**Содержание:**

***1.Лекция №1***

 **ТЕМА: ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ОСНОВЫ И ЭПИДЕМОЛОГИИ**

**2. *ЛЕКЦИЯ№2***

 **ТЕМА: Клинические симптомы и синдромы инфекционных болезней**

**3.*ЛЕКЦИЯ№3***

 **ТЕМА: Диагностика и лечение инфекционных болезней**

**4.*ЛЕКЦИЯ№4***

 **ТЕМА: Воздушно -капельная инфекция**

**5.ЛЕКЦИЯ№5**

 **ТЕМА: Острые кишечные инфекции**

**6.*ЛЕКЦИЯ №6***

 **ТЕМА: Вирусные Гепатиты и ВИЧ-инфекции**

**7.*ЛЕКЦИЯ №7***

 **ТЕМА: Энцефалит Клещевой и Болезнь Лайма**

**Лекция №1**

**Тема:** **Общая патология инфекционных болезней и основы эпидемиологии**

***Инфекция*** (от *лат.* infectio — вносить нечто вредное, заражать) как биологическое явление представляет собой взаимодействие, по меньшей мере, одного вида патогенного микроорганизма с макроорганизмом.

Под ***инфекционным процессом*** понимается совокупность патологических изменений в организме, возникающих под воздействием патогенных микроорганизмов в опре­деленных условиях внешней среды и при наличии защитных реакций организма на это воздействие. Таким образом, инфекционный процесс, который включает взаимодействие трех основных факторов — возбудителя, макроорганизма и окружающей среды, каждый из них может оказывать существенное влияние на его результат.

***Инфекционное заболевание*** - это болезненное состояние, которое не только вызвано, но и поддерживается присутствием в организме живого повреждающего чужеродного агента (возбудителя). На его воздействие организм отвечает защитными реакциями и в конечном итоге – выработкой специфического иммунитета (антител).  **Причины инфекционного заболевания. Механизмы передачи возбудителя**

Возбудитель может сохраняться как вид только при условии его перемещения из одного организма в другой. Этот процесс состоит из трех фаз: выведение заразного начала из организма, пребывание возбудителя во внешней среде, внедрение возбудителя в новый организмЛокализация возбудителей в организме и особенности проявления инфекционного процесса определяют наличие нескольких типов механизмов передачи возбудителей от источников инфекции к восприимчивому организму. Со специфичностью локализации возбудителя в организме связан и путь его выве­дения из организма. Например, при локализации возбудителя в кишечнике он выделяется при акте дефекации. Микроорганизмы со слизистой оболочки дыхательных путей выводятся из организма в мельчайших капельках слизи с выдыхаемым воздухом.

***Фекально-оральный механизм*** передачи инфекции является единственным для кишечных инфекций, возбудители которых находятся в желудочно-кишечном тракте людей. При этом водный путь передачи инфекции имеет огромное значение. Многие возбудители сохраняют жизнеспособность в воде. Пользование водой из зараженных водоемов может привести к развитию вспышек и эпидемий с вовлечением большого числа людей. Не менее значимым является ***алиментарный (пищевой) путь*** заражения, при котором различные пищевые продукты не только являются местом сохранения попавших на них микроорганизмов, но могут служить питательной средой для их размножения и накопления.

При низкой санитар­ной культуре населения и плохих санитарно-бытовых услови­ях возможен ***контактно-бытовой путь*** передачи возбудителей с помощью различных предметов, контаминированных (загрязненных) возбудителями (игрушки, полотенца, посуда и др.). В этих условиях возможно участие мух в распространении заболеваний как механических переносчиков возбудите­лей с испражнений больных на продукты питания.

В реализации различных путей распространения инфекции принимают участие ***факторы передачи*** — элементы внешней среды, участвующие в передаче заразного начала. Для инфекций с *фекально-оральным механизмом заражения* факторами, обеспечивающими распространение возбудителей, слу­жат объекты внешней среды, на которых могут оказаться микроорганизмы; в подавляющем большинстве случаев — это вода и пищевые продукты.

***Аэрозольный механизм*** заражения характерен для заболеваний с локализацией возбудителей в дыхательной системе и реализующийся двумя путями. *Воздушно-капельный путь* связан с поступлением во время разговора, особенно при кашле и чихании в выдыхаемый воздух множества мелких капелек слизи, в которых содержится возбудитель соответствую­щей болезни.

***Воздушно-пылевой путь*** реализуется при заболеваниях, вызываемых устойчивыми, длительно сохраняющими жизнеспособность во внешней среде возбудителями (например, микобактерии туберкулеза, бруцеллы).

***Трансмиссивный механизм*** передачи инфекции осуществляется с помощью живых переносчиков при болезнях, возбудители которых находятся в крови. Переносчиками могут быть вши, блохи, комары, клещи и другие кровососущие. Инфицирование может произойти путем инокуляции (например, передача плазмодиев малярии при укусе комара) или контаминации (втирание в кожу риккетсий с выделениями вшей при сыпном тифе).

***Контактный механизм*** заражения реализуется при непо­средственном соприкосновении с источником инфекции и введении возбудителей на поверхность кожи и слизистых оболочек — прямой путь.

***Вертикальный механизм*** передачи осуществляется при внутриутробном инфицировании плода (токсоплазмоз, краснуха) или при заражении в процессе родовой деятельности (вирусный гепатит В, герпетическая инфекция, ВИЧ-инфекция, цитомегаловирус и др.).

В настоящее время сформировалось представление о наличии искусственного, ***артифициального*** (созданного медици­ной) ***механизма***передачи инфекции. Он обусловлен широким применением инвазивных диагностических и лечебных про­цедур.

Для таких заболеваний, как вирусные гепатиты В. С, Д, ВИЧ-инфекция, определен ***гемоконтактный механизм передачи*** инфекции, который может реализоваться через гемотрансфузии, различные парентеральные вмешательства, а также половым путем.

Причинным фактором инфекционных заболеваний является ***возбудитель*** (микроорганизм). Он вступает в сложное биологическое взаимодействие с организмом человека, что приводит к инфекционному процессу, затем - инфекционной болезни. Ежегодно открываются новые возбудители инфекционных заболеваний. При встрече с возбудителями инфекционных болезней люди не всегда заболевают. Это может быть связано с врожденной или приобретенной устойчивостью организма человека к патогенным микробам. Важным в профилактике инфекционных заболеваний является постоянное соблюдение мер предупреждения заражения. В человеческом организме на пути проникновения болезнетворных микробов стоят защитные барьеры организма: сухая чистая здоровая кожа, соляная кислота. **Восприимчивый организм**

***Третье звено*** эпидемического процесса — *восприимчивый организм*. Восприимчивость — свойство организма отве­чать инфекцией на встречу с возбудителями. Восприимчи­вость к инфекции зависит от характера возбудителя и состоя­ния макроорганизма. Это свойство видовое и передается по наследству.

**Периоды инфекционного заболевания**

Острая инфекция протекает в виде закономерно сменяющихся периодов заболевания.

***Период инкубации****—* это период времени от момента заражения (внедрения возбудителя) до появления первых клинических признаков заболевания. Таким образом, это скрытый латентный начальный период инфекции. Инфекционные заболевания имеют разную продолжительность инкубационного периода от нескольких часов и дней до недель, месяцев и даже лет. Знание продолжительности инкубационного периода заболевания имеет важное значение для проведения эффективных противоэпидемических мероприятий. Инкубационный период завершается при появлении первых клинических признаков заболевания.

***Продромальный период****—* это период предвестников болезни, в течение которого выявляются первые признаки заболевания без четкой, характерной для данной нозологии симптоматики, часто общие для многих заболеваний, т. е. неспецифические. Продолжительность продромы обычно составляет 1-3 дня, реже — до 7-10 дней. Нередко он проявляется клиническими признаками генерализации инфекционного процесса — лихорадкой, недомоганием, снижением аппетита, общей слабостью и др. Известно, что максимальная заразительность некоторых инфекций приходится именно на период продрома, например, при кори, вирусных гепатитах и др.

В ***период разгара*** (период основных проявлений) заболевания происходит максимальное накопление в организме возбудителей и их токсинов, реализуется их влияние на состояние различных органов и тканей, наряду с общетоксическими неспецифическими признаками разворачиваются характерные типичные для данной инфекции симптомы, происходит наибольшее напряжение защитных и адаптивных сил организма.

В *период разгара* можно выделить фазы нарастания, максимального развития и угасания симптомов. Продолжительность этого периода болезни определяется патогенезом, т. е. специфическими особенностями заболевания. Так, период разгара может продолжаться от нескольких дней (грипп, чума, холера) до нескольких месяцев (вирусные гепатиты, бруцеллез и др.).

*Фаза угасания клинических проявлений* заболевания сопровождается уменьшением общей интоксикации организма со снижением температуры тела и улучшением общего состоя­ния больного. Фазу угасания клинических проявлений периода разгара сменяет период выздоровления.

***Период выздоровления (реконвалесценции)***характеризуется исчезновением клинических признаков заболевания, восстановлением нарушенных функций организма, освобождением от возбудителей болезни и их токсинов. В большинстве случаев инфекционных болезней развивается специфический иммунитет ***Обострение***характеризуется усилением различных клинических и/или лабораторных проявлений заболевания на фоне их угасания, обычно в периоде реконвалесценции. ***Рецидивы (повторы)*** заболевания могут развиться в ближайшее время после кажущегося выздоровления — через 5-20 дней или в более поздние сроки — через 20-30 дней, иногда через несколько месяцев и лет (рецидивирующая рожа).

***Осложнения.***Течение инфекционного процесса может сопровождаться развитием осложнений *—*патологическими процессами, тесно связанными с основным заболеванием. Осложнения могут развиваться как в разгаре, так и в периоде реконвалесценции.

Осложнения инфекционных болезней могут быть обусловлены проводимой терапии (анафилактический шок. сывороточная болезнь, лекарственная болезнь и т. д.) или нарушением режима больными.

***Исходом***инфекционных заболеваний может быть выздоровление (полное или с остаточными явлениями) с различной степенью приобретенного иммунитета: переход в хроническую форму или смерть.

После однократно перенесенной инфекционной болезни в ряде случаев появляется сравнительно стойкий специфический ***иммунитет*** (корь, эпидемический паротит, чума и др.). В других случаях иммунитет оказывается менее прочным и менее длительным (дизентерия, малярия и др.). Существуют заболевания, при которых переболевший человек не получает иммунитета (стафилококковые инфекции, стрептококковые, гонорея и др.).

**Классификация инфекционных болезней**

По преимущественной локализации возбудителя в организме человека, путям передачи и способам его выделения во внешнюю среду выделяют 4 группы инфекционных болезней. В практике широко используется классификация инфекционных болезней, предложенная Л. В. Громашевским (1941), учитывающая **механизмы передачи возбудителя и его ло­кализацию в организме**. Согласно этой классификации выделяют:

***Кишечные инфекции*** (фекально-оральный путь распространения). При кишечных инфекциях заражение происходит через рот, чаще с пищей и водой. Во внешнюю среду возбудители от больных и бактерионосителей выделяются с испражнениями или рвотными массами, иногда с мочой.

***Инфекции дыхательных путей*** (воздушно-капельный - аэрозольный путь распространения, заражение через дыхательные пути). Инфекции дыхательных путей - это наиболее распространенные, самые массовые болезни. Общей чертой для них является воздушно-капельный способ распространения с локализацией возбудителя в дыхательных путях. При инфекциях дыхательных путей заражение наступает при разговоре, чихании, кашле, при совместном пребывании с заболевшими в тесном помещении.

***Кровяные инфекции трансмиссивные*** (передача возбудителя через переносчиков - комары, блохи, клещи и др.). В последние годы к данной классификации добавлена ***Кровяные инфекции нетрансмиссивные*** (заражение при инъекциях, переливании крови, плазмы и т.п.). Источник инфекции - больной человек или больное животное. Переносчик возбудителей - членистоногие (вши, блохи, клещи и др.), в организме которых микробы размножаются. При переносе возбудителей живыми существами кровяные инфекции называют трансмиссивными: сыпной тиф, малярия, чума, клещевой боррелиоз и др.

***Кровяные не трансмиссивные инфекции*** - механизм передачи инфекции - гемоконтактный. Пути передачи могут быть естественными и искусственными.

Естественные пути передачи: половой, от матери к плоду (заражение во время беременности и родов), от грудного ребенка к матери (при грудном вскармливании), бытовой - при реализации гемоконтактного механизма через бритвенные приборы, зубные щетки и пр.*Кровоконтактный механизм передачи*инфекции имеет место при вирусных гепатитах В, С и D, при ВИЧ-инфекции. *Ятрогенный путь передачи*реализуется через поврежденную кожу, слизистые оболочки при лечебно-диагностических манипуляциях: уколы, операции, переливание крови, эндоскопические исследования и др.

***Инфекции наружных покровов*** (контактный путь распространения, заражение через кожу или слизистые оболочки). Источником инфекции этой группы заболеваний могут быть люди (рожистое воспаление) и животные (сибирская язва и др.).

Помимо классификации Л.В. Громашевского, все инфекции, которыми заражается и болеет человек, принято разделять еще на три группы:

***Антропонозы***- заболевания, свойственные только человеку и передающиеся от человека к человеку (от греческих слов: anthropos - человек, nosos - болезнь).

***Зоонозы***(от греческого слова zoon - животные) - болезни, свойственные животным и человеку, передающиеся от животного к человеку и не передающиеся от человека к человеку. ***Сапронозы****—* заболевания, возбудители которых обитают в абиотической (неживой) среде — почва, водоемы, воздух и др.

Кроме того, инфекционные болезни классифицируют ***по этиологии****.*При этомвыделяют: ***бактериальные***, ***вирусные***, ***хламидийные***, ***риккетсиозные***, ***спирохетозные***, ***микоплазменные*** и ***протозойные*** болезни. В последние годы выделена группа инфек­ций, возбудителями которых являются ***прионы*** — необычные вирусы, не имеющие сердцевины из нуклеиновых кислот и липидной оболочки (возбудители медленных инфекций).

**Основными возбудителями инфекционных болезней являются**: простейшие, бактерии, спирохеты, риккетсии, хламидии, микоплазмы, вирусы и др. Большинство инфекционных заболеваний вызываются бактериями и вирусами.

***Простейшие*** - одноклеточные существа, способные осуществлять разнообразные функции, свойственные отдельным тканям и органам более высокоразвитых организмов.

***Бактерии*** - одноклеточные микроорганизмы сферической (кокки), цилиндрической (палочки) или спиральной (спириллы) формы.

***Спирохеты*** - подвижные микроорганизмы, характеризующиеся нитевидной, спиральной формой.

***Риккетсии, хламидии*** - паразитирующие внутриклеточно микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между бактериями и вирусами.

***Микоплазмы*** - микроорганизмы, не имеющие клеточной стенки, но паразитирующие вне клеток

# ***Вирусы*** - микроскопические неклеточные формы жизни, способные проникать в определенные живые клетки и размножаться в них.

# **Варианты течения инфекционных болезней**

Большинство инфекционных болезней вызываются одним видом микроорганизмов — ***моноинфекции. Инфекционные*** болезни, вызванные двумя и более видами возбудителей, называются ***смешанными (микст) инфекциями****.*  -бактерии, бактерии-вирусы, вирусы-вирусы, простейшие-простейшие, простейшие-бактерии и др.

# **Лекция №2**

#  **Тема: Клинические симптомы и синдромы инфекционных болезней**

Клинические проявления инфекционных болезней разнообразны, но среди них можно выделить наиболее характерные и значимые для диагностики.

**Синдром интоксикации**

***Лихорадка****—* терморегуляторная приспособительная реакция организма на болезнь. Известно, что температурная реакция имеет защитное значение, участвует в борьбе с возбудителями, препятствуя репликации вирусов, способствуя бактериостатическому эффекту .По степени повышения температуры тела выделяют ***субфебрилитет*** (37-37,9° *С),****умеренную лихорадку*** (38-39,9° С), ***высокую лихорадку*** (40-40,9° С) и ***гиперпирексию*** (41° С и выше).

Признаками ограниченной теплоотдачи при этом служат сужение кожных сосудов, прекращение потоотделения. Озноб может быть разной степени выраженности — от легкого познабливания до потрясающего.

В оценке синдрома общей интоксикации следует учитывать слабость, недомогание, нарушение ритма сна — сонливость, бессонницу, инверсию сна. Обращает на себя внимание изменение поведения больных: возможна эмоциональная лабильность, возбуждение, эйфория, чувство тревоги и т. п. И, напротив, возможны апатия, вялость, психоэмоциональная заторможенность. Нередко на высоте интоксикации возникают боли различной локализации – головная боль, мышечные боли, суставные боли и боли в костях. Закономерна реакция сердечно-сосудистой системы с появлением тахикардии, брадикардии, глухости сердечных тонов, снижения АД.

Основными ***проблемами больного*** при лихорадке и синдроме общей интоксикации являются: сильный озноб, чувство жара, головная боль, обильное потоотделение, распространенные боли в мышцах и суставах, нарушение сна, отсутствие аппетита, головокружение, резкая общая слабость с обездвиженностью, невозможность самоухода. Потенциальные проблемы — возникновение пролежней, застойной пневмонии, инфекционного психоза и т. п.

В диагностике инфекционных болезней важное значение могут иметь ***изменения состояния кожи и видимых слизистых оболочек****.* В первую очередь оценивается цвет кожных покровов. Хорошо заметно и обращает на себя внимание окружающих и самого больного желтушное окрашивание кожного покрова. Желтуха при инфекционных заболеваниях преимущественно обусловлена поражением печени (вирусные гепатиты) или гемолизом (малярия) эритроцитов.

**Синдром экзантемы и энантемы**

Появление ***сыпи на коже (экзантемы)*** характерно для многих инфекционных заболеваний, причем в ряде случаев типичная сыпь позволяет клинически поставить диагноз. При оценке экзантемы необходимо ответить на следующие вопросы: сроки появления сыпи, ее локализация, одномоментность или последовательность высыпаний, количество элементов сыпи, характер сыпи, ее мономорфность или полиморфность, способность к слиянию элементов, фон кожи.

***Пятнистая сыпь (макулезная)*** представлена элементами разного размера (точечная — 1 мм в диаметре, розеолезная — 2-5 мм, мелкопятнистая — 5-10 мм, крупнопятнистая —10-20 мм. эритема -более 20 мм). Пятна на коже имеют окраску от розового, красного до пурпурно-красного цвета и округлую форму.

**Папула** при инфекционных болезнях обусловлена развитием инфильтрата в сосочковом слое дермы с расширением сосудов и ограниченным отеком (бесполосной элемент). Папула имеет мягкую или плотную консистенцию, приподнимается над уровнем кожи. Величина папул от 2-5 мм — мелкие, до 20 мм — крупные. Нередко папулы сочетаются с пятнистой сыпью,

***Бугорок*** — это воспалительный гранулематозный инфильтрат, глубоко уходящий в кожу. Элемент возвышается над уровнем кожи, имеет размер от 3-5 до 20 мм, в дальнейшем может некротизироваться, изъязвляться и образовывать рубец.

***Пузырек (везикула)*** - полостное образование в эпидермисе под роговым слоем, содержащее серозную или серозно-геморрагическую жидкость. Размер округлого образования, возвышающегося над поверхностью кожи, — от 1,5 до 5 мм. В дальнейшем пузырек может ссыхаться, образуя корочку. Эрозия под корочкой быстро заживает, не оставляя следа. Примером пузырьковой сыпи может быть герпетическая инфекция.

***Пустула (гнойничок)*** — пузырек с мутным гнойным содержимым. Под корочкой пустулы образуется язвочка с последующим рубцеванием.

***Геморрагическая сыпь*** представлена кровоизлияниями в кожу разных размеров. Это одно из проявлений геморрагического синдрома при инфекционных болезнях. Различают петехии (точечные кровоизлияния), пурпуру (от 2 до 5 мм), экхимозы (более 5 мм). При надавливании на геморрагические элементы они не исчезают. Остро возникшие элементы обычно красного цвета, затем пигментируются (круп­ные элементы). Кровоподтек и кровоизлияния в местах инъекций.

Основные ***проблемы больного*** при наличии экзантемы: сильный кожный зуд, боли по ходу высыпаний (при герпесе) и т. п.

***Энантема****—* элементы высыпаний на слизистых оболочках, имеет значение в распознавании таких инфекций, как корь (пятна Филатова— Вольского—Коплика), герпангина (афты).

При некоторых инфекционных заболеваниях возникает воспаление нёбных миндалин ***(тонзиллит).*** Боли в горле привлекают внимание больного и врача. При осмотре можно оценить локус болезни — наличие гиперемии слизистых оболочек и ее характер (например, синюшный оттенок при дифтерии), степень увеличения миндалин, наличие и характер налетов, их локализацию. Основные ***проблемы больного*** при поражении ротоглотки: боли в горле, невозможность глотать пищу, воду, сухость во рту, повышенное слюноотделение (при афтозном поражении — герпес) и т.п.

***Гепатолиенальный синдром*** является частым признаком генерализованных инфекционных болезней. Следует оценить сроки появления и продолжительность увеличения печени и селезенки, соотношение степени их увеличения (преобладание увеличения селезенки, например, при малярии), характеристики их плотности (консистенции), болезненность при пальпации.

Генерализованные инфекции нередко сопровождаются ре­акцией периферических ***лимфатических узлов****.* При пальпации лимфатических узлов оценивают их величину, консистенцию, болезненность, подвижность, спаянность с кожей и окружающей клетчаткой.

***Синдром диареи***. Большая группа кишечных инфекций сопровождается *синдромом диареи.* Жидкий стул и частые дефекации у больных с синдромом общей интоксикации требуют в первую очередь исключения инфекционной природы заболевания. Характер стула определяется локализацией поражения кишечника. При оценке диареи следует установить сроки появления жидкого стула, частоту дефекации, объем испражнений, консистенцию каловых масс, их цвет, запах, наличие патологических примесей (кровь, слизь, гной). При поражении тонкой кишки — энтеритный синдром, стул обильный (большеобъемный), жидкий, водянистый, в первых порциях с остатками непереварен­ной пищи. Диарея может сопровождаться болями в животе ноющего, постоянного характера, урчанием в животе, чувствительностью и болезненностью при пальпации. Может быть безболевая диарея (холера). Энтерит нередко сочетается с гастритом — тошнотой и рвотой, болями, в эпигастрии. Энтерит и гастроэнтерит могут сопровождаться тяжелым обезвоживанием и электролитными нарушениями.

При поражении толстой кишки (колите) стул обычно кашицеобразный (полужидкой консистенции), необильный или скудный, с патологическими примесями — кровью и слизью. При тяжелом колите увеличивается частота стула, он становится бескаловым и состоит из патологических примесей - «ректальный плевок». Характерны схваткообразные боли в нижних отделах живота, болезненные ложные позывы на дефекацию, тенезмы. Основные ***проблемы больного*** при острых кишечных инфекциях: рвота, тошнота, отсутствие аппетита, неприятный вкус во рту, жидкий стул, головокружение, общая слабость, судороги, сухость во рту, раздражение кожи вокруг анального отверстия и т. п.

***Менингеальный синдром***. При инфекционных заболеваниях нередко выявляется *менингеальный синдром.* Менингеальный синдром может быть результатом воспаления мягких мозговых оболочек — менингита, обусловленного бактериальными или вирусными инфекциями. При тяжелых инфекциях интоксикационный синдром может вызвать раздражение (без воспаления) мягких мозговых оболочек — **менингизм**. Менингеальный синдром включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы. Характерна очень сильная, мучительная головная боль, рвота без предшествующей тошноты и не приносящая больному облегчения. К менингеальным симптомам относятся повышенная чувствительность органов чувств к раздражителям - гиперестезия (светобоязнь, реакция на звук, тактильная гиперчувствительность). При тяжелом течении характерна поза больного — больной лежит на боку, голова запрокинута назад, ноги приведены к животу. Диагноз менингита подтверждается исследованием спинномозговой жидкости. В норме она прозрачная, бесцветная, содержит 3-5 (до 10 лимфоцитов в 1 мкл), вытекает при пункции спинномозгового канала кап­лями (60 в мин.). При воспалении увеличивается количество клеток в 1 мкл жидкости - при серозном — лимфоцитов, при гнойном — нейтрофилов. Жидкость становится мутной, выте­кает частыми каплями или струёй, в ней увеличивается содержание белка, глюкозы.

При инфекционных болезнях возможно развитие ***энцефалита,*** сопровождающегося общемозговыми проявлениями с разной степенью нарушения сознания и очаговых симптомов. Основные ***проблемы больного*** при менингите и энцефалите: сильная головная боль, рвота, повышенная чувствительность к любым раздражителям, нарушения глотания (невозможность самостоятельно принимать пищу), одышка, нарушение координации движения, судороги, мышечная слабость, психомоторное возбуждение, нарушение сознания и т. п.

**Лекция №3**

**Тема: Диагностика и лечение инфекционных болезней**

Распознавание инфекционных болезней является одной из важнейших общемедицинских задач. Всестороннее обследование больного, включающее анализ жалоб, сбор анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза, данные объективного, лабораторного и инструментального исследований, позволяет врачу установить нозологический диагноз (что особенно важно при *стертых*, *атипичных* формах заболеваний, *особо опасных* инфекциях), следовательно, своевременно назначить рациональное этиотропное и патоге­нетическое лечение, организовать проведение эффективных противоэпидемических и профилактических мероприятий.

**Анамнез.** Представить болезнь в развитии, от первых клинических проявлений до момента госпитализации, помогает *сбор анамнеза,* т.е. подробный расспрос больного о начале заболевания, которое может быть острым или постепенным, о степени повышения температуры тела и длительности лихорадки, о локализации и интенсивности боли, сроках появления сыпи, возникновении рвоты, изменении характера стула и т. д. Необходимо выяснить, какие лекарственные средства получал больной, и какой эффект они оказывали.

**Эпидемиологический анамнез**. Особую ценность при распознавании инфекционных болезней имеют сведения *эпидемиологического анамнеза,* позволяющие в ряде случаев выявить возможный источник инфек­ции, установить место, обстоятельства и пути заражения. При сборе эпиданамнеза обращают внимание наличие контактов с инфекционными больными; - пребывание в местности, где регистрируются те или иные инфекции. хирургические операции, переливания крови и ее препаратов, инъекции в предшествующий заболеванию период времени; контакт с больными животными; перенесенные в прошлом инфекционные заболевания и профилактические прививки.

Не меньшее значение имеет и экологическая сторона анамнеза, т.е. выяснение условий, в которых человек живет, работает, отдыхает.

**Клиническое обследование**.

Диагностическая значимость различных симптомов не одинакова. Выделяют ***решающие (патогномоничные) симптомы***, свойственные только одному определенному инфекционному заболеванию (например, пятна Бельского—Филатова— Коплика при кори), ***опорные (факультативные)***, характерные для данного заболевания, но встречающиеся и при других инфекциях (например, стул со слизью и кровью характерен для дизентерии, но может наблюдаться при эшерихиозе, амебиазе и других заболеваниях с поражением толстой кишки).

Следующим важным этапом в распознавании инфекционного заболевания служит выявление **синдромов** (совокупности патогенетически связанных клинических симптомов). Предварительный диагноз, основанный на анамнестических и клинико-эпидемио-логических данных, определяет выбор методов дополнительного исследования.

**Лабораторные методы диагностики**

Неотъемлемым звеном в диагностике инфекционных болезней являются лабораторные исследования. Ценные сведения могут быть получены при анализе результатов ***неспецифических клинических анализов.*** Например, лейкоцитоз в клиниче­ском анализе крови указывает на вероятность бактериальной инфекции, лейкопения типична для многих вирусных заболеваний, увеличение количества эозинофилов характерно для гельминтозов, выявление атипичных мононуклеаров характерно для инфекционного мононуклеоза. Анемия, редко встречающаяся в начальный период инфекционных заболеваний, развивается в более поздние сроки при малярии, лептоспирозе, сепсисе.

Увеличение числа лейкоцитов в копрограмме может сви­детельствовать об острой кишечной инфекции. Обнаружение уробилина в анализе мочи помогает в ранней диагностике вирусного гепатита, а массивная протеинурия заставляет думать о геморрагической лихорадке с почечным синдромом.

Заподозрить инфекционное заболевание позволяют и *данные биохимического исследования* крови. Так, значительное повышение активности аминотрансфераз — информативный тест при остром вирусном гепатите

 **Специфические методы исследования**, которые можно разделить на две группы:

*Методы прямого обнаружения возбудителя* и его антигенов в материале, взятом от больного (бактериоскопический, бактериологический, паразитологический, вирусологический).

*Методы косвенного доказательства наличия возбудителя* в организме больного. Например, серологический метод - выявляющий антитела в сыворотке крови, и аллергологический - с помощью кожных проб демонстрирующий изменение чувствительности к возбудителю заболевания.

# **Методы прямого обнаружения возбудителя и его антигенов**

 **Микроскопический метод**. Пользуясь обычным микроскопом, можно увидеть возбудителей бактериальных инфекций *(бактериоскопический метод)*и протозойных инвазий (*паразитологическое исследование*

**Бактериологический метод***.*Метод*о*снован на культивировании (выращивании) микроорганизмов. Наиболее широкое распространение в практике получил предусматривающий выделение возбудителей с последующей их идентификацией при посеве исследуемого материала на специальные питательные среды.

**Вирусологический метод.** При использовании *вирусологического метода* материал для исследования подвергают специальной обработке с целью очищения его от примесей слизи, клеток и бактерий. Культивируют вирусы (аденовирусы, вирусы гриппа, клещевого энцефалита и др.) в культуре клеток, на куриных эмбрионах с последующей идентификацией с помощью светового микроскопа.

**Биологический метод.** Для выделения вирусов можно применять и заражение лабораторных животных, т. е. *биологический метод.*  Применяется биологический метод и для обнаружения токсинов возбудителей, например, ботулотоксина.

**Принципы лечения инфекционных больных**

Принцип комплексного лечения инфекционных больных предполагает сочетание этиотропной и патогенетической терапии.

**Специфическое лечение (Этиотропное)**

Воздействие на возбудителя инфекции осуществляются с помощью специфических и неспецифических методов. Специфические методы лечения включают применение препаратов, действие которых направлена на микроорганизм.

***Лечебные сыворотки*** содержат антитела к микроорганизмам (антимикробные сыворотки) или к бактериальным токсинам (антитоксические сыворотки - противоботулиническая, противогангренозная, противодифтерийная, противостолбнячная) и вырабатывается из крови иммунизированных животных.

***Специфические иммуноглобулины*** получают из крови иммунизированных доноров или реконвалесцентов инфекционных заболеваний (антирабический, противогриппозный, противодифтерийный, противокоревой, противостафилококковый, противостолбнячный, противоэнцефалитный

***Бактериофаги***. В настоящее время применяются в основном при кишечных инфекциях в качестве дополнительного средства лечения и в ограниченном масштабе.

***Вакцинотерапия***. Как метод терапии инфекционных болезней направлена на специфическую стимуляцию защитных механизмов. Обычно вакцины применяют в лечении хронических и затяжных форм инфекционных болезней. В качестве этиотропного лечения используются различные семейства и группы **антибактериальных препаратов**.

**- *антибактериальный препарат следует назначать строго по показаниям*.**

***Антибиотики****по* механизму действия подразделяются на три группы - ингибиторы синтеза клеточной стенки микроорганизма; ингибиторы синтеза микробных нуклеиновых кислот и белка: препараты, нарушающие молекулярную структу­ру и функцию клеточных мембран. По типу взаимодействия с микробными клетками различают *бактерицидные* и *бактериостатические* антибиотики.

***Противовирусные препараты****,* арсенал которых быстро пополняется новыми и высокоэффективными средствами, принадлежат к различным химическим группам и оказывают воздействие на различные этапы жизненного цикла вирусов, так и выраженный иммуномодулирующий эффект.

**Патогенетическая терапия**

Необходимо проводить также и патогенетическую терапию, направленную на устранение возникших в организме болезнетворных цепных реакций. В этой связи важным является восстановление нарушенных функций органов и систем, что означает воздействие на отдельные звенья патогенеза. Такое лечение включает в себя правильное питание, снабжение достаточным количеством витаминов, лечение противовоспалительными средствами, сердечными препаратами, лекарствами, успокаивающими нервную систему и т. д. Порой эта укрепляющая терапия играет ведущую роль в восстановлении сил больного, особенно, когда человек уже избавился от болезнетворного микроба.

 ***Дезинтоксикационная*** *терапия*, которая в зависимости от степени тяжести интоксикационного синдрома может проводиться с помощью инфузионного, энтерального, эфферентных методов и их сочетаний. К патогенетическому лечению следует отнести и ***регидратационную*** *терпию* при сильных обезвоживаниях организма (холера, сальмонеллез, пищевые токсикоинфекции и др.).

Широкое применение нашли ***бактерийные препараты*** - *эубиотики*, способствующие восстановлению нормальной мик­рофлоры человека (бифидум-, коли-, лактобактерин, бактисубтил, энтерол, нарине и др.).

Патогенетическая терапия часто сочетается с применением ***симптоматических средств*** — обезболивающих и противовоспалительных, жаропонижающих, противозудных и местно-анестезирующих препаратов.

**Общеукрепляющее лечение.** Применение витаминов у инфекционных больных несомненно полезно, но оно не вызывает решающего перелома в течении инфекционной болезни. На практике ограничиваются применением трех витаминов (аскорбиновой кислоты, тиамина и рибофлавина) или больным дают поливитаминные драже.

**Осложнения лекарственной терапии инфекционных больных**

Лечение инфекционных больных может осложниться побочными эффектами лекарственных средств, а также развитием *лекарственной болезни* в виде дисбактериоза, поражений иммуноаллергического (анафилактический шок, сывороточная болезнь, отек Квинке, токсико-аллергический дерматит, васкулит и др.), токсического (гепатит, нефрит, агранулоцитоз. энцефалопатия и др.) и смешанного генеза, обусловленных ин­дивидуальной или извращенной реакцией пациента на данный препарат или продукты его взаимодействия с другими медикаментами.

# **Питание инфекционных больных**

Соответствующие диеты при инфекционных заболеваниях входят обязательным компонентом в комплексную терапию больных. Это особенно важно знать, когда лечение осуществляется в домашних условиях.

Полноценное и сбалансированное питание является существенным дополнением к лечению инфекционных больных, т.к. у них наряду с нарушением многих функций организма практически всегда страдает белковый, жировой, углеводный, минеральный и витаминный обмены. Согласно принятым физиологическим нормам питания для взрослого человека наиболее благоприятным соотношением белков, жиров и углеводов является 1:1:4, т.е. на 1 г белков должны приходиться 1 г жиров и 4 г углеводов. При болезнях это соотношение меняется, т.к. изменяются потребности в определенных веществах.

**Лекция №4**

**Тема: Воздушно-капельные инфекции**

• ***Воздушно-капельные******инфекции***представляют собой группу острых воспалительных заболеваний с поражением разных органов и тканей, определяющих их особенности.

Имеются следующие общие признаки, позволяющие объединить эти заболевания в одну группу: 1) воздушно-капельный механизм заражения; 2) выраженные местные изменения, сочетающиеся с общими проявлениями; 3) склонность к эпидемиям; 4) широкая распространенность заболеваний вне зависимости от возраста и пола.

Среди данных заболеваний особенно актуальными являются острые респираторные вирусные инфекции (грипп, парагрипп, аденовирусная и респираторно-синцитиальная инфекция) и бактериальные инфекции (дифтерия, скарлатина, менингококковая инфекция).

**ГРИПП**

• ***Грипп***(от франц. grippe — схватывать) вызывается вирусами гриппа.

Источником заражения является только больной человек. Грипп широко распространен, заболеваемость им в развиых странах превышает заболеваемость другими инфекциями. Характеризуется возникновением эпидемий и пандемии в осенне-зимний период. Так, в 1918 г. во время пандемии в мире погиб 21 млн человек. Через 50 лет (1968) во время пандемии, вызванной "гонконгским вирусом", умер 1 млн человек. В последнее десяти­летие эпидемии гриппа регистрировались регулярно, характери­зовались высокой летальностью ослабленных больных, стариков и детей.

Этиология. Вирус гриппа открыт в 1933 г. Он относится к РНК-содержащим вирусам, обладает тропизмом к эпителию верхних дыхательных путей (пневмотропный). В настоящее время известно три типа вируса — A (Al, A2), В, С.

**Клиника**. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Инкубационный период 2—4 дня. Различают три формы гриппа: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Легкая форма гриппа характеризуется развитием *острого катарального воспаления*в верхних дыхательных путях. В просвете верхних дыхательных путей определяется серозный, серозно-слизистый экссудат. Легкая форма протекает в течение одной недели и заканчивается полным выздоровлением. Это самый частый вариант те­чения (форма) заболевания.

Грипп средней тяжести характеризуется поражением мелких бронхов, бронхиол и паренхимы легких. Длительность течения гриппа средней тяжести около одного месяца. Обычно заканчивается полным выздоровлением. Однако у ослабленных людей, стариков и детей возможны хронизация процесса и развитие различных бронхолегочных осложнений.

Тяжелая форма гриппа имеет две разновидности: грипп с выраженной тяжелой интоксикацией и грипп с легочныи осложнениями.

**Осложнения.**Для гриппозной пневмонии типичны следующие осложнения: гнойный плеврит, эмпиема плевры, острые и хронические бронхоэктазы, иногда гнойный медиастинит, пневмофиброз, хроническая обструктивная эмфизема.

Возможны серозный менингит, гриппозный энцефалит;

 **ПАРАГРИПП**

• ***Парагрипп***(от греч. para — около и франц. grippe — схватывать) — гриппоподобное инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией.

Заболевание встречается очень часто (составляет 10—15 *%*всех случаев острых респираторных вирусных инфекций). Однако оно вызывает только "семейные эпидемии", является также причиной отдельных гриппоподобных случаев. Болеют люди разного возраста.

**Этиология и клиника.**Возбудителем парагриппа является пневмотропный РНК-содержащий вирус типов 1—4. Вирус парагриппа часто сопровождается отеком гортани в связи с острым ларингитом, осложняющимся ложным крупом.

**Осложнения.**Обусловлены присоединением вторичной инфекции, которая определяет характер возникающих изменений.

**РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

• *Респираторно-синцитиальная инфекция*(PC-инфекция) — острое респираторное заболевание, вызываемое вирусом, обла­дающее умеренной контагиозностью.

PC-инфекция встречается довольно часто, по данным некоторых авторов, составляет 15—20 % всех наблюдений острой рес­пираторной вирусной инфекции. Для нее, так же, как и для парагриппа, характерны "семейные эпидемии" или вспышки в закры­тых детских коллективах.

**Этиология и клиника.**PC-вирус относится к РНК-содержащим вирусам, семейства Paramyxoviridae. **Клиника**Для PC-инфекции характерно раз­витие *катарального ларинготрахеобронхита, бронхиолита и мелкоочаговой бронхопневмонии.* **Осложнения** В связи с бронхиолитом в легких отмечаются участки ателектаза и острой эмфиземы.

**Осложнения.**Обусловлены присоединением вторичной инфекции и возникают преимущественно в легких.

**АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

• ***Аденовирусная инфекция***— острое респираторное заболева­ние, характеризующееся поражением верхних дыхательных путей, конъюнктивы, лимфоидной ткани зева и глотки.

Аденовирусная инфекция широко распространена во всех странах, по данным ряда авторов, составляет 25—50 % всех на­блюдений острых респираторных вирусных заболеваний. Неко­торые серотипы, в частности 3 и 7, дают ограниченные эпидеми­ческие вспышки заболевания. Особенно они характерны для детских садов, школ и других детских учреждений.

**Этиология.**Возбудитель болезни относится к ДНК-вирусам семейства Adenoviridae, насчитывающему около 80 сероваров Источником заражения являются больной человек и носители.

**Клиника** Характер изменений при аденови­русной инфекции зависит от тяжести течения.

Легкая форма характеризуется *острым  катаральным риноларинготрахеобронхитом*и *острым катаральным фарингитом.*Часто отмечается острый катаральный конъюнктивит.

Тяжелая форма заболевания обусловлена генерализацией вирусной и присоединением вторичной инфекции. Нередко возникает менингоэнцефалит.

**Осложнения.**Обусловлены присоединением вторичной инфекции. В основном речь идет о синуситах, отитах, ангинах, пневмонии и др.

**ДИФТЕРИЯ**

• ***Дифтерия***(от греч. diphtera — пленка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественно фибринозным воспалением в очагах фиксации возбудителя и общей интоксикацией.

Болеют дифтерией чаще дети в возрасте до 5 лет. В последние годы благодаря массовой противодифтерийной иммунизации детей заболевание среди них стало редким. Однако в настоящее время резко возросла заболеваемость дифтерией, среди взрослых источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Дифтерия — типичный антропоноз. Заболевание возникает в виде небольших вспышек или спорадических случаев. Основным путем передачи является воздушно-капельный, однако известна также передача инфекции контактным путем.

**Этиология.**Возбудитель дифтерии открыт в 1884 г. Относится к семейству коринебактерий, выделяет экзотоксин, который легко разрушается при нагревании. Сам возбудитель хорошо сохраняется при комнатной температуре. Дифтерийные бактерии размножаются в месте входных ворот, в крови обычно не встречаются. Образующийся в большом количестве экзотоксин облада­ет следующими свойствами: некротическим действием на ткани, вазопаралитическим действием с резким повышением проницае­мости стенок сосудов, нейротропным действием. В результате в месте входных ворот развивается некроз эпителия и тканей, глубина которого определяется тяжестью заболевания. Формируется фибринозная пленка, содержащая большое количество бакте­рий. Общее действие экзотоксина проявляется поражением сердечно-сосудистой, нервной систем и надпочечников. Возможна сенсибилизация организма к дифтерийному экзотоксину, следствием которой может быть развитие тяжелых токсических **и**гипертоксических форм дифтерии.

**Клиника.**Местные изменения локализуются в слизистой оболочке зева (дифтерия зева 80 %), гортани, трахеи и бронхов (20 %). Очень редко отмечается дифтерия носа, глаза, кожи, половых органов.

Дифтерия зева. Дифтерию зева называют также дифтерией ротоглотки. Она характеризуется сочетанием выраженных местных и общих изменений. Местно на некротизированной слизистой оболочке миндалин образуются плотные желтовато-белые пленки, толщиной около 1 мм. Мягкие ткани шеи отечные, иногда отек распространяется на переднюю стенку грудной клетки. Пленка долго не отторгается, что создает условия для всасывания экзотоксина, продуцируемого дифтерийными бактериями, который ивызывает тяжелую общую интоксикацию организма больного.

**Осложнения**. Общие изменения наиболее выражены в сердечнососудистой системе, периферической нервной системе, надпочечниках, почках. Развивается токсический миокардит. Если миокардит приводит к смерти на 2-й неделе, то говорят о раннем параличе сердца при дифтерии. В исходе миокардита развивается диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, который может быть причиной внезапной острой сердечно-сосудистой недостаточности при физической нагрузке у реконвалесцентов.

Отделяющиеся пленки могут обтурировать просвет дыхательных путей, в результате чего возникает истинный дифтерийный круп.

**МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

• *Менингококковая инфекция*— острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком и проявляющееся в следующих основных формах: назофарингит, гнойный менингит, менингококкемия.

Заболевание наблюдается преимущественно у детей, однако болеют и взрослые. Путь распространения воздушно-капельный. Восприимчивость населения к инфекции 1 %. Эпидемические вспышки наблюдаются с периодичностью 10—20—30 лет, начинаются обычно в осенне-зимнем периоде. Это заболевание — типичный антропоноз, источником инфекции является больной или бактерионоситель.

**Этиология.**Возбудитель открыт в 1887 г. Имеет характерный вид: диплококк в форме кофейного зерна. Сероло­гически различают 4 типа менингококка. Вырабатывает эндотоксин и гиалуронидазу (фактор проницаемости). Эндотоксин обладает следующим действием на организм человека: нарушает свертывание крови и определяет развитие тромбогеморрагического синдрома, повреждает эндотелий с развитием васкулитов и возникновением фибриноидных некрозов в стенке сосудов. менингита. В зависимости от состоя­ния иммунной реактивности организма менингококк может вызвать сепсис, получивший название "менингококкемия".

В настоящее время выделяют следующие **клинико-морфологические формы**менингококковой инфекции: локализованные—острый назофарингит, менингококковая пневмония, генерализованные — менингококкемия, гнойный менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма.

Гнойный менингит поражает мягкие мозговые оболочки. Осложнением гнойного менингита является гидроцефалия.

Менингококкемия представляет собой вариант сепсиса—септицемии или септикопиемии, вызванного менингококком. Характеризуется генерализованным поражением сосудов, суставов, паренхиматозных органов, надпочечников и почек. На коже характерны геморрагическая сыпь, множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках. В суставах—серозные артриты, при затянувшемся течении возможно их нагноение. В мягкой мозговой оболочке — серозный менингит. В надпочечниках развиваются массивные кровоизлияния и очаги некроза, вызывающие острую надпочечниковую недостаточность — синдром Уотерхауса—Фридериксена. В почках возможен некротический нефроз. Иридоциклит и увеит имеют обычно гнойный характер. Длительность заболевания 24—48 ч. Как правило, болезнь заканчивается летально.

**Лекция №5**

**Тема: Острые кишечные инфекции**

**Острые кишечные инфекции (ОКИ)**– полиэтиологическая группа инфекционных

заболеваний, сопровождающихся нарушением моторики желудочно-кишечного тракта с развитием диареи, интоксикации, а в ряде случаев - обезвоживания.

Для ОКИ характерна массовость заболевания, возникновение пищевых и водных вспышек. Для инфекций этой группы характерны следующие симптомы (по отдельности или в сочетании друг с другом):

·                    повышенная температура;

·                    тошнота, рвота;

·                    боль в животе;

·                    диарея;

·                    избыточное газообразование в кишечнике (метеоризм).

Иногда кишечные инфекции не имеют видимых симптомов, но сопровождаются выделением возбудителей. В плане распространения инфекции такое носительство особенно опасно — ничего не подозревающий человек становится постоянным источником микробов, заражая окружающих.

Возбудители ОКИ устойчивы во внешней среде, могут длительное время сохранятся на руках, посуде, игрушках и предметах обихода, в почве и воде, инфицированных фекалиями больного. Некоторые из них способны размножаться в продуктах питания при комнатной или даже низкой температуре. Они обычно погибают при кипячении и обработке хлорсодержащими дезинфицирующими веществами.

Заболеваемость ОКИ высока и регистрируется в течение всего года с подъемом в летне-осенний период. Болеют взрослые и дети, наиболее часто – в возрасте от 1 года до 7 лет. Летальность при ОКИ относительно невысока и наблюдается преимущественно у детей раннего возраста.

Источник инфекции– больной человек, а также носители возбудителей заболевания, больные животные. Наиболее опасны больные легкими, стертыми и бессимптомными формами ОКИ. В детских коллективах источниками эпидемических вспышек нередко бывают работники пищеблоков.

Пути передачи инфекции. Основной механизм передачи – фекально-оральный, реализующийся пищевым, водным и контактно-бытовым путями, реже – воздушно-пылевым путем. Факторами передачи являются пища, вода, предметы обихода, игрушки, инфицированные фекалиями больного, в передаче некоторых инфекций имеют значение насекомые (мухи). Заражению ОКИ способствуют антисанитарные условия жизни, несоблюдение правил личной гигиены, употребление зараженных продуктов питания, хранившихся или готовившихся с нарушением правил.

Восприимчивость к ОКИ высокая. Риск заражения зависит от дозы попавшего в организм возбудителя, его вирулентности, а также от состояния барьерной и ферментативной функции желудочно-кишечного тракта и активности иммунной системы. Иммунитет после ОКИ типоспецифический, нестойкий, продолжительностью от 3 –4 месяцев до 1 года, в связи с чем высока возможность повторных заболеваний.
Периоды болезни. Инкубационный – от нескольких часов до 7 дней, период разгара заболевания, период реконвалесценции. Длительность периодов может быть различной и зависит от этиологии, клинической формы болезни и тяжести заболевания.

**ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Лечение кишечных инфекций является комплексным и включает в себя: борьбу с микроорганизмами, их токсинами, а также с обезвоживанием организма. Кроме того, больные должны соблюдать правильную диету и с помощью специальных препаратов восстанавливать нормальную микрофлору кишечника.

Проблема **острых** **кишечных** **инфекций** является одной из актуальнейших в отечественном здравоохранении. С одной стороны, уровень заболеваемости остается достаточно высоким, без тенденции к отчетливому снижению, с другой – отмечается появление сероваров, обусловливающих тяжелое течение болезни. Кроме того, получают широкое распространение **кишечные** **инфекции**, которые прежде не диагностировались или встречались редко (ротавирусный гастроэнтерит, клебсиеллез и др.).

Крайне важно, осознавать все опасности, возникающие при развитии **кишечного** дисбактериоза в случае бесцельного, а порой бесконтрольного применения антибиотиков, особенно при **лечении** сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекций.

В **лечении** **острых** **кишечных** **инфекций** появились новые подходы, основной акцент делается на патогенетическую терапию.

Больным с **острыми** кишечными **инфекциями** назначают щадящую диету. Как правило, назначается диета 4, а по мере прекращения диареи – диета 2 (вплоть до выписки из стационара). Важное значение имеет восполнение потерянной жидкости и введение жидкости для снятия интоксикации. Взрослому человеку, например, необходимо выпить 1,5 л глюкозо-солевого теплого раствора в течение 2-х часов, затем в зависимости от потерь жидкости. Антибиотики без назначения врача применять нельзя. Это только усугубляет заболевание, так как погибает и нормальная флора в кишечнике.

Острые кишечные инфекции сопровождаются развитием дисбактериоза, либо это состояние развивается после применения антибиотиков. Лечение больных, страдающих кишечным дисбактериозом, требует комплекса терапевтических мер и индивидуально подобранных препаратов с учетом заболевания, на фоне которого возник дисбактериоз. В комплекс терапии дисбактериоза кишечника необходимо включать средства для нормализации кишечной флоры и курс лечения антибактериальными препаратами при появлении патогенной флоры.

Нормализация кишечной флоры осуществляется эубиотиками. Различают четыре поколения эубиотиков, применяемых для лечения дисбактериоза: I – классические эубиотики (коли–бактерин, бифидумбактерин, лактобактерин, линекс); II – самоэлиминирующиеся эубиотики (бактисубтил, биоспорин, споробактерин); III – комбинированные эубиотики (Аципол и др.); IV поколение – иммобилизованные на сорбенте живые бактерии, представители нормальной микрофлоры – бифидумбактерин форте.

Эубиотики обычно назначают в сочетании с ферментами (абомин, ораза, фестал, дигестал, мезим и др.) и антигистаминными препаратами.

В последние годы широкую популярность приобрели ферментные препараты креон и панцитрат–10 000. Каждая капсула креона содержит 300 мг панкреатина в микросферах, В начале принимают по 1–2 капсулы во время еды, а затем дневную дозу увеличивают до 3–15 капсул. Обычная дозировка препарата для взрослых – по 2–4 капсулы во время каждого приема пищи.

В любом случае, при появлении признаков кишечной инфекции, необходимо обратиться к врачу, так как неадекватное лечение через 1,5 года может привести к формированию хронического энтерита, энтероколита или колита (т.е. хроническому заболеванию кишечника).

**ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ**

Лечебное питание является постоянным и ведущим компонентом терапии ОКИ на всех этапах болезни. В настоящее время голодные диеты и водно-чайные паузы не рекомендуются, т.к. доказано, что даже при тяжелых формах ОКИ пищеварительная функция большей части кишечника сохраняется, а голодные диеты значительно ослабляют защитные силы организма и замедляют процессы репарации.

При большинстве ОКИ (чаще при дизентерии и сальмонеллезах) уже в периоде разгара болезни может развиваться реактивный панкреатит, проявляющийся нарушением всасывания жира. Об этом свидетельствуют обильный, блестящий, зловонный стул серо-зеленого цвета, повышение количества нейтрального жира и жирных кислот в копрограмме, а в ряде случаев - клинические проявления (тошнота, боли в левом подреберье, метеоризм). Таким больным показана диета с уменьшением содержания жира. Причиной длительной диареи при ОКИ может быть лактазная недостаточность (нарушение всасывания углеводов), которая является патогенетическим звеном ротавирусной инфекции, но может сопровождать сальмонеллез, кампилобактериоз, стафилококковую инфекцию и другие ОКИ. Следует избегать грубой, усиливающей перистальтику кишечника пищи и сладких фруктовых соков, повышающих газообразование. Длительность низколактозной диеты устанавливается индивидуально – от 1,5 до 6 месяцев.

Фитотерапия назначается в периоде репарации кишечника с противовоспалительной и вяжущей целью в виде отваров ромашки, зверобоя, лапчатки, коры дуба, корок граната и др. Длительность курса лечения составляет 1 месяц, причем, каждые 10 дней травы необходимо менять. Отвары даются по 1 чайной, десертной или столовой ложке в зависимости от возраста 5-6 раз в день.
Витаминотерапия (юпикап, центрум, супрадин, поливит, мультитабс и др.) курсом 10-14 дней.

Для профилактики и лечения дисбактериоза кишечника показано назначение биологических бактерийных препаратов. Оптимально их назначение в периоде ранней реконвалесценции при уменьшении диареи. Они способствуют восстановлению нормального микробного «пейзажа» кишечника, его ферментативной активности, регенерации кишечного эпителия, улучшают работу пищеварительной системы, повышают общую сопротивляемость организма. Их применение абсолютно безвредно, не имеет противопоказаний. можно использовать - бифидум- и лактобактерин, диалакт, бактисубтил, флонивин, линекс, биофлор, аципол, энтерол, хилак-форте. Курс лечения должен быть достаточно длительным – от 2 до 4 недель.

По показаниям при лечении ОКИ могут быть использованы симптоматические средства: жаропонижающие препараты (парацетамол, калпол, панадол и др.) при лихорадке свыше 380С; спазмолитики (но-шпа, папаверин) – при наличии схваткообразных болей в животе; препараты, уменьшающие газообразование (активированный уголь, симекон, укропная вода).

Критериями клинического выздоровления являются: - полное восстановление сна, аппетита, поведения ребенка; - существенная прибавка массы тела; - стойкая нормализация температуры, характера стула, анализа крови и кала.

**Профилактика**

Чтобы уберечься от острых кишечных инфекций, достаточно соблюдать следующие несложные правила: пить воду и молоко только в кипяченом виде, мыть овощи и фрукты горячей водой с мылом, соблюдать правила и сроки хранения пищевых продуктов, мыть руки перед едой и не грызть ногти.

# **Лекция №6**

# **Тема: ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ и ВИЧ-инфекция**

Вирусные гепатиты человека представляют традиционно трудную и глобальную проблему, все еще далекую от своего решения. Согласно расчетным данным ВОЗ, в разных странах мира вирусными гепатитами инфицированы сотни миллионов человек

В свете современных знаний, группа вирусных гепатитов человека, получивших наименование гепатитов A, B, C, D, E, G включает нозологически самостоятельные инфекционные заболевания, характеристика которых весьма разнообразна. Объединяющим началом является гепатотропность возбудителей, определяющая развитие избирательного поражения печени. Вирусные гепатиты A, B, C, D, E, G отличаются по всем аспектам - механизму заражения и путям их передачи, патогенезу и иммуногенезу, клиническим проявлениям, тяжести течения и исходам, вероятности хронизации и малигнизации, критериям специфической диагностики, разной программе терапии и профилактики.

* **Гепатит А.** Гепатит А является наиболее распространенным. Вирус гепатита А передается фекально-оральным путем. Наиболее характерный путь передачи вируса гепатита А - это тесные бытовые контакты между людьми и употребление в пищу продуктов или воды, контаминированных фекальным материалом. Один из наиболее важных факторов, от которого зависят клинические проявления гепатита А - это возраст. В типичных случаях клиническое течение гепатита А имеет четыре стадии: инкубационный период, продромальная фаза, желтушная фаза и период выздоровления. Инфицированный больной выделяет вирус на начальных стадиях заболевания, и инфекция передается другим лицам задолго до развития клинических симптомов. После наиболее контагиозного инкубационного периода продолжительностью от 5 до 50 дней у большинства больных гепатитом А начинают появляться продромальные симптомы заболевания. Вслед за этим наступает клиническая манифестация болезни, которая характеризуется большой вариабельностью симптомов. Как и при других вирусных инфекциях, продромальные симптомы гепатита А, как правило, имеют неспецифичный характер, у больных появляется чувство слабости, желудочно-кишечные расстройства (включая отвращение к пище, диарею и рвоту) и гриппоподобные симптомы, такие как головная боль, озноб и лихорадка. Кроме того, часто могут наблюдаться респираторные нарушения, мышечная слабость, кожные высыпания и боли в суставах. Появление темной мочи и неокрашенного кала в конце продромального периода являются важными признаками, указывающими на заражение вирусом гепатита А и обычно оказываются причиной обращения больного за медицинской помощью. По окончании острого периода заболевания, длящегося обычно несколько недель, у большинства больных наступает выздоровление. Тем не менее, в ряде случаев может наблюдаться рецидив заболевания, развитие холестатической желтухи или гепатита. Переболевшие больные обладают длительным, возможно пожизненным, иммунитетом к гепатиту А. Длительный и стойкий иммунитет к заболеванию вырабатывается только после перенесенного гепатита
* **Гепатит В**. Эту довольно тяжёлую и распространённую форму гепатита называют ещё сывороточным гепатитом. Такое название обусловлено тем, что заражение вирусом гепатита В может произойти через кровь, причём чрезвычайно малую дозу. Вирус гепатита В может передаваться половым путём, при инъекциях нестерильными шприцами у наркоманов, от матери-плоду. Гепатит В характеризуется поражением печени и протекает в разных вариантах: от носительства до острой печёночной недостаточности, цирроза и рака печени. От момента заражения до начала болезни проходит 60 -180 дней. В типичных случаях заболевание начинается с повышения температуры, слабости, болей в суставах, тошноты и рвоты. Иногда появляются высыпания. Происходит увеличение печени и селезёнки. Также может быть потемнение мочи и обесцвечивание кала. Специфической реакцией для диагностики гепатита В, или его носительства, служит выявление HbsAg. Лечение требует комплексного подхода и зависит от стадии и тяжести болезни. Главным препаратом стал имунный препарат - Интерферон и его аналоги. Используются также гормоны, гепатопротекторы, антибиотики. Для профилактики заражения вирусом гепатита В применяют различные виды вакцин. Для формирования иммунитета прививку повторяют через месяц и через полгода после первой инъекции.
* **Гепатит С**. Гепатит С – наиболее тяжёлая форма вирусного гепатита, которую называют ещё посттрансфузионным гепатитом. Это значит, что заболевали им, как правило, после переливания крови. Это связано с тем, что тестировать донорскую кровь на вирус гепатита С стали сравнительно небольшое время назад. Достаточно часто происходит заражение через шприцы у наркоманов. Возможен половой путь передачи и от матери – плоду. Наибольшую опасность представляет собой хроническая форма этой болезни, которая нередко переходит в цирроз и рак печени. Хроническое течение развивается примерно у 70-80% больных. Сочетание гепатита С с другими формами вирусного гепатита резко утяжеляет заболевание и грозит летальным исходом.
* **Гепатит D**. Возбудитель дельта-гепатита имеет дефект, который выражается в том, что вирус не может самостоятельно размножаться в организме человека, он нуждается в участии вируса-помощника. Таким помощником является вирус гепатита В. Такой тандем порождает довольно тяжёлое заболевание. Врачи называют такой "союз" суперинфекцией. Чаще всего заражение происходит при переливаниях крови, через шприцы у наркоманов. Возможен половой путь передачи и от матери - плоду. Все лица, инфицированные вирусом гепатита В восприимчивы к гепатиту D. В группу риска входят больные гемофилией, наркоманы, гомосексуалисты. Нередко заражение вирусами гепатитов B и D происходит одновременно. От момента заражения до развития болезни проходит, как и при гепатите В - 1,5-6 месяцев. Клиническая картина и лабораторные данные такие же как при гепатите В. Однако, при смешанной инфекции преобладают тяжёлые формы заболевания, нередко приводящие к циррозу печени. Врачи сходятся на том, что прогноз при данном заболевании часто неблагоприятный. Лечение такое же, как при гепатите В.
* **Гепатит Е**. Механизм заражения, как и у гепатита А. Как и при гепатите А, прогноз в большинстве случаев благоприятный. Исключение составляют женщины в последние три месяца беременности, у которых смертность достигает 9-40 % случаев. Восприимчивость к вирусному гепатиту Е всеобщая. Преимущественно заболевают молодые люди 15 -29 лет. Особенно распространено заболевание в странах с жарким климатом и крайне плохим водоснабжением населения. В отличие от гепатита А, с появлением желтухи самочувствие больных не улучшается. Спустя 2-4 недели от начала заболевания наблюдается обратное развитие симптомов и выздоровление. В отличие от других разновидностей вирусных гепатитов при тяжёлой форме гепатита Е наблюдается выраженное поражение печени и почек. При гепатите Е, чаще, чем при гепатите А отмечаются среднетяжёлые и тяжёлые формы заболевания. Отличает гепатит Е тяжёлое течение у беременных во второй половине беременности с высоким числом смертельных исходов. Гибель плода происходит практически во всех случаях. Для гепатита Е не характерно хроническое течение и вирусоносительство. Лечение и профилактика, как при гепатите А.
* **Гепатит G**. Гепатит G (ВГG) распространён повсеместно.  По образному выражению английских медиков, гепатит G – младший брат гепатита С. Действительно у них много общего. Гепатит G передаётся тем же путём: через кровь.  Возможен половой путь заражения и вертикальный путь передачи от инфицированной матери ребенку. По клиническим проявлениям гепатит G также напоминает гепатит С. Как правило, острый инфекционный процесс протекает мягко и бессимптомно. Основным маркером для диагностики гепатита G является метод ПЦР (полимеразной цепной реакции). Исходами острого гепатита G могут быть: выздоровление, формирование хронического гепатита или длительного носительства вируса. Сочетание с гепатитом С, может привести к циррозу.

**Профилактика гепатитов.** Чтобы уберечься от заражения гепатитами, необходимо соблюдать несложные правила. Не следует употреблять некипячёную воду, всегда мыть фрукты и овощи, не пренебрегать термической обработкой продуктов. Так можно предотвратить заражение гепатитом А, передача которого связана с загрязнением пищи фекалиями больного человека. Великое правило «Мойте руки перед едой» – залог здоровья и в данном случае. В целом, необходимо избегать контакта с биологическим жидкостями других людей. Для предохранения от гепатитов В и С – в первую очередь с кровью. В микроскопических количествах кровь может остаться на бритвах, зубных щётках, ножницах для ногтей. Не стоит делить эти предметы с другими людьми. В медицинских учреждениях принимают меры профилактики заражения гепатитами. Однако, если Вы делали эндоскопию или лечили зубы десять-пятнадцать лет назад, когда борьба с гепатитом ещё не была тщательно организована, необходимо провериться. Небольшой риск заражения есть и сегодня. Никогда не пользуйтесь общими шприцами и иглами для приёма наркотиков. Никогда не делайте пирсинг и татуировки нестерильными приборами. Особенно тщательно необходимо принимать меры предосторожности при сексе во время месячных и анальных контактах, однако и оральный секс также может быть опасен. Гепатит передаётся и так называемым «вертикальным» путём – от матери ребёнку при беременности, в родах, во время кормления грудью. При должной медицинской поддержке можно попытаться избежать инфицирования младенца – это потребует тщательного соблюдения гигиенических правил и приёма лекарств. В настоящее время практика здравоохранения располагает эффективными вакцинами только против гепатитов А и В. Ведутся интенсивные исследования по разработке вакцины против гепатита С, но они находятся на начальном этапе, т.к. высокая изменчивость вируса и отсутствие эффективной ответной выработки защитных антител после перенесенного гепатита С затрудняют проведение этих исследований. В связи с этим, вовремя начатое лечение гепатита С может предотвратить развитие тяжелых прогрессирующих изменений в ткани печени, что безусловно повысит качество жизни пациента. Обезопасить себя от заболевания гепатитом А несложно – одна прививка обеспечивает защиту на срок более 1 года. Вторая доза через 6 – 12 мес. после первичной, обеспечивает долгосрочную защиту. Планово против гепатита А вакцинируют медицинских работников, персонал детских дошкольных учреждений, работников сферы обслуживания (прежде всего занятых в предприятиях общественно питания, на водопроводных и канализационных сооружениях); выезжающих в гиперэндемичные по гепатиту А регионы и страны (Ближний Восток, Африка, Латинская Америка, Индонезия); При возникновении аварий на водопроводных и канализационных сооружениях (попадание сточных вод в водопроводную сеть) вакцинации против гепатита А подлежит население, которое пользовалось данной водопроводной магистралью. С 1981 года в мире использовано более 1 миллиарда доз вакцин против гепатит В при отличных показателях безопасности и эффективности, вакцина является 95% эффективной в предотвращении развития хронического носительства вируса гепатита В. Вакцина против гепатита В – первая противораковая вакцина, поскольку хронические носители вируса гепатита в подвержены высокому риску смертности в следствии цирроза и рака печени. Ввиду выдающейся важности вакцины против гепатита В Всемирная Ассамблея здравоохранения рекомендовала в 1992 году всем странам включить прививки против вируса гепатита В в национальные календари прививок. На сегодняшний день 100 стран ввели вакцинацию против гепатита В в национальные календари прививок.

 **ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ**

• ***ВИЧ-инфекция***— это длительно текущее инфекционное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), имеющее полиморфную клиническую картину с развитием в финале синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) с тотальным угнетением иммунной системы, сопровождающимся развитием оппортунистических инфекций и опухолей (саркома Капоши, лимфомы). Заболевание всегда заканчивается летально.

**Эпидемиология.**Ведущие специалисты мира определяют ВИЧ-инфекцию как глобальную эпидемию — пандемию, масштабы которой пока еще трудно оценить.

ВИЧ-инфекция — новое заболевание. Первые случаи его стали появляться в США с 1979 г.: это были молодые гомосексуалисты с диагнозом пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши. Массовое возникновение данных оппортунистических болезней у молодых здоровых людей заставило предположить возможность нового заболевания, основным проявлением которого является состояние иммунодефицита. В 1981 г. официально заболевание было зарегистрировано как СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита. В дальнейшем оно было переименовано в ВИЧ-инфекцию, а название "СПИД" оставлено только за финальной стадией болезни. В последующие годы распространение ВИЧ-инфекции получило характер пандемии, которая, несмотря на все усилия медиков и правительств, продолжает развиваться, охватывая все новые и новые страны. К 1991 г. ВИЧ-инфекция зарегистрирована во всех странах мира, кроме Албании. По данным ВОЗ, к началу 1992 г. во всем мире было инфицировано 12,9 млн человек, из них 4,7 млн женщин и 1,1 млн детей. Одна пятая часть этих инфицированных людей (2,6 млн) имели к началу 1992 г. СПИД (последняя стадия болезни). Более 90 % из этих заболевших уже умерли. Большая часть больных выявлена в США, странах Западной Европы, Африке. В самой развитой стране мира — США уже в настоящее время инфицирован один из каждых 100—200 человек. Катастрофическое положение соз­далось в Центральной Африке, где в отдельных районах инфицировано 5—20 % взрослого населения. Примерно через каждые 8—10 мес. число больных удваивается, из них половина умирают в течение 5 лет. По данным ВОЗ, к 2000 г. общее количество ин­фицированных составит 30—40 млн человек.

**Источником заражения**являются больной человек и вирусоноситель. Наибольшая концентрация вируса обнаруживается в крови, сперме, цереброспинальной жидкости, в меньших количествах вирус обнаруживается в слезах, слюне, цервикальном и вагинальном секретах больных. В настоящее время доказаны три пути передачи вируса:

а половой (при гомосексуальных и гетеросексуальных контактах);

▲ посредством парентерального введения вируса с препаратами крови или инфицированными инструментами;

▲ от матери ребенку (трансплацентарный, с молоком). Другие теоретически допустимые пути, такие как воздушно-капельный, контактно-бытовой, фекально-оральный, трансмиссивный (через укус кровососущих насекомых), убедительных доказательств не получили. Так, из 420 000 обследованных, имевших бытовой контакт с ВИЧ-инфицированными людьми, за 6 лет выявлен один зараженный, который, как оказалось, имел половой контакт с вирусоносителем.

**Распространению ВИЧ-инфекции** в России препятствовали два обстоятельства: политическая изоляция страны в 70—80-е годы (что в значительной мере ограничивало половые контакты с иностранцами, являющиеся одной из главных причин проникновения ВИЧ на новые территории) и ряд своевременных мероприятий, проведенных противоэпидемической службой страны. С 1987 г. введено обязательное тестирование доноров: случаев заражения при переливании крови с этого времени не отмечалось. В России с 1987 г., раньше, чем в других странах, была введена регистрация всех инфицированных ВИЧ, а не только больных СПИДом, что сыграло роль в своевременной организации проти­воэпидемических мероприятий. В России осуществляется массовое обследование населения на антитела к ВИЧ, охватывающее до 24 000 000 человек в год. При выявлении зараженных проводится обязательное эпидемиологическое расследование, позволяющее обнаружить как причины заражения, так и других зараженных. Особенно большую роль эти меры сыграли при обнаружении и локализации внутрибольничных вспышек ВИЧ-инфекции среди детей в Элисте, Ростове-на-Дону, в Волгограде в 1989—1990 гг. Уже несколько лет внутрибольничного распространения ВИЧ в стране не отмечается.

**Этиология.**Вирус заболевания впервые выделили в 1983 г. независимо друг от друга Р.Галло (США) и Л.Монтанье (Франция). Им оказался вирус из семейства Т-лимфотропных ретровирусов, которому в 1986 г. было присвоено название ВИЧ. В последнее время его стали обозначать ВИЧ-1, поскольку обнаружен второй вирус (вирус "африканского СПИДа") — ВИЧ-2, который часто обнаруживается у коренных жителей Западной Африки. Кроме того, обнаружено огромное количество различных штаммов вируса благодаря его феноменальной склонности к мутациям.

Происхождение вируса спорно. Наиболее популярной является теория африканского происхождения, согласно которой ВИЧ уже в течение длительного времени существовал в Центральной Африке, где ВИЧ-инфекция носила характер эндемического заболевания. В середине 70-х годов в связи с усиленной миграцией населения из Центральной Африки, обусловленной засухой и голодом, ВИЧ был завезен в США и Западную Европе, где он долго циркулировал в среде гомосексуалистов, а далее стал распространяться на другие слои населения.

ВИЧ нестоек во внешней среде и гибнет при температуре 56 °С в течение 30 мин, при 70—80 °С через 10 мин, быстро инактивируется этиловым спиртом, ацетоном, но относительно устойчив к действию ионизирующей радиации и УФО.

Хотя ВИЧ-инфекция многолика, первичным, основным и по­стоянным проявлением ее является нарастающий иммунодефицит, который объясняется вовлечением в процесс всех звеньев иммунной системы. Ведущим звеном в развитии иммунодефицита считают поражение Т4-лимфоцитов (хелперов), которое подтверждается у больных ВИЧ-инфекцией прогрессирующей лимфопенией (в основном за счет Т-хелперов) и снижением соотношения Т4/Т8 (хелперно-супрессорного), которое у больных всегда меньше 1.

Установлено, что ВИЧ приводит не только к лимфопении, но и к потере сохранившимися клетками способности осуществлять узнавание антигена — решающую стадию иммунного ответа.

Особенности взаимодействия ВИЧ с клеткой, а также раннее и прогрессирующее повреждение иммунной системы приводят к тому, что организм оказывается неспособным как элиминировать сам ВИЧ, так и противостоять вторичной инфекции. Особенно страдает защита от вирусов, грибов, некоторых бактерий (в частности, микобактерий туберкулеза), которая осуществляется в основном клеточными механизмами. Страдает также и противоопухолевый иммунитет. Ведущими в клинической картине ВИЧ-инфекции становятся оппортунистические инфекции и опухоли.

**Клиника ВИЧ-инфекции.**В настоящее время полагают, что у всех инфицированных ВИЧ рано или поздно возникнет заболевание. ВИЧ-инфекция развивается в течение длительного срока (от 1 до 15 лет), медленно прогрессирует, проходя несколько периодов (стадий), имеющих определенное клиническое и морфо­логическое выражение.

1.Инкубационный период. По-видимому, этот пе­риод зависит от путей и характера заражения, величины инфицирующей дозы, а также от первоначального состояния иммунной системы и может длиться от нескольких недель до 10—15 лет (в среднем — 28 нед). В этот период можно установить сам факт инфицирования путем определения в крови антигена или несколько позднее (с 6—8-й недели заболевания) — анти-ВИЧ-антитела. Период появления анти-ВИЧ-антител получил название *сероконверсии.*Количество вирусных антигенов в крови в первое время резко увеличивается, но затем по мере развития иммунного ответа начинает уменьшаться вплоть до полного исчезновения (3— 17 нед). В период сероконверсии может отмечаться синдром, получивший название острой ВИЧ-инфекции (у 53— 93 % больных), который проявляется симптомами различной степени тяжести: от увеличения только периферических лимфатических узлов до развития гршшоподобного или мононуклеозоподобного заболевания. Наиболее часто встречающимися симптомами при острой ВИЧ-инфекции являются лихорадка, слабость, головная боль, боли в горле, миалгии, артралгии, лимфаденопатия и пятнисто-папулезная сыпь. Длительность острого периода инфекции, как правило, варьирует от 1—2 до 6 нед. Трудность диагностики острого периода заболевания обусловлена отсутстви­ем в большинстве случаев характерных для ВИЧ-инфекции клинических проявлений иммунодефицита.

2. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия. Характеризуется стойким (больше 3 мес) увеличением различных групп лимфатических узлов. Длительность стадии составляет 3—5 лет.

3. ПреСПИД, или СПИД-ассоциированный комплекс, возникает на фоне умеренного иммунодефицита. Для него характерны лимфаденопатия, лихорадка, диарея, потеря массы тела (обычно до 10 %). В этом периоде появляется склонность к развитию вторичных инфекций — ОРВИ, опоясывающего лишая, пиодермии и т.д. Эта стадия длится также несколько лет.

4. Синдром приобретенного иммунодефицита — СПИД. Это четвертая стадия заболевания, которая характеризуется развитием развернутой картиной СПИДа с характерными для него оппортунистическими инфекциями и опухолями, который в среднем продолжается до 2 лет. В этом периоде, как правило, снижается количество анти-ВИЧ-антител

(в финале они вообще могут не определяться) и нарастает количество вирусных антигенов. Это обстоятельство надо учитывать при диагностике заболевания в данной стадии. К сожалению, ни одна из существующих ныне классификаций не удовлетворяет всем требованиям клиницистов. Это явилось причиной создания в нашей стране классификации [Покровский В.И., 1989], согласно которой в течении заболевания выделены 4 стадии:

1. Стадия инкубации.

2. Стадия первичных проявлений (острая инфекция, бессимптомная инфекция, генерализованная лимфоаденопатия).

3. Стадия вторичных заболеваний:

А — потеря менее 10 % массы тела; грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек; опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы;

Б — потеря более 10 % массы тела, необъяснимая диарея или лихорадка продолжительностью более 1 мес., волосистая лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;

В — генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, внелегочный туберкулез, ати­пичные микобактериозы, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии.

4. Терминальная стадия.

**Причины смерти.**Смерть наступает чаще от оппортунистических инфекций и генерализации опухолей. В развитых странах 50 % больных умирают в течение 18 мес со дня постановки диаг­ноза (СПИД) и 80 % — в течение 36 мес. Летальность при СПИДе достигает 100 %.

**Лекция № 7**

**Тема: ЭНЦЕФАЛИТ КЛЕЩЕВОЙ и БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА**

Энцефалит клещевой (таежный, весенне-летний) — острая нейровирусная болезнь, характеризующаяся поражением серого вещества головного и спинного мозга с развитием парезов и параличей

**Этиология.** Возбудитель — РНК-геномный вирус, относящийся к арбовирусам. Термолабилен, чувствителен к действию дезинфицирующих растворов. В молоке его резистентность повышается. К нему восприимчивы многие млекопитающие и птицы, высоко чувствительны — белые мыши и другие мелкие животные. Репродуцируется в культурах клеток человека и животных, а также в куриных эмбрионах.

**Эпидемиология.** Клещевой энцефалит относится к трансмиссивным природно-очаговым зоонозным инфекциям. Резервуар инфекции — дикие, иногда домашние животные, птицы и клещи. Последние являются и переносчиками болезни. В организме клеща вирус размножается и пере­дается трансовариально. Установлен алиментарный путь инфицирования (сырое молоко). Больной человек для окружающих не опасен Сезонность — весенне-летняя. Болезнь распространена на всей территории Евро-Азиатско­го материка в лесных и лесостепных зонах.

**Патогенез.** В месте проникновения вируса (кожа, подкожная основа, слизистая оболочка кишечника) происходят его репродукция и накопление. Гематогенно возбудитель проникает в различные органы и ткани. Основной патоморфологический процесс развивается в двигательных нейронах головного и спинного мозга. В острый период в процесс вовлекаются мозговые оболочки, корешки и периферические нервы.

**Клиника.** Инкубационный период 3—25 (в среднем 7—14 дней). Начало острое, внезапно повышается температура до 39—40 °С, появляется резкая головная боль, тошнота, рвота, гиперемия лица, шеи, верхней части груди, инъекция сосудов, склер и конъюнктивы, покраснение зева, миалгии, гиперестезии, иногда потеря сознания, судороги В крови — лейкоцитоз с нейтрофилезом.

**Клинические варианты.**Многообразие оппортунистических инфекций, часто сочетающихся между собой, а также с опухоля­ми, делает клиническую картину ВИЧ-инфекции чрезвычайно разнообразной. В связи с этим выделяют несколько наиболее ти­пичных клинических вариантов ВИЧ-инфекции: легочный, син­дром поражения центральной нервной системы, желудочно-ки­шечный синдром, лихорадку неясного генеза.

*Лихорадочная форма* имеет доброкачественное течение, лихорадка длится 3—6 дней, отмечаются головная боль, тошнота, неврологическая симптоматика слабо выражена, быстро исчезает.

*Менингеальная форма* характеризуется лихорадкой в течение 7—10 дней, тошнотой, рвотой, резкой головной болью, выраженными менингеальными симптомами Изменения в спинномозговой жидкости (лимфоци-тарный плеоцитоз) наблюдаются на протяжении 3—4 нед. Исход — выздоровление.

*Менингоэнцефалитическая форма* отличается гипертермией, затормо-женностью, сонливостью, выраженным менингеальным синдромом, бредом, психомоторным возбуждением с потерей ориентировки, галлюцинациями, иногда тяжелым судорожным синдромом по типу эпилептического статуса. В спинномозговой жидкости умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышенное содержание белка. Уже на 2—4-й день болезни появляются подкор­ковые гиперкинезы, стволовые нарушения (бульбарный паралич), парезы и параличи мышц шеи и плечевого пояса. Летальность наблюдается в 25 % случаев.

*Полиомиелитической форме* свойственны общемозговые явления (головная боль, тошнота, заторможенность) сопровождающиеся вялыми параличами мускулатуры шеи и верхних конечностей с атрофией мышц в конце 2—3-й недели. Полиомиелитическая и в меньшей степени Менинго­энцефалитическая форма являются наиболее типичными для клещевого энцефалита.

*Полирадикулоневритическая форма* отличается от Полиомиелитической доброкачественным течением, отсутствием остаточных явлений в виде вялых параличей и атрофии мышц.

*Двухволновой клещевой энцефалит —* клиническая форма, при которой после лихорадки (3—5 дней) наступает период апирексии (3—8 дней), затем развивается собственно энцефаломиелит, но с доброкачественным течением. Эту форму связывают с алиментарным заражением (двухволновая молочная лихорадка).

Остаточные явления — вялые параличи, атрофии мышц, дискинезии, снижение интеллекта, иногда эпилепсия. Восстановление длится годами. Полное выздоровление может не наступить.

Диагноз подтверждается выделением из крови и спинномозговой жидкости вируса, внутрибрюшинным или интрацеребральным заражением белых мышей, на куриных эмбрионах- Серологическая диагностика осно­вывается на исследовании парных сывороток в РТГА, в реакции нейтра­лизации с повышением титра в 4 раза.

**Болезнь Лайма** — заболевание с преимущественным поражением кожи, нервной системы, сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата, склонное к длительному течению.

Болезнь Лайма может возникнуть в любом возрасте, но чаще всего — у детей до 15 лет и взрослых в возрасте 25—44 лет.

Возбудители болезни Лайма: бореллии.

Резервуар и источник болезни Лайма — многие виды диких и домашних позвоночных животных, и птиц (главным образом различные виды диких грызунов, белохвостые олени, лоси и др.). В природных очагах возбудители циркулируют между клещами и дикими животными. Прокормителями клещей выступают более 200 видов диких животных.

Механизм передачи болезни Лайма — через кровь, редко - при употреблении сырого молока (в первую очередь козьего), через укусы клеща с его слюной, фекалиями (при их втирании в месте укуса при расчёсах)

Иммунитет после болезни Лайма нестойкий - через несколько лет после выздоровления возможно повторное заражение.

Факторы риска заражения болезнью Лайма

* Пребывание в смешанном лесу (среда обитания клещей), особенно в период с мая по сентябрь.

Проявления болезни Лайма

Инкубационный период болезни Лайма варьирует от 1 до 50 дней, составляя в среднем 10—12 суток.

Стадия I (локальная инфекция): развивается у 40—50% инфицированных в течение первого месяца после укуса клеща. Характерны гриппоподобное течение с лихорадкой, головными болями, слабостью, недомоганием, болями в мышцах и суставах, иногда с выраженными ознобами. Температура тела может быть высокой, до 39—40°С; лихорадка может продолжаться до 10—12 суток. Иногда отмечают тошноту и рвоту. Сухой кашель, насморк, першение в горле — наблюдают редко. Основной признак, специфичный для болезни Лайма — мигрирующее кольцевидное покраснение. Приблизительно у 20% больных оно может быть единственным проявлением первой стадии болезни. Сначала в месте укуса клеща возникает пятно — участок однородного покраснения, постепенно (в течение нескольких дней) расширяющийся во все стороны до десятков сантиметров в диаметре. Края пятна становятся чёткими, яркими, красными, приподнятыми над уровнем здоровой кожи. У части больных центр пятна постепенно бледнеет, превращается в кольцевидную, приобретает синюшный оттенок. В области пятна возможны зуд, умеренная болезненность. При лечении антибиотиками покраснение сохраняется несколько дней, без лечения — до 2 месяцев и более. После её исчезновения возможны слабая пигментация, шелушение.

Стадия II развивается у 10—15% инфицированных через несколько недель или месяцев (обычно при отсутствии адекватного лечения). Выражается в поражении нервной системы, поражения сердечно-сосудистой системы (боли в сердце, сердцебиение), поражение кожи в виде кольцевидных элементов, крапивницы. Другие поражения: поражения печени, глаз, ангина, бронхит, поражение почек.

Стадия III формируется через 1—3 месяца после окончания первых двух фаз (иногда через 6—12 месяцев и более). Болезнь приобретает длительное рецидивирующее течение со слабостью, повышенной утомляемостью, головной болью, повышенной возбудимостью или депрессией, нарушениями сна, поражения различных органов и систем органов.

Диагностика болезни Лайма

* Анализ крови
* Реакция непрямой иммунофлюоресценции для выявления антител к боррелиям (основной серологический метод в России)
* Твердофазный ИФА на антитела к бореллиям (результаты могут быть отрицательными на I стадии заболевания или на фоне антибактериальной терапии и, напротив, ложноположительны при лихорадке скалистых гор, системной красной волчанке, ревматоидном артрите)
* ПЦР для выявления белка боррелий в тканях, сыворотке и синовиальной жидкости (наиболее специфичен).

Лечение болезни Лайма

При I стадии болезни Лайма:

Антибактериальная терапия в течение 2—3 недель:

При II стадии болезни Лайма:

Антибактериальная терапия в течение 3—4 недель

При III стадии болезни Лайма:

* Доксициклин по 100 мг 2 р/сут или амоксициллин по 500 мг 3 р/сут внутрь в течение 4 нед
* При отсутствии эффекта — цефтриаксон по 2 г 1 р/сут, цефотаксим по 2 г каждые 8 ч или бензилпенициллин (натриевая соль) по 20—24 млн ЕД/сут в/в в течение 2—3 недель.

Прогноз при болезни Лайма

Раннее начало антибактериальной терапии позволяет сократить длительность течения и предупредить развитие поздних стадий заболевания. На поздней стадии лечение не всегда успешно — при поражении нервной системы прогноз неблагоприятный. Доксициклин в период беременности использовать не следует.