечение крупа</u> всегда комплексное и прежде всего направлено на восстановление проходимости дыхательных путей и устранение гипоксии</p> <p>При крупе II-III степени проводят длительные повторные паровые ингаляции. Ванны противопоказаны. -Необходимо парентеральное введение преднизолона в дозе 1-5 мг/кг в сутки или гидрокортизона - 35 мг/кг в зависимости от тяжести состояния. -Показаны антибиотики широкого спектра действия, - седативная терапия — одна из важнейших мер: седуксен (внутримышечно и внутривенно 0,3-0,5 мг/кг; не более 10 мг на введение до 3 раз в сутки), оксибутират натрия (разовая доза в возрасте 1-6 мес. 0,05-0,1 мл, 1-3 лет - 0,1-0,2 мл, 4-7 лет - 0,20,3 мл, старше 7 лет 0,3-0,4 мл, вводить 3-4 раза в сутки) или коргликон - 0,06% раствор (разовая доза в возрасте 1 — 6 мес. — 0,1 мл, 1-3 лет - 0,1-0,3 мл, 4-7 лет - 0,3-0,4 мл, старше 7 лет - 0,5-0,8 мл, вводят не более 2 раз в сутки). -Назотрахеальную интубацию и трахеостомию проводят по жизненным показаниям.</p> <p>Детей с крупом III-IV степени переводят в отделение реанимации для проведения прямой ларингоскопии с полным объемом санации гортани и трахеи (удаление сгустков слизи, корок и др.). При отсутствии эффекта от этой процедуры, а также при нарастании признаков недостаточности кровообращения показано наложение трахеостомии или проведение назотрахеальной интубации пластиковыми трубками. Трахеостомию проводят под масочным фторотановым наркозом.</p> <p>При дифтерийном крупе наряду с вышеперечисленными мероприятиями необходимо ввести противодифтерийную сыворотку по методу А. М. Безредки. При I степени вводят 15000-20000 АЕ, при II степени — 20000-30000 АЕ, при III степени 30000-4000 АЕ. Через сутки указанную дозу вводят повторно. В дальнейшем несколько дней вводят половинную дозу.</p>	<p>55. Вирусный гепатит E.</p> <p>Вирусный гепатит E – острая вирусная зооантропонозная инфекционная болезнь с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся преобладанием водного пути передачи возбудителя, острым характерным течением и частым развитием печеночной энцефалопатии у беременных</p> <p><u>Этиология:</u> Вирус гепатита E – РНК содержащий вирус</p> <p><u>Эпидемиология:</u> Источники инфекции – больной человек с различными формами заболевания Механизм: фекально-оральный (водный путь) Патогенез: Заражение происходит при употреблении контаминированной воды или пищи. Вирус, видимо, избирательно поражает гепатоциты, что ведет к нарушению функции печени и развитию интоксикации. При вирусном гепатите E значительно чаще, чем при вирусном гепатите E, встречаются тяжёлые формы заболевания, в ряде случаев приводящие к летальному исходу. Инкубационный период от 3х до 8ми недель Клиническая картина: Преджелтушный период длится от 1 до 9 дней, чаще - 3-4 дня. слабость, недомогание, снижение аппетита, у трети больных - тошнота, рвота, боли в эпигастрии и правом подреберье. Желтушный период вне осложненных случаев длится 1-3 недели, характеризуется появлением темной мочи, ахолического кала, желтухи кожи и склер (иногда значительной), увеличением печени (у большинства больных она выступает из-под реберной дуги на 3-6 см), гипербилирубинемией, повышением активности трансаминаз. С появлением желтухи симптомы интоксикации не исчезают. Характерной особенностью тяжелых больных форм вирусного гепатита E является гемоглобинурия в результате гемолиза эритроцитов с развитием острой почечной недостаточности и геморрагического синдрома. Геморрагический синдром проявляется желудочно-кишечными, маточными и другими кровотечениями, причём довольно значительными.</p> <p>В большинстве случаев вирусный гепатит E протекает в легкой и среднетяжелой формах и заканчивается выздоровлением. Вирусный гепатит E может протекать в тяжелых и фульминантных формах с развитием острой печеночной энцефалопатии и заканчиваясь летально. Общая летальность от вирусного гепатита E во время вспышек составляет 1-5%, а среди беременных - 10-20%, особенно во второй половине беременности. Избирательно высокую летальность беременных считают своеобразной диагностической меткой эпидемий вирусного гепатита E.</p> <p><u>Сезоничность:</u> Кома</p> <p><u>Прогноз:</u> В большинстве случаев благоприятный, за исключением беременных женщин</p> <p><u>Диагностика:</u> - обнаружение антигенов вирусного гепатита E с помощью ПЦР; - выявление IgM и IgG к антигенам вирусного гепатита E.</p> <p><u>Лечение:</u> -Диета, лечебно-охранительный режим, при необходимости - дезинтоксикационные средства -Дезинтоксикационная терапия включает внутривенное введение гемодеза, 5-10 %-го раствора глюкозы, изотонического раствора хлористого натрия в сочетании с препаратами калия и магния. Назначаются ингибиторы протеза. Для профилактики и лечения геморрагического синдрома используется трентал, дицинон, переливание свежзамороженной плазмы, тромбоцитарной массы и т.д.</p> <p><u>Принципы акушерской тактики при вирусной гепатите E</u> заключаются в следующем: - регулярное наблюдение; - интенсивная терапия основного заболевания в условиях максимального физического и психического покоя; - профилактика и лечение геморрагического синдрома; - своевременное выявление предвестников угрозы прерывания беременности (боли в пояснице, внизу живота, повышение тонуса матки, появление кровянистых выделений из половых путей); - лечение угрозы прерывания беременности. При начавшемся abortе и родах необходимо обеспечить полноценное обезболивание на каждом этапе, особенно при акушерских операциях и пособиях. Следует стремиться к укорочению периода родов. В послеродовом периоде необходимо обеспечить профилактику кровотечений.</p> <p><u>Профилактика:</u> Особое значение уделяют обеззараживанию воды. Меры специфической профилактики не разработаны. Имеются рекомендации о введении беременным специфического иммуноглобулина.</p>
---	--	---	---