



Утверждаю зам.директора  
по учебной работе  
\_\_\_\_\_ Сембаева Б.Е.

**Сборник лекции по предмету:  
Инфекционные болезни**

**Дисциплина: ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**  
**Специальность: 0301000 ЛЕЧЕБНОЕ ДЕЛО**

**Квалификация: 0301013 ФЕЛЬДШЕР**

**Курс :2**  
**Семестр: III-IV**

**Составила преподаватель**  
\_\_\_\_\_ **Масимканова.Т.М.**  
*Подпись- қолы* *ФИО*  
«\_\_» \_\_\_\_\_ **2020\_\_ г.**

**Рассмотрено и утверждено**  
**на заседании метод совета и ЦМК**  
**Протокол № 2**  
«\_\_» \_\_\_\_\_ **2020\_\_ г.**

**Председатель ЦМК**  
\_\_\_\_\_ **Акчалов.М.Г.**  
*Подпись* *ФИО*

## **Тема: Общая патология инфекционных болезней. Учение об инфекции. Классификация инфекционных болезней. Важнейшие методы диагностики инфекционных болезней.**

### **Цель занятия:**

Учебная: дать понятие об инфекции и характеристику инфекционных болезней и классификацию инфекционных болезней.

### **План лекций:**

1. Что означает слово "инфекцию", что такое инфекционный процесс.
2. Заслуги ученых в открытии инфекционных болезней.
3. Характеристика инфекционных болезней.
4. Периоды инфекционных болезней.
5. Классификация инфекционных болезней.
6. Диагностика инфекционных болезней.

### **Кодекс «О здоровье народа и система здравоохранения от 7 июня 2020 года №360 – vi ЗРК».**

Тема - Представление об инфекционных болезнях сформировалось в древние времена, в сочинениях Гиппократ и др. авторов того времени встречаются описания "морных" повальных болезней. В VI веке н. э. разразилась первая пандемия чумы, в течение 62 года унесло 100 млн человеческих жизней. Жестокие эпидемии оспы, холеры, проказы, чумы приобретали исключительно большие размеры. Впервые мысль о живом возбудителе инфекционных болезней встречается у древне римских авторов. Полагали, что существует невидимый "миазм" - все проникающее, убивающее сотни людей вещество "атмосферно-космически-теллурического" происхождения, находящееся в воздухе, воде и почве. Позднее возникло учение о контагиях, которые как причина болезни находятся в теле больного и передаются здоровому при соприкосновении, а также посредством различных предметов, на расстоянии через воздух. Итальянский ученый Д. Фракастро (1478-1553) в своем труде "О контагии о контагиозных болезнях и лечении" предполагал, что контагии размножаются в теле больного. Он также впервые затронул проблему специфичности возбудителя. Только в конце XVI в. произошло событие, сыгравшее исключительную роль в разгадке природы заразных болезней. А. Левенгук (1632-1723), голландский естествоиспытатель, изобрел микроскоп, дающий с помощью набора линз увеличение в 160-300 раз. Ему впервые удалось обнаружить живые существа, невидимые простым глазом, в различных субстратах. Д. Самойлович (1744-1805) впервые предпринял попытку поиска возбудителя чумы, много лет посвятившим борьбе с эпидемиями чумы, отмечена невосприимчивость к заражению лиц, перенесших болезнь. Одним из основоположников эпидемиологии. В эти же годы английский врач Э. Дженнер обратил внимание на то, что люди, переболевшие оспой коров, не заболевают натуральной оспой. В 1796 г Э. Дженнером была проведена первая вакцинация: он привил коровью оспу 8-летнему мальчику, взяв для этой цели отделяемое из пустулы на руке доярки, больной коровьей оспой. Спустя 6 недель мальчик был инфицирован натуральной оспой, но не заболел ею. В последующем

оспопрививание в Англии было введено как государственное мероприятие, что позволило спасти тысячи человеческих жизней, а в XX - в. благодаря всеобщему оспопрививанию на земном шаре ликвидировать это страшное заболевание. В 1978 г. ВОЗ официально объявила о ликвидации натуральной оспы в мире. Работы великого французского исследователя Луи Пастера (1822-1895) явились основной научной микробиологии и иммунологии. Доказал роль микроорганизмов в процессе брожения. Луи Пастером заложены основы представлений об искусственном иммунитете. Луи Пастер получил в сибиреязвенную вакцину, вакцину против бешенства, 1888 г. в Париже был создан институт именем Пастера. Роберт Кох (1843-1920) изучил возбудителя сибирской язвы. В 1882 г. открыл возбудителя туберкулеза и удостоен Нобелевской премией, изучил возбудителя холеры, разработал твердые питательные среды и это давало возможности выделить чистые культуры микробов. Д. И. Ивановский открыл вирусы. И. И. Мечников открыл фагоцитарную теорию иммунитета, за работы в иммунологии совместно с немецким врачом П. Эрлихом стал лауреатом Нобелевской премии.

**Инфекционные болезни** - большая группа болезней человека, вызываемых патогенными микроорганизмами: вирусы, риккетсии, микоплазмы, бактерии, простейший и грибы. Слово "инфекцию" означает заражать, загрязнять.

Причиной возникновения инфекционной болезни является внедрение в организм патогенного возбудителя, который не всегда приводит к развитию болезни.

**Инфекционный процесс** это взаимодействие (патогенного возбудителя) микроорганизма с макроорганизмом в определенных условиях. внешней. среды. Болезнь развивается при восприимчивости человека к данной инфекции.

Инфекционная болезнь - может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме. Огромное значение в возникновении и течении инфекционной болезни имеют социально-экономические факторы, климатические условия, возраст человека.

- Формы инфекционного процесса:**
1. Острые формы характерны непродолжительное пребывание возбудителя в организме больного и формирование невосприимчивости к данному виду возбудителя.
  2. Хронические формы болезни при этом инфекционный агент длительно находится в организме. (обострения с ремиссиями).
  3. Реинфекция это повторное заражение тем же видом возбудителя, приводящее к повторному заболеванию.
  4. Суперинфекция - дополнительное заражение больного в условиях незавершившегося инфекционного процесса до ликвидации первичной болезни, возбудителем иного вида.
  5. Носительство возбудителей инфекции паразитирование возбудителя в организме хозяина протекает без клинических проявлений, бессимптомно. (остр и хрон носительство).
  6. Латентная форма инфекции - это длительное бессимптомное взаимодействие организма с инфекционным агентом.
  7. Медленная инфекция - пребывание вируса в организме, при котором, несмотря на развитие патологического процесса, имеет место многомесячный или даже многолетний инкубационный период, после которого медленно, но неуклонно

развиваются симптомы заболевания, всегда заканчивающегося летальным исходом. (СПИД)

8. Моноинфекция заболевание вызвано одним видом микроорганизмов.

9. Смешанная или микст - инфекция заболевание вызвано несколькими видами микроорганизмов.

10. Экзогенная инфекция

11. Эндогенная инфекция

**Микроорганизмы**, способные вызвать инфекционный процесс, обладают рядом **Свойств**:

1. **Патогенность** (болезнотворность) - способность микроорганизмов вызывать патологические изменения в макроорганизме (болезнь). Те виды микроорганизмов, которые обладают этим свойством, относят к патогенным - болезнотворным, микробы, не обладающие этим свойством, называются непатогенными - условно патогенные возбудители. Они могут патогенными при снижении общей резистентности организма человека.

2. **Вирулентность** - степень патогенности данного штамма инфекционного агента. О вирулентности патогенных возбудителей судят по тяжести и исходу болезней. Наиболее существенными факторами, определяющими вирулентность, являются клеточные поверхности патогенных микроорганизмов, н-р капсулы возбудителя сибирской язвы, имеет значение антигены расположенные на поверхности клеток, в частности VI-антиген-антиген вирулентности.

3. **Инвазивность** - способность микробов проникать в естественных условиях заражения через кожу и слиз. оболочки, а также внутрь организмов и тканей, размножаться в них и противостоять защитным силам организма.

4. **Токсигенность** - способность микробов продуцировать токсины. По своему происхождению токсины делятся на эндо и экзотоксины.

Экзотоксины-продукты, выделяемые микробами в окружающую среду в процессе своей жизнедеятельности. (грамположительными микробами-дифтерии. столбняка. ботулизма. Экзотоксин имеют высокую избирательность действия.

Эндотоксин - продукты, освобождающиеся только после гибели клеток.

5. **Специфичность**, это когда определенный вид возбудителя вызывает только определенный вид заболевания.

**Характеристика инфекционных болезней:**

1. Инфекционные болезни имеет Этиологию.

2. Инфекционные болезни отличается заразительностью (**Спорадические случаи** заболевания- единичные случ. **эпидемия** - когда инф. заболевания увеличивается в несколько раз (от 3 до 10 раз). **пандемия** - когда инф. заболевания охватывает большие страны и континенты.

**Эндемия** это когда инфекц. заболевание встречается только в определенной местности, н-р: клещевой энцефалит.

3. Инф. болезни свойственна цикличность течения или периоды развития болезней.

4. Приобретение иммунитета.

5. Бактерионосительства.

6. Переход в хронические формы.

## **Периоды инфекционного процесса или цикличность течения инфекционных болезней.**

1. **Инкубационный период** - скрытый период - от момента внедрения возбудителя в макроорганизм до появления первых клинических признаков. В течение этого периода происходят размножение и накопление возбудителя, проникновение его в органы и ткани, выработка токсинов. Состояние реактивности макроорганизма определяет развитие инфекционной болезни.

2. **Продромальный период** начинается появлением первых клинических признаков болезни. Это период предвестников, характеризуется начальными симптомами, который сходен при многих инфекционных болезнях, поэтому установление диагноза в этом периоде бывает затруднено. (слабость, утомляемость, снижение аппетита, повышение температуры, боли в суставах, нарушение сна, головная боль, длительность в среднем 1-3 дней)

3. **Период основных проявлений болезни – Разгар болезни.**

Характеризуется полным развитием присущей данной болезни клинической картины. (появление типичной, характерных симптомов данного заболевания).

4. **Период выздоровления (реконвалесценции)** начинается с момента угасания клинических симптомов. Длительность этого периода зависит от формы болезни, тяжести течения, реактивности организма и ряда др факторов.

Выздоровление м.б полным и неполным, если сохраняются остаточные явления.

**Исходом** болезни помимо выздоровления, могут быть рецидив (возврат болезни), хронизация (переход острой формы болезни в хроническую), формирование **бактерионосительства, смерть.**

**Осложнения:** специфические и неспецифические. Специфические вызываются возбудителями данной болезни. Неспецифические осложнения обусловлены микроорганизмами другого вида.

**Иммунитет**- невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам "вещества" обладающим чужеродными антигенными свойствами.

(животного и растительного происхождения гельминты, ферменты, лекарства, хим пр) При попадании этих видов в организм человека макроорганизм отвечает развитием защитных иммунных реакций, которые носят приспособительный характер и направлены на освобождение организма от чужеродных агентов.

В основе механизмов противоинфекционной защиты лежат сложные взаимоотношения организма хозяина с возбудителем. К ним относятся специфические и неспецифические факторы защиты, зависящие от генетического статуса, возраста, питания, эндокринных и других факторов.

Одним из важнейших механизмов иммунного ответа - антителообразование - осуществляется при участии В-лимфоцитов. Антитела - это белки, относящиеся к тому или иному классу иммуноглобулинов. Антитела обладают специфичностью, т.е. способны взаимодействовать с определенным антигеном или с той чужеродной субстанцией, которая явилась посредственной причиной образования этих антител.

Известно 5 классов иммуноглобулинов: М, Г, А, Е, Д. **Виды иммунитета: естественный и искусственный.**

**Естественный:** врожденный и приобретенный

**Искусственный:** активный и пассивный.

**Аллергия:** состояние измененной реактивности в виде повышения чувствительности организма к различным антигенам: микроорганизмам, продуктам их жизнедеятельности, чужеродным веществам, в том числе лекарствам. Чаще аллергия выражается в повышении чувствительности к повторному введению микроорганизмов, чужеродного белка и т. д. — и так называемая **анафилаксия**.

**Контрольные вопросы:**

1. Что означает инфекцию, инфекционный процесс.
2. Выделить заслуги ученых.
3. Формы инфекционного процесса и свойства.
4. Характеристика инфекционных болезней, чем отличаются инфекционные болезни.
5. Перечислите цикличность течения или периоды инфекционных болезней.
6. Классификация инфекционных болезней.
7. Диагностика инфекционных болезней.

**Список литературы:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

**Тема: Основы профилактики инфекционных болезней.**

**Цель занятия:** 1 Учебная цель - указать мероприятия для профилактики инфекционных болезней, дать понятие о эпидемиологическом процессе и противоэпидемические мероприятия в очаге. **Приказ МЗРК** от 11 августа 2020 г № КР ДСМ-96/2020 ОБ утверждении Санитарных правил «Санитарно-Эпидемиологические требования к объектам здравоохранения»

**План лекции:**

1. Общегосударственные и медицинские аспекты профилактики инфекционных болезней.
2. Эпид. процесс, 3 звена эпид процесса.
3. Противоэпидемические мероприятия.
4. Мероприятие в очаге.
5. Дезинфекция и виды дезинфекции.
6. Иммунитет и пути его повышения.
7. Профилактические прививки. Специфическая профилактика.

**Приказ МЗРК** от 28 августа 2018 года № КР ДСМ – 8 ОБ утверждении Санитарных правил «Санитарно- Эпидемиологические требования к организации и проведению дезинфекции, дезинсекции и дератизации».

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года № 126 Об утверждении санитарных правил.

**Лекция:**

В первую очередь профилактика инфекционных болезней заключается в проведении ряда **общегосударственных мероприятий**: это неуклонное повышение жизненного уровня (людей), народа (жилищное строительство, санитарно-коммунальное благоустройство городов, поселков, сел, улучшение водоснабжения, канализации отчистка населенных мест, улучшение санитарного режима на мясо-молочной и пищевой промышленности, торговли и общественного питания, строительства санаториев, дом отдыха, яслей и дет. садов, лагерей. **Медицинские аспекты профилактики** инфекционных болезней включают: систематический сан. контроль за водоснабжением населения (бактериологическое и химическое), контроль за очисткой и хлорированием, контроль за качеством пищевых продуктов, сан. состояние предприятий пищевой промышленности, торговли, общественного питания.

**Эпидемиология** - наука о закономерностях возникновения, распространения инфекционных болезней в человеческом коллективе, о методах и мерах их профилактики и ликвидации.

**Эпидемический процесс** это распространение возбудителей инфекционных болезней в человеческом коллективе из трех взаимодействующих звеньев:

1. **Источника инфекции**, выделяющего микроб - возбудитель или вирус,
2. **Механизм передачи возбудителей.**
3. **Восприимчивого населения.**

**Источник инфекции:** больной человек, бактерионосители, вирусоносители, больные животные, птицы и др.

**Механизм передачи возбудителей:** состоит из 3 фаз:

1. выделение возбудителя из организма
2. пребывание его во внешней среде
3. внедрение в новый организм

В зависимости от механизма передачи возбудителей болезни и локализация инфекционного процесса они могут быть объединены в следующие группы:

Контактный путь передачи: прямой контакт и непрямой (через предметы домашнего обихода) пищевой путь передачи. водный путь передачи, воздушный путь передачи. воздушно - капельный, воздушно - пылевой, трансмиссивный путь заражения.

Восприимчивость населения - большую роль играют соц. условия, возраст, культурные навыки, характер питания, а также состояние иммунитета.

**Эпидемический очаг** - место нахождения источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной болезни передавать заразное начало **окружающим**.

**1.Обезвреживание источника инфекции:**

Изоляция и госпитализация инфекционного больного. Больного перевозят специальным транспортом и подвергает после каждого больного животных специальной обработке, посылает карту экстренного извещения. Больных животных уничтожают, вет.надзор, в очаге проводится дезинфекция, наблюдение за контактными, сан-просвет работа и специфическая профилактика.

## **2. Мероприятия по разрыву путей передачи инфекции.**

Общесанитарные мероприятия, дезинфекция, дезинсекция и дератизация.

Дезинфекция обеззараживание, уничтожение возбудителей инфекционных болезней в окружающей среде. Различают два вида дезинфекции; профилактическую и очаговую. **Профилактическая дезинфекция** проводится независимо от наличия инфекционных заболеваний с целью предупреждения появления и распространения возбудителей инфекционных болезней в окружающей среде; проветривание помещения, влажная уборка комнат, мытье рук перед едой, очистка и хлорирование воды, пастеризация и кипячение молока, консервирование продуктов.

**Очаговая дезинфекция;** различают текущую и заключительную дезинфекцию.

Текущая дезинфекция производят в очаге многократно у постели больного.

Заключительная дезинфекция проводится однократно после

госпитализации, выздоровления, перевода или после смерти больного.

### **Способы или методы дезинфекции;**

1. Механические способы

2. Физические способы

3. Химические способы

4. Биологические способы

Дезинсекция-уничтожение насекомых, членистоногих.

Дератизация-уничтожение грызунов.

## **3. Мероприятия по повышению невосприимчивости населения к инфекциям.**

Это физическое воспитание и закаливание, сан просвет работа и создание специфического иммунитета путем проведения профилактических прививок.

**Иммунитет**- невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам "вещества" обладающим чужеродными антигенными свойствами.

(животного и растительного происхождения гельминты. ферменты, лекарства, хим. пр)

При попадании этих видов в организм человека макроорганизм отвечает развитием защитных иммунных реакций, которые носят приспособительный характер и направлены на освобождение организма от чужеродных агентов.

В основе механизмов против инфекционной защиты лежат сложные взаимоотношения организма хозяина с возбудителем. К ним относятся специфические и неспецифические факторы защиты, зависящие от генетического статуса, возраста, питания, эндокринных и других факторов.

Одним из важнейших механизмов иммунного ответа - антителообразование - осуществляется при участии В-лимфоцитов. Антитела - это белки, относящиеся к тому или иному классу иммуноглобулинов. Антитела обладают специфичностью, т.е. способны взаимодействовать с определенным антигеном или с той чужеродной субстанцией, которая явились посредственной причиной образования этих антител.

Известно 5 классов иммуноглобулинов: М, Г, А, Е, Д. **Виды иммунитета:**

**естественный и искусственный.**

**Естественный:** врожденный и приобретенный

**Искусственный:** активный и пассивный.

**Список литератур:**



1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### **Тема: Классификация инфекционных болезней. Важнейшие методы диагностики инфекционных болезней.**

Общепринятой является классификация Л.В. Громашевского, в основе которой лежит закон о соответствии локализации возбудителя в организме и механизма передачи инфекции.

**1. Кишечные инфекции.** Основным источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Локализация патологического процесса или возбудителя происходят в кишечнике и выводятся с испражнениями, возможно также выделение возбудителя с рвотными массами, с мочой. Возбудители попадают в организм через рот. **Механизм передачи**-фекально – оральный, **пути передачи:** пищевой, водный, немытые фрукты и овощи, через грязные руки и через механические переносчики – мухи.

**2. Инфекции дыхательных путей** (капельные инф).

Их возбудители размножаются на слизистых оболочках верхних дыхательных путей: при кашле, чиханье или разговоре во внешнюю среду попадают мельчайшие частицы слизи, капельки, содержащие патогенные бактерии или вирусы. При контакте человека с больным эти капельки слизи попадают в верхние дыхательные пути вызывая заболевание. Механизм передачи воздушно – капельный, могут иметь и контактный механизм передачи (через игрушки, полотенца и др.)

**3. Кровяные инфекции.** Эта группа включает болезни человека, возбудители которых передаются кровососущими членистоногими : комарами, клещами, вшами, блохами, маскитами и др. **Механизм передачи** трансмиссивный (через кровь).

**4. Инфекции наружных покровов.** К этой группе относятся болезни, которые развиваются в результате проникновения возбудителя через кожу и (или) слизистые оболочки после их предварительного повреждения. **Механизм передачи** контактный

### **Важнейшие методы диагностики инфекционных болезней.**

**1. Опрос:** жалобы, анамнез болезни, анамнез жизни и эпидемиологический анамнез. **В эпид. анамнезе** особое внимание уделяет возможным контактам с инфекционными больными в течение последнего месяца до заболевания и контакту с животными, различным парентеральным вмешательствам на протяжении последних 6 месяцев, случайным половым связям, переливанию крови и пр. Сведения об условиях жизни больного. Выясняют, не употреблял ли пациент сырую воду из открытых водоемов, сырое молоко, немытые овощи или фрукты, не

находился ли в лесу, не снимал ли клещей с кожи, не находился в отдаленных регионах страны или за рубежом, где могло произойти заражение экзотическими болезнями и пр. Соблюдение общей гигиены и личной гигиены и др.

## **2.Объективное обследование больного.**

Позволяет выявить симптомы, характерные для той или иной инфекционной болезни. При осмотре обращают внимание на положение больного в постели, окраску кожи, степень влажности кожи. Особое внимание следует уделить **сыпи**. Важно выяснить время ее появления, характер, последовательность распространения элементов, их количество. Выявленные изменения опорно-двигательного аппарата, характер изменений в ротоглотке, вид языка лимфоузлы и другие симптомы. При исследовании живота обращают внимание на вздутие его, урчание, болезненность. Осмотр рвотных масс и испражнений и цвет мочи и количества. Менингеальные синдромы, нарушение зрения, характер температурной кривой. Осмотр органов дыхания, ССС и органов брюшной полости. Измерение АД и подсчет пульса и дыхания.(методы обследования пальпация, перкуссия и аускультация).

## **3.Лабораторные методы диагностики:**

В настоящее время широко пользуются следующие лабораторные исследование:

### **1)Метод прямого обнаружения возбудителя в организме больного:**

- А) бактериоскопическое или микроскопическое исследование.
- Б) бактериологическое исследование.
- В) биологическое исследование.

### **2) методы косвенного доказательства наличия возбудителя в организме больного.**

- А) серологические реакции.
- Б) кожно – аллергические пробы.

### **3) специальные методы исследования:**

ЭКГ, рентгенологические исследование, дуоденальное исследование, спинно-мозговая пункция, ректороманоскопия,УЗИ,эндоскопическое исследование и др.

### **Список литератур:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
- 4.А.К.Белосова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

## Кишечные инфекции Брюшной тиф

**Цель занятия:** Учебная цель-

1) Ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой Брюшного тифа.

**План лекций:**

- 1.Характеристика заболеваний
- 2.Историческая справка
- 3.Этиология Брюшного тифа
- 4.Эпидемиология
- 5.Патогенез
- 6.Клиническая картина
- 7.Осложнения
- 8.Диагностика
- 9.Лечение и профилактика

. **Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Приказ МЗРК** от 04.10.2019 № КР ДСМ – 135. Об утверждении Санитарных правил. Профилактические прививки.

**Брюшной тиф**-острое антропонозные инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся бактериемией, интоксикацией, а также специфическим поражением лимфатического аппарата, особенно подвздошной кишки.

### Историческая справка

Термин "тиф" (греч. тифос-дым, туман) был известен со времен Гипократа, в 19-ом веке Бретенно Ш.Луи, 1880 г К.Эбертом обнаружен возбудитель, 19-20 столетиях Брюшной тиф являлся одной из наиболее распространенных и тяжелых инфекционных болезней во всех странах мира.

### Этиология.

Возбудитель-брюшнотифозная палочка (*Salmonella typhi*) относится к семейству кишечных, роду сальмонелл, был в первые открыт Эбертом в 1880г, аэроб, спор не образует, подвижная, грамотрицательные, имеет сложную антигенную структуру (соматический 0-антиген.жгутиковый H-антиген и - Vi-антиген). Хорошо сохраняется во внешней среде: в молоке -30-35 дней на овощах и фруктах 15-25 дней, в стоячей воде 4 недель, в выгребных ямах-1мес. , во льду-60 дней. При нагревании воды до 60 гр. погибают в течение 3-4 мин , а при кипячении - почти моментально, под действием 5% р-ра фенола, 3% р-ра лизола и хлорамина погибают в течение 2-3 мин.

### **Эпидемиология.**

Брюшным тифом болеет только человек. Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель, который выделяет бактерии с калом, мочой, режеслюной и молоком. Выделение возбудителя происходит с конца инкубационного периода, продолжается в течение всей болезни, иногда не прекращается в период реконвалесценции.

В части случаев выделение продолжается более длительно (до 3 мес-острое бактерионосительство, свыше 3 мес-хроническое). Не исключается возможность кратковременного транзиторного бактериовыделения у здоровых людей, контактировавших с больным брюшным тифом.

В последние годы бактериовыделителей и больные стертыми, abortивными формами брюшного тифа являются основными источниками инфекции.

**Механизм передачи** - фекально - оральный, пути передачи: водной, пищевой, контактно - бытовой, а также через мух.

Возможны эпидемические вспышки - водные и пищевые.

Пищевые вспышки возникают главным образом при употреблении инфицированного молока и молочных продуктов, так как на них возбудители не только сохраняются, но могут и размножиться. Для болезни характерна сезонность (летне-осенние мес).

### **Патогенез.**

Возбудители, проникнув через рот в организм человека, проходят через желудок и двенадцатиперстную кишку и достигают нижнего отдела тонкой кишки, где встречаются наиболее благоприятные условия для своего существования и размножения. Затем бактерии по лимфатические узлы, размножаясь в них, в конце инкубационного периода проникают в кровеносную систему (бактериемия), возбудители заносятся с кровью в печень, селезенку, костный мозг и другие органы и ткани, где образуются очаги инфекции (гранулемы). Из тканевых очагов бактерии поступают в ток крови, поддерживая бактериемию.

Выделяясь с желчью, бактерии вновь проникают в просвет тонкой кишки нижние отделы тонкого кишечника и повторно внедряются в лимфатические образования кишечника, которые ранее уже были ими сенсibilизированы. Возникают последовательно сменяющие друг друга патолого - анатомические, морфологические изменения в кишечнике.

Различают **5 стадий**:

1 стадия-(1-я неделя заболевания) Мозговидное набухание лимфатического аппарата кишечника (напоминает мозг ребенка)

2 стадия-(2-я неделя заболевания) Некротический процесс -Некроз

3 стадия-(3-я неделя заболевания) Отторжение некротических тканей и образование язв.

4 стадия-(4-я неделя заболевания) Образуются чистые язвы.

5 стадия-(5-я,6я неделя заболевания) Заживление язв.

Бактерии тифа в крови частично погибают, при этом выделяется эндотоксин, который воздействует на различные органы и ткани, но особенно на ССС и ЦНС, обуславливают интоксикацию организма.

## Клиническая картина

Различают следующие периоды: инкубационный, начальный, разгара, ранней реконвалесценции и исход (выздоровление).

**Инкубационный период** колеблется от 7 до 25 дней, часто 10-14 дней.

**Начальный период** заболевание при классическом течении характеризуется постепенным началом, отмечаются недомогание, понижение работоспособности, плохой аппетит, запоры, реже понос, бессоница. Иногда заболевание может начинаться остро. Температура тела повышается постепенно и достигает своего максимума к 4-6 му при средне-тяжелом течении, при классическом течении 8-9 му дню, при остром начале 1-3 день болезни. При отсутствии специфической терапии температура тела может держаться 2-3 недели (постоянная лихорадка). При осмотре больного уже в конце 1-й недели обнаруживается утолщенный, обложенный белым налетом язык с отпечатками зубов по краям. В тяжелых случаях при постоянно высокой температуре тела, отсутствии аппетита язык становится сухим, на поверхности его образуются трещины, к налету присоединяется кровь и он приобретает коричневый цвет. Несмотря на высокую температуру тела, больной бледен. С 8-9го дня болезни появляется важный диагностический признак - розеолезная сыпь. Розеола представляет собой бледно-розовые пятнышки круглой формы. Сыпь, как правило, необильная, располагается преимущественно на груди и животе, возможны новые подсыпания, иногда розеолезно-папулезная сыпь. Живот вздут, при пальпации отмечаются урчание и болезненность в правой подвздошной области, характерен метеоризм, иногда бывают непостоянные боли в животе. Возникает запор, иногда жидкий стул. Увеличивается печень и селезенка. У некоторых больных наблюдается желтушное окрашивание кожи. Характерна относительная брадикардия, при тяжелом течении может наблюдаться тахикардия и дикротия пульса (двойной удар), АД падает. Увеличивается лимфоузлы, что проявляется укорочением перкуторного звука при перкуссии в правой подвздошной области (симптом Падальки). У отдельных больных ангина Дюге. В тяжелых случаях наблюдается **тифозное состояние** : потеря сознания, бред, галлюцинации, симптомы интоксикации резко выражены, нарушается деятельность ЦНС, ССС, К-КА, ОРГ. ДЫХ).

Период выздоровления характеризуется прекращением лихорадки, постепенной нормализацией всех функций организма. Однако у части больных могут наступить обострение и рецидив болезни.

## Осложнения

Могут быть специфические и неспецифические (присоединением вторичной инфекции). К последним относятся: пневмония, паротиты, абсцессы, отиты, стоматиты и др. В поздние сроки болезни может развиваться коллапс.

**Специфическими осложнениями** являются: 1. Кишечное кровотечение.

2. Прободение кишечника, возникающие вследствие развития морфологических изменений в лимфатическом аппарате кишки.

**Кишечные кровотечения** чаще развивается на 3-4 неделе болезни симптомы: кровь в кале, бледность кожи, падение А/Д, учащение пульса, снижение температуры, слабость, головокружение.

Лечение - абсолютный покой, запрещаются движения и прием пищи, утоляет жажду ложкой холодного чая или сосанием кусочков льда. Пузырь со льдом на живот.

Переливание крови и кровоостанавливающие препараты.

**Прободение язвы кишечника** - перфорация кишечника, тяжелейшая осложнения брюшного тифа. Возникают на 3,4,5 неделе болезни.

Симптомы: внезапная, резкая боль в животе, мышечные напряжение брюшного пресса, болезненные явления быстро нарастают, отмечается симптомом Щеткина-Блюмберга, бледность, холодный пот, учащается дыхание и снижается температура.

Лечение- незамедлительное хирургическое вмешательство.

**Диагностика:** диагноз основывается на клинической картине заболевания, эпидемиологических данных, лабораторных исследованиях.

1. Для бактериологического исследование берут: кровь, мочу, кал и желчь.(содержимое двенадцатиперстной кишки).

2. Для серологического исследования берут кровь на 8-9 день болезни.1. РНГА - более чувствительная реакция. 2. **Реакция Видаля** ,ИФА,ИРА,ИФМ.

**Дифференциальная диагностика**

1. Паратифами А и В

2.Сыпным тифом и болезнью Брилла

### Лечение

Все больные подлежат госпитализации. Необходимо соблюдение строгого постельного режима и соответствующей диеты.Диета № 13(4а) легкоусвояемая щадящая пища(жидкие каши,бульоны,протертым мясом,суфле,омлеты,пюре,протертые овощи,фрукты,простокваши и др).Для питья можно давать настой шиповника ,чай,минеральные воды,соки фруктовые и овощные.После 12-15-го дня нормализации температуры диету расширяют(15 ст).

**Из специфических средств лечения** применяют антибиотики -левомецетин по 0,5г.4 раза в сутки до 10-го дня нормальной температуры. Ампициллин по 0.5 . 4-6 раз в сутки.Продолжительность курса лечения составляет 12-18 дней.Детоксикационная терапия.Антигистаминные препараты.Витамины.

**Выписка из стационара** лиц перенесших брюшной тиф и паратифы А и В производится после полного клинического выздоровления,но не ранее 21-23-го дня с момента нормализации температуры и после проведения двухкратного бактериологического исследования кала,крови и мочи и однократного дуоденального содержимого.При лечении антибиотиками исследования проводят через 3-5 дней после их отмены.2 дня натошак дают бактериофаг.

**Прогноз.**летальность 0.3-0.2 %,возможно рецидивы и бактерионосительство.

### Профилактика

Переболевшие брюшным тифом состоят на учете в СЭС в течение 2лет, работники пищевых предприятий-6 лет. Наблюдение за контактными-25дн.Б/Н не допускают к работе на пищевые пред.в дет./учр, на водопоров. станцию. Исключительное

внимание надо уделять охране водоснабжения, удаление нечистот, борьба с мухами, санитарный надзор за пищеблоком, сан-просвет работа среди населения, соблюдение личной гигиены. Специфическая иммунизация. Прививки проводят по эпид. показаниям.

Вакцину вводят п-к лопатки в дозе 0,5 и 1мл с интервалом 25-30 дней.

Ревакцинация через 2 года 1мл.

#### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

**Паратиф А и Паратиф В. Приказ МЗРК от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»**

Это острые инфекционные болезни, которые по клиническому течению и патоморфологической картине, а также эпидемиологической характеристике близки брюшному тифу.

#### **Этиология и Эпидемиология.**

Возбудителями болезни являются палочки паратифов А и В. Морфологически они тождественны возбудителю брюшного тифа. паратифом А болеет только человек, паратифом В, кроме человека и некоторые животные.

Патогенез этих болезней такой же, как и при брюшном тифе.

#### **Клиническая картина .**

По клинической картине паратифы А и В могут отличаться от брюшного тифа более острым началом заболевания с явлениями гастроэнтерита или КВД путей, появлением крупной обильной розеолезной сыпи на всем туловище и на конечностях. Иногда заболевание сопровождается появлением герпеса на губах, носу. В большинстве случаев клиническая картина напоминает брюшной тиф, что уточнить диагноз удастся только с помощью бактериологического исследования - посева крови, желчи, мочи, испражнений и серологических реакций.

#### **Лечение.**

Уход, режим, диета и профилактика при паратифах А и В те же, что и при брюшном тифе.

#### **Список литератур:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г
- 4.А.К.Белосова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

### **Сальмонеллез.**

**Цель занятия:** Учебная цель- закрепить у студентов знания в правильной ориентации симптоматологии сальмонеллеза в вопросах формирования ранней диагностики и лечения больных.

**План лекции:**

- 1.Характеристика заболевания.
- 2.Историческая справка.
- 3.Этиологические и эпидемиологические особенности.
- 4.Механизм развития заболевания.
- 5.Клиника и осложнения.
- 6.Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний».

**Сальмонеллез**-острая инфекционная болезнь животных и человека.вызываемая бактериями рода сальмонелла (Salmonella),передающаяся главным образом через зараженные пищевые продукты и харатеризующаяся интоксикацией и преимущественным поражением пищеварительного тракта,а в отдельных случаях протекающая наподобие брюшного тифа или сепсиса.В честь исследователя.микробиолога Сальмона 1934 г Международная номенклатурная комиссия назвали Сальмонеллезом.

### **Этиология**

Микробы рода сальмонелла чрезвычайно многочисленны.Их насчитывается более 2000 серологических вариантов,однако все они вызывают развитие сходных клинических симптомов.Сальмонелла грамотрицательные палочки размером 2.4-0.5 мкм.Они подвижны,хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от 6 до 46 г.С.

Сальмонеллы очень устойчивы в окружающей среде.В воде открытых водоемах и питьевой воде они живут от 11 до 120 дней,в мясе и колбасных изделиях 60-130 дней,в замороженном мясе-13 мес,в молоке помещенном в холодильнике до 20 дней,в сливочном масле 52-128дн,в яйцах и сырых до 13 мес,в фекалиях от 80 дней до 4 лет.



В мясо - молочных продуктах, яйцах и некоторых других видах пищи сальмонеллы могут не только сохраняться, но и активно размножаться, поэтому именно эти продукты питания являются основным фактором передачи инфекции. Микробы хорошо и длительно переносят низкие температуры, зато нагревание до 100 С мгновенно их убивает. Сальмонеллы находятся в ЖКТ - те здоровых животных: крс, мрс, свиней, грызунов, а также птиц- уток, кур и гусей. У здоровых животных сальмонеллы не вызывают заболевания, при ослаблении же организма сальмонеллы проникают из кишечника в ткани и органы животных, вследствие чего у них возникают септические заболевания. Вынужденный забой таких животных и употребления в пищу их мяса после недостаточной термической обработки (непроваренное, непрожаренное) могут вызвать заболевание человека. Кроме того, мясо здоровых животных может быть инфицирована при нарушении санитарно-гигиенического режима на бойнях, когда при разделе туш содержание кишечника попадает на мясо. Заражение человека возможно и при употреблении мяса и яиц уток, гусей и кур, может быть заражение через другие продукты ( в процессе их приготовления) – рыба, картофель, молоко. Описаны случаи внутрибольничного распространения сальмонеллеза в детских учреждениях и родовспомогательных учреждениях. Возможно аэрогенный путь передачи инфекции.

#### **Эпидемиология.**

Основными источниками инфекции являются сельскохозяйственные животные.несколько реже-люди-больные и бактерионосители.

**Механизм передачи** инфекции фекально-оральный. Ведущая роль как фактора передачи возбудителя принадлежит продуктам питания,которые инфицируются либо непосредственно от животных(яйцо-от зараженной птицы,молоко от больных коров,мясо при забое скота и т.д.либо от людей в процессе приготовления,расфасовки,продажи и т.п.пищевых продуктов.Кроме того,факторами передачи нередко служит вода.Сложную проблему в современных условиях представляет собой сальмонеллез как внутрибольничная инфекция. Число случаев возрастает.Чаще всего внутри-больничные вспышки наблюдаются в холодное время года в детских и акушерских стационарах,среди заболевших преобладают дети первого года жизни.Болезнь у них протекает тяжело и нередко сопровождается высокой летальностью.Источником инфекции является только человек-больные, дети персонал в родильных домах роженицы.

Сальмонеллезы встречаются повсеместно.регистрируется как в виде отдельных спорадических случаев,так и виде эпидемических вспышек. В настоящее время уровень заболеваемости высок в течение всего года,но все же он увеличивается в теплое время года.

#### **Патогенез.**

Для развития клинических проявлений сальмонеллеза необходимо,чтобы в организм попало большое количество живых микробов и их токсинов,так как в желудке под действием пищеварительных соков значительная часть возбудителей погибает.В кишечнике сальмонеллы внедряются в слизистую оболочку двенадцатиперстной и тонкой кишок,а оставшиеся в просвете гибнут или выводятся с калом.В стенке кишки микробы быстро размножаются,в случае ослабления барьерных свойств слизистой оболочки они могут проникнуть в брыжеечные

лимфатические узлы, а оттуда с током крови в различные органы, осесть там и вызвать формирование септических очагов, так развиваются **генерализованные формы** болезни. В процессе жизнедеятельности в организме человека значительная часть сальмонелл гибнет и распадается, при этом образуется большое количество эндотоксинов, которые всасываются в кровь, а также оказывают местное воздействие на слизистую оболочку кишечника. В результате местной реакции на токсин развиваются воспаление тонкой кишки - неспецифический энтерит. Токсин сальмонелл вызывают в слизистой оболочке целый ряд сложных биохимических и патоморфологических процессов, в итоге в тонкой кишке резко снижается всасывание и увеличивается выделение воды и электролитов, в первую очередь ионов калия и натрия, таким образом, каловые массы становятся жидкими, водянистыми, развивается обильный понос. Кроме того, токсины сальмонелл вызывают спазм гладкой мускулатуры кишечника, и у больных появляются схваткообразные боли в животе различной интенсивности. Большие потери жидкости организмом приводят к развитию обезвоживанию, уменьшению объема циркулирующей крови. А это в свою очередь вызывает спазм периферических сосудов и снижение АД.

В результате спазма сосудов обеспечение тканей кислородом значительно ухудшается, в них уменьшается количество связанного с кислородом гемоглобина, а так же образуется недоокисленные продукты обмена, которые всасываются в кровь. Поэтому у больных появляется цианоз конечностей, а в более тяжелых случаях – диффузный цианоз: при исследовании кислотно-щелочного состояния определяются признаки ацидоза. Значительные потери организмом ионов калия и натрия приводят к развитию мышечных судорог, а недостаток воды к появлению чувства жажды и сухости во рту, снижению тургора кожи. Всасываясь в кровь, токсины сальмонелл вызывают синдром интоксикации. Он проявляется ознобом, повышением температуры тела, ломотой в мышцах и суставах, головной болью, тошнотой, рвотой. Очень резко выраженные обезвоживание и интоксикация могут приводить к развитию тяжелых осложнений сальмонеллеза – гиповолемического и инфекционно – токсического шоков.

### **Клиническая картина.**

Различают 2 формы болезни: 1. Когда возбудитель паразитирует только ЖКТ называется **локализованная** (гастроинтестинальная) форма болезни. 2. Когда возбудитель проникает в кровь и оседает в различных органах и тканях называется **генерализованной**. В зависимости от наличия признаков поражения желудка, тонкой или толстой кишки различают **гастритический, гастроэнтеритический и гастроэнтероколитический** варианты болезни. Клиническая картина генерализованной формы может напоминать брюшной тиф (тифоподобный вариант), сепсис (септический вариант). После перенесенной болезни возможно формирование острого или хронического бактериовыделения. Иногда микробы могут пройти через ЖКТ транзитом, не вызывая каких-либо клинических

проявлений и иммунной реакции: такое бактериовыделение называется транзиторным.

**Инкубационный период**, как правило, короткий от 2 ч до 2-3 дней. В настоящее время чаще встречается гастроинтестинальная форма. Заболевание начинается остро, с симптомов интоксикации – слабости, озноба, головные боли, повышения температуры тела, ломоты в мышцах и суставах. Одновременно или немного позже присоединяются диспепсические расстройства. Наиболее яркое все клинические симптомы проявляются к концу первых на 2-3 сутки заболевание это период-

**Разгара болезни.**

О поражении ЖКТ (желудка) свидетельствуют тошнота, рвота, отсутствие аппетита, схваткообразная боль и урчание в эпигастральной области. Рвота повторная, приносящая кратковременное облегчение. Если клинические проявления сальмонеллеза представлены только признаками гастрита, то говорят о **гастритическом варианте болезни**. При развитии воспаления в тонкой кишке (энтерит) отмечаются боли и урчание вокруг пупка и в правой подвздошной области, а так же понос. Стул в начале бывает кашицеобразным, а затем становится жидким, водянистым, обильным, пенистым, **с резким, неприятным запахом**; часто он имеет **зеленоватую окраску** и не содержит примесей слизи и крови. При наличии у больного одновременно симптомов гастрита и энтерита можно говорить о **гастроэнтеритическом варианте сальмонеллеза**. В некоторых случаях постепенно боли смещаются в нижние отделы живота стул становится все более скудным, в кале появляются примесь слизи и прожилки крови: порой присоединяются даже ложные позывы. Это свидетельствует о поражении толстой кишки (колит), и тогда диагностируется **гастроэнтероколитический вариант сальмонеллеза**. Наряду с пищеварительным трактом нередко страдают и другие органы и систем: печень, поджелудочная железа, почки, ССС. Наиболее ярко нарушение функций этих органов проявляется при развитии инфекционно – токсического шока, в остальных случаях эти изменения кратковременны и проходят самостоятельно. В периоде разгара болезни могут появляться приглушенность сердечных тонов, экстрасистолия, изменения ЭКГ. Тяжесть течения сальмонеллеза определяется выраженностью и длительностью симптомов интоксикации, обезвоживания и признаков поражения пищеварительного тракта.

Различают легкое течение, средней тяжести и тяжелое течение болезни. Для тяжелого течения характерна высокая температура до 39 С, и более 5 дней, частая рвота, многократный жидкий стул в течение недели и более, сильная боль в животе, одышка, тахикардия и гипотония, диффузный цианоз, олигоурия, обезвоживание 3-4 степени: возможно острая почечная недостаточность. Со стороны ОАК-лейкоцитоз, нейтрофилез, уменьшение эозинофилов, СОЭ в норме. Септический вариант представляет собой по существу сепсис, на фоне срыва защитных сил организма (иммунитета). Температура гектическая, кожа бледная с зеленовато-желтым оттенком, возможны геморрагические высыпания, увеличивается печень и селезенка. Вторичные гнойные очаги.

После перенесенного сальмонеллеза возможно развитие острого или хронического бактериовыделение. Острое бактерионосительство-от 15дней до 3 месяцев. Дольше 3 месяцев хроническое бактерионосительство.

### **Диагностика:**

1. Эпид. анамнез
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования:
  - А) Для бактериологического исследования берут: испражнения больных, рвотные массы, промывные воды желудка, остатки пищи, а при генерализованных формах так же мочу, кровь, желчь, гной из воспалительных очагов.
  - В) серологическое исследование – кровь из вены РПГА (парные сыворотки)

### **Лечение**

1. Одним из первых лечебных мероприятий это промывание желудка (питьевой водой, 2% раствором пищевой соды, слабым раствором перманганата калия до чистых промывных. вод.
2. Диета механическая и химическая щадящая.
3. Регидратационная и дезинтоксикационная терапия. С целью восстановления потерь жидкости и электролитов используются солевые растворы. Если у больного нет рвоты, можно давать глюкозоэлектролитные раствор перорально (Оралит, Регидрон, цитроглюкосолан, не большими глотками медленно, Внутри-венно( трисоль, квартасоль, хлосоль, лактасоль, ацесоль и др) предварительно подогретых до 38-40С, скорость 30-40мл мин, в первый час до 1,5-3л жидкости. При пирогенных реакциях согреть больного грелками, десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, пипольфен). При тяжелом течении В/В струйно -60-120мл мин
4. Симптоматическое лечение: спазмолитики (но-шпа, папаверин), вяжущие средства порошки с нитратом висмута и карбонатом кальция, отвар коры дуба. Ферментативные препараты:панзинорм.фестал.мексаза. При генерализованных формах назначают Антибиотики- левомецетин.ампициллин.Назначают для хорошего дезинтоксикационного эффекта коллоидные растворы:гемодез.полиглюкин.реополиглюкин и др. При тяжелом осложнении глюкокортикоидные препараты- гармоны :преднизолон.гидрокортизон. Больных выписывают из стационара после полного клинического выздоровления при наличии отрицательных результатов бактериологического исследования.Работники сферы питания и к ним приравненные после двухкратного исследования.

### **Профилактика.**

Необходимо обеспечить ветеринарный надзор за скотом,предназначенным на убой,правильное хранение и транспортировка мясо и др продуктов. Кухонный инвентарь,разделочные доски,столы должны содержать в образцовой чистоте.Термическая обработка пищевых продуктов.Специфической профилактики нет.

### **Контрольные вопросы:**

1. Характеристика возбудителя сальмонеллеза.
2. Этиоэпидемиологические особенности.
3. Патогенез заболевания.

4. Клинические формы и течения болезни.

5. Диагностика, лечение и профилактика.

### Список литературы:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## Холера.

**Цель занятия:** Учебная цель- дать понятие об Особо Опасных Инфекциях- ООИ, обеспечить усвоение этиологии, эпидемиологии, лечения и профилактики холеры.

### План лекции:

1. Этиология и эпидемиология холеры.
2. Механизм развития заболевания.
3. Историческая справка.
4. Клиническая картина и тяжести течения холеры.
5. Диагностика и лечение.
6. Профилактика и мероприятие в очаге.

**Приказ** Министра национальной экономики РК от 25 февраля 2015 года №131 Об утверждении санитарных правил «Санитарно – эпидемиологические требования к организации и проведению сан- противоэпидемиологических (профилактических) мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний (холера).

**Холера**- Острая инфекционная болезнь, клинически проявляющаяся рвотой и диареей быстро приводящими к обезвоживанию организма. В связи с возможностью пандемического распространения и высокой летальностью относится к **особо-опасным карантинным болезням**.

**Историческая справка.** Холера относится к древнейшим заболеваниям человека. Родины холеры, по-видимому является Индия, откуда и начиналась все пандемии. История изучения холеры насчитывает в прошлом 6 пандемий, а с 1961 г мире, в том числе и нашу страну, охватила 7-я пандемия.

Последняя пандемия обусловлена холерным вибрионом биотипа Эль-Тор, который впервые был выделен в 1905 г. Ф. Готшлихом из содержимого кишечника паломников, умерших на карантинной станции Эль-Тор.

Первые крупные вспышки заболевания, вызванного данным вибрионом, наблюдались в Индонезии, откуда заболевание было завезено в Индию. Пакистан. В 1970 г была зарегистрирована холера в Одессе. Керчи. Астрахани. Начиная с 1971 г. по данным ВОЗ холера, вызванная возбудителем Эль-Тор, ежегодно регистрируется в 30-40

странах, в большинстве случаев на Африканском континенте, где сформировались эндемические очаги, являющиеся плацдармом для развития эпидемий.

### **Этиология**

Холера вызывается вибрионами нескольких разновидностей, объединенных в вид (*Vibrio cholerae*), которые подразделяются на два биотипа: **классический** и **Эль-Тор**. По антигенной структуре холерные вибрионы делятся на серологические типы: Инаба. Огава. Гикошимо.

Холерный вибрион имеет вид мелких, слегка изогнутых палочек. Спор и капсул не образует. Подвижен за счет длинного жгутика на конце клетки.

Аэроб. хорошо растет на простых питательных средах. Устойчив во внешней среде: в воде от 19-37 суток. В испражнениях до 217 дней, в овощах от 4 дней до 2 недель, хорошо переносит низкие температуры и замораживание. Чувствителен к высушиванию, прямому солнечному свету. Кипячение убивает его в течение 1 мин. Чувствителен к дез. средствам.

### **Эпидемиология**

Источником инфекции является больной холерой или вибрионоситель. Механизм заражения холерой фекально-оральный. Он реализуется через водный, пищевой и контактно-бытовой пути передачи. Ведущим путем заражения, приводящим к широкому распространению заболевания является водный. Сезонность летнее и осенние месяцы. Восприимчивость всеобщая, иммунитет стойкий.

### **Патогенез.**

При попадании возбудителей холеры в пищеварительный тракт большая часть их в желудке под действием хлористоводородной кислоты, желудочного сока и ферментов погибает. Из желудка сохранившиеся вибрионы попадают в тонкую кишку, где они интенсивно размножаются (слабощелочная среда). Размножение вибрионов может происходить и в желчных путях. В процессе жизнедеятельности холерных вибрионов выделяется значительное количество холерного токсина, действующего на эпителиальные клетки слизистой оболочки тонкой кишки.

Холерный токсин состоит из трех основных фракции: эндотоксин или токсин бактериальной оболочки и клетки, экзотоксин и так называемый фактор проницаемости, играющий определенную роль в нарушении проницаемости клеточных мембран. Экзотоксин-холероген является ответственным за развитие диарейного синдрома, обуславливая резкое усиление секреции воды и электролитов. В результате этого наступают обезвоживание, дефицит калия, натрия, хлора. В свою очередь обезвоживание приводит к сгущению крови, уменьшению объема плазмы, ОПН, дегидратационному шоку.

### **Клиническая картина.**

Клинические проявления холеры весьма многообразны - от субклинических форм до тяжелых, протекающих с резким обезвоживанием и заканчивающихся смертью больного в течение 1-2 суток.

Инкубационный период длится от 1-2 сут.м.б до 6 суток.

Начало болезни острое,нередко внезапное.Первым признаком холеры является понос,который начинается внезапно,преимущественно в утренние ночные часы.Частота стула зависит от тяжести течения болезни.В большинстве случаев испражнения с самого начала болезни водянистые или становятся таковыми после 1-2 дефекаций.Реже стул бывает первоначально каловым,кашицеобразным а затем водянистым.В типичных случаях испражнения представляет собой мутновато-белую жидкость с плавающими хлопьями,без запаха и по внешнему виду напоминает **рисовый отвар**.

Дефекация безболезненная.Одновременно с диареей у больных холерой возникает многократная рвота без предшествующей тошноты.Рвотные массы водянистые мутно-белого или желтоватого цвета,а иногда также могут иметь вид рисового отвара.Вследствие обезвоживания у больных появляются слабость, жажда ,сухость во рту,судороги икроножных мышц,стоп и кистей.Температура тела нормальная, сознание сохранено.

Тяжесть течения холеры определяется степенью обезвоживания больного. Различают **4 степени обезвоживания**: 1 степень- потеря жидкости- составляет 1-3% массы тела больного ; 2 степень- 4- 6% ; 3 степень -7 – 9% и 4 степень- до 10% и более. Легкому течению холеры, как правило, соответствует 1 степень обезвоживания . У больных с обезвоживанием **1 степени** жидкий стул и рвота не превышают 2- 5 раз. Общее состояние остается удовлетворительным, беспокоят слабость, сухость во рту, жажда. Физико- хим. показатели крови остаются нормальными.

При **2 степени** обезвоживания стул обильный, водянистый, доходит до 15-20 раз в сутки. Первоначально он каловый, а затем водянистый и может приобретать вид рисового отвара. С первых часов заболевания присоединяется много - кратная рвота, которая не сопровождается тошнотой, развивается резкая слабость, головокружение, сухость во рту, жажда. Кожа становится сухой и бледной, снижается ее тургор, появляется цианоз губ, пальцев рук, меняется тембр голоса (осиплость). У отдельных больных могут наблюдаться кратковременные судороги икроножных мышц,кистей и стоп.Отмечаются тахикардия, умеренная гипотония,снижение объема мочи.Уменьшается содержание калия и хлора в крови.Выздоровление начинается через 3-4 дня.

Больные с обезвоживанием **3-степени** жалуются на внезапное появление обильного,частого водянистого стула и многократной обильной рвоты.

Их беспокоят мучительная жажда, постоянные позывы на рвоту,судороги мышц верхних и нижних конечностей.Кожа лица бледная,пальцы конечностей цианотичные.Тургор кожи снижен.Осиплость голоса значительная,вплоть до афонии.Тоны сердца глухие.АД понижено,нередко возникает коллаптоидное состояние.Пульс частый, слабый, температура тела 35,5-36 С резко снижается количество мочи вплоть до анурии. В крови относительное повышение содержания натрия и снижение концентрации калия и хлора. При наиболее тяжелой форме холеры (алгид) обезвоживания **4 степени**: Заболевание развивается стремительно, с непрерывных обильных водянистых дефекации и обильной рвоты и в течение первых 10-12 часов приводит к резкому обезвоживанию:массы тела снижается на 10% и более.Внешний вид больного меняется:заостряются черты лица,появляются

«темные очки» вокруг глаза. Кожа холодная, мягкая на ощупь, тургор ее резко снижен. Отмечаются общая синюшность, распространенные, продолжительные тонические судороги. Характерно снижение температуры до 35-35.5

С, афония, морщинистая «рука прачки». Больные находятся в прострации, развиваются гиповолемический шок, анурия. В крови увеличена числа эритроцитов и выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез, резкое снижение содержания калия.

#### **Осложнения.**

Гиповолемический (дегидротационный) шок, пневмония, флегмоны и сепсис.

#### **Диагностика:**

1. эпид. анамнез
2. клиническая картина
3. лабораторные исследования – бактериологические исследование, для этого берут рвотные и каловые массы, а у виброносителей – содержимое двенадцатиперстной кишки в объеме 10-20 мл помещают в стерильную стеклянную банку с широким горлом и плотно закрывающийся опломбированный ящик, и отправляют в лабораторию специальным транспортом.

Дифференциальная диагностика с кишечными инфекциями, отравления грибами и органические ядохимикаты.

**Лечение.** Обязательная госпитализация. Лечение должно начинаться в максимально ранние сроки. Ведущее значение в терапии больных холерой имеют восполнение теряемой жидкости, электролитов и коррекция метаболических нарушений.

При легком течении болезни, используют глюкозо - электролитные растворы которые применяются и при сальмонеллезе. Солевые растворы вводят со скоростью 1-1,5 л час. Мед. сестра должна следить, что бы больной выпивал 200 мл раствора небольшими глотками в течении 8-12 минут. Количество принимаемой жидкости должна несколько превышать ее потерь.

При лечении больных со средне - тяжелым течением холеры можно также ограничиться пероральным введением жидкости. Однако при прогрессирующем обезвоживании терапевтические мероприятия должны включать В/В вливания солевых растворов (Квартасоль, Трисоль, Ацесоль, Хлосоль), предварительно подогретых до 38-40 С. Обычно в течение первого часа от момента лечения В/В вводят 1.5-5 литра раствора. После возмещения первоначальных потерь жидкости и при отсутствии рвоты рекомендуется переходить на пероральный прием глюкоза-электролитного раствора.

При тяжелом течении лечение следует начинать с В/В-го струйного (80-120 мл-мин) введения названных растворов. Объем растворов определяется степенью обезвоживания и массой тела. Обязательно должен проводиться строгий подсчет потери жидкости с рвотой и поносом за каждые 2 часа. Переход на капельный, а затем пероральный прием жидкости м.б рекомендован после нормализации показателей пульса и АД, прекращения рвоты и восстановления выделительной функции почек. С целью быстрого восстановления функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта в период реконвалесценции слеует применять ферментативные препараты: панзинорм, фестал, мексаза, мезимфорте. В рацион таких больных включают продукты, содержащие соли



калия: курага, томаты, картофель, бананы, а также ортат калия и панангин. Антибиотики: тетрациклин 0.3-0.5 г, левомицетин по 0.5 г через 6 часов в течение 5 дней. Больному холерой необходим тщательный уход.

В помещении (холерный бокс) должно быть тепло. Палаты должны быть оснащены специальными «холерными» кроватями с отверстием для сбора испражнений. Диета № 4, а затем переводят на № 15 стол.

**Выписка больных из стационара** после выздоровления и получения отрицательных результатов бактериологического исследования, через 24 часа после окончания антибиотикотерапии, в течение 3-х дней. Исследованию подлежат испражнения (троекратно) и желчь-порции В и С (однократно).

Работники пищевых предприятия и к ним приравненные и больные хроническими заболеваниями пищеварительного тракта бактериологическое исследование испражнений проводится пятикратно. Переболевшие и вибрионосители состоят на диспансерном учете в КИЗ. (в поликлинике).

### **Профилактика.**

Изоляция, передача экстренного извещения в СЭС и вышестоящие органы здравоохранения. Изоляция контактных, дезинфекция, оздоровление внешней среды, обеспечение доброкачественной водой, наблюдение контактных в течение 5 дней. Специфическая профилактика-корпускулярная холерная вакцина и холероген анатоксин. Прививкам подлежат с 7-летнего возраста.

Проводятся гиперхлорирование питьевой воды, хлорирование воды технических водоемов, сточных вод. Заключительная дезинфекция через 10 дней после последнего больного.

### **Контрольные вопросы:**

1. Исторические данные о холере.
2. Характеристика возбудителя холеры.
3. Этиоэпидемиологические особенности холеры.
4. Клиническая картина и степени обезвоживания.
5. Диагностика и лечебные мероприятия.
6. Профилактика и мероприятие в очаге.

### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## **Пищевые токсикоинфекции.**

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Цель занятия:** Учебная цель-Выработать у студентов навыки правильной ориентации в вопросах ранней диагностики,научить студентов,используя характерные для ПТИ клинические симптомы ,проводить дифференциальную диагностику с другими ОКЗ.

**ПТИ-**обширная группа острых кишечных заболеваний,развивающихся после употребления в пищу продуктов,инфицированных патогенными или условно-патогенными микроорганизмами.

#### **Этиология.**

ПТИ-полиэтиологическая болезнь,чаще всего вызывается сальмонеллами и условно-патогенными возбудителями(протей,стафилакокки,стрептококки,клостридии).

#### **Эпидемиология.**

Источником инфекции являются животные и люди.Люди страдающие гнойными инфекциями(панарициями,фурункулезом,парадантозом,стафилакокковыми ангинами,пневмониями и др) и животные(коровы,овцы,лошади,ослицы),больные маститами.Путь заражения алиментарный.(чаще при употреблении тортов,крема,пирожное и мороженное,молочные продукты).Другие возбудители ПТИ выделяются с испражнениями людей и животных.Попадая в пищевые продукты,находящиеся в условиях,благоприятных для развития возбудителя,микробы размножаются и накапливаются в них.

#### **Патогенез.**

Для возникновения болезни недостаточно только инфицированного продукта.Необходимо еще массивное накопление возбудителя и его токсинов в пище.В желудочно-кишечном тракте человека часть возбудителей разрушается,выделяя токсин.Под действием комплекса токсинов развиваются как местные изменения ЖКТ,так и общетоксический синдром.

#### **Клиническая картина.**

Инкубационный период колеблется от 2-4 до 24-48 ч.После кратковременного дискомфорта(неприятные ощущение в эпигастрии,вздутие и урчание в животе,тошнота,головная боль,иногда потемнение в глазах,общая слабость,чувство разбитости)в течение первого часа возникают рвота(обычно многократная) ,сопровождающая чувством тошноты,периодические боли в животе.Одновременно или несколько позднее появляется в начале жидкий каловый,а затем водянистый до 10-15 раз в сутки,реже с примесью.Одновременно возникают симптомы интоксикации:озноб,повышение температуры тела,сердечно-сосудистые нарушения(тахикардия,гипотония),бледность кожных покровов,обморочные состояния.Тяжесть состояния больных обусловлена интоксикацией и степенью обезвоживания,связанного с потерей жидкости и солей с испражнениями и рвотой.Вследствие обезвоживания возникают одышка,сухость кожи,акроцианоз,судороги мышц,олигоанурия вплоть до анурии.Продолжительность болезни 1-3 дня (при благоприятном течении).

### **Осложнения.**

Чаще у детей и лиц пожилого возраста. Возможна развитие инфекционно-токсического шока (явление интоксикации и обезвоживание, тромбоза сосудов, эндокардиты, пиелоститы и развитием сепсиса).

### **Диагностика.**

1. Эпид. анамнез (групповой характер, нарушение правил тепловой обработки, сроков хранения пищи).
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования: бактериологическое исследование – бак посев рвотных масс, остатков пищи, кала, промывных вод желудка. Серологическое исследование – РПГА.

### **Лечение.**

Госпитализация производится по клиническим и эпидемиологическим показаниям, как при других кишечных инфекциях. Принципы лечения и средства те же, что и при сальмонеллезе.

Прогноз благоприятен.

### **Профилактика.**

Строгое соблюдение санитарных норм и правил при заготовке, транспортировке и хранении пищевых продуктов, следование санитарным и технологическим правилам приготовления и использования готовой пищи, соблюдение личной гигиены персоналом пищевых предприятий.

В частности, все скоропортящиеся продукты должны храниться на холоду, разделку мяса и рыбы (сырого продукта и полуфабриката) необходимо проводить на различных столах (досках) разными ножами, пищу следует раздавать непосредственно после термической обработки.

### **Контрольные вопросы:**

1. Понятие о ПТИ.
2. Виды возбудителей заболевания.
3. Источники инфекции, пути распространения заболевания.
4. Патогенез.
5. Основные клинические симптомы заболевания.
6. Диагностика и дифференциальная диагностика.
7. Лечебные мероприятия.
8. Профилактика ПТИ.

### **Список литературы:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### **Шигеллезы - Бактериальная дизентерия.**

**Цель занятия:** Учебная цель-выработать у студентов навыки правильной ориентации в вопросах ранней диагностики дизентерии.

**План лекции:**

1. Понятие о дизентерии.
2. Этиопатогенез дизентерии.
3. Эпидемиологические особенности дизентерии.
4. Клиническая картина дизентерии.
5. Диагностика дизентерии.
6. Лечение и профилактика дизентерии.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Лекция.**

**Дизентерия**-инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода шигелл, с фекально-оральным механизмом передачи и протекающая с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

**Историческая справка.**

Болезнь известна с древнейших времен. Название ее дано Гиппократом в V веке до нашей эры. Важным этапом в изучении болезни явился 1891 г., когда русский ученый А.В. Григорьев обнаружил в трупах умерших от дизентерии возбудителя и описал его. В 1898 г. К. Шига выделил культуру микроорганизмов от больных дизентерией и доказал их этиологическую роль. В 1900 г. Флекснер открыл еще один вид возбудителя, который был назван его именем. Позднее были выделены возбудители дизентерии Зонне-1915, Штутцера-Шмитца-1916, Бойда-1932-1933 г и др. Дизентерия-одна из наиболее распространенных кишечных инфекций.

**Этиология**

Возбудители дизентерии относятся к роду шигелл. Они имеют форму палочек. Согласно классификации, шигеллы разделены на виды, подвиды, типы и подтипы. Важнейшими их представителями являются бактерии Григорьева-Шига, Зонне, Флекснера, Штутцера-Шмитца, Ньюкастл и Бойда, Ларджа-Сакса. В канализационных водах дизентеринные бактерии могут сохранять свою жизнеспособность до 25-30 суток, в почве до нескольких месяцев. Длительное время они могут сохраняться на предметах домашнего обихода. В испражнениях могут сохраняться 10-15 суток, в почве в течение нескольких месяцев, в воде до 2 месяцев, переносят замораживание до 40 дней, 5% раствор фенола, при кипячении через 1 мин, при температуре 60 С в течении 10-20 мин, прямые солнечные лучи в течение 30 минут.

**Эпидемиология.**

Больной человек острой и хронической формы и бактерионосители.

**Механизм передачи** фекально-оральный, пути передачи:пищевой,водный, через грязные руки,мухи.

**Патогенез.**

Возбудители попадают в организм через рот,поражает нижние отделы толстого кишечника,вызывает воспаление.эрозию и язвенные процесс

**Клиника.**

Дизентерия протекает в двух основных формах:острой и хронической. Инкубационный период от нескольких часов до 7 дней,чаще 2-3 дня.Заболевание начинается остро,нарастает слабость,повышение температуры,снижение аппетита,головной боли,**боли в животе**,носящие **схваткообразный** характер,чаще локализуются в левой подвздошной области,частый **жидкий стул с примесью крови и слизи**.По мере развития болезни объем испражнений уменьшается с каждой дефекацией.Разгар заболевания стул может терять каловый характер и иметь вид так называемого **ректального плевка**,характерные **ложные позывы и тенезмы**.При осмотре отмечают бледность кожи,тахикардия,снижение АД.При пальпации живота выявляется уплотненная,**спазмированная и болезненная сигмовидная кишка**.При правильном лечении выздоровление наступает через 7-10 дней.До 3-х месяцев-затяжное течение,более 3 месяцев хроническое течение.

**Осложнения.** Пневмония,отиты,бронхиты.

**Диагностика:** 1.Эпид.анамнез

2.Клиническая картина

3.Лабораторные исследование:Бактериологическое-бак.посев кала,серологические реакции-РПГА.Капрология,ректороманоскопия.

**Лечение.** Госпитализация по клинико-эпидемиологическим показаниям.Диета№

4.Этиотропная терапия-нитрофураны-фуразолидон,антибиотики,сульфаниламиды и оксихинолины.

Дезинтоксикационная терапия:обильное питье,В/В капельно

жидкости,симптоматическая терапия,витамины,ферменты,спазмолитики.

Выписываем,если у больного 3 дня нормальный стул,один отрицательный бактериологический анализ кала,работников детских дошкольных ,работников пищевых предприятия после 2-х кратного отрицательного бак.анализа и их направляют на диспансерный учет.

**Профилактика.**Обследование контактных.Обследование декретированной группы.Общесанитарные мероприятия,сан-просвет работа

**Список литератур:**

1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.

2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.

3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г

4.А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.

5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

### **Иерсиниоз.**

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с различными формами иерсиниозов, особенности течения, этиопатогенезом, дифференциальная диагностика с различными заболеваниями.

**План лекции:**

1. Характеристика заболеваний.
2. Историческая справка.
3. Этиология и свойства возбудителей.
4. Эпидемиологические особенности заболевания.
5. Патогенез.
6. Клинические формы, характерные симптомы.
7. Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Иерсиниоз** –инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением пищеварительного тракта, суставов и других органов, склонностью к длительному течению.

**Историческая справка.**

Возбудитель болезни был впервые выделен и описан в США в 1939 г. Первые заболевания иерсиниозом людей зарегистрированы во Франции, Бельгии, Швеции в 1962-1963 гг., а в последующие годы и во многих других странах и континентах, в том числе и в бывшем СССР.

**Этиология.** Возбудитель иерсинии (иерсинии ентероколитика) представляет собой грамотрицательные палочки. Наиболее благоприятна для их роста температура +22-25 С, они очень устойчивы к низким температурам, могут размножаться при +\_4 С, могут длительно существовать в окружающей среде, особенно на продуктах питания, погибают при высыхании, воздействии солнечного света и различных химических веществ (сулемы, хлорамина, перекиси водорода, спирта), при кипячении. Однако нагревание до 70-80 С в течение 30 мин не всегда приводит их к гибели, поэтому иерсинии могут сохраняться в пастеризованном молоке. Известно 30 серологических вариантов (03, 09, 06, 05 В) у людей вызывает заболевание.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются люди и животные как больные, так и носители. Наибольшее эпид. значение имеют свиньи, коровы, собаки, кошки. Выделяя возбудитель с калом и мочой животные заражают различные объекты внешней среды, в том числе пищевые продукты. Люди могут заразиться при контакте с больными животными, однако чаще заражение происходит при употреблении продуктов животного происхождения, а также овощей и фруктов, инфицированных иерсиниями. Возможно водный фактор, контактно-бытовой путь передачи. Описаны внутрибольничные вспышки в детских стационарах, родильных отделениях. Чаще болеют дети 3-5 лет.

**Патогенез.** Возбудитель попавшие в организм человека с пищей или водой, в кислой среде в желудке частично погибают частично проникают дальше в кишечник. Особенно много микробов скапливается в конечном отделе тонкой кишки, здесь развиваются воспалительные изменения-терминальный илеит, иногда аппендицит. Далее иерсинии продвигаются по лимфатическим сосудам в лимфоузлы брыжейки, где возникает воспаление-мезаденит. На этом этапе инфекционный процесс может закончиться, и тогда иерсиниоз протекает в виде ОКИ. При высокой вирулентности иерсинии, снижении иммунологической реактивности организма микробы прорывается в кровь, развивается бактериемия, клинически проявляющаяся генерализацией инфекции и поражением многих органов-печени, почек, селезенки и др. В патогенезе большое значение имеет аллергический компонент, высыпание на коже, поражение суставов, эозинофилия. Иммунитет непрочный, рецидивы и возможны обострения.

### **Клиника.**

Клиника болезни отличается многообразием, т.к поражаются различные органы и систем. В типичных случаях иерсиниозу присущи острое начало, лихорадка, интоксикация, боль в животе, расстройства стула, высыпания на коже, боль в суставах и мышцах, увеличение печени, склонность к волнообразному течению с обострениями и рецидивами.

**Инкубационный период** от 1-6 дней. Наиболее часто встречается гастринтестинальная форма, которую условно можно считать локализованной, т.к при ней иерсинии не проникают за пределы пищеварительного тракта. Симптомы: озноб, повышение температуры, головная боль, слабость и признаки гастроэнтерита: боль в эпигастральной области или вокруг пупка, тошнота, рвота, вздутие живота, жидкий зловонный стул с примесью слизи. У некоторых больных боль в левой подвздошной области, спазм сигмы скудный стул с примесью крови.

При внимательном осмотре можно выявить симптомы присущие всем формам иерсиниоза: катаральные симптомы, боль в суставах, высыпание на коже, увеличение печени, болезненность, конъюнктивит, лихорадка 4-5 дней. У взрослых редко, чаще у детей встречается абдоминальная-аппендикулярная форма. В начале заболевания могут быть рвота и понос, появляется интенсивная боль в правой подвздошной области или вокруг пупка, напряжение мышц и симптомы раздражение на коже, боль в мышцах и суставах, увеличивается печень. Генерализованная форма характеризуется ярко выраженные признаки поражения ЖКТ. Сыпь на коже крупная, пятнисто-папулезная, уртикарная, мелкоточечная нехарактерна. Миалгия и артралгия, артриты через 2-3 недели после гастроэнтерита, поражаются крупные суставы. Тяжелая форма иерсиниоза это септическая форма, летальность 30-60 %.

**Диагностик:** 1. Эпид. анамнез

2. Клиническая картина

3. Лабораторные исследование: Бактериологическое и

исследование кала, мочи, крови и желчи. Серологические исследование-РНГА.

**Лечение.** Постельный режим, диета как при ОКИ.

Антибиотики: доксицилин, левомицетин, тетрацилин, гентамицин, стрептомицин, абактал. Дезинтоксикационная терапия, антигистаминные препараты, индометацин, делагил, хирургическое лечение, симптоматическое лечение.

**Профилактика.** Как при ОКИ. Специфической профилактики нет.

**Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016.

**Амебиаз - амебная дизентерия.**

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

Амебиаз-болезнь, вызываемая гистолитической амебой, характеризуется хроническим рецидивирующим течением, язвенным поражением толстой кишки, в некоторых случаях-печени, легких, головного мозга, кожи и других органов.

**Этиология.** Возбудитель энтамеба гистолитическая, жизненный цикл которой включает две стадии: вегетативную (трофозоит) и покоя (циста). В организм человека амеба попадает только в стадии цисты, в кишечнике превращается в вегетативную форму. При благоприятных условиях формируется другая вегетативная форма- тканевая, способная разрушать клетки тканей и поглащать эритроциты. Вегетативные формы паразита быстро погибают во внешней среде, а цисты весьма устойчивы. Хорошо переносит низкую температуру, при кипячении погибают сразу мгновенно.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является человек.

**Механизм заражения** фекально-оральный.

Факторы передачи: вода, пищевые продукты и предметы обихода.

Заболевание распространена в странах с тропическим климатом.

**Патогенез.** Возбудитель попадает в организм через рот водой или пищей.

Преимущественно поражается слепая и восходящая кишка. Паразит может проникать в печень и другие органы и там образуются абсцессы. Может быть перфорация и сужение кишечника и полипы кишечника.

**Клиника.** Инкубационный период 1-2 недели, 3-6 недель и несколько месяцев. Болезнь развивается медленно. Наиболее характерный симптом-понос. Стул в начале кашицеобразный или жидкий с крупными комочками слизи. Затем появляется примесь крови и стул становится слизисто-кровянистым, его сравнивают с «малиновым желе». Остром периоде больные жалуются на коликообразные боли в животе, преимущественно справа возможно тенезмы. Живот при пальпации болезненный, втянут. Температура тела нормальная или субфебрильная. Аппетит снижен. Сон плохой, головокружение. При ректороманоскопии можно обнаружить



различные изменения слизистой оболочки от едва заметных поверхностных нарушений до глубоких крупных язв с подрытыми краями окруженных красным ободком. Болезнь приобретает хроническое течение. Больные худеют, астения, анемия, в тяжелых случаях и истощение.

**Осложнения.** Перитонит, сужение кишки, амёбный аппендицит, амёбный гепатит и абсцесс печени.

**Диагностика:**

1. Эпид. анамнез
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования: микроскопическое исследование, серологические реакции-РИФ, РНГА, ИФА. Ректороманоскопия, УЗИ, сканирование печени.

**Лечение.** Диета, режим.

Специфическая терапия: Метронидазол-флагил, трихопол по 0.5-0.75. 3 раза 5-7 дн. Комбинированные препараты-Энтамизол-метронидазол+фураимид по 2 гр. 3 р 5-7 дней. Для лечения кишечного амёбиаза физижин-тинидазол по 2 г. 3 дня и орнидазол по 0.5 2 р. 5-7 дн. Эметин гидрохлорид при абсцессе печени В/В по 1 мг на кг, максимальная суточная доза 60 мг 5-7 дн. В промежутке делагил-хингамин, хлорохин по 0.25 г 3 р, антибиотики: тетрациклин, мономицин. При абсцессе печени, если в течение 5 дней не наступает улучшения, проводится вскрытие абсцесса.

**Профилактика.** Изоляция источника инфекции. Испражнения дезинфицируются 50 % раствором лизола. Белье замачивают в 3 % растворе лизола. Другие мероприятия как при других кишечных инфекциях.

### **Список литературы:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016.

### **Эшерихиозы.**

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой Эшерихиоза.

**План лекции:**

1. Характеристика заболеваний.
2. Этиологические особенности.
3. Эпидемиология.
4. Механизм развития заболевания.
5. Клиника.
6. Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Эшерихиоз** -коли инфекция относятся к ОКЗ, вызываемые энтеропатогенными штаммами кишечной палочки. Кишечную палочку впервые описал Эшерих в 1885 г, поэтому впоследствии ее и стали называть эшерихиа коли. (*Escherichia coli*)

**Этиология.** Возбудителем является энтеропатогенные кишечные палочки. Кишечные палочки имеет сложную антигенную структуру, устойчивые во внешней среде, чувствительны к кипячению и дезинфицирующим средствам, выделяет энтеротоксин.

**Эпидемиология.** Основным источником инфекции является больной человек, реже бактерионосители. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Возможны пищевые вспышки. В детских коллективах инфекция распространяется через загрязненные игрушки, предметы ухода, загрязненные руки персонала и матерей. Помимо спорадических случаев наблюдаются и эпидемические вспышки. Среди ОКЗ на долю эшерихиоза приходится 15-30 %.

**Патогенез.** Внедрение возбудителя происходит в тонкой кишке. У взрослых- экзогенное заболевание, у детей часто эндогенная инфекция, при снижении реактивности организма возникает заболевание.

#### **Клиника.**

Инкубационный период 3-6 дней. Эшерихиозы могут протекать в следующих клинических формах: 1. кишечные заболевания у детей. 2. кишечные заболевания взрослых. 3. сепсис. При легкой форме температура тела нормальная или субфебрильная, хорошее самочувствие. Стул 3-5 раз в сутки, жидкий, желтого цвета, редко с примесью слизи. Среднетяжелая форма болезни начинается остро, появляется рвота, повышается температура тела-38-39 С, живот вздут, стул до 10-12 раз в сутки. жидкий, иногда с примесью слизи, без крови. Тяжелые формы характеризуется резко выраженным токсикозом, стул до 20 раз в сутки, водянистый, пенистый, с примесью слизи и иногда с прожилками крови, температура тела до 39-40 С, аппетит снижен, ребенок беспокоен, живот вздут, болезненный, кожные покровы бледные, АД понижено, отмечается похудание.

**Диагностика:** 1. Эпид. анамнез

2. Клиническая картина

3. Лабораторные исследования: бактериологическое, бак посев кала.

**Лечение.** 1. Госпитализация, режим, диета.

2. При тяжелой форме

аминогликозиды: неомицин, мономицин, гентамицин, канамицин и полимиксин.

3. Дезинтоксикационная терапия.

4. Симптоматическая терапия, витамины.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия должны быть особенно строгим во всех лечебных детских учреждениях, где находятся дети первого года жизни- особенно первого полугодия. Эти мероприятия должны включать предупреждение заноса инфекции в эти учреждения, раннее выявление и изоляцию больных. С этой целью обследуют на эшерихиозы беременных до родов, а также рожениц, родилниц и

новорожденных в родильных домах при появлении признаков, позволяющих заподозрить коли-инфекцию. Другие мероприятия как при дизентерии.

**Контрольные вопросы:**

1. Этиология заболевания.
2. Эпидемиологическая характеристика.
3. Патогенез заболевания.
4. Симптомы и течение заболевания.
5. Диагностика и лечение эшерихиоза.
6. Профилактика и мероприятия в очаге.

**Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

**Ботулизм.**

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, лечением и профилактикой ботулизма. Развивать у учащихся клиническое мышление при решении проблемных задач.

**План лекции:**

1. Этиологическая характеристика заболевания.
2. Эпидемиология ботулизма.
3. Механизм развития заболевания.
4. Клиническая картина.
5. Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Ботулизм**-острая инфекционная болезнь, возникающая вследствие отравления токсином бактерий ботулизма, характеризующаяся преимущественно симптомами тяжелого поражения нервной системы.

**Историческая справка.** термин «ботулизм» или колбасное отравление (лат ботулус-колбаса), впервые появился в 18 веке, после описания Ю. Кернером заболевания, связанного с употреблением кровяной колбасы. Позже было описано такое же заболевание, но вызванное «рыбным ядом». В 1894 г. Ван Эрменгем выделил микроб из ветчины и из органов человека, умершего после ее употребления, и назвал его Клостридиум ботулинум.

**Этиология.** Возбудитель болезни-Клостридиум ботулиnum-подвижная палочка,имеющая жгутики,строгий анаэроб,образует споры.При отсутствии кислорода образует очень сильный яд-экзотоксин.Существует 7 типов этого возбудителя:А,В,С,Д,Е,Ғ,І-жи,отличается структурой экзотоксина.Наиболее опасны для человека типы А,В,Е .Из спор образуются вегетативные формы,при консервировании.Споры очень устойчивы к внешним воздействиям,не всегда погибает при кипячении,погибает при автоклавировании.

**Эпидемиология.** Источник инфекции:животные и человек,в кишечнике которых находится возбудитель ботулизма.Возбудитель выделяется наружу с испражнениями и превращается в споры.Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу инфицированных спорами продуктов,в большинстве случаев домашнего консервирования (баклажаны,грибы).Для развития болезни необходимо размножение возбудителя и накопление ботулинического яда.Возбудитель размножается только,анаэробных условиях,особенно часто в консервах,в толще мясных и рыбных продуктов.Банка с зараженными консервами вздувается вследствие образования газов(бомбаж),внешний вид продукта,запах и вкус не меняется.

#### **Клиническая картина.**

Инкубационный период обычно короткий-6-24 ч,но может удлиниться до недели.Болезнь тем тяжелее,чем короче инкубационный период.По начальным признакам выделяют три варианта болезни: с преобладанием диспепсических расстройств,нарушения зрения или дыхания.Температура тела обычно нормальная или умеренно повышена.Через несколько часов появляются признаки **нарушения зрения (глазные симптомы)**:снижение его остроты,туман,сетка перед глазами,двоение в глазах-диплопия,опущение верхнего века-птоз,косоглазие-страбизм,неправильное расширение зрачков-анизокория.

Признаки **расстройства глотания**:ощущение комка в горле,поперхивание,в начале больной не может глотать твердую пищу,затем жидкую пищу.**Голос** сиплый и гнусавый,иногда отсутствие голоса-афония.Больные жалуется на головокружение,головная боль,бессонницу.общую мышечную слабость.Наиболее тяжелая форма ботулизма начинается **с пареза дыхательных мышц**,который приводит к ограничению подвижности межреберных мышц и диафрагмы,исчезновение кашлевого рефлекса.Вдох затрудняется,возникает ощущение сдавления в груди.Больной принимает вынужденное положение для облегчения дыхания.Возникает одышка,ЧД-30-70 в мин.Смерть наступает на 3-5 день болезни от паралича дыхания.Нарушения со стороны ССС в начале брадикардия,затем тахикардия,АД умеренно повышается,тоны сердца глухие.Развивается дистрофия миокарда.

#### **Осложнения.**

Пневмония,миокардит,миозит,невриты.

#### **Диагностика:**

- 1.Эпид анамнез
- 2.Клиническая картина
- 3.Лабораторные исследование:бактериологическое и биологическое(опыты на белых мышцах)-кровь,серологическое исследование РН с сывороткой.

### **Лечение.**

Госпитализация в реанимационное отделение. Первоначально промывают желудок и сифонную клизму. Для нейтрализации токсина, вводят противоботулиническую сыворотку-моновалентную или поливалентную Тип А-10000-15000 МЕ, типа В-5000-7500 МЕ и типа Е-15000 МЕ. После предварительного нагревания до 37 С смесь вводят В/В или В/М, по методу Безредко. При тяжелом течении болезни сыворотку назначают повторно в той же дозе через 6-8 ч В/М. Дезинтоксикационная терапия. Антибиотики тетрациклинового ряда и левомицетин. симптоматическая терапия.

**Профилактика.** Правильное консервирование, кипячение при температуре 100 С в течение 30 мин, соблюдение правил гигиены, уничтожение бомбажных банок.

### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## **Бруцеллез**

**Цель занятия:** Учебная цель-дать понятие о зоонозах, почему бруцеллез является краевой патологией, клинические формы бруцеллеза и профилактические мероприятия при зоонозах.

### **План лекции:**

1. Этиоэпидемиологическая характеристика бруцеллеза.
2. Патогенез бруцеллеза
3. Клиническая картина бруцеллеза.
4. Диагностика, лечение и профилактика бруцеллеза.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Бруцеллез**-зоонозная инфекционно-аллергическая болезнь бактериальной природы, сопровождающаяся лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной, нервной, сердечно-сосудистой систем и аппарата движения. Этой болезни свойственна склонность к хроническому течению с многообразием клинических форм.

### **Этиология**

Возбудители бруцеллеза относятся к роду бруцелл. Выделяют 6 видов бруцелл. Наиболее часто встречается у человека 3 вида бруцелл: 1. Бруцелла мелкого рогатого скота- бруцелла мелитензис, наиболее патогенной для человека. 2. Бруцелла крупного скота- бруцелла абортус бовис. 3. Бруцелла у свиней- бруцелла абортус

суес. Другие виды встречается редко. Бруцеллы имеют жгутики, грамм отрицательные, спор не образуют, выделяет эндотоксин. Бруцеллы обладают высокой инвазивностью и могут проникать в организм через неповрежденные слизистые оболочки, живут и размножаются в основном внутри клеток системы макрофагов. Во внешней среде бруцеллы достаточно устойчивы и хорошо переносят низкую температуру. В молоке, хранящемся в холодильнике, они остаются жизнеспособными в течение 45 дней. В молочных продуктах от 15 до 30 сут. В почве, навозе, сеной трухе, шерсти бруцеллы выживают до 6 мес, во льду и снегу до 4-5 мес. Под воздействием прямых солнечных лучей бруцеллы погибают через 1-2 ч, при рассеянном солнечном свете через 7-8 ч, при кипячении в течение 3-5 мин, при температуре 70 С в воде, молоке и бульона через 20-40 мин. Дезинфицирующие средства убивают в течение нескольких минут.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции является мелкий рогатый скот, крупный рогатый скот и свиньи, самым опасным источником заболевания для человека являются козы и овцы. Заражение людей происходит в процессе ухода за больными животными, при переработке инфицированных продуктов животноводства, при употреблении в пищу парного молока от больных бруцеллезом животных и изготовленных без термической обработки молока, кисломолочных продуктов (простокваши, сыра, брынзы и др). Наиболее характерное проявление бруцеллеза у самок животных - аборт, у самцов - орхиты (воспаление яичка). Абортированный плод, плацента, оболочка плода содержат огромное количество бруцелл. Заболеваемость носит резко выраженный сезонный характер, достигая максимума в марте-апреле-мае, а затем постепенно уменьшается. Наибольшая заболеваемость бруцеллезом регистрируется в регионах развитого овцеводства.

**Патогенез.** Бруцеллы способны проникать в организм животного и человека следующими путями: **1.** через слизистые оболочки полости рта и носоглотки, иногда пищеварительного тракта при алиментарных заражениях. **2.** через поврежденную и даже не поврежденную кожу при контакте с инфицированными животными и материалами. **3.** через слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. **4.** через слизистые оболочки половых органов. **5.** через плаценту при внутриутробном заражении плода. Проникнув в организм человека, возбудители захватываются фагоцитами. По мере внутриклеточного размножения бруцелл и частичной гибели фагоцитов бруцеллы из первичного очага попадают в ток лимфы и крови, которыми заносятся в лимфоидные органы, где могут быть захвачены органами системы фагоцитов или свободно циркулировать в крови. При ослаблении защитных сил организма под влиянием различных факторов (переутомление, переохлаждение, стрессовые ситуации, гиповитаминоз, вирусные инфекции и т.д.) бруцеллы активизируются и болезнь рецидивирует. Длительное волнообразное течение с повторной сменой рецидивов и ремиссий - характерная особенность этой болезни. Наиболее часто патологические изменения локализуются в органах кровообращения, легких, печени, селезенке, лимфатических узлах, аппарате движения, нервной системе, половой сфере, что приводит к нарушению их функций.

**Клиническая картина**

Инкубационный период от 1 до 8 недель. Острый бруцеллез начинается с лихорадки продолжительностью 7-10 дней. Температура тела с первых дней болезни высокая-39-40 С. Интоксикация организма выражены умеренно. Озноб, потливость, периферические лимфоузлы увеличены до размеров горошины или фасоли. Чаще наблюдается различные увеличение подчелюстных, шейных или подмышечных и паховых лимфоузлов. Наблюдается различные типы лихорадки, несмотря на высокую температуру, самочувствие больных остается удовлетворительным, иногда они даже продолжают работать. В различные периоды болезни наблюдаются потеря аппетита и реже диспепсические расстройства: тошнота, рвота, чувство тяжести и давление в подложечной области, запоры. Сухость во рту, увеличивается печень и селезенка. Для бруцеллеза наиболее характерны боли в мышцах, костях и суставах. Нередко возникают бурситы, тендовагиниты, артриты, периартриты. Орхит и эпидидимит чаще возникает спустя 1-2 месяца после начала заболевания. У женщин наблюдаются затяжные оофориты, сальпингиты, метриты, расстройства менструального цикла, аборт, очень редко-маститы. Наиболее частыми являются функциональные и органические изменения со стороны центральной и периферической нервной системы. Раздражительность, умеренная головная боль, бессонница, утомляемость. Нередко встречается и тяжелые поражения нервной системы: менингоэнцефалиты, полирадикулоневриты, бывают нарушения психики-чувство тоски, понижение памяти, депрессивные состояния, эйфория, повышенная возбудимость.

Острый бруцеллез в большинстве случаев переходит в хроническую форму. (более 6 мес). Для хронического бруцеллеза характерно поражение костно-мышечной системы. Поражаются в основном крупные суставы (грудиноключичные, плечелопаточное и крестцово-подвздошное сочленения, позвоночник-спондилез, спондилоартроз, остеохондроз, миозиты, фиброзиты, бурситы и тд.). Поражения периферической нервной системы характеризуется развитием невритов, радикулитов, плекситов, реже менингитов, менингоэнцефалита, арахноидита, атрофия зрительного и слухового нервов.

**Диагностик:** 1. Эпид. анамнез

2. Клиническая картина

3. Лабораторные исследование: Бактериологическое исследование крови, содержимое бурсита.

Серологические реакции: Райта, Хеддельсона, Кумбса, ИФА.

Внутрикожно-аллергическая проба Бюрне, сохраняется длительно.

**Лечение.** Обязательная госпитализация, диета №15, режим.

Специфическая терапия: Антибиотики-тетрацилин по 0.3 г 4 раза в сутки-20 дней, сочетается В/М введением стрептомицина по 0.5 г 2 раза в сутки, используется также рифампицин в дозе 900 мг в сутки, гентамицин по 120 мг в сутки, а также метацилин-рондомицин и доксоцилин, бисептол-480 по 2 таб в сутки в течение месяца. Антигистаминные препараты, противовоспалительные

препараты: индометацин, ибруфен, вольтарен, бутадиион, реофирин, пирабутал, анальгетики, физиотерапия, седативные препараты, витамины, ЛФК, санаторно-курортное лечение и др.

### **Профилактика**

Ветеринарный надзор, ликвидация инфекции среди животных. Спец. одежда, дез. средства, сан-гигиенические мероприятия, вакцинация групп риска, сан-просвет работа.

### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## **Лептоспироз**

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, лечением и профилактикой лептоспироза.

### **План лекции:**

1. Характеристика заболевания.
2. Историческая справка.
3. Этиоэпидемиология.
4. Патогенез и клиническая картина.
5. Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Лептоспироз-ОИБ**, передающаяся человеку от животных, характеризуется лихорадкой, интоксикацией, поражением почек, печени и геморрагическим синдромом.

**Историческая справка.** Заболевание известно более 100 лет. Первое клиническое описание сделано А. Вейлем в Германии и Н.П. Васильевым в России. В 1914 г. японские ученые Инадо, Идо и др. выделили возбудитель-лептоспиру. Заболевание вначале называли водной лихорадкой. Лептоспироз является одним из наиболее широко распространенных зоонозов в России.

**Этиология** Возбудитель-лептоспира-представляет собой спиралевидное образование, подвижны, приспособлены к жизни в воде и имеют сложную антигенную структуру, устойчивы к низким температурам, во влажной почве до 9



месяцев, на пищевых продуктах несколько дней. Быстро погибает при высушивании, в воздействии солнечного света, кипячении, под действием дез. средств.

### Эпидемиология

Основными носителями инфекции являются мыши-полевки, водяные крысы, домашние мыши, крысы, ежи, землеройки. Заболевание людей возникает чаще во время сельхозработ, охоты, рыбной ловли, при купании, умывании, и питье воды из случайных водоемов в летнее время. Источником могут быть домашние животные (коровы, свиньи). Заражение происходит через пищу, воду, предметы обстановки. Болеют работники животноводческих ферм, мясокомбинатов, ветеринары и др.

### Патогенез

Входными воротами инфекции являются поврежденная кожа и слизистые оболочки. Благодаря своей активности возбудитель легко проникает в кровь, минуя запретные барьеры, и внедряется в органы (печень, почки, надпочечники, селезенку, легкие, возможно в спинно-мозговую жидкость). Повторный выход лептоспир в кровь определяет начало клинических проявлений. Наивысшая степень токсемии, в эту фазу нарушается целостность эндотелия капилляров, появляются многочисленные геморрагии в паренхиматозных органах, в тканях мозга, в брюшине, плевре, на коже. Возможно развитие острой почечной недостаточности.

### Клиническая картина

Инкубационный период от 6 до 12 дней. Длительность болезни 2-6 недель. Различают желтушную и безжелтушную формы, причем желтушный вариант заболевания наиболее тяжелый. В подавляющем большинстве случаев заболевание начинается остро. Появляется потрясающий озноб, повышение температуры, которая в течение 6-12 часов достигает 39-40 °С. Лихорадка волнообразного типа. Больные жалуются на сильную головную боль, слабость, бессонницу, резкие боли в мышцах ног (особенно икроножных), спины, затылочных и шейных отделах. У больного появляются тошнота, рвота. **Характерный вид больного.** В первые дни болезни появляются одутловатость и гиперемия лица, конъюнктив, инъекция сосудов склер. На 3-6-й день болезни у больных на конечностях и туловище может появиться полиморфная сыпь (кореподобная, скарлатиноподобная, петехиальная), которая сохраняется от нескольких часов до нескольких дней. В зеве обнаруживаются умеренная гиперемия, гипертрофия миндалин, на слизистых - энантема. Могут быть довольно стойкие и интенсивные боли в эпигастрии, печень увеличивается на 2-3 день заболевания, плотная, болезненная. Со стороны ССС в начале болезни определяются тахикардия, брадикардия, снижение АД, глухость сердечных тонов. Со стороны ЦНС возможны бессонница, нарушения сознания, бред, иногда менингеальные симптомы. Почти всегда наблюдается **поражение почек**. Симптом Пастернацкого положительный с одной или обеих сторон. В моче белок, эритроциты, лейкоциты и цилиндрические эпителии. Усиливается и проявляется поражение печени и почек. Может возникнуть или усилиться геморрагический синдром. Появляются петехии на коже, кровотечения из десен, носа, желудочные, кишечные. При желтушном варианте кожные

покровы, склеры, слизистые окрашиваются в желтый цвет. На ЭКГ отмечается изменение в миокарде. Выражена гипотония. В легких явление трахеита, бронхита, пневмонии. В большинстве случаев при правильном и своевременном лечении исход благоприятный.

**Осложнения:** ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела, подострый нефрозонефрит, парез лицевого нерва, полиневриты.

**Диагностика:**

1. Эпид. анамнез
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования: микроскопический, биологический, серологический-РПГА, для исследования берут кровь, мочу, ликвор.

**Лечение**

Учитывая тяжелое течение инфекции, обязательно госпитализируют в стационар. Назначается строгий постельный режим. Диета №13 или 5 стол.

Этиотропная терапия: пенициллин, тетрациклин. В тяжелых случаях назначают противолептоспирозный гамма-глобулин.

Патогенетические средства: кортикостероидные препараты, диуретики-мочегонные средства-маннитол, лазикс.

Проводят промывание желудка и кишечника 2-4 % ным раствором гидрокарбоната натрия с целью уменьшения ацидоза. При анурии-фурасемид.

Если явления ОПН нарастают, необходим гемодиализ. При необходимости назначают анальгин, жаропонижающие средства. Проводят витаминотерапию.

**Профилактика**

1. Защита водоемов от загрязнения мочой грызунов и сельскохозяйственных животных, дератизация.
2. Правильный выбор места купания людей и водопоя животных.
3. Использование спецодежды при работе на мясокомбинатах, убойных пунктах, в шахтах.
4. Правильное обустройство и эксплуатация колодцев.
5. Санитарно-просветительная работа с населением.
6. Вакцинация по эпидемиологическим показаниям.

**Контрольные вопросы:**

1. Этиоэпидемиология лептоспироза.
2. Патогенез и клиника лептоспироза.
3. Диагностика, лечение и профилактика лептоспироза.

**Список литературы:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## Вирусные гепатиты

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией,эпидемиологией,клиникой,лечением и профилактикой вирусных гепатитов.Развивать у учащихся клиническое мышление при решении проблемных задач.

### План лекции:

- 1.Историческая справка.
- 2.Клинические формы ВГ.
- 3.Этиология ВГ.
- 4.Эпидемиология ВГ.
- 5.Патогенез ВГ.
- 6.Клиническая картина ВГ.
- 7.Осложнения ВГ.
- 8.Диагностика,лечение и профилактика ВГ.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Вирусные гепатиты**-группа болезней человека,вызываемых различными вирусами,поражающими печень,включающая в себя гепатит А,гепатит В,гепатитС,Е и Д-дельта.Обычно протекает с желтухой.

### Историческая справка.

В 1888 г.С.П.Боткин впервые высказал предположение об инфекционной природе желтух, и в последующим острый гепатит получил название болезни Боткина.Спустя полвека появились убедительные доказательства в вирусной этиологии гепатита,затем стали различать инфекционный и сывороточной гепатиты.В 1967 г.Блумберг открыл «австралийский» антиген,который оказался одним из компонентов возбудителя сывороточного гепатита.В 1973 г выделен вирус – возбудитель инфекционного гепатита,а в 1977 г.-дельта вирус,70 годы стало ясно и другие возбудители(ВГ ни А ни В).Вирусные гепатиты относятся к одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний человека во всех странах мира.

### Гепатит А (болезнь Боткина,инфекционный гепатит)

**Этиология** .Возбудитель вирус А (HAV),самые мелкие,содержит один антиген,устойчив во внешней среде,при комнатной температуре сохраняется в течение нескольких недель,при плюс 4 С месяцами,при минус 20 С несколько лет,погибает при кипячении в течение 5 мин и др дез.средств.

**Эпидемиология.**Источником инфекции являются больные люди.Заразные в конце инкубации и продромальном периоде.Механизм передачи фекально-оральный,контактно-бытовой путь передачи.Пути передачи:водный,пищевой,через грязные руки,игрушки,посуда,белье и др.

Восприимчивость всеобщая. Часто болеют дети дошкольного и школьного возраста и до 30 лет. У лиц старшего возраста редко. Иммунитет длительный. Сезонность летнее-осенние месяцы.

**Патогенез.** Вирус проникает в организм через рот, в пищеварительный тракт, затем в печень, где и происходит его размножение. Печеночные клетки погибают, однако массивного некроза не бывает, поэтому болезнь протекает легко. Возбудитель выделяется с фекалиями до наступления желтухи. При гепатите А не бывает вирусоносительство хроническое течение и заканчивается полным выздоровлением.

**Клиническая картина.** Инкубационный период от 7 до 50 дней, чаще 15-30 дней. **Продромальный – преджелтушный** период начинается остро, повышение температуры, головной болью, общим недомоганием, снижением аппетита, тошнотой, неприятные ощущение в верхней половине живота, иногда рвота, длительность 3-5 дней. К концу его моча темнеет, а кал светлее обычного. Через несколько дней, температура тела нормализуется, улучшается самочувствие, появляется желтуха.

**Разгар или желтушный период.** Желтушность склер, слизистых оболочках полости рта, кожи нарастает быстро, продолжительность 10-12 дней, самочувствие хорошее, появляется аппетит, прекращаются тошнота и рвота, неприятные ощущение в животе. При осмотре печень увеличена иногда селезенка, пульс редкий, язык обложен, моча темная, кал светло-желтая.

**Период реконвалесценции.** Исчезновение желтухи, нормализуется цвет кала и мочи. Уменьшается до нормы размеров печени, отсутствие жалоб, нормализуется лабораторные показатели. Продолжительность 1-2 мес

**Диагностика:** 1. Эпид. анамнез

2. Клиническая картина

3. Лабораторные исследование: кровь на биохимическое исследование- билирубин, аминотрансфераз (АлАт и АсАт). тимоловая проба повышается до 7-10 раз, определение специфических антител, определение в моче желчных пигментов.

**Лечение.** Госпитализация, диета № 5, обильное питье до 2-3 литров, В/В растворы 5% раствор глюкозы, раствор рингера, гемодез. Желчегонные препараты. Диспансерное наблюдение 3-6 месяцев.

**Профилактика.** Для гепатитов А и Е основой профилактики являются санитарно-гигиенические мероприятия: обеспечение населения доброкачественной водой и продуктами питания. Выявление контактировавших лиц, наблюдение за ними в течение 35 дней. Специфическая профилактика проводится по эпид. показаниям. В очаге должно быть проведена заключительная дезинфекция.

**Гепатит В** (сывороточный гепатит, парэнтеральный, шприцевым)

**Этиология.** Вирус гепатита В (HBV) отличается исключительно высокой устойчивостью к различным физическим химическим факторам, он сохраняется при комнатной температуре 3 мес, в холодильнике - до полугода, в высушенной плазме - 25 лет, не погибает при действии различных дез. средств. Уничтожение возбудителя происходит только при автоклавировании и при кипячение не менее 30 мин. Вирус гепатита В имеет сложную антигенную структуру, состоит из нескольких

антигенов, один из которых - поверхностный (HBsAg возбудителя) - австралийский антиген.

**Эпидемиология.** Основным источником инфекции являются больные и здоровые носители. У носителей и больных вирус содержится в крови, сперме, слюне, вагинальном секрете, грудном молоке, моче. Гепатит В относится к кровяным инфекциям, он передается парэнтеральным путем. Для возбудителя болезни достаточно введения 0,001 мл зараженной крови или ее препаратов. Наибольший риск заражения раньше связан с переливанием крови, в настоящее время донорская кровь проверяется, в связи с чем % посттрансфузионного гепатита уменьшился. Однако заражение ГВ возможно при различных парэнтеральных вмешательствах: инъекции, стоматологические вмешательства, гинекологическое обследование, через маникюрные наборы, бритвенные приборы. Большому риску заражения ГВ подвергаются мед. работники контактирующие с кровью. В отличие от гепатита А - Гепатит В может передаваться и половым путем, может передаваться от беременной женщины плоду и новорожденному. Восприимчивость высокая. Иммунитет длительный.

#### **Патогенез.**

При ГВ возможен массивный некроз печеночных клеток. Возбудитель проникнув в организм человека, может остаться в нем на многие годы десятилетия, поэтому возможно развитие хронического гепатита и формирование длительного вирусоносительства. Нарушается пигментный обмен, обмен веществ, выделение желчи из печени и желчного пузыря.

#### **Клиника.**

**Инкубационный период** длителнее от 6 недель до 6 мес. (2-6 мес).

**Преджелтушный период**, те же симптомы, что и при ГА, однако постепенное.

Боли в крупных суставах, высыпание на коже, зуд кожи, увеличивается печень, изменяются цвет мочи и кала.

**Разгар болезни.** - желтушный период. с появлением желтухи самочувствие больных ухудшается: нарастает слабость, аппетит исчезает, постоянная тошнота, рвота, сухость во рту и горечь, головные боли, головокружение, желтуха нарастает постепенно, в течение 1-2 недель, интенсивность значительная. Продолжительность около месяца. Печень и селезенка увеличена, моча темная, кал обесцвечен, зуд кожи.

**Период реконвалесценции.** Длительный до полугода. Клинико-биохимические изменения сохраняются дольше, чем при ГА.

#### **Осложнения.**

**1. Острая печеночная энцефалопатия:** Нарастают все выше перечисленные признаки, эмоциональные нарушения, возбуждения, иногда с трудом отвечает на простые вопросы, тремор рук, кровотечение, размеры печени уменьшаются, повторная рвота, печеночный запах изо рта. В последующем сознание становится спутанным, нарушается ориентация в пространстве и времени, резкое возбуждение, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Далее наступает глубокая **печеночная кома**, сознание полностью отсутствует, больные не реагируют даже на боль, приступообразные судороги, исход летальный.

#### **2. Хронические гепатиты.**

### **3.Цирроз печени.**

#### **Лечение.**

Госпитализация больных,режим строго постельный,диета № 5.

В/В капельно 10% раствор альбумина,плазму,диуретики,гемодез,глюкоза и др.При ОПЭ:преднизалон,дексаметазон,10 % р-р глюкозы,лазикс,контрикал или гордокс,переливание крови,седуксен,галоперидол,викасол,дицинон,аминокапроновую кислоту.Антибиотики для профилактики осложнения(вторичной инфекции).Диспансерный учет в течение года.

**Профилактика.**Обследование доноров,использование одноразового мед.инструментария,мед.работники должны работать в резиновых перчатках.В случаях загрязнение рук кровью нужно немедленно обработать их тампоном,смоченным 1% раствором хлорамина, и вымыть водой с мылом.Детям,родившимся от матерей-носителей или заболевшим ГВ во время беременности,проводится вакцинация.Вакцинация по плану.**Гепатит С** по клиническим проявлениям напоминает гепатит В,механизм передачи при переливании крови.

**Гепатит Е** сходен с гепатитом А,механизм заражения фекально-оральный,основной фактор –вода,высокая летальность среди беременных во второй половине беременности.

#### **Гепатит Д-дельта инфекция.**

Возбудитель дельта вирусы,дефектный,т.к проявляет свои патогенные свойства только в присутствии вируса В,поэтому Дельта-инфекция всегда тесно связана с ВГВ-инфекцией.Оболочку вируса Д образует HBsAq.

Источники инфекции хронические носители вируса Д.Путь передачи как при ГВ,у больных гемофилией,наркоманов,гомосексуалистов.Возможно одновременное заражение человека двумя вирусами В и Д,развивается острый гепатит с тяжелым течением (молниеносным).

#### **Контрольные вопросы:**

- 1.Клинические формы ВГ.
- 2.Этиоэпидемиологические особенности ВГ.
- 3.Механизм развития заболевания.
- 4.Клиническая картина ВГ.
- 5.Осложнения.
- 6.Диагностика,лечение и профилактика ВГ.

#### **Список литератур:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
- 4.А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

## Грипп и др ОРВИ.

### Цель занятия:

Учебная цель: Ознакомить учащихся наиболее распространенными заболеваниями дыхательных путей.

### План лекций:

1. Характеристика заболеваний
2. Историческая справка
3. Этиология Гриппа и др. ОРВИ
4. Эпидемиология
5. Патогенез
6. Клиническая картина
7. Осложнения
8. Диагностика
9. Лечение и профилактика

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

### Грипп

Острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусами. Характеризуется коротким лихорадочным периодом, интоксикацией, поражением слизистых оболочек дыхательных путей. **Историческая справка.** Грипп как массовая болезнь был известен и описан еще в древние времена. В XIV в. итальянец Доминико описал три эпидемии Гриппа, назвав его "инфлюэнца". Гриппом от французского гриппер-схватить, охватить, болезнь было названа в 1743 г. Первая пандемия гриппа возникла в 1580 г. В дальнейшем пандемия появлялись каждые 30-40 лет. Наиболее тяжелая пандемия, получившая название "испанка" была в 1918 г- 1920 г. Тогда в течение 3 мес переболело около 500 млн. человек, из которых 20 млн. умерли. Летальность от гриппа наблюдается главным образом у детей до 1 года и лиц преклонного возраста.

**Этиология.** Возбудитель гриппа - фильтрующий вирус - был выделен в 1931 г англичанином Шоупом. 1940 г А.А.Сморodinцев и Зильбер в Москве. Существует несколько типов вируса: А, А один, А два, В, С.

Вирус А отличается изменчивостью, в результате которой возникают новые варианты или разновидности вируса. Возбудители гриппа неустойчивы во внешней среде: при температуре 60 гр. погибают в течение нескольких минут губительно действуют дез. средства, солнечный свет, уфо.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек. Передача возбудителя от человека к человеку осуществляется в течение всего периода болезни воздушно - капельным путем. Возможно так же заражение через предметы - полотенце, посуду и др. Сезонность заболевания - холодное время года. В короткие сроки распространяются в виде эпидемии, более 60% болеют дети. Иммуитет не длительный.

**Патогенез.** Вирус Гриппа проникая в организм через слизистые верхних дыхательных путей, внедряются в эпителиальные клетки, где происходит размножение и вирусы попадают в кровь. Вирусы действуют на ССС, эндокринную, и нервную системы. Нарушаются проницаемость сосудистых стенок и нарушается обмен веществ.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

Инкубационный период от нескольких часов до 1-2 суток.

Заболевание начинается остро с озноба, повышение температуры до 38-40 С. Сильная головная боль преимущественно в области лба, висков и надбровных дуг, ломота в мышцах и суставах, боль при движении глазами. Могут быть светобоязнь, головокружение. В первые дни могут быть першение в горле, сухой кашель, затрудненное носовое дыхание (заложенность носа). Лицо и глаза красные. Дыхание учащается, АД снижается, пульс учащается, аппетит снижается, сон нарушается. Температура держаться на высоких цифрах в течение 1-2 суток. На губах и носу могут появиться - герпес.

Иногда возникают кровотечения. Длительность лихорадки до 2-5 дней.

**ОСЛОЖНЕНИЕ.** Пневмония, бронхиты, отиты, нефриты, миокардиты, менингиты, менингоэнцефалиты, отек легкого и отек мозга.

**ДИАГНОСТИКА:**

1. Эпид анамнез
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования: Мазок из зева и из носа  
Серологические исследования: РТГА

**ЛЕЧЕНИЕ.** Строгий постельный режим, обильное питье. Противовирусные препараты: Антигриппин, Ремантадин, Интерферон, оксалиновая мазь.

Изоляция, строгий постельный режим, обильное теплое питье, витамины: С, А, полоскание горла, горчичники, ножные ванны, отхаркивающие, ингаляции, в первые дни болезни назначают антигриппин, интерферон, ремантадин, аспирин, парацетамол, оксалиновая мазь, антигистамины, капли в нос. Беременным женщинам и детям ремантадин не назначают. Антибиотики назначаются при тяжелой форме и детям до 1 года, при тяжелой форме в/в капельно жидкости и противо/гриппозный гамма-глобулин.

**Профилактика.** Изоляция больных, ухаживающие должны носить 4-х слойную маску. УФО и обработка помещения 0,2 - 0,3% рром хлорамина, белые кипятиться и по эпид. показаниям вакцинация.

**Аденовирусная инфекция.** Острая вирусная болезнь, клинически проявляющаяся поражением органов дыхания, глотки, глаз и лимфоидной ткани. **Этиология.** От человека выделена 50 типов возбудителя. Аденовирусы нестойки во внешней среде.

**Клиника.** Инкубационный период 5-7 дн, заболевание начинается остро, с катаральных явлений и умеренно выраженной интоксикацией: головные боли, ломота в мышцах, снижение аппетита, температура субфебрильная до 38 С, с первого дня насморк, боль в горле, миндалины увеличены, кашель, конъюнктивит, увеличиваются лимфатические узлы, печень и селезенка. **Парагрипп**, ОИБ, вирусной природы, напоминающая грипп, протекающая с умеренно выраженной интоксикацией и



симптомами поражения дыхательных путей, особенно гортани и бронхов. Возбудитель вирус имеет 4 типа.

**Клиника.** Инкубационный период 1 до 7 дн. Взрослые обычно переносят болезнь легче. У детей, особенно младшего возраста ПГ осложняющийся крупом, бронхолитом, пневмонией, протекает тяжело, температура повышается до 38-39 С, насморк, гиперемия слизистой глотки и боль при глотании и ларингит, стеноз, гортани.

### **Контрольные вопросы:**

- 1) Клинические формы ОРЗ
- 2) Этиоэпидемиологическая характеристика ОРВИ
- 3) Клинические особенности этих инфекции
- 4) Осложнения ОРЗ
- 5) Лечение
- 6) Профилактика ОРВИ

### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## **МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ .**

**Цель занятия :** Учебная цель - Дать классификацию заболевания , основные клинические симптомы и осложнения , постановка диагноза и лечение заболевания .

### **План лекций :**

1. Дать понятие о заболевании .
2. Историческая справка .
3. Этиология, эпидемиология и патогенез .
4. Клиническая картина.
5. Диагностика, лечение профилактики.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Менингококковая инфекция**-острая инфекционная болезнь,характеризующаяся поражением слизистой оболочки носоглотки(назофарингит),воспалением мягких мозговых оболочек(гнойный менингит) и септицемией(менингококкемия).

**Историческая справка.**Первое описание одной из клинических форм инфекции - менингита-относиться к XVII в.Неоднократно описывались опустошительные эпидемии этого заболевания в Европе и Америке(1806-1830).

В 1887 год .А.Вексельбаум выделил возбудителя болезни- диплококка,расположенного в клетках,из церебральной жидкости.В конце XIX в .была описана другая форма болезни,вызванным тем же возбудителем,- менингококкемия,а в начале XX в.-менингококковый назофарингит.С 1965 г.по решению Всемирной ассамблеи здравоохранения болезнь во всех ее проявлениях получила название «менингококковая инфекция»

**Этиология.**Возбудитель болезни(*Neisseria meningitidis*) представляет собой микроорганизм,состояши из двух округлых образований(диплококк),обращенных друг к другу вогнутой поверхностью.В цереброспинальной жидкости менингококк располагается как вне ,так и внутри клетки . После гибели выделяется эндотоксин . Во внешней среде менингококк погибает быстро. При температуре 55 с погибает через 5мин . Воздействе дез.средств разрушает его через 1-2 мин. Менингококк чувствителен к пенициллину,левомицетину,тетрациклину.

В зависимости от особенностей антигена выделяют несколько серологических типов возбудителя А,В,С,Д,Х,У. В нашей стране регистрируются два типа А и В .

**Эпидемиология.** Источником инфекций является только человек -больной или бактериовыделитель .Механизм передачи возбудителя воздушно-капельный и поэтому особенно опасны больные менингококковым назофарингитом т.к при кашле и чиханье они обильно выделяют возбудителя во внешнюю среду. Заражение менингококком в основном осуществляется на расстоянии менее 0,5м . Максимум заболеваемости приходится на зимне -весенние месяцы ,особенно на февраль - апрель . Болезнь может встречаться и в виде единичных случаев и эпидемий. Болеют преимущественно дети раннего возраста, а во время эпидемий -старшие возрастные группы и взрослые.

**Патогенез .** Входные ворота возбудителя инфекции -слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

Местный воспалительный процесс в форме назофарингита,если менингококк проникает в кровь и лимфу развивается генерализованные формы болезни: менингококкемия и менингит . Менингит развивается в случае проникновения возбудителя в полость черепа . Он поражает преимущественно мягкие мозговые оболочки ,но страдает вещество мозга. Непосредственной причиной смерти больных менингитом является отек мозга с последующим вклиниванием его в большое затылочное отверстие. Происходит сдавление продолговатого мозга,смерть наступает от паралича дыхательного центра.

В результате проникновения возбудителя в кровь и его массовой гибели развивается менингококкемия. Под воздействием эндотоксина происходят повреждение кровеносных сосудов,кровоизлияния в различные ткани и органы. При большой концентрации эндотоксина развивается токсико-инфекционный шок,при котором наблюдаются внутрисосудистое свертывание крови ,нарушение обмена веществ.

Токсико-инфекционный шок- основная причина смерти при менингококкемии. Перенесенная болезнь оставляет иммунитет.

### **КЛИНИКА.**

Инкубационный период 3-7дн. С колебаниями от 2 до 10 дней.

В соответствии с проявлениями болезни выделяют:

1) локализованные формы, к которым относятся менингококконосительство назофарингит.

2) генерализованные-менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит и смешанная (менингит-менингококкемия) форма.

3) редкие формы — эндокардит, артрит, иридоциклит, пневмония.

Носительство менингококка не сопровождается какими-либо явными признаками болезни.

**Менингококковый назофарингит** может предшествовать генерализованной форме либо быть единственным самостоятельным проявлением инфекции. Этой форме свойственны повышение температуры тела в пределах 38.0 С, которая длится 1-3 дня, редко-дольше, слабовыраженные симптомы интоксикации (головная боль, головокружение, слабость), сухой кашель, першение в горле, насморк. При осмотре ротоглотки можно заметить гиперемию и отек задней стенки глотки, увеличение лимфоидных фолликулов на ней. Слизистая оболочка носа также гиперемирована и отечна. (как при ОРВИ). Диагноз устанавливают после выделения возбудителя при бактериологическом исследовании. В крови умеренный лейкоцитоз, СОЭ уск-е.

**Менингококкемия** рассматривается как **менингококковый сепсис**. Процесс развивается остро, бурно. Температура тела повышается до 39-41 С, часто сопровождается ознобом. Через несколько часов от начала заболевания появляется характерный для этой формы симптом - **геморрагическая сыпь**, обычно располагающаяся на ягодицах, бедрах, голених. На лице сыпь появляется при тяжелых формах болезни. Высыпные элементы сравнивают со звездочками неправильной формы. Они плотны на ощупь, приподнимаются над уровнем кожи. Размеры их различны: от точечных (петехий) до крупных кровоизлияний, средние размеры 3-7 мм. На различных участках туловища конечностей, ушных раковинах нередко развиваются некрозы. Сыпь м.б не только геморрагической, но и папулезной, пахожей на коревую.

Исчезновение геморрагической сыпи и некрозов происходит постепенно.

При обширных некрозах омертвевшие участки кожи, отторгаясь, оставляют дефекты, иногда очень глубокие. Наряду с сыпью наблюдается резко выраженные симптомы интоксикации: головная боль, сильная слабость, боль в мышцах, отсутствие аппетита, сухость во рту. АД снижается, учащается сердцебиение. У детей может быть понос. В крови: высокий нейтрофильный лейкоцитоз. Поражение суставов: чаще - мелких, реже крупных - голеностопных, лучезапястных, коленных, тазобедренных. Суставы припухают, кожа над ними краснеет. Возможно скопление жидкости в их полости. Однако изменения носят обратимый характер и исчезают бесследно. Иногда развивается воспаление сосудистой оболочки глаза - иридоциклит. Менингококкемия протекает в разных по тяжести формах: легкой, средне-тяжелой и тяжелой. Особого внимания заслуживает крайне - тяжелая - **молниеносная форма**. Она, как правило, наблюдается у редко болеющих

молодых, физически хорошо развитых людей. Эта форма болезни развивается вследствие кровоизлияний в надпочечники и характеризуется резчайшей интоксикацией. Развивается бурно с озноба и резкого подъема температуры тела, сильной головной боли. В первые 2 ч болезни на очень бледном фоне кожи появляется обильная геморрагическая сыпь на всей поверхности кожи, включая лицо. Возникает повторная рвота, иногда кровавая. Появляются менингеальные симптомы, судорог и двигательное возбуждение. АД снижает, нарастает одышка, пульс становится нитевидным, едва прощупывается. Бледность кожи сменяется цианозом. Через несколько часов на коже появляются обширные пятна, напоминающие трупные. Гипертермия сменяется гипотермией (35,5 С). Развивается токсико-инфекционный шок. Без лечения больной умирает через 6-48 ч от начала болезни. **Менингит**. Как и менингококкемия, может развиваться либо остро, либо после предшествующего назофарингита. Может возникнуть одновременно с менингококкемией либо спустя 2-3 дня после ее начала. Начинается с озноба, повышение температуры тела до высоких цифр, очень сильные головные боли, повторная рвота, появляются светобоязнь, повышение чувствительности кожи, непереносимость громких звуков. Очень быстро появляются через сутки и раньше **менингеальные симптомы**: **регидность мышц затылка** больной не может пригнуть голову к грудной клетке, **симптом Кернига** ногу согнутую под прямым углом в тазобедренном суставе, не удается разогнуть в коленном суставе, иногда и **симптомы Брудзинского** при сгибании головы ноги рефлекторно сгибаются в коленных суставах, при выпрямлении согнутой в тазобедренном суставе ноги другая так же рефлекторно сгибается в коленном суставе. У грудных детей менингеальные симптомы могут отсутствовать. Начало болезни проявляется резким плачем, возбуждением, судорогами, тремором рук. **Основной менингеальный симптом** **выбухание и напряжение большого родничка**. Больной принимает **характерную**

**позу**: лежит на боку с прижатыми к животу ногами и запрокинутой головой, отказывается от подушки. На 2-5 день появляется герпетические высыпания. При вовлечении в процесс вещества мозга менингоэнцефалит выявляются симптомы энцефалита - нарушение сознания, парезы различных групп скелетной мускулатуры, эпилептические припадки, у некоторых больных могут быть поражены черепные нервы: зрительный, слуховой, глазодвигательный, лицевой. При затяжном течении менингита происходит воспаление сосудистого сплетения - эпендимы. В этом случае усиливается продукция цереброспинальной жидкости, а ее всасывание уменьшается. В результате развивается гидроцефалия - головная водянка.

**Осложнения**. 1. Токсико-инфекционный шок. 2. Острое набухание и отека мозга. 3. Миокардит, эндокардит, пневмония.

**Диагностик:**

1. Клиническая картина. 2. Эпид. анамнез. 3. Лабораторные исследования: ОАК, Исследование цереброспинальной жидкости - жидкость под повышенным давлением частые капли или струя, она мутная, гнойная, содержит большое количество нейтрофильных лейкоцитов, менингококков, повышено содержание белка, но понижено сахара и хлоридов. бактериологическое, бактериоскопическое

исследование .Смывы из носоглотки .

**Лечение.**Лечение в стационаре ,этиотропная терапия : пенициллин натривая или калиевая В/М для преодоления гематоэнцефалитического барьера и создания необходимой концентрации в крови и цереброспинальной жидкости :200000-300000 ЕД- на кг веса - суточная доза для взрослых, 300000-400000 ЕД на кг -для детей до трех лет.Суточную дозу делят на 6 частей и вводят в/м через 4 ч,а детям до 2 лет каждые 2 ч,т.е .суточную дозу делят на 12 частей. Курс лечения 6 -8 дн . Можно Левомецетин сукцинат по 80-100 мг /кг в сут в 4 приема . Дезинтоксикационная терапия ,одновременно мочегонные средства -лазикс ,диакарб. Для уменьшения головной боли :анальгин ,амидопирин,наркотики и пузырь со льдом. Уход за полостью рта и кожей .Питание высоко калорийное. При назофарингите назначают ампициллин ,левомецетин ,рифампицин,полоскание горла,при среднетяжелом течений можно использовать сульфамонетоксин по 2г. 2р в первые сутки и 2 г. 1р в послед-щие дни 7-10 дн .Прогноз серьезный ,летальность высокая .Д .учет -2 -3 года

**Профилактика .** Выписка после 2-ух кратного отрицательного бактериологического исследование мазка из ротоглотки .Реконвалесценты допускаются в детские учреждения через 10 дней после выписки из стац-ра.Вакцинация- вакцина А и С , В не получено .

#### **Список литератур:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
- 4.А.К.Белосова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

## **ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ.**

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

Инфекционный мононуклеоз –острая вирусная болезнь,характеризуется лихорадкой,увеличение лимфатических узлов,селезенки,печени,наличием острого тонзиллита и изменением в периферической крови.

**Историческая справка:**болезнь впервые описана Н.Ф.Филатовым в 1885г под названием «идиопатическое воспаление лимфатических желез». Термин «инфекционный мононуклеоз» был введен в 1920г.Эвансом с учетом 2-х выраженных признаков болезни, наличие в крови мононуклеаров и инфекционного происхождения ее и с 1926г используется как официальное название.

**Этиология:**Возбудитель инфекционного мононуклеоза вирус из группы герпеса,обнаруженный Эпштайном-Барр 1964 г, который обладает тропизмом к лимфоцитам.

**Эпидемиология:** источник инфекций больной человек. Вирус проникает в организм воздушным путем через носоглотку со слюной. Чаще болеют дети старше 1 года подростки.

**Патогенез:** Возбудитель, проникающий в организм через нос или носоглотку, попадает в кровь. Происходят воспалительные изменения лимфоидной ткани, они увеличиваются, а также печень, селезенка, развивается ангина. В крови появляются атипичные клетки- мононуклеары, увеличивается число лимфоцитов. Иммуитет стойкий.

**Клиническая картина:** Инкубационный период 5-20 дней. Начинается с повышения температуры тела, слабости, головной боли, боли в суставах, увеличивается шейные лимфатические узлы. На 3-4 день развивается ангина, боль при глотании. Слизистая оболочка носоглотки красная. Ангину могут быть фолликулярной, лакунарной. Могут быть налеты на миндалинах, легко снимается шпателем, заложенность носа. Характерно увеличение селезенки, печени, часто на коже появляется сыпь. По виду она напоминает коревую, но м.б розеолезной. Держится 1-3 дня, исчезает бесследно. В крови выявляются характерные изменения: повышение количества лейкоцитов, увеличение числа одноядерных клеток лимфоцитов и моноцитов, особенно важен для диагностики наличие атипичных широкоплазменных мононуклеаров. Они появляются на 4-5 день болезни, сохраняются до 6-и мес. Нормализация температуры тела к 3-4 неделе болезни.

**Осложнения:** менингоэнцефалит, невриты черепных нервов, полирадикулоневрит, пневмония, гемолитическая анемия, дистрофия печени, разрыв селезенки.

**Диагноз:** На основании клинических симптомов.

**Лабораторная диагностика:** серологическая реакция Гоффа-Бауэра с эритроцитами лошади на стекле, обнаружение антител к вирусу Эпштайна-Барра. Дифференцируют с дифтерией, ангиной, корью, болезнями крови, вирусным гепатитом, следует иметь в виду, что в форме инфекционного мононуклеоза может начинаться ВИЧ-инфекция.

**Лечение:** Специфических средств лечения нет. Антибиотики, избегая левомецитина, ампициллина, можно использовать преднизалон.

**Профилактика:** Не разработана.

#### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### **Кровяные ( трансмиссивные ) инфекций.**

#### **Риккетсиозы.**

Риккетсиозы- большая группа острых инфекционных болезней, вызываемых внутриклеточными микроорганизмами из семейства риккетсий.

### Эпидемический сыпной тиф.

**Цель занятия:** 1. Учебная цель. Ознакомить учащихся о кровенными инфекциями, особенности риккетсиозов.

План лекций:

- 1.Историческая справка.
- 2.Этиоэпидемиологическая характеристика.
- 3.Механизм развития заболевания.
- 4.Клиника и осложнения.
- 5.Лечения и профилактические мероприятия.
- 6.Особенности течения болезни Брилла.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

#### **Сыпной тиф.**

Сыпной тиф известно давно. Инфекционная природа сыпного тифа доказана в 1876 г. врачом О.О. Мочутковским путем самозаражения. Возбудитель был обнаружен в крови больных Г.Риккетсом и С. Провачеком в 1913г. В честь умерших от сыпного тифа ученых возбудитель получил название риккетсии Провачека.. Большие эпидемии наблюдались во время войн, голода и других социальных потрясений.

**Этиология.** Возбудителем являются грамотрицательные микроорганизмы-риккетсии Провачека , которые размножается в цитоплазме клеток эндотелия сосудов и серозных оболочек. Они быстро погибают во внешней среде, хорошо сохраняются в высушенном состоянии, при низкой температуре.

#### **Эпидемиология.**

Источником инфекции является только больной человек. Он заразен с последних 2-3 дней инкубационного периода в течение всего лихорадочного периода и еще 7-8 дней. Передача инфекции происходит трансмиссивно вшами, преимущественно платяными. Человек заражается при втирании фекалий вшей в поврежденную расчесами кожу. Восприимчивость высокая.

#### **Клиническая картина.**

Инкубационный период от 6-25дней, в среднем 11-14 дней. Заболевание начинается остро, быстрым повышением температуры до 39-40 С, сильной головной болью, слабостью, ломотой во всем теле, жаждой. Головная боль усиливается с каждым днем и настолько интенсивно ночью, что больные не спят . Внешний вид больного: лицо, шея верхняя часть туловища красные. Глаза блестящие, сосуды конъюнктив инъецированы (**кроличьи глаза**). Пульс учащен, АД снижается. На 3-4 день болезни на переходной складке конъюнктивы появляются точечные кровоизлияния –**пятна Киари – Авцына.**

На 4-5 день болезни появляется сыпь и начинается **период разгара**, головная боль сильнее, бессонница, температура высокая, тошнота, рвота, гиперстезия, светобоязнь. Больные беспокойные, эйфоричные ,раздражительные. При тяжелом течении развивается **тифозный статус** на фоне высокой температуры галлюцинации, бред и др. Сыпь обильная по всему телу, в виде розеол в начале

болезни, затем петехиальная, локализуется на боковых поверхностях туловища и на сгибательных поверхностях рук (**симптом жгута, щипка**) - **Симптом Кончаловского**. Увеличивается печень и селезенка могут быть менингеальные симптомы. Через 12-14 дней от начала болезни температура снижается, больные выздоравливают

### **Осложнение.**

4 группы осложнения:

1. Связанные с поражением сосудов: ССС недостаточность, тромбозы, тромбоэмболии, тромбофлебиты, различные кровотечения, коллапс.
2. Связанные с поражением ЦНС: Психозы, невриты, полиневриты.
3. С присоединением вторичной инфекции: пневмония, отиты и др.
4. Смешанные осложнения.

### **Диагностика:**

1. Эпид. анамнез
2. Клиническая картина.
3. Лабораторные исследования: серологические реакции: РСК, РНГА, РАР.

### **Лечение:**

Обязательная госпитализация в стационар в отдельную палату.

Специфическая терапия- антибиотики тетрациклинового ряда, тетрациклин 1,2 гр в сутки или метациклин, доксициклин или левомицетин до 2 г в сут. До 3-го дня нормальной температуры.

Дезинтоксикационная терапия: обильное питье до 2-3 л в сутки (воды, чай, соков). В/В капельно.

Симптоматическая терапия. СС препараты: камфора, кордиамин, кофеин, эфедрин. При возбуждении-бромиды, барбитураты (люминал), транквилизаторы (элениум, седуксен, триоксазин). При тяжелом течении гормоны, гепарин. Больные должны соблюдать постельный режим до 5-6-го дня нормальной температуры, выписываем больных на 12-день нормальной температуры.

### **Профилактика .**

Изоляция больных, уничтожение вшей, наблюдение контактных в течение 25 дней (ежедневная термометрия). Камерная дезинфекция.

Помещение, где находился больной, подвергается дезинфекция и дезинсекции 3-5% р-ром лизола. По эпид показаниям проводится активная иммунизация сухой сыпнотифозной вакциной, которая вводится однократно в дозе 0,5 мл.

### **Контрольные вопросы:**

1. По классификации к какой группе относится сыпной тиф
2. Характеристика риккетсиозам
3. Этиология заболевания
4. Эпидемиологические особенности
5. Патогенез заболевания
6. Клинические симптомы
7. Осложнение



8. Лечение и профилактика
9. Чем отличается Болезнь Брилля

### **Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Юшук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### **Болезнь Брилля.**

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

**Болезнь Брилля**-рецидив, повторный, спорадический сыпной тиф, возникающий через многие годы у переболевших эпидемическим сыпным тифом, характеризуется более легким течением.

В конце прошлого века в Нью-Йорке Н.Брилль наблюдал инфекционную болезнь,

напоминающую сыпной тиф. В последующем выяснилось, что это рецидив перенесенного ранее эпидемического сыпного тифа, связанный с активизацией риккетсий Провачека, сохранившихся в лимфатических узлах переболевших. Болезнь Брилля регистрируется среди лиц пожилого и старческого возраста повсеместно.

### **Этиология.**

Риккетсии Провачека

### **Эпидемиология**

Болезнь Брилля- эндогенная инфекция, т.е источник инфекции является сам больной, ранее (8-30 и более лет назад) переболевший сыпного тифа в любой форме, в том числе атипичной, стертой.

### **Клиника**

**Диагностика**, Лечение и профилактика (при наличии вшей) как при сыпном тифе.

Осложнения бывают очень редко.

### Список литератур:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

## Малярия

Малярия- группа болезней, вызываемых простейшими , передающимися комарами. Малярия характеризуется периодическими приступами лихорадки, анемией и увеличением селезенки и печени.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

### Историческая справка.

Болезнь известна человечеству с глубокой древности. Уже в 1640 г. для лечения малярии стали применять настой коры хинного дерева.

Возбудитель открыт в 1880 г. Ш.Лавераном. в 1891 г. Д.Л.Романовским предложен метод окраски препаратов крови для обнаружения малярийных паразитов. Этот метод применяется до сих пор. В 1945 г. был синтезирован хлорохин. Наиболее крупным и стойким очагом являются Африка, Юго-Восточная Азия и Южная Америка . На территории бывшего СССР ежегодно регистрируется около 2000 случаев малярии в год, большая часть из них завозные, но есть и местные случаи (в Азербайджане, Узбекистане, Дагестане, Таджикистане).

### Этиология.

Возбудитель малярии относится к роду простейших. У человека паразитирует 4 вида плазмодиев:

1. *Plasmodium vivax*. Возбудитель трехдневной малярии.
2. P1----- *malaria*. Возбудитель четырехдневной малярии.
3. PL----- *falciparum*. Возбудитель тропической малярии.
4. PL----- *ovale*. Возбудитель пахожи на 3-ех дневную малярию.

Виды возбудителей различаются по морфологическим признакам, вирулетности чувствительности к химиопрепаратам. Плазмодии прodelывает сложный цикл

развития со сменной хозяев. Половой цикл(спорогония) проходит в организме комара,бесполой (шизогония) - в организме человека.

Самки комаров рода Анофелес заражаются от больного человека или паразитонасителя при кровососании.

В процессе спорогонии образуется большое число спорозоитов, которые скапливаются в слюнных железах комара. С этого времени комар способен заражать людей. Попадая в организм человека при укусе инфицированного комара, спорозоиты заносятся в печень и размножаются в печеночных клетках. Это фаза (тканевая, эритроцитарная шизогония ),затем паразиты выходят в кровь, внедряются в эритроциты и начинается эритроцитарная шизогония. Оболочка эритроцитов, в которых размножаются плазмодии, лопается и паразиты выходят в плазму крови , где часть из них погибает, а другие внедряются в новые эритроциты.

### Эпидемиология.

Малярия распространена в странах с тропическим и субтропическим климатом, где температура постоянно высокая, что обеспечивает благоприятные условия для размножения плазмодиев. Возможно также заражения парентеральным путем при переливании крови от донора паразитонасителя, при использовании недостаточно обработанных шприцев или других медицинских инструментов, загрязненных кровью больных. Кроме того, инфекция может передаваться трансплацентарно от беременной женщины плоду или во время родов.

### Патогенез

Проникновение плазмодиев в организм человека и размножение их в печени никакими клиническими симптомами не сопровождаются и соответствуют инкубационному периоду. Все проявления малярии обусловлена эритроцитарной шизогонией , по окончании каждого цикла которой (через 48 или 72 ч в зависимости от вида плазмодия) происходит одновременно гемолиз (разрушение) пораженных эритроцитов. Этот комплекс пирогенных веществ вызывает реакцию терморегулирующих центров, обуславливает малярийный приступ, протекающий со сменной фаз озноба, жара и пота. Так как продолжительность эритроцитарной шизогонии строго ограничена 48 или 72 ч Гемолиз эритроцитов приводит к анемии, малярийный плазмодии питаются гемоглобином и образуют малярийный пигмент (продукт гемолиза эритроцитов) и поэтому увеличивается печень и селезенка. Возбудитель тропической малярии развиваются не в периферических сосудах, а в капиллярах внутренних органов и головного мозга, что приводит к нарушению там кровообращения и тяжелым изменениям в ЦНС, почках, печени, кишечнике и др.органах . Возбудитель размножаются быстро , поэтому разрушается большое количество эритроцитов и анемия более выражена. Поступление в кровь огромного количества токсичных веществ, приводит к инфекционно - токсическому шоку.

Иммунитет непродолжительный, частые рецидивы.

### Клиническая картина.

Соответственно 4 видам возбудителей малярии человека различают 4 формы болезни: трехдневную, четырехдневную, тропическую, овале.

Малярия характеризуется циклическим течением.

Инкубационный период от 9-14 дней до 1 мес, , м.б. до 9-11 мес. Перед первым приступом малярии изредка наблюдается недомогание, разбитость, несильные головные боли, невысокий подъем температуры.

Типичный малярийный приступ начинается с потрясающего "Озноба" больной не может согреться, продолжается до 2 часов.

Затем температура тела стремительно повышается до 40-42°C , что сопровождается "Жаром" , головной болью, ломотой в пояснице, мышцах, костях могут быть тошнота, рвота. Через 3-4 часов температура тела понижается, (критический) до 35,5-36°C , появляется проливной "Пот", приходится неоднократно менять нательное и даже постельное белье. Больные испытывают выраженную слабость и обычно засыпают. Проснувшись через несколько часов, они обычно не ощущают никаких нарушений самочувствия, кроме общей слабости. При 3 ех. дневной малярии приступ продолжается 6 - 12 ч, а при тропической малярии до суток и дольше, период апиреksии (нормальной температуры) от 24 при 3- ех.дневной и овале, а при 4 ех.дневной до 48 ч, затем приступ повторяется . Начало каждого приступа совпадает с окончанием цикла эритроцитарной шизогонии, массовым гемолизом пораженных эритроцитов и выходом в кровь плазмодиев. После 2-3 приступов выявляется увеличение селезенки, а затем печени. В результате распада эритроцитов развивается гемолитическая анемия , увеличивается содержание билирубина в сыворотке крови.(желтушность кожи) У больных появляются слабость, анемия. В крови лейкопения, эозинопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз. Тропическая малярия отличается наиболее тяжелым, злокачественным течением, является потенциально смертельным заболеванием, 98% летальных исходов.

### Осложнения

1. Малярийная кома возникает через несколько дней(3-5) от начала тропической малярии. Сначала отмечают интенсивная и все нарастающая головная боль, головокружение, повторная рвота. Больные вялые, сонливые, затем сознание становится спутанным, возникают судороги наступает глубокая кома и больные умирают.
2. Инфекционно - токсический шок.
3. Острая почечная недостаточность (олигоурия, анурия, выс. белок в моче, гематурия, цилиндрурия, мочевины и креатинина в сыворотке крови).
4. Гемоглобинурийная лихорадка(выделение частиц гемоглобина с мочой)проявляется ознобом, высокая температура тела, болью в пояснице, эпигастрии, тошнотой, рвотой,выделением темно-вишневой, почти темной мочи, анемия желтухой, в моче белок до 10-20 г/л, билирубин
5. Гипохромная анемия при 3-ех.дневной малярии
6. Разрыв селезенки.

### Диагностика

1. Эпид. анамнез (не выезжал ли он, в течение 2 лет в Африку, Ю-Восточную Азию, Латинскую Америку, переливании крови в течение последних 3 мес.)
2. Клиническая картина (лихорадка ,приступы)
3. Лабораторные исследование(мазок толстой капли крови) повторно через 6,12,24 ч.

### **Лечение**

Госпитализация, режим,диета.

Противомалярийные препараты:хлорохин дифосфат (делагил)внутри в первые сутки-1,0 г, через 6-8 ч, еще 0,5 г, 2-й и 3-й дн-0,5 г в сутки. Курсовая доза -2,5 г. Для профилактики поздних рецидивов назначают примахин по 15 мг, 14 дн или хиноцид по 30 мг в сутки в течение 10 дн.

При тропической малярии назначают хинин, 1,8-2,0 г, 3р, 7-10 дн.

Дезинтоксикационная терапия, дегидратационная терапия(гемодиализ, переливание крови при анемии)

Симптоматическая терапия, витамины.

### **Профилактика**

Прием противо малярийного препарата нужно начинать за 2 нед до прибытия в малярийную местность, продолжать в течение всего периода пребывания там и после выезда из очага малярии.(делагил , фансидар , метакельфин) 1 раз в неделю (примахин). Для защиты от комаров используют репелленты, помещение обрабатывают инсектицидами, своевременная изоляция больных

### **Контрольные вопросы:**

1. К какой группе относятся малярия
2. Кем был открыт возбудитель малярии
3. Виды возбудителей малярии
4. Цикл развития возбудителей малярии
5. Эпидемиологическая характеристика
6. Механизм развития малярии
7. Клинические особенности малярии
8. Осложнения
9. Лечебные мероприятия, противомалярийные препараты
- 10.Профилактика

### **Список литератур:**

1. В.И.Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965 г.
2. К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984 г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.

5. Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

## Чума.

**Цель занятия:** Учебная цель – ознакомить учащихся с ООИ, историей, этиологией, эпидемиологией, патогенезом, клиникой, лечением и профилактикой Чумы.

### План лекции:

1. Характеристика заболевания
2. Историческая справка
3. Этиология, эпидемиология и патогенез
4. Клиника
5. Лечение и профилактика.
6. **Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний».
7. **Приказ МЗРК** от 14 декабря 2018 № КР ДСМ – 40 Об утверждении Санитарных правил «сан-эпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению ОО инфекционных заболеваний».

## Чума.

**Чума** – острая инфекционная болезнь, антропозооноз, относится к группе природно-очаговых инфекций, клинически протекает с резко выраженным токсическим синдромом, гемарогически – некротическим воспалением лимфатических узлов, легких и других органах. В связи с возможностью эпидемического и пандемического распространения и высокой летальностью относится к **особо опасным инфекциям**, среди которых занимает первое место (**карантинная инфекция**).

**Историческая справка.** Чума (pestis) известна с давних времен. Наиболее интенсивные эпидемии чумы “(черная смерть)” в Европе происходили в 1347-1350г.г и в последующие годы, когда погибла четвертая часть населения Европы (около 25 млн человек) и столько же в странах Востока. В России была эпидемия 1754 г, свыше 100000 погибших, а 1771 г, около 60000 погибших ПЕСТИС в переводе с латинского означает гибель. В Казахстане имеется природные очаги Чумы (Атырауская и Кызылординская обл).

### Этиология.

Возбудитель - *Yersinia Pestis* - обнаружен в 1878 г. Г.Н. Минхом, а затем описан в 1894 г. Л. Иерсен и С. Китагато. Представляет собой неподвижную палочку бочкообразной формы с закругленными концами, хорошо окрашивается анилиновыми красками, имеет капсулу, анаэроб. Нагревание убивает палочку чумы при 50 С в течение часа, при 70 С в течение 10 мин, при 100 С за 1 мин, хорошо переносит температуру ниже нуля. Дез. средства действуют губительно (сулема 1:1000, 3%-5% р-р лизола, 3% раствор карболовой кислоты, раствор известкового молока). Патогенное действие возбудителя чумы связано с образованием им

эндотоксина и экзотоксинов, характеризующихся высокой нейротропностью и некротизирующим действием. Возбудитель чумы – один из самых вирулентных патогенных микроорганизмов – рассматривается как потенциальное бактериологическое оружие

### **Эпидемиология**

Чума – преимущественно болезнь грызунов, которых считают основными хранителями этой инфекции в природе. В природных очагах чумы в хранении и распространении возбудителя основная роль принадлежит сусликам, суркам, тарбаганам, песчанкам, полевкам. В антропургических очагах чумы основными резервуарами и источниками являются крысы, а также домашние животные – верблюды и возможно, кошки. Природные и антропургические очаги не являются строго изолированными друг от друга, т.к. возможен переход чумы от диких грызунов к грызуну или человеку решающее значение не имеет **трансмиссивный путь** через блох. Блохи вместе с кровью больного животного насасывают также микробов чумы. Зараженные блохи в большинстве случаев пожизненно сохраняют в себе инфекцию. Человек инфицируется при втирании в кожу его фекалий или масс, срыгиваемых во время питания. Блохи покидают трупы погибших грызунов довольно быстро и нападают затем не только на грызунов того же вида, но и на других животных, а также на человека.

**Контактно – бытовой путь передачи** (при снятии шкурок с грызунов, разделке туш верблюдов, употреблении в пищу обсемененных чумными бактериями продуктов), **воздушно – капельный** (при контакте с больным легочной формой чумы). Восприимчивость очень высока, наиболее опасными являются легочная форма чумы. Иммуитет прочный.

**Патогенез.** Возбудитель чумы может проникнуть в организм человека через различные входные ворота, что влияет на клинические проявления болезни. Кожа наиболее часто служит местом проникновения возбудителя, причем заражение может наступить и без видимых нарушений ее целостности. Минув кожный покров возбудитель проникает дальше, с током лимфы заносится в ближайший лимфатические узлы, где интенсивно размножается, вызывая геморрагическое воспаление с образованием бубона. Из первичных бубонов возбудитель с кровью распространяется на новые группы лимфоузлов с образованием вторичных бубонов (первичная генерализация). В случаях недостаточности барьерной функции лимфоузлов и усиленного размножения возбудителя во вторичных очагах инфекции происходит генерализация инфекции с развитием септической формы болезни. При воздушно - капельном механизме заражения развивается первичная легочная чума, характеризующая поражением легочной ткани и плевры.

### **Клиническая картина.**

Различают ряд клинических форм чумы у человека:

А. Преимущественно локальные формы: 1) кожная 2) бубонная 3) кожно – бубонная

Б. Внутренне-диссеминированные формы: 1) первично-септическая, 2) вторично – септическая.

В. Внешне-диссеминированные формы: 1) первично-легочная, 2) вторично-легочная. Инкубационный период составляет 3-6 дн. Заболевание начинается



внезапно, с сильной головной боли, выраженного озноба и повышения температуры тела до 39 – 40С. Быстро прогрессирует интоксикация, появляются чувство разбитости, мышечные боли, жажда, тошнота, рвота. Лицо красное, одутловатое, конъюнктивы гиперемированы. Поражение нервной системы клинически проявляется в виде возбуждения, затемнения сознания, бред. В бреду больные особенно беспокойны, часто вскакивают с постели, стремятся куда-то убежать. Шатающаяся походка, гиперемия лица и конъюнктив, невнятная речь напоминают поведение пьяных. Пульс становится слабым, нитевидным, аритмичным. АД снижается. Весьма характерен вид языка у больной чумы: язык обложен густым белым налетом (**меловый язык**), тугоподвижен. Селезенка и печень увеличены. В крови нейтрофильный лейкоцитоз.

**Кожная форма.** Встречается редко. Она напоминает сибиреязвенный карбункул, отличаясь от него резкой болезненностью. Когда пустула лопается, образуется язва с желтоватым твердым дном, покрываемая темным струпом. Язвы заживают медленно образуя рубцы. Могут появляться вторичные карбункулы гематогенного происхождения.

**Бубонная форма.** Это наиболее частая клиническая форма чумы. Характеризуется развитием специфического лимфаденита - Бубон. На месте образования бубона еще до его появления возникает интенсивная боль. На второй день начинают прощупываться отдельные лимфоузлы. Спаиваясь между собой и окружающей клетчаткой, они превращаются в неподвижное резко болезненное образование с нечеткими границами. Кожа над бубоном становится багрово-красной. В последующем бубоны могут или рассасываться, или вскрываться с выделением гноя и последующим образованием рубца. Наиболее часто поражаются паховые лимфоузлы.

**Легочная форма.** Характеризуется развитием специфической пневмонии, сочетающейся с выраженными признаками интоксикаций. Отличительными особенностями является резчайшая одышка при относительно ограниченных физикальных изменениях в легких, пенистая, с примесью крови мокрота, развитие инфекционно-токсического шока.

**Септическая форма.** Первично развивается редко, только при особой массивности заражения или при резком ослаблении сопротивляемости организма. Характеризуется септическим течением с нередким развитием менингоэнцефалита, инфекционно-токсического миокардита, выраженным геморрагическим синдромом (геморрагии на коже, слизистых оболочек, во внутренних органах, гематурия, кровавая рвота и понос, носовые, маточные и легочные кровотечения).

**Диагностика:** 1 Эпид, анамнез. 2. Клиника 3. Лабораторные исследования:

1. Бактериологические исследования.
2. Микроскопическое исследование
3. Биологическое исследование
4. Серологические реакции РПГА. Бактериоскопия через 1-2 ч, Бактериологическое 3-5 сут. Все манипуляции проводят в противочумном костюме.

**Лечение.** Больные подлежат немедленной госпитализации в специализированный --  
- **Противочумный стационар.** Этиотропная терапия: Антибиотики: --

стрептомицин, тетрациклин, левомецитин. Стрептомицин в\м при бубонной форме 2,5-3 г в сутки, при легочной и септической форме 4,5г в сутки. Лечение продолжается до 5-6- го нормальной температуры. Левомецитин назначают в сут. дозе 6-8г. Эффективны мономицин, морфоциклин. При отсутствии антибиотиков для лечения бубонной формы можно использовать сульфазин внутрь. Одновременно с этиотропной терапией проводят дезинтоксикационную терапию, ССС-средства, витамины.

**Профилактика.** Лица, подозреваемые в заражении чумой, подвергаются немедленной госпитализации, а люди, контактировавшие с больным или животными подлежат изоляции на 6 дней для проведения им экстренной профилактики. Сан-просвет работа. Работа с больными или подозреваемыми проводится в полном противочумном костюме. После госпитализации больных проводят заключительную дезинфекцию. Дератизация дезинфекция, дезинсекция.

**Уход за больными.** Больному индивидуальный пост. Раздельная госпитализация с различными клиническими формами. Работа осуществляется в противочумном костюме. В палатах проводится текущая дезинфекция. Выделение больных собирают в сосуды с 10% р-ром лизола, карболовой кислоты, хлорамина. Посуду больных и инструменты обеззараживают кипячением.

**Работа в очаге инфекции.** При выявлении больного на дому необходимо:

1. Изолировать членов семьи и соседей от больного. Запретить им вход в места общего пользования. Не допускать в квартиру больного родственников и посторонних лиц.
2. Составить список лиц, бывших в контакте с больным.
3. Нарочным или по телефону сообщить гл. врачу поликлиники о выявлении больного, подозреваемого на заболевание чумой, и запросить противочумные костюмы, дез средства.
4. Запретить пользование канализацией, водопроводом до проведения дезинфекции
5. Запретить вынос вещей из квартиры, где находился больной, до заключительной дезинфекции.
6. Переодеться в защитную одежду.
7. Оказать больному необходимую помощь.
8. Остаться в очаге до прибытия специальной бригады.
9. Доложить прибывшим консультантам о проведенных мероприятиях.
10. Провести текущую дезинфекцию, а после госпитализации больного- заключительную.

**Контрольные вопросы:**

1. Характеристика к ООИ
2. Исторические данные о Чуме
3. Этиологическая и эпидемиологическая характеристика

4. Механизм развития Чумы
5. Клинические формы Чумы
6. Диагностика, лечение и профилактика Чумы

#### Список литератур:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

#### Туляремия.

**Цел занятия:** Учебная цель- Ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой.

#### План лекций:

1. Исторические данные.
2. Этиопатогенез заболевания.
3. Клинические формы.
4. Диагностика, лечение и профилактика.
5. **Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

#### Туляремия.

Туляремия- острая инфекционная болезнь, зооноз, характеризуется интоксикацией, поражением в зависимости от входных ворот лимфатических узлов, кожи, слизистых оболочек, легких.

**Историческая справка.** Туляремия стала известна в XX в. В 1912 г. В США, в местечке Туляре, в период вспышки болезни у грызунов был выделен возбудитель. По названию этой местности дальнейшим болезнью получила наименование «Туляремия», а возбудитель- *Bacterium tularensis* *Fransisella tularensis* .

С 1919 г. болезнь у животных и людей получила название «Туляремия».

Болезнь распространена в странах Европы, Америки, Африки и в России.

**Этиология.** Возбудитель туляремии – мелкая бактерия . Вне организма (в воде, моче) сохраняет жизнеспособность недели и месяцы. Хорошо переносит низкую температуру. Быстро погибает при высушивании, солнечной свет разрушает ее в

течение 30 мин. Очень чувствителен к дез.средствам ( в течение 5 минут).

Возбудитель чувствителен к стрептомицину, тетрациклинам.

**Эпидемиология.** Основной источник инфекции: грызуны- мыши, нутрии, ондатры, суслики, зайцы. Им могут быть и другие животные: белки, лисицы, кабаны, верблюды, домашний рогатый скот, овцы, лошади, собаки, кошки. Заражения при любом контакте с животными, употреблении в пищу зараженных продуктов, вдыхание инфицированной пыли(при уборке зерновых, сена). Механизм передачи: контактный, водной, пищевой, воздушно-пылевой, трансмиссивный. Болеют люди любого возраста, преимущественно в сельской местности.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм через травмированную кожу, слиз.оболочку глаз, дыхательного или пищеварительного тракта. На месте входных ворот развивается язва. Лимфатическим путем бактерии попадают в лимфоузел, где они размножаются. В лимфоузлах развивается специфический воспалительный процесс, за которым следует их размягчение- это первичный бубоны. Если бактерии преодевают этот барьер, то развивается вторичный бубоны генерализация инфекции, которая приводит к поражению различных органов, инфекционной аллергии.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается 3-7 дней, до 3 нед. Клинические проявления болезни очень разнообразны и обусловлены основной локализацией процесса. В зависимости от преимущественного поражения того или иного органа различают туляремию кожи, слизистых оболочек и лимфоузлов ( язвенно- бубонная, бубонная, глазо-бубонная ,ангинозно-бубонная),туляремию внутренних органов (легочную, абдоминальную ) и генерализованную форму.

Независимо от формы болезнь развивается остро. Повышается температура тела, озноб, слабость, разбитость, головная боль, боль в мышцах, нарушение сна, аппетита. Лицо становится красным. Характерным признаком для любой формы является увеличение различных групп лимфатических узлов, которые могут достигать размеров грецкого ореха. На коже иногда появляется разнообразная сыпь аллергического характера. А/Д снижается, пульс урежается. Лихорадка до 2 мес и более, чаще 6-30 дн.

**Для бубонной формы.** Характерно увеличение лимфатических узлов, близко расположенных от места проникновения возбудителя. Величина их от 1 до 5 см, малоблезненным,кожа над ними не изменяется, называется **бубонами**. Возможно полное рассасывание, иногда склерозируются, почти в половине случаев нагнаиваются, выделяя густой гной.

**При язвенно-бубонной форме.** На месте проникновения возбудителя образуется язва и одновременно – бубон. Развитию язвы предшествует красное пятно, превращающееся в бугорок, центр которого подвергается некрозу.

**Глазо-бубонная форма.** Встречается редко. В этом случае развивается значительный отек века, воспаляется конъюнктура. Бубон определяется в околоушной или подчелюстной области. Процесс как правило, односторонний.

**Ангинозно-бубонная форма.** Развивается при пищевом механизме заражения. Поражается обычно одно миндалина, на который образуется язва. В легких случаях

развивается лишь катаральное воспаление. Язвы бывают глубокими и очень медленно развивается лишь катаральное воспаление. Язвы бывают глубокими и очень медленно заживают. Одновременно с ангиной появляется и подчелюстной или шейный бубон.

При дыхании инфицированной пыли развивается **Легочная форма**, которая обычно наблюдается у сельскохозяйственных рабочих. Бубон при этой форме не бывает. На рент.исследование воспалительное изменение легких, увеличение лимфатических узлов средостения –прикорневых, паратрахеальных. Возможны легкие формы болезни, протекающие как грипп или бронхит.

**Генерализованная форма.** По своему течению напоминает брюшной тиф.

Лихорадка держится 3 нед. и больше может быть сыпь, увеличиваются печень и селезенка. Лимфоаденита обычно не бывает.

**Диагностика.**

1.Эпид.анамнез. 2.Клиническая картина. 3.Лабораторные исследование:

1)серологическая реакции –реакции агглютинации.

2)Кожно-аллергическая реакция с тулярином (культуру убитого возбудителя-0,1 мл, строго В/К, оценка через 24 и 48 ч

**Лечение.** В стационаре. АБ :тетрацилин, стрептомицин, левомицетин, прекращают принимать по истечению 5 сут. с момента нормализации температуры тела.

При затяжном течении наряду с антибиотиками назначают вакцину п/к, в/м, и в/в в дозе от 1 до 15 млн микроб.тел на инъекцию. Интервал 3-5 дней, курс лечения 6-10 введений.

**Профилактика.** Дератизация, дезинсекция. Вакцинация (туляреминную живую вакцину) однократно подкожно. Иммуитет сохраняется до 5лет, а иногда и до 10-15 лет.

**Контрольные вопросы:**

1.Характеристика заболевания.

2.Историческая справка туляремии.

3.Этиология .

4.Эпидемиологические данные.

5.Механизм развития заболевания.

6.Клинические формы .

7.Диагностика, лечение и профилактические мероприятия.

**Список литературы:**

1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными с основами эпидемиологии.1965г.

2.К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г. 3.Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни.1995.

3.А.К.Белюсова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.

4.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016.

## Геморрагические лихорадки

### Цель занятия:

- I. **Учебная цель.** Ознакомить студентов с различными формами Геморрагической лихорадки, научить умению проводить дифференциальную диагностику, адекватной терапии и профилактики.

### План лекции:

1. Понятие о геморрагической лихорадке
2. Историческая справка
3. Этиоэпидемиологическая характеристика
4. Патогенез
5. Клинические формы заболевания
6. Диагностика, лечение и профилактика

### Геморрагические лихорадки.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»

Геморрагические Лихорадки - группа острых инфекционных болезней человека вирусной этиологии, для которых характерны природная очаговость, интоксикация и геморрагический синдром.

### Историческая справка.

ГЛПС была выделена в самостоятельную форму в конце 30-х годов XX в под руководством А.А.Смородинцева. Крымская ГЛ изучена 1944 г, 1945 г, во время эпидемии в КРЫМУ, Чумаковым. Год спустя в Западной Сибири была выявлена Омская ГЛ. Позже описано другие виды ГЛ: В 1952 г Чикунгунья в Африке, 1952г кьясанурской лесной болезни в Индии, 1958г аргентинской и боливийской лихорадок, в 1967 ГЛ зеленных мартышек в Марбурге, в 1967г. Лихорадок Ласса и Эбола в Африке. В настоящее время известно 12 Геморрагических лихорадок, они подразделяется на **клещевые**-Крымская, омская и кьясанурская лесная болезнь.

**Комариные:** желтая, денге, чикунгунья.

**Контагиозные:** ГЛПС, аргентинская, боливийская, марбург, ласса и эбола.

### Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.

#### Этиология

Возбудитель вирус, выделен в 1976г. Существует 2 типа возбудителя-восточный и западный. Первый вызывает более тяжелую форму болезни. Вирус нестойк. Находится в крови и в моче в течение всего лихорадочного периода.

#### Эпидемиология

ГЛПС- природно-очаговая болезнь. Существует очаги сельские(заражение происходит в лесу) и поселковые(городские).Б олезнь встречается чаще в виде спорадических случаев, но бывают и небольшие вспышки. Резервуаром возбудителя инфекции являются мышевидные грызуны, которые выделяют вирус с мочой и

испражнениями и инфицирует различные предметы окружающей среды. Заражение обычно происходит при соприкосновении с грызунами, инфицированным сеном, травой и др. воздушно-пылевым и алиментарным путями, болеют чаще мужчины (16-50 лет).

### **Патогенез**

Внедрившись в организм, вирусы размножаются в клетках внутренних органов, а затем выходят в кровь. Во время пребывания в крови они вызывают повышение проницаемости стенок кровеносных сосудов, особенно капилляров, наиболее резко в почках. Выход плазмы из сосудов приводит к сгущению крови, нарушению ее циркуляции. Развивается серозно-геморрагический отек, сдавливающий почечные канальцы. В результате снижается мочеобразование (вплоть до анурии), возникают ОПН и уремия. Множественные кровозлияния, в том числе в кожу и токсическое поражение нервной системы.

### **Клиническая картина**

Инкубационный период 3-4 нед. с колебаниями от 7 до 45 дней. В течении болезни выделяют: начальный, олигурический, полиурический период и реконвалесценции. Болезнь начинается остро: с подъема температуры тела, головные боли, снижение аппетита, боль в мышцах всего тела. В первые 3-4 дня болезни наблюдается расстройство зрения, боль в пояснице, жажда, сухость во рту, иногда носовое кровотечение. Боль в животе, тошнота, рвота, отвращение к пище, изредка понос. Внешний вид больного: лицо красное, носогубный треугольник бледный, конъюнктивы и склеры инъекцированы, веки набухшие. Кожа шеи, груди и плечевого пояса также красная. АД снижено, пульс отстает от температуры, температура держится в течение 2-5 дней на высоком уровне. **Период олигурический**, развивается признаки тяжелого поражения почек: боль в пояснице, иногда мучительная, симптом Пастернацкого, количество мочи резко снижается, в сутки 300-900 мл (олигоурия), а иногда анурия. Очень важный признак низкая относительная плотность-изогипостенурия от 1,001 до 1,006. В моче появляются белок, эритроциты, цилиндры. Возникают различные крово течения, а на коже груди, подмышечных и подключичных областях, на веке и других местах-точечная геморрагическая сыпь. Кровоизлияния в склеру в наружном углу глаза (симптом красная вишня), геморрагическая высыпание на слизистой мягкого неба, АД повышается больные плохо спят, заторможены, возможна спутанность сознания. В периферической крови повышается содержание гемоглобина и эритроцитов за счет сгущения крови. В середине или конце второй недели болезни наступает **полиурический период**. Состояние больных улучшается, исчезает боль в пояснице, прекращается рвота, количество мочи резко увеличивается и достигает 5-10 л в сутки (полиурия). На 4-ой неделе болезни наступает **период реконвалесценций**.

### **Осложнения**

Уремия, инфекционно-токсический шок, отек легких, разрыв почки.

### **Диагностика**

1. Эпид анамнез
2. Клиническая картина

3. Лабораторные исследования: иммуноферментный анализ, выявление специфических антител.

### **Лечение**

Обязательная госпитализация, постельный режим, диета.

Обильное питье, измерение суточного диуреза.

При тяжелом течении назначают гормоны (преднизалон).

При упорной рвоте промывают желудок 2% раствором бикарбоната (пищ.сода).

При ОПН больного переводят печеночный центр для гемодиализа (искусствен.почка)

При благоприятном течении болезни выписывают через 3-4 нед от начала болезни.

Прогноз – летальность-I-5%.

### **Профилактика**

Уничтожение грызунов, защита продуктов от инфицирования их выделениями.

#### **Список литературы:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
- 4.А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

### **Крымская геморрагическая лихорадка**

**Этиология** Возбудитель болезни открыт и изучен М.П.Чумаковым в 1945г во время эпидемии в степной части Крыма. Вирус хорошо переносит низкие температуры , при кипячении гибнет мгновенно.

**Эпидемиология** Источником инфекции является больной человек, животное (коровы,козы) зайцы, а резервуаром – клещи .Болезнь регистрируется с марта по сентябрь.

Болезнь зарегистрирована, кроме КРЫМА ,в средней Азии , в Африке (Конго).

Чаще болеют сельские жители.

### **Патогенез**

Вирус проникает в организм через кожу, попадает в кровь, вызывает токсикоз, повышает проницаемость сосудистых стенок, нарушает свертываемость крови. В результате развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания(ДВС-синдром). Возбудитель поражает также костный мозг и печень.

### **Клиническая картина**

Инкубационный период 7-10 дней с колебаниями от 1 до 14 дней.

Болезнь начинается остро с озноба и подъема температуры тела до высоких цифр.

Возникает сильная головная боль, боли в суставах, мышцах, животе, пояснице.

Часто появляются тошнота и рвота. Больные возбуждены. Кожа лица и плечевого



пояса и видимые слизистые оболочки(конъюнктивы) ярко –красного цвета. АД снижается ,пульс урывается, на коже появляются геморрагическая сыпь и кровоизлияния в слизистые оболочки. Состояние больного ухудшается ,они становятся вялыми,заторможенным,сонливым. Кровотечения из различных органов(желудочные и кишечные), печень увеличивается, желтуха, поражение почек –боли в пояснице, снижение мочеотделения, белок в моче. При благоприятном течении через 7-9 дней наступает выздоровление.

### **Осложнение**

Инфекционно-токсический. шок, массивные кровотечения, ОПН, отек легких, пневмония, миокардиты.

### **Диагностика**

1. Эпид анамнез
2. Клиническая картина
3. Лабораторные исследования: Серологические исследования- РСК, РПГА,реакция иммунофлюоресценция.

### **Лечение**

Обязательная госпитализация в боксированное отделение.

В/В изотонический раствор хлорида натрия, 5% глюкозы, гемодез,плазма,альбумин, витамины. При сильных кровотечениях эритроцитарной, тромбоцитарной массы и цельной крови. Глюкокортикостероиды и антибиотиков широкого спектра действия.

Прогноз серьезный.

### **Профилактика**

Защита от присасывания клеща и соблюдение мер предосторожности при обслуживании больных. По эпид.показаниям производят вакцинацию и вводят специфический гамма-глобулин.

### **Омская геморрагическая лихорадка.**

**Этиология.** Возбудитель мелкий вирус, по биологическим свойствам близок к возбудителю клещевого энцефалита.

**Эпидемиология.** Переносчиком и основным резервуаром возбудителя инфекции является клещи и блохи. Источник вируса среды животных-водяные крысы, мыши-полевки. Сезонность весна и лета.

**Патогенез.** Вирусы поражают эндотелий капилляров, вегетативную систему, надпочечников.

**Клиническая картина.** Инкубационный период 3-4 дня.

Острое начало поражение нервной системы в форме менингоэнцефалита. Лихорадка в течение 10-12 дней волнообразный, пневмония, геморрагическая сыпь и кровотечения встречаются редко, чем при других ГЛ, течение благоприятное.

**Лечение и профилактика такие же, как при КГЛ.**

**Контрольные вопросы:**

1. Какие формы ГЛ вы знаете
2. Перечислите тяжелые формы
3. Чем характеризуется ГЛПС
4. Клинические периоды болезней
5. Осложнения
6. Профилактика
7. Отличие КГЛ
8. Отличие ОГЛ

### Список литератур:

1. В.И.Пакровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и с основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Юшук. Инфекционные болезни. 1995г.
4. А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
5. 5.Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г

### Тема: Спид-инфекция вируса иммунодефицита человека(ВИЧ).

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией,клиникой,диагностикой,лечением и профилактикой СПИДА.

#### **План лекций:**

- 1.Характеристика заболеваний.
- 2.Историческая справка
- 3.Этиопатогенез Спида
- 4.Клиническая картина.
- 5.Диагностика,лечение и профилактика

**Приказ МЗРК** от 27 ноября 2020 года № КР ДСМ -211/2020 Об утверждении «Правила обязательного конфиденциального мед.обследования на наличие ВИЧ инфекции лиц по клиническим и эпидемиологическим показаниям».

**Приказ МЗРК** от 18 апреля 2012 года № 272 О профилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку в РК.

### **СПИД-ВИЧ.**

Инфекция ВИЧ-медленная вирусная инфекция,проявляющаяся в избирательном поражении иммунокомпетентных клеток и развитии прогрессирующего иммуно-дефицита.

**Историческая справка.**Болезнь впервые зарегистрирована в 1981 г. В США среди гомосексуалистов,наркоманов и больных гемофилией.В настоящее время распространена во всех странах планеты.В России первый случай заболевания был выявлен в 1985 г у африканца.

**Этиология:**..Возбудителем болезни является вирус,принадлежащей к группе ретровирусов.в настоящее время выделено и зарегистрировано три вируса: ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3. Вирус не

имеет своего аппарата размножения и для воспроизводства использует клетки человеческого организма. Вирус нестойк во внешней среде. При нагревании до температуры 100 С-через 20 мин, 96% этиловый спирт убивает вирус через 1 мин, 70 %-через 5 мин. В течение минуты вирус погибает при воздействии 3% р-ра перекиси водорода, 2% р-ра формалина.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной или вирусоноситель. Человек, инфицированный ВИЧ, заразен в течение всей жизни, освобождения организма от вируса не происходит. Передача вируса возможна при любом половом контакте (гомо-гетеросексуальном), при переливании инфицированной крови, а также матерью плоду трансплацентарно, через медицинский инструментарий, загрязненный кровью больного. Группа риска: гомосексуалисты, наркоманы, проститутки, больные с гемофилией.

**Патогенез:** Болезнь развивается при попадании возбудителя в кровь. Жертвами его становятся Т-лимфоциты, координирующие иммунологическую защиту организма от вирусов, бактерий, грибков и простейших, и клетки нервной системы. Размножение воз-ля в Т-лимфоциты приводят к их гибели, но через несколько месяцев или лет развивается дефицит иммунокомпетентных клеток, что способствует развитию оппортунистических инфекций и злокачественных опухолей. Поражение нервных клеток обуславливает возникновение энцефалита, деменции и др поражения ЦНС.

**Клиника.** Инкубационный период от нескольких недель до 2-3 мес и возможен до 5 ти 10 лет. Заболевание начинается с проявлений, напоминающих инфекционный мононуклеоз, - лихорадки, умеренных катаральных явлений, увеличение периферических лимфатических узлов, перечисленные симптомы быстро проходят, лимфоузлы уменьшаются до обычных размеров. Наступает бессимптомный период, когда самочувствие больного удовлетворительное, иммунная защита организма еще достаточна и каких-либо болезненных проявлений нет. У других больных мононуклеозоподобных симптомов не бывает и болезнь первоначально клинически никак не проявляется. Однако и у тех, и у других больных продолжается медленный, но неуклонный процесс размножения вируса гибели повреждаемых им клеток. Этот период может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет. Развивающийся дефицит лимфоцитов организм компенсирует усиленным образованием новых клеток, что проявляется увеличением лимфатических узлов. Однако по мере увеличения количества вирусов убыль лимфоцитов не восполняется, развивается иммунодефицит, на фоне которого появляются различные инфекционные болезни. Часто болезнь начинается с похудания без ухудшения аппетита, беспричинной лихорадки неправильного типа, гнойничковые заболевания кожи, появления герпетических высыпаний, кандидоз слиз оболочки рта, пищевода, половых органов, грибковые поражения кожи и ногтей, жидкий стул. У больных часто встречается поражение легких в форме хронического бронхита, пневмонии, туберкулез. Больные часто страдают онкологическими заболеваниями саркома Капоши-опухоль, исходящая из стенки сосудов.

Поражая клетки нервной системы, ВИЧ приводит к развитию менингита, энцефалита, деменции, опухоли мозга.

**Диагностика:** 1. Эпид. анамнез 2. Клиника 3. Лабораторные исследование: серологические реакции, иммуноферментный анализ и иммунный блотинг.

**Лечение:** Специфической терапии нет. До настоящего времени болезнь остается неизлечимой. Наиболее эффективным препаратом является

Азидотимидин, тимазид, никавир, диданозин, видекс, хивид, эпивир, авкавир, зиаген, сторкин, зидовудин, ламивудин, внутрь или парэнтерально. Назначают также

лейкин, тимодин, левамизол, интерферон, реаферон. При пневмонии - пентамидин, бисептол, трихопол, при грибковых поражениях - амфотерицин В, низорал. При герпесе - ацикловир, ганциловир, фоскарнет, реаферон. Питание должно быть высококалорийным. Больные нуждаются в тщательном уходе.

**Профилактика.** Специфических профилактических средств вакцин пока не создано. Санпросвет работа среди населения, обследование лиц, относящихся к группе риска, доноров, беременных, больных с венерическими болезнями, контактных с инфицированными, огромное значение имеют тщательная стерилизация мед. инструментов, использование одноразовых шприцев и игл. При работе с больным следует соблюдать осторожность: парентеральные манипуляции проводить в перчатках, тщательно дезинфицировать выделения больного. Следует избегать случайного повреждения кожи. При нахождении больного дома необходимо проинструктировать родственников о мерах предосторожности: выделения отдельной посуды, ножниц, бритв, проведении регулярной дезинфекции мест общего пользования.

**Действия после заражения.** После обнаружения травмы с повреждением кожи, необходимо предпринять следующие меры:

- 1) не останавливать кровотечение и промыть место травмы водой с мылом.
- 2) продезинфицировать место травмы дважды р-ром йода или 70% спиртом. После каждой обработки необходимо дать дез. раствору высохнуть. Наложить повязку..
- 3) тщательно смыть брызги, капли крови или выделений с кожи или слизистой оболочки пострадавшего

**Контрольные вопросы:**

1. Формы распространения Спида
2. Этиологическая характеристика ВИЧ
3. Патогенез заболевания
4. Эпидемиология и кто относится к группе риска
5. Клиническая формы, течение болезни

**Список литератур:**

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

**Тема: Столбняк**

**Цель занятия:** Учебная цель - Ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, лечением и профилактикой заболевания. Развивать у учащихся клиническое мышление при решении проблемных задач.

**План лекции:**

- 1.Этиология заболевания.
- 2.Эпидемиология.
- 3.Патогенез заболевания.
- 4.Клиника.
- 5.Осложнения,диагностика,лечение и профилактика и мероприятие в очаге.

**Приказ МЗРК от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»**

**Столбняк**-одна из самых тяжелых инфекционных болезней человека,характеризуется тоническими судорогами,возникающими вследствие поражения нервной системы токсином столбнячной палочки.

**Историческая справка,**

Столбняк известен с древних времен и впервые подробно описан Гиппократом,возбудитель был открыт в 1883г, его токсин выделен в 1890г,тогда же разработан методика изготовления антитоксической сыворотки,Анатоксин,применяемый и в настоящее время для профилактики столбняка,был получен Г.Романом в 1923г.Заболеваемость столбняком повышается во время войн

**Этиология.**

Возбудитель -анаэроб,спорообразующие крупные грамположительные палочки *Clostridium tetani* или *V.tetani*.Выделяемый ими экзотоксин относится к сильнейшим бактериальным ядам.Споры очень устойчивы во внешней среде, в почве, на различных предметах могут сохраняться годами.

**Эпидемиология..**

Источником инфекции являются травоядные животные и человек, в кишечнике которых обитают вегетативные формы столбнячных палочек.Попадая с фекалиями в почву, они превращаются в споры и сохраняются в таком виде несколько десятков лет, с пылью споры разносятся повсюду,проникают в жилище человека, попадают на его одежду, поверхность кожи и т.д.Заражение человека происходит при попадании спор на поврежденную кожу или слизистые оболочки, что возможно при различных травмах,ранах,ожогах,обморожении,ходьбе босиком и уколах колючими растениями,занозах и т.д.Заболевание может развиваться у рожениц и новорожденных при нарушении правил асептики (нестерильная обработка пуповины и т.д.),особенно при родах на дому и криминальных абортах.

**Патогенез.**

Попавшие на кожу или слизистую оболочку споры столбнячной палочки в анаэробных условиях(а они создаются в глубоких,калотых ранах)превращаются в вегетативные формы,которые размножаются и выделяют экзотоксин.Все клинические проявления столбняка связаны именно с действием этого

токсина, который по нервам или с кровью распространяется от раны к спинному, продолговатому мозгу и поражает двигательные центры. В результате в ответ на любые раздражения возникают тоническое напряжение мышц и частые судороги. Поражение продолговатого мозга может привести к остановке дыхания или параличу сердца. Иммунитет не формируется, только иммунизация приводит к стойкому иммунитету.

### **Клиника.**

Инкубационный период от нескольких дней до месяца, чаще 14-15 дней.

Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает столбняк. Возможен короткий продромальный период, во время которого появляется недомогание, слабость, потливость, стреляющие боли в области раны. Чаще начало болезни острое, и первым характерным признаком ее является “тризм” - напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, из-за чего больные не могут открыть полностью рот. Развивается напряжение мимических мышц, и лицо приобретает свое образное выражение, появляется “сардоническая улыбка”: лоб в морщинах, брови приподняты, углы рта растянуты в стороны и опущены. Одновременно появляется затруднение при глотании из-за судорожных спазмов мышц глотки, потом напряжение распространяется на все мышцы в нисходящем порядке; затылка, шеи, спины, живота, рук и ног (кроме кистей и стоп). Больные испытывают сильные боли в мышцах. Из-за резкого напряжения мышц спины голова запрокидывается назад, позвоночник дугообразно изгибается - “опистотонус”. Живот становится доскообразным вследствие гипертонуса мышц. На фоне постоянного повышения мышечного тонуса периодически возникают мучительные боли, болезненные судороги различных групп мышц, длящиеся от нескольких секунд до нескольких минут. Малейшие внешние раздражители (движение воздуха, стук, прикосновение) провоцируют появление судорог. Сознание не нарушается, больные испытывают невероятные страдания. Характерны высокая температура тела, выраженная потливость, резкая тахикардия. Из-за напряжения мышц промежности нарушаются мочеиспускание и дефекация. Судороги голосовой щели приводят к афонии и асфиксии, судороги дыхательных мышц и диафрагмы к остановке дыхания и смерти. Полное выздоровление наступает через 1-2 мес. Столбняк новорожденных отличается очень тяжелым течением. Заболевание начинается с беспокойства, возбуждения, крика, отказа от сосания. Затем на фоне общего мышечного гипертонуса возникают частые приступы судорог.

Летальность новорожденных достигает 90-100%

**Осложнения:** бронхит, пневмония, разрывы мышц и сухожилий, переломы костей во время приступов судорог, длительная тахикардия и гипотония, контрактуры мышц и суставов, парезы черепных нервов.

**Диагностика:** 1. Эпид анамнез

2. Клиника

3. Лабораторные исследования - СМЖ - спинномозговая жидкость.

**Лечение.** Госпитализация в реанимационное отделение или интенсивное отделение т.к. возможно остановка дыхания и сердца. Индивидуальный пост. Полный покой, оградить от внешних раздражителей, затемненная палата. Кормление из поильника с резиновым наконечником или через тонкий зонд, введенный в желудок

.Хирургическая обработка раны, для нейтрализации токсина вводят антитоксическую лошадиную **противостолбнячную сыворотку** в дозе 50-100 тыс, М/Е. В/М. По методу **БЕЗРЕДКО**, одновременно вводят противостолбнячный человеческий иммуноглобулин В/М в дозе 0,5 мл столбнячный анатоксин В/М 3 раза с интервалом 3-5 дней. Для снятия мышечного напряжения и борьбы с судорогами используют хлоралгидрат в клизмах (по 1,5-2,0 г на клизму) 3-4 раза в течение суток, чередуя его введение с литической смесью (2мл 2,5 р- % аминазина, 1 мл 2% р-р промедола и 2-3 мл 1% р-ра димедрола .В/М). Седуксен, барбитураты и дроперидол. Доза индивидуально. При остановке дыхания, вводят миорелаксанты: тубарин, листенон, диплацин, больного переводят на управляемое дыхание, с целью поддержания нормального водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и газового состава крови вводят В/В изотонический раствор хлорида натрия, р-р Рингера, 5 % раствор глюкозы -2-2,5л в сутки.

**Прогноз.** 50-70% летальность.

**Профилактика.** Плановая специфическая профилактика проводится столбнячным анатоксином, который входит в состав АКДС-вакцина, всем детям начиная с 2 месячного возраста (2.3.4.18 месяцев) Ревакцинация осуществляется в 6 лет и 16 лет и каждые 10 лет. Постановление **Правительства РК от 24 сентября 2020 года № 612** «Об утверждении перечня заболеваний, против которых проводятся обязательные профилактические прививки в рамках гарантированного объема медицинской помощи, правил сроков их проведения и групп населения, подлежащих профилактическим прививкам».

**Экстренная профилактика** проводится при любых травмах, сопровождающихся нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, при ранах, ожогах, отморожениях, укусах животными. Вначале вводят п /к 1 мл адсорбированного столбнячного анатоксина, а через 30 мин другим шприцем и в другой участок тела -3000 МЕ противостолбнячной сыворотки по методу Безредко.

При положительной в/к пробе вводят донорский противостолбнячный иммуноглобулин. Лицам, которые раньше были привиты против столбняка, экстренную профилактику осуществляет только анатоксином, а сыворотку не вводят.

Большое значение для предупреждения столбняка имеют тщательная первичная обработка ран, профилактика травматизма, криминальных абортов, родов на дому без медицинской помощи.

### **Контрольные вопросы:**

1. Этиологические причины болезни
2. Эпидемиологические особенности заболевания
3. Механизм развития заболевания
4. Клиническая характеристика
5. Диагностика и лечебные мероприятия
6. Профилактика

### Список литератур:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016

### Тема: Сибирская язва

**Цель занятия:** Учебная цель-ознакомить учащихся с этиологией, эпидемиологией, клиникой, диагностикой, лечением и профилактикой Сибирской язвы.

#### План лекций:

1. Характеристика заболеваний
2. Историческая справка
3. Этиология Сибирской язвы
4. Эпидемиология
5. Патогенез заболевания
6. Клиника
7. Осложнения
8. Диагностика
9. Лечение и профилактика

**Приказ МЗРК** от 14 декабря 2018 № КР ДСМ – 40 Об утверждении Санитарных правил «сан-эпидмиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению ОО инфекционных заболеваний».

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний».

### СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва-острая инфекционная болезнь, характеризуется поражением кожи, реже, -легких и кишечника. **Особо опасная карантинная инфекция.**

**Историческая справка.** С.Я. (Anthrax) была известна еще врачом древности. Названия (Anthrax) (Уголь) было дано Гиппократом из-за черного цвета струпа, покрывающего язву. В 1788г С.С. Андреевский в Западной Сибири установил связь заболевания у людей и животных путем самозаражения от животного. Возбудитель болезни был открыт немецким ученым Р. Кохом в 1876г. Через



10 лет Л.Пастер приготовил вакцину для профилактики заболеваний у животных. Болезнь до сих пор распространена в мире, особенно в странах Азии, Африки, Южной Америки, т.е. там, где развито животноводство.

### **ЭТИОЛОГИЯ.**

Возбудитель инфекции - *B.anthraxis* имеющая форму палочки, неподвижная, образует капсулу. Вне организма животного и человека существует в виде споры. В процессе жизнедеятельности палочки выделяет экзотоксин, который содержит отекообразующий и летальный компоненты.

Вегетативные формы сибиреязвенной палочки малоустойчивы во внешней среде: при 60<sup>0</sup>С погибают через 15 мин, а при кипячении - мгновенно. Губительно действуют на них дез. средства. Споры, напротив, чрезвычайно устойчивы: в почве они сохраняются десятилетиями, сухой жар (140 С) через 3 часа убивают.

### **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.**

Основным источником возбудителя инфекции для человека являются домашние животные: крс, мрс - козы, овцы, свиньи и верблюды. Заражение происходит при уходе за больными животными, разделке туш, снятии шкуры. Соприкосновение с инфицированными сырьем (мех, шерсть, щетина) также опасно. Возможно заражение через почву. Болезнь чаще встречается в сельской местности.

### **ПАТОГЕНЕЗ.**

Возбудитель проникает в организм через поврежденные покровные ткани или другим путем - алиментарным, аспирационным. Проникшие споры захватываются макрофагами и по лимфатические узлы, где они размножаются и разносятся кровью по организму. При большом количестве возбудителей и высокой их вирулентности может развиваться генерализованная форма с преимущественным поражением легких или ЖКТ. При проникновении палочки через кожу спустя 2-14 дней в месте внедрения развивается карбункул, представляющий собой очаг геморрагически-некротического воспаления, сопровождающегося резким отеком. Ближающие лимфатические узлы, куда занесен возбудитель, также подвергаются воспалению. При разрушении лимфатических узлов с последующей бурной бактериемией может развиваться инфекционно-токсический шок, являющийся частой причиной смерти. Перенесенная болезнь оставляет иммунитет.

### **КЛИНИКА.**

Выделяют две формы СЯ: локализованную (кожную) и генерализованную (легочная и кишечная). Наиболее часто встречается кожная форма - 95%

Инкубационный период 2-14 дней. В месте входных ворот возбудителя в начале появляется зудящее пятнышко, которое через несколько часов превращается в пузырек с темным содержимым. Пузырек вскрывается, и образуется **язва-карбункул** с приподнятыми в виде валика краями. По периферии язвы-карбункула образуются дочерние мелкие пузырьки, которые, вскрываясь, становятся частью этой язвы, обуславливают увеличение ее размеров. Величина язвы может варьировать от нескольких миллиметров до 8-10 см. Одновременно развиваются резкий отек кожи и

увеличениеближающего лимфатического узла. Пузыри вскрываются, и выявляются участки омертвевших тканей с четкой демаркационной границей, впоследствии покрывающиеся струпом.

Характерным признаком болезни является **отсутствие боли в области карбункула**. Развитие карбункула сопровождается повышением температуры тела, головной болью, слабостью, учащением сердцебиения. Лихорадка держится в течение 5-7 сут, в то время как местные изменения сохраняются 2-3 нед. Карбункул впоследствии покрывается черным струпом, который начинает формироваться со второй недели. С началом формирования струпа уменьшается отек и снижается температура тела. На третьей неделе болезни струп начинает отторгаться и образуется язва с гнойным отделяемым, заживает с образованием рубца.

**Генерализованная форма** (септическая) может развиваться первично или после предшествовавшей локализованной формы. Процесс начинается остро, с выраженных симптомов интоксикации: высокой температуры тела, головной боли, слабости, рвоты. Вскоре выявляются признаки **поражения органов дыхания** – одышка, боль в грудной клетке, кашель с вязкой мокротой, с которой имеется примесь крови, бледность, цианоз губ и кистей. В рентгенологическом исследовании выявляют жидкость в плевральных полостях, увеличение лимфатических узлов средостения и корней легких. В других случаях могут преобладать симптомы **поражения пищеварительного тракта** – боли в животе, жидкий кровянистый стул, рвота. Процесс этот также связан с воспалением лимфатической системы кишечника. Без лечения в дальнейшем развиваются парез кишечника, некроз стенки кишки, а вслед за этим перитонит. Течение генерализованной формы СЯ всегда тяжелое. Возможно развитие менигоэнцефалита и последующей мозговой комы. При высокой бактериемии генерализованная форма СЯ может осложниться инфекционно-токсическим шоком, являющимся одной из причин летального исхода болезни. Смерть наступает на 3-5-й день болезни.

### **ДИАГНОСТИКА:**

1. Эпид. анамнез
2. Клиника
3. Лабораторные исследования: бактериологическое исследование (кровь, мокрота, испражнения, содержимое язвы, пузырьков, тканевого выпота из-под струпа, шкура, шерсть), реакция термопреципитации – реакция Асколи, люминесцентно-серологический анализ. Все виды лабораторных работ по выявлению возбудителя инфекции проводятся в особых режимных условиях, препятствующих инфицированию персонала. Качества дополнительного метода диагностики используют кожно-аллергическую пробу с антраксином. При наличии болезни на месте в/к-го введения 0,1 мл антраксина развиваются краснота и инфильтрат более 10 мм в диаметра. При генерализованной форме установить клинический диагноз очень трудно. **Прогноз.** При локализованной форме прогноз благоприятный, при генерализованной форме серьезный.

### **Лечение.**

Госпитализация в стационар,режим. Антибиотики-Пенициллин 2-4 млн ЕД в сутки 6 раз. При тяжелом течении дозу пенициллина повышают до 16-20 млн ЕД в сутки. Рекомендуется также сочетание пенициллина с цефорином.(7-8 дн). Одновременно вводят противосибирезвенный иммуноглоблин в дозе 2 мл в сутки при легком течении,20-40 мл-при средне - тяжелом,60-80 мл при тяжелом. Курсовая доза до 400 мл при септической форме. Для уменьшения интоксикации вводят в/в солевые растворы и кровозаменители,при сильном отеке преднизолон по 80-240 мг в сутки.

## ПРОФИЛАКТИКА

Выявления и ликвидация очагов инфекции среди животных. Лицам с повышенным риском заражения СЯ (ветеринары, работники мясокомбинатов, кожевенных предприятий и по переработке шерсти) проводят прививки сибирезвенной живой сухой вакциной с 14 лет вакциной-СТИ. Больных помещают в отдельную палату. Проводят текущую дезинфекцию. Выписка производится после полного клинического выздоровления и после получения двукратного отрицательного результата исследования мокроты, крови, испражнений и мочи в отношении сибирезвенной палочки.

**Ветеринарно-санитарные мероприятия:** своевременную диагностику СЯ у животных, изоляция и лечения больных животных, предубойный осмотр скота, экспертизу мяса, контроль за содержанием скотомогильников и обезвреживанием трупов животных, производством мясокостной муки, импортом животного сырья, дезинфекции мест стоянок животных, помещений и других объектов, проведение иммунизации животных. Вет. работники занимаются также контролем за оздоровлением пастбищ, использованием территории, занятой ранее скотомогильниками, и решением других вопросов. Пастбища, на которых находился больной скот, перепахивают и засевают клевером или другими растениями, обезвреживающие споры СЯ-го микроба. На эту территорию животных допускают через 2 года.

При включении скотомогильника в городскую черту на его территории рекомендуется устраивать огражденные газоны, не допускать прокладывания различных коммуникаций и проведения земляных работ.

**Медико-санитарные мероприятия:** соблюдения мер личной профилактики пастухами и другими работникам животноводства (мытьё рук с мылом, использование перчаток при обработке сырья, подозрительного на заражения, обеспечение спец. одеждой рабочих, занятых стрижкой шерсти, сбором щетины от павших животных, упаковкой животного сырья. Важно также обращать внимание на качество очистки сточных вод предприятиями, перерабатывающими животное сырье. **Уход за больными** поручают лицам, привитым в течение последних 12 мес, строго соблюдающим меры личной профилактики. Все манипуляции у постели больного выполняют в резиновых перчатках и специальном халате, при генерализованной форме очками и ватно-марлевой повязкой. Выписка при кожной форме после отпадения струпов и рубцевания язв, при генерализованной форме после двух отрицательных результатов бактериологического исследования с интервалом

5 дн. В случае больного труп необходимо заворачивать в простыню, смоченную 10% раствором хлорной извести, и помещать в гроб на слой хлорной извести. Захоронение трупов следует производить на возвышенном месте и на глубину и не менее 2 м. Наблюдение контактных 8 дней. Экстренная профилактика это введение противосыпного гамма-глобулина в сочетании с пенициллином. (ухаживающими за больными животными). Гамма-глобулин нецелесообразно вводить, если с момента приема в пищу зараженного мяса прошло 5 дней, после контакта с инфицированным материалом более 10 дней. Доза взрослым 20-25 мл, подросткам до 12 мл, детям 5-8 мл. При аллергии вводят по методу Безредко, для экстренной профилактики 500 000-1 000 000 ЕД. При дезинфекции в очаге, лечебном учреждении необходимо учитывать стойкость возбудителя: обжигание, обработка водяным паром при температуре 110 С в теч 40 мин, кипячение в 1-2% р-ре кальцинированной соды, обильное орошение 20% раствором хлорной извести, 1% активированным раствором хлорамина. Остатки пищи кипятят в течение часа. Посуду кипятят в теченин 1 часа в 2% р-ре каустической соды или на 1 час в 2% .р-ре хлорамина (погружают). Белье кипятят или замачивают, полы и стены дезинфицируют 20% р-ром хлорной извести, малоценные предметы сжигают.

**Контрольные вопросы:** 1. Этиоэпидемиологические особенности заболевания 2. Механизм развития заболевания 3. Клинические формы и их характеристика 4. Диагностика.

### Список литератур:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова. В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### Тема: РОЖА

**Цель занятия:** учебная цель – Ознакомить учащихся с особенностями заболевания и о мерах профилактики.

#### План лекций:

1. Этиопатогенез заболевания.
2. Эпидемиология.
3. Клинические формы заболевания.
4. Диагностика, лечение и профилактика.

**Приказ МЗРК** от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по

предупреждению инфекционных заболеваний»).

## **РОЖА.**

Рожа – инфекционная болезнь наружных покровов стрептококковой этиологии, характеризуется интоксикацией и местным воспалением.

### **Историческая справка.**

Болезнь известна человечеству с давних времен. Чистая культура стрептококка от больного рожей выделена в 1882г. Заболевания встречается повсеместно, однако носит спорадический характер.

### **Этиология.**

Возбудителем является бета – гемолитический стрептококк группы А, устойчивый во внешней среде, погибающий при кипячении и действии различных дез.средств.

### **Эпидемиология.**

Источником инфекции могут быть как больные с различными формами стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, стрептодермия, рожа), так и здоровые носители стрептококка. При наличии в организме очагов (хр.тонзиллит, гайморит и др) инфекция бывает эндогенной. Стрептококк проникает в кожу, если она травмирована. Развитию рожи нередко предшествует ссадины, ушибы, опрелости и трещины. Предрасположенность к заболеванию рожей значительно выше у лиц старше 50лет.

### **Патогенез.**

Гемолитический стрептококк проникает в кожу либо извне, либо по лимфатическим путям или с кровью из имеющихся в организме очагов инфекции. Болезнь возникает у лиц с индивидуальными особенностями организма, специфически отвечающего на стрептококковую инфекцию, при выраженной сенсibilизации организма к гемолитическому стрептококку.

Действие микробов и их токсинов приводит к развитию в коже серозного или серозно-геморрагического воспаления возникновению общетоксического синдрома. Первичная и вторичная рожа протекает как острое циклическое заболевание и заканчивается обычно клиническим выздоровлением через 2-4 нед. Очаги стрептококковой инфекции в коже у некоторых больных могут сохраняться длительно, что приводит к хронизации процесса и рецидивам рожи. После перенесенной рожи, предрасположенность к повторному заболеванию.

### **Клиника.**

Инкубационный период от нескольких часов до 3-5 сут. Болезнь начинается остро симптомов интоксикации: появляется сильный озноб, повышается температура тела до 39-40 С, нередко бывают обмороки, характерны сильная головная боль, головокружение, ломата во всех мышцах и костях, тошнота, многократная рвота. Лишь через несколько часов, а иногда спустя 1-2 дня появляются местные изменения на коже. Им предшествует чувство распирания, жжения болезненности в соответствующей области. Воспалительный процесс чаще всего локализуется на ногах, лице, реже –на руках, в области молочной железы и т.д.

Сначала на коже появляется розовое пятно (**эритема**), которое очень быстро, за несколько часов, увеличивается в размерах и становится ярко-красным. Эритема при роже имеет вид четко отграниченного участка гиперемированной кожи с неровными границами в виде зубцов, дуг, языков. Кожа в этой области напряженная, горячая на ощупь, очаг поражения отечен, болезнен при пальпации (больше по периферии). Если рожа на ноге на фоне трофических изменений кожи у больных с хронической венозной недостаточностью, эритема не столь яркая, имеет синюшный оттенок. Отек пораженного участка более всего выражен в местах с хорошо развитой подкожной жировой клетчаткой (на лице, передней стенке живота). Одновременно с эритемой увеличиваются и становятся болезненными регионарные лимфатические узлы, может быть и кратковременный лимфангит в виде красного тяжа от эритемы к регионарному лимфатическому узлу. Описанные изменения характерны для **эритематозной формы рожи** при которой в случае правильной терапии лихорадка сохраняется не более 5 дней, а местные изменения на коже 7-10 дней. Именно эта форма является наиболее распространенной. Существуют и другие формы болезни. **Эритематозно-буллезная форма рожи** начинается так же как эритематозная, но через 1-4 дня от начала болезни на фоне эритемы появляются пузырьки и пузыри разного размера, заполненные светлой прозрачной жидкостью. При повреждении поверхности пузырей или при их самопроизвольном разрыве содержимое вытекает, а на месте пузырей возникают эрозии. При правильном лечении длительность этой формы составляет 10-12 дней.

**Эритематозно-геморрагическая форма.** Рожа характеризуется появлением на фоне эритемы единичных или множественных, различных размеров, иногда сливных кровоизлияний. Наиболее тяжелой является **Буллезно – геморрагическая форма рожи**, развивающаяся в результате глубокого повреждения сосудов кожи. При этом содержимое пузырей кровянистое, а в области эритемы имеются обширные кровянистые излияния в кожу. При покрытии пузырей образуются огромные корки, долгие месяцы сохраняется инфильтрация и гиперпигментация кожи. Осложненное явление: пигментация и пестротность кожи, при тяжелом течении, м.б. нарушение сознания, вред, судорги и менингеальные симптомы, в крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ. Рецидивы 25-88% .

**Осложнения:** абсцесс, флегмона, некрозы кожи флегмит, тромбоз, пневмония, сепсис, осн, тромбоэмболия легочных артерий, стойкий лимфостаз и слоновость – возникают и результаты рецидивов.

**ДИАГНОСТИКА:** Клинические данные.

**ЛЕЧЕНИЕ:** Антибиотики: пенициллин, СА, нитрофураны, сосудокрепляющие – рутин, аскорбиновая кислота, десенсибилизирующие, местно примочки с фурацилином и риванолом, дезинтоксикационная терапия, СС препараты, при выраженном отеке диуретики, физиолечение.

**ПРОФИЛАКТИКА:** Соблюдение личной гигиены, предупреждение микротравм, опрелостей, лечение микозов кожи, при рецидиве – бициллинопрофилактика-5 в дозе 1,5 млн. ЕД.

**Контрольные вопросы:**

1. Этиологическая характеристика

2. Эпидемиология и механизм развития заболевания
3. Клинические формы и особенности течения
4. Лечение и профилактические мероприятия при роже

#### Список литературы:

1. В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
2. К.В. Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д. Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
4. А.К. Белоусова, В.Н. Дунайцева. Инфекционные болезни. 2007 г.
5. Масимканова. Т. Инфекционные болезни. 2016. г

### Бешенство

**Приказ МЗРК от 27 марта 2018 года №126 Об утверждении Санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к организации и проведению сан-противоэпидемиологических, сан-профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных заболеваний»**

Бешенство ( водобоязнь, гидрофобия) – острая болезнь, вызываемые вирусами, возникает после укуса инфицированного животного, характеризуется поражением ЦНС в форме энцефалита и всегда заканчивается летальным исходом.

**Историческая справка** бешенство известно с очень древних времен, в первые было описано у собак V веке до н.э Дэмокритом и Ксенофоном. У людей болезнь, передающаяся от собак, была описана в I в.н.э Корнелием Цельсом. Л. Пастер и его сотрудники в 1881г установили вирусную природу этой болезни, а в 1884г нашел способ профилактики бешенства у человека путем вакцинации живой вирусной вакциной и провел впервые вакцинацию ребенка в тяжелыми укусами больной собаки.

#### Этиология

Возбудитель бешенства вирус – имеет своеобразную пулевидную форму. Различают два типа вируса – уличный (дикий) и фиксированный, полученный Пастером в лабораторных условиях. Под воздействием УФО и дез. вещества (2-3% лизола, 2-3% хлорамина, 3-5% карболовой к-ты) вирус погибает очень быстро. “Дикий вирус отличается особой патогенностью для млекопитающих, вызывает образование в головном мозге специфических включений – телец Бабеша – Негри, характеризуется строгим нейротропизмом и способностью развиваться исключительно в нервной системе.

#### Эпидемиология

В подавляющем большинстве случаев источником заражения являются больные собаки. Они главные носители возбудителя бешенства. В природе распространителями вируса являются волк, лиса, шакал и другие представители собачьих и кошачьих. Вирусом бешенства могут быть поражены все виды плотоядных и сельскохозяйственных животных. Возбудитель выделяется со слюной во внешнюю среду и передается от инфицированного животного через царапины, укусы, облизывание. Наиболее опасны укусы лица и кисти. Опасность заражения повышается при глубоких ранах, при большом числе укусов.

### **Патогенез**

Возбудитель бешенства попадает в организм через рану в коже или слизистой оболочке при укусе или облизывании и продвигается по перине -вральному пространству в ЦНС. В головном и спинном мозге происходит его размножение и накопление. Кроме того, вирус накапливается и в слюнных железах, откуда и выделяется со слюной. Существование вируса в мозговой ткани вызывает изменения в виде острого энцефаломиелита и специфических, свойственных только этой болезни протоплазматических включений внутри нейронов – телец Бабеша – Негри.

### **Клиническая картина**

Инкубационный период продолжается 2-3 мес с колебаниями от 10 дней до 1 года. Укорочение его м.б. обусловлено злоупотреблением спиртными напитками, развитие других болезней. У детей инкубационный период короче, чем у взрослых. В течении болезни выделяют три стадии: продромальную, возбуждения и параличей. **Первые проявления болезни** возникают в месте укуса в виде зуда, тянущей и ноющей боли. Рубец на месте укуса иногда воспаляется и становится болезненным. Изменяется настроение больного: появляются грусть, меланхолия, замкнутость. Повышается температура тела, возникает головная боль, исчезает аппетит. Больной жалуется на сухость во рту, тошноту, потливость. В то же время появляются повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям, чувства страха, тревоги, нарушается сон. Период имеет различную длительность от нескольких часов до 2-3 дн. Затем наступает **разгар болезни – стадия возбуждения** в которой появляются более характерные признаки: водобоязнь, сверхвозбудимость, приступы буйства. Под влиянием какого-либо раздражителя внезапно развивается первый приступ болезни, который проявляется внезапным вздрагиваниями всего тела, руки при этом дрожат, вытягиваются вперед, голова и туловище отклоняются назад. Очень важный признак - **чувство сильного отвращения к воде**. Когда к губам больного приближаются стакан с водой, у него возникает спазм мышц гортани и глотки, а в связи с этим чувство удушья, остановки сердца, ощущение неминуемой смерти. Припадок вызывает не только вид воды, но даже слово “**вода**”. Попытка проглотить пищу вызывает сходный приступ беспокойства, и в результате наступают обезвоживание и истощение больного. Не менее важный признак – аэрофобия. Характерны для периода возбуждения постоянная повышенная возбудимость, обострение всех чувств, изменчивость психики с самопроизвольными приступами буйства. Очень часто наблюдается обильное выделение слюны, которую больной постоянной сплевывает, поскольку не может глотать. Иногда бывает неукротимая рвота. Если на



третий день стадии возбуждения смерть еще не наступила, то болезнь переходит в следующую последнюю стадию – **паралитическую**. В период паралитической стадии вначале наступает зловещее успокоение. Общая возбудимость снижается, но падает А/Д, нарастает тахикардия.

Возможно гипертермия – 42-43 С. Развиваются параличи глаз, лица, языка, конечностей. Обычно развитие параличей начинается с области, подвергшейся укусу, либо с паралича мочевого пузыря, после чего параличи распространяются вверх. Длительность **паралитического периода** – 12-20 ч, а иногда и короче. Смерть обычно наступает от паралича дыхания. В целом болезнь продолжается 3-7 дней.

### **Диагностика**

1. Эпид. анамнез. 2. Клиническая картина. 3. Лабораторные исследования: После смерти исследуют кусочки мозга, в которых обнаруживают характерные включения – тельца **Бабеша – Негри**. Биологическая проба на новорожденных мышках, которые в результате заражения погибают через 6-7 дней.

**Лечение.** Эффективных средств лечения нет, заболевшего спасти не удастся. Лечение направлено на облегчение страданий больного. Он должен быть помещен в отдельную палату и защищен от раздражителей. Для снижения возбуждения назначают наркотики, аминазин, хлоралгидрат в клизмах. Парэнтерально вводят солевые р-ры, р-р глюкозы. Симптоматическая терапия.

### **Профилактика .**

Бешенства у людей предусматривает борьбу с бешенством у животных и предупреждение развития болезни у людей, подвергшихся укусу больного животного. Для этого регулируют численность волков и лисиц, вакцинируют собак, уничтожают бродячих собак. При укусе или ослюнении человека подозрительным животным рану промывают мыльным р-ром, настойкой йода, проводят курс лечения антирабической вакциной. При укусах в голову, лицо, пальцы рук вводят антирабический гамма-глобулин. Вакцинация осуществляется на пастеровских пунктах.

### **Контрольные вопросы:**

1. Характеристика заболевания.
2. Этиология бешенства.
3. Эпидемиологическая характеристика бешенства.
4. Механизм развития заболевания.
5. Клиника и различные стадии заболевания.
6. Диагностика, лечение и профилактика заболевания.

**Список литературы:**

- 1.В.И. Покровский. Инфекционные болезни с уходом за больными и основами эпидемиологии. 1965г.
- 2.К.В.Бунин. Инфекционные болезни. 1984г.
3. Н.Д.Ющук. Инфекционные болезни. 1995 г.
- 4.А.К.Белоусова.В.Н.Дунайцева.Инфекционные болезни.2007 г.
- 5..Масимканова.Т .Инфекционные болезни. 2016. г.

