

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Инфекционные болезни. Тактика работы логопеда

**Сборник методических рекомендаций для преподавателя к практическим занятиям по
направлению подготовки 44.04.03 Специальное (дефектологическое) образование (очная форма
обучения)**

Красноярск

2022

Инфекционные болезни. Тактика работы логопеда : сборник методических рекомендаций для преподавателя к практическим занятиям по направлению подготовки 44.04.03 Специальное (дефектологическое) образование (очная форма обучения) / сост. Т.Ю. Кузьмина, Н.С. Миноранская, Е.П. Тихонова. - Красноярск : тип. КрасГМУ, 2022.

Составители:

к.м.н., доцент Т.Ю. Кузьмина

д.м.н., доцент Н.С. Миноранская

д.м.н., профессор Е.П. Тихонова

Сборник методических рекомендаций к практическим занятиям предназначен для преподавателя с целью организации занятий. Составлен в соответствии с ФГОС ВО 2018 по направлению подготовки 44.04.03 Специальное (дефектологическое) образование (очная форма обучения), рабочей программой дисциплины (2022 г.) и СТО SMK 8.3.12-21. Выпуск 5.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС (Протокол № 10 от 26 мая 2022 г.)

© ФГБОУ ВО КрасГМУ
им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России, 2022

1. Тема № 1. Грипп, ОРВИ (Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4)

2. Разновидность занятия: комбинированное

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, метод проблемного изложения, исследовательский

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), остаются до настоящего времени неуправляемыми инфекциями, наносящими существенный ущерб здоровью населения и экономике стран во всем мире. Экономический ущерб, причиняемый этой инфекцией, составляет около 4 миллиардов долларов. По данным Минздрава РФ, в последнее десятилетие в России ежегодно заболевают гриппом около 7% населения, из которых умирают примерно 1,5 тысячи человек. Экономический ущерб составляет более 10 триллионов рублей. Часто грипп выступает в роли «замаскированного убийцы», наносящего удар не в период кратковременного заболевания, а в ближайшие месяцы после него. Наибольшие жертвы грипп вызывает среди больных, страдающих хроническими болезнями сердечно-сосудистой и нервной систем. По данным ВОЗ каждый взрослый человек 1-2 раза в год переболевает гриппом или ОРЗ, дети гораздо чаще. Удельный вес среди всех инфекционных болезней грипп и ОРВИ составляет 90-95%.

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать** современные проблемы науки, инклюзивного и специального (дефектологического) образования, принципы планирования и проведения исследований, методы исследования и обработки данных в области инклюзивного образования, определение этапов, структуры и порядка решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, определение и оценка практических последствий возможных решений задачи, **уметь** определять этапы, структуру и порядок решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, систематизировать информацию в соответствии с требованиями и условиями поставленной задачи. провести поиск научной информации и обзор литературных источников по утвержденной тематике нир. обобщать и критически оценивать известные научные результаты., **владеть** навыком определения и оценки практических последствий возможных решений задачи, навыком определения этапов, структуры и порядка решения задачи, показателей результативности по каждому этапу и индикаторов оценки итогового результата

6. Место проведения и оснащение занятия:

- **место проведения занятия:** помещение № 20 (комната для практической подготовки обучающихся), помещение №16 (комната для практической подготовки обучающихся)

- **оснащение занятия:** комплект мебели, посадочных мест, комплект раздаточных материалов, компьютер

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин.)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5.00	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2	Формулировка темы и целей	5.00	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3	Контроль исходного уровня знаний и умений	20.00	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10.00	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; в) разбор курируемых пациентов; г) выявление типичных ошибок	110.00	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	25.00	Тесты по теме, ситуационные задачи
7	Задание на дом (на следующее занятие)	5.00	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
	ВСЕГО	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы)

Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) – острое инфекционное заболевание респираторного тракта, в

большинстве случаев завершающееся спонтанным выздоровлением, проявляющееся катаральным воспалением верхних дыхательных путей. ОРВИ как правило протекает с лихорадкой, насморком, кашлем, болью в горле признаками общей интоксикации.

Основными возбудителями ОРВИ являются вирусы гриппа типа А и В, респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), вирусы парагриппа, риновирусы, аденовирусы, человеческие метапневмовирусы, сезонные коронавирусы. Вирусы, способные вызывать тяжелые пневмонии, такие как MERS-CoV и SARS-CoV-2 (возбудитель новой коронавирусной инфекции COVID-19) могут клинически протекать как сезонные ОРВИ. Также необходимо помнить, что ОРВИ могут иметь сочетанную этиологию, когда в развитии инфекционного процесса участвует несколько возбудителей.

Грипп (Grippus, Influenza) — острая инфекционная болезнь с аэрозольным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся массовым распространением, кратковременной лихорадкой, интоксикацией и поражением респираторного тракта.

Возбудителями гриппа являются РНК-содержащие вирусы, которые входят в семейство ортомиксовирусов (Orthomyxoviridae). Семейство включает несколько родов, в том числе поражающие человека. Внутренние (коровые, сердцевидные) белки являются типоспецифическими, на основании их свойств вирусы гриппа подразделяют на типы А, В, С.

Основные поверхностные белки представлены:

Гемагглютинином (НА) - ответственным за прикрепление и проникновение вируса в клетку, а также за "раздевание" вируса, то есть освобождение рибонуклеиновой кислоты.

Нейраминидазой (NA) - белком, ответственным за инвазию вируса в слизистые оболочки дыхательных путей и отделение почкующихся вирионов от клеточной стенки.

В настоящее время на основе свойств гемагглютинаина выделяют 18 подтипов вируса гриппа А (обозначаемые как Н1, Н2, ..., Н18). Белок нейраминидазы имеет 11 вариантов (N1, N2, ..., N11). Вирусы гриппа А широко распространены в природе среди разных видов птиц и млекопитающих. Характерной особенностью вирусов гриппа, особенно типа А, является изменчивость поверхностных гликопротеинов НА и NA.

Вирус гриппа избирательно поражает эпителиальные клетки респираторного тракта (преимущественно трахеи). Ведущее значение в патогенезе гриппа имеют эпителиотропные и токсические свойства вирусов гриппа, а также аллергизация макроорганизма антигенами возбудителя.

Выделяют пять фаз патологического процесса

1-я фаза - репродукция вируса в клетках органов дыхательной системы.

2-я фаза - вирусемия; токсические или токсико-аллергические реакции макроорганизма.

3-я фаза - развитие воспалительных процессов в органах дыхательной системы.

4-я фаза - возникновение бактериальных осложнений.

5-я фаза - обратное развитие патологического процесса. Вследствие выработки специфических антител и активизации факторов неспецифической защиты происходит элиминация возбудителя из макроорганизма.

Инкубационный период составляет от 10-12 часов до 7 суток, обычно не превышает 3х дней.

Клиника сезонного гриппа в типичных случаях характеризуется внезапным острым началом, выраженными симптомами интоксикации с первых же часов (озноб, головная боль, головокружение, боль при движении глазных яблок, нарастающая слабость, артралгия и миалгия), лихорадкой. Температура может повышаться в диапазоне от субфебрильной до гипертермического уровня в течение нескольких часов, достигая максимума к концу первых суток заболевания.

При типичном течении сезонного гриппа катаральный синдром присоединяется на фоне вышеперечисленных признаков токсикоза через несколько часов/суток, проявляется, прежде всего, трахеитом (заложенность, саднение за грудиной, сухой кашель) и ринитом

(как правило, без ринореи). Катаральный синдром уступает по выраженности синдрому интоксикации. Длительность проявления катарального синдрома - 7-10 суток, дольше всего сохраняется кашель

Аденовирусная инфекция

Аденовирусы - ДНК-содержащие вирусы, из семейства Adenoviridae, рода Mastadenovirus. Устойчивы в окружающей среде, сохраняются в течение нескольких недель в воде, лекарственных растворах, на предметах обихода, резистентны к эфиру.

Известно 49 серотипов аденовируса. Аденовирусы по гемагглютинирующим характеристикам и патогенности для человека подразделяются на 7 подгрупп (А, В, С, D, E, F, G). Антигенная структура аденовируса стабильна, представлена тремя растворимыми антигенами: А-антиген - групповой, общий для всех серотипов; В-антиген -

токсический, обуславливающий цитопатическое действие в культуре ткани, подавляющий активность интерферона; С-антиген - типоспецифический.

Патогенез аденовирусной инфекции обусловлен развитием под воздействием вируса местных воспалительных реакций в слизистой оболочке верхних дыхательных путей и конъюнктивы, гиперплазией лимфоидной ткани и общим токсическим воздействием на организм

Инкубационный период составляет 2-12 суток, чаще 5-7 дней. Начинается заболевание остро с интоксикационного и катарального синдромов.

Характерные синдромы:

- интоксикационный синдром;
- синдром поражения респираторного тракта (катаральный синдром);
- синдром поражения глаз;
- лимфопролиферативный синдром;
- синдром поражения кишечника (энтерит, гастроэнтерит);
- синдром поражения головного мозга (менингит, энцефалит).

Преобладает синдром поражения респираторного тракта, носо- и ротоглотки с проявлениями синдрома конъюнктивита и частым вовлечением в патологический процесс кишечника и лимфоидной ткани.

1. Интоксикационный синдром. Синдром интоксикации при типичной форме аденовирусной инфекции выражен умеренно. Проявляется головной болью, вялостью, снижением аппетита, возможны мышечные, суставные боли, температура до 38,0-39,0°C, наиболее высокая на 2-3 сутки и сохраняется в течение 5-10 суток. У части больных при выраженной интоксикации возможны рвота.

2. Синдром поражения респираторного тракта (катаральный синдром). Типичными проявлениями катарального синдрома являются ринит и фарингит (ринофарингит) с выраженным экссудативным компонентом воспаления. Ринит характеризуется отеком слизистой носа и скоплением экссудата в носовых ходах. Фарингит характеризуется застойной гиперемией и отеком задней стенки глотки, гиперплазией подслизистых лимфоидных фолликулов (зернистость). С первых дней болезни нередко развивается влажный кашель. Пневмония развивается преимущественно, у детей раннего возраста. Возникает пневмония в различные сроки, чаще на 2-4 день болезни с развитием как мелкоочаговых поражений, так и сливного воспаления при тяжелой форме болезни.

3. Синдром поражения глаз. Конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый) развивается на 2-4 сутки от начала заболевания, иногда в первый день болезни. Вначале развивается одностороннее поражение, через несколько дней в патологический процесс вовлекается другой глаз. На 2-3 день конъюнктивы становятся зернистыми вследствие выбухания фолликулов. При пленчатом конъюнктивите веки резко отечные, мягкие при пальпации, на 4-6 день на хрящевых частях век и переходных складках появляются сероватого цвета пленки, которые не распространяются на глазные яблоки, самостоятельно отторгаются без дефекта слизистой оболочки.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка является наиболее типичным клиническим вариантом аденовирусной инфекции.

4. Лимфопролиферативный синдром. Характерный синдром для больных типичной формой аденовирусной инфекции. Лимфопролиферативный синдром сочетает синдром поражения рото-, носоглотки (острый фарингит с гипертрофией лимфоидной ткани носоглотки, острый аденоидит, острый тонзиллит), синдром поражения лимфатических узлов (лимфаденопатия), синдром гепатоспленомегалии (спленомегалия, гепатомегалия).

5. Синдром поражения кишечника. Энтерит и гастроэнтерит у детей младшего возраста наблюдается преимущественно на фоне проявлений синдрома поражения респираторного тракта. Гастроэнтерит у детей старшего возраста развивается без катарального синдрома в 5-10% случаев.

Риновирусная инфекция

Риновирусы — human rhinoviruses, принадлежат к роду Enterovirus семейства Picornoviridae. Существует более 110 серотипов риновирусов человека. Размеры вируса 15–30 нм. Геном представлен нефрагментированной однонитевой РНК.

Источниками возбудителя инфекции являются больной человек и вирусоноситель.

Входными воротами инфекции является слизистая оболочка носа. Патологический процесс ограничивается ВДП. В отличие от других ОРВИ, при риновирусной инфекции в первую очередь страдает плоский эпителий, покрывающий носовые ходы. Характерны значительный отек и набухание слизистой носовых ходов. Отмечаются гиперсекреция и десквамация эпителия без некроза

Инкубационный период длится от 1 до 3 сут (реже до 6). Заболевание начинается остро с недомогания и легкого познабливания, температура тела нормальная или субфебрильная. С первых часов болезни появляются заложенность носа, многократное чихание и обильное серозное отделяемое, нарушаются обоняние и вкус, снижается слух. Возможны головная боль, чувство «тяжести в голове» и ломота во всем теле. Особенностью клинического течения риновирусной инфекции является преобладание местных симптомов над общеинфекционными. Общее состояние больного страдает мало. Через 2-3 дня ринит достигает максимальных проявлений

Респираторно-синцитиальная инфекция

Возбудителем инфекции является РНК-содержащий вирус. На сегодняшний момент выделяют 2 серологических штамма РС-вируса, но они оба относятся к одному серотипу. Данный вирус мало устойчив во внешней среде, он чувствителен к дезинфицирующим средствам и кипячению. Заражение данным заболеванием происходит воздушно-капельным путем от больного человека. Вирус попадает в организм через глотку и носоглотку. Затем он размножается в слизистой оболочке и распространяется на нижние отделы дыхательных путей. В очаге поражения при этом появляется воспаление.

В большинстве случаев у детей и взрослых РСВИ протекает как заболевание верхних дыхательных путей: в виде ринита, фарингита, ларингита. Бессимптомное течение инфекции нехарактерно. Инкубационный период длится от 3 до 5 сут. Общая продолжительность заболевания составляет от 5–7 сут до 3 нед. Наиболее частый симптом РСВИ — кашель, вначале непродуктивный. Затем, на 3–4-е сут болезни, появляется мокрота. Среди респираторных вирусов РСВ наиболее часто (особенно у детей первого года жизни) вызывает острые респираторные инфекции, ассоциированные с воспалением и обструкцией нижних отделов респираторного тракта, в результате чего развиваются хрипы, одышка, гипоксемия. Следствием нарушения вентиляции легких при осложненном течении инфекции является дыхательная недостаточность, затрудненное удаление углекислоты из крови. Высокое напряжение углекислоты в крови может оказывать токсическое влияние на центральную нервную систему

Так как респираторно-синцитиальная инфекция оказывает влияние на нижние отделы дыхательных путей, ее осложнения связаны в основном с ЛОР-органами. При присоединении вторичной бактериальной флоры могут развиваться следующие заболевания: отит, синусит, пневмония, бронхит, бронхиолит.

Парагрипп

Возбудитель парагриппа относится к группе РНК-содержащих парамиксовирусов размерами 100-300 нм. Содержат нуклеокапсид спиральной формы, окруженный внешней оболочкой с шиповидными выступами, образованными двумя гликопротеидами. Крупный гликопротеид имеет свойства гемагглютинина и нейраминидазы, мелкий — свойства гемолизина и белка слияния. В настоящее время известно 5 типов (4 - Сендай, 5 - Ньюкастл) вирусов парагриппа, выделенных от человека. В основе деления на типы лежат антигенные различия гемагглютинина и белка слияния. Им не свойственна, как вирусам гриппа, вариабельность антигенной структуры.

Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта, особенно носа, глотки и гортани, где возникают выраженные воспалительные изменения. Глотка и трахея вовлекаются в процесс реже и в меньшей степени. Парагриппозные вирусы репродуцируются в клетках эпителия дыхательных путей, разрушая при этом сами клетки. Развиваются дистрофия и некроз мерцательного эпителия, снижаются барьерные свойства слизистой оболочки. Размножившиеся вирусы и продукты распада эпителиальных клеток частично проникают в кровь, способствуя развитию лихорадки, умеренных симптомов интоксикации и поражению сердечно-сосудистой и дыхательных систем. Вирусемия при парагриппе непродолжительная и неинтенсивная. Однако образовавшиеся иммунные комплексы могут оседать в капиллярах и вызывать иммунопатологические реакции. У детей из-за отека слизистой оболочки гортани и ее воспалительной инфильтрации может возникнуть синдром "круп".

Клиника. Инкубационный период колеблется от 2 до 7 дней, чаще 3-4 дня. У большинства больных парагрипп

протекает как кратковременное заболевание (не более 3-6 дней), без выраженной общей интоксикации. Заболевание возникает остро лишь у половины больных, у остальных оно начинается постепенно. Интоксикация при парагриппе выражена нерезко. Беспокоит субфебрильная температура тела, общая слабость, головная боль. В клинической картине катарального синдрома преобладают признаки поражения верхних отделов респираторного тракта (ринит, фарингит, ларингит, трахеит и их сочетания). Ринит характеризуется умеренным серозным отделяемым из носовых ходов. Фарингит проявляется легкой гиперемией слизистой оболочки задней стенки глотки, ее зернистостью, болью при глотании. Ларингит характеризуется осиплостью голоса и грубым, «лающим» кашлем. Кроме того, у детей до 5-6 лет может возникнуть острый ларингит с синдромом стеноза гортани (25- 50%). Ларингит и трахеит значительно чаще встречается у детей до 5 лет (95%), а у взрослых – значительно реже (14-20%). В этом случае течение заболевания более длительное, до 2-3 недель за счет длительного насморка и упорного кашля.

Коронавирусы (Coronaviridae) – это большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать как животных (их естественных хозяев), так и человека. У людей коронавирусы могут вызвать целый ряд заболеваний – от легких форм острой респираторной инфекции (ОРВИ) до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС или SARS).

Входные ворота возбудителя – эпителий верхних дыхательных путей и эпителиоциты желудка и кишечника.

Начальным этапом заражения является проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2). Клеточная трансмембранная сериновая протеаза типа 2 (ТСП2) способствует связыванию вируса с АПФ2, активируя его S-протеин, необходимый для проникновения SARS-CoV-2 в клетку. АПФ2 располагается в цитоплазматической мембране многих типов клеток человека, в том числе в альвеолярных клетках II типа в легких и энтероцитах тонкого кишечника, эндотелиальных клетках артерий и вен, клетках гладкой мускулатуры артерий, макрофагов.

Основной и быстро достижимой мишенью SARS-CoV-2 являются альвеолярные клетки II типа (AT2) легких, что определяет развитие диффузного альвеолярного повреждения. Ученые полагают, что при COVID-19 может развиваться гастроэнтероколит, так как вирус поражает клетки эпителия желудка, тонкой и толстой кишки, имеющие рецепторы АПФ2. При развитии инфекционного процесса могут поражаться сосуды (эндотелий), а также миокард, почки и другие органы.

Инкубационный период COVID-19 до начала распространения варианта Омикрон составлял от 2 до 14 суток, в среднем 5-7 суток. Новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызванная вариантом Омикрон, характеризуется более коротким инкубационным периодом (2-7 суток, в среднем 3-4- суток). Для COVID-19 характерно наличие клинических симптомов ОРВИ:

- Повышение t тела;
- Кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) в 80% случаев;
- Одышка;
- Утомляемость;
- Ощущение заложенности в грудной клетке.

Также могут отмечаться боль в горле, насморк, снижение обоняния и вкуса, признаки конъюнктивита. Наиболее тяжелая одышка развивается к 6-8-му дню от момента заболевания. Также установлено, что среди первых симптомов могут быть миалгия, спутанность сознания, головные боли, кровохарканье, диарея (3%), тошнота, рвота, сердцебиение. Данные симптомы в начале болезни могут наблюдаться и при отсутствии повышения температуры тела

Клинические варианты и проявления COVID-19:

- ОРВИ (поражение только верхних отделов дыхательных путей);
- Пневмония без дыхательной недостаточности;
- ОРДС (пневмония с ОДН);
- Сепсис, септический (инфекционно-токсический) шок;

- ДВС-синдром, тромбозы и тромбоэмболии.

9. Вопросы по теме занятия

1. Основные синдромы парагриппа

- 1) Интоксикационный, катаральный, ларинготрахеит;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. Эпидемиология гриппа

- 1) Источник инфекции - больной человек, механизм передачи - воздушно-капельный, восприимчивость высокая, управляемая вакцинопрофилактикой;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Клиническая картина гриппа.

- 1) Инкубационный период до 7 дней, острое начало, выраженный интоксикационный синдром, скудные катаральные явления;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. Клинические проявления инфекции, вызванной COVID-19.

- 1) В клинике заболевания интоксикация, незначительные катаральные явления, развитие полисегментарной пневмонии, дыхательной недостаточности. При тяжелом течении возникновение тромбозов;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. Этиотропная терапия гриппа

- 1) Осельтамивир, Занамивир, Умифеновир;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. ЭТИТОРОПНОЕ СРЕДСТВО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА:

- 1) осельтамивир;
- 2) гаммаглобулин;
- 3) антигриппин;
- 4) Терафлю;
- 5) колдрекс;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. ДЛЯ ПЛАНОВОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА ИСПОЛЬЗУЕТСЯ:

- 1) антигриппин;
- 2) гаммаглобулин специфический;
- 3) сыворотка противогриппозная;
- 4) вакцина;
- 5) интерферон;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. СИНДРОМ КРУПА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ:

- 1) гриппа;
- 2) парагриппа;
- 3) аденовирусной инфекции;
- 4) риновирусной инфекции;
- 5) респираторно-синцитиальной инфекции;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. ПРЕПАРАТ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЙ ДЛЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНИЗАЦИИ НАСЕЛЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ:

- 1) бруцеллин;
- 2) ваксигрипп;
- 3) колибактерин;
- 4) бактисубтил;
- 5) иммуноглобулин коревой;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. ТЯЖЕЛЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА:

- 1) акатаральный;
- 2) афебрильный;
- 3) типичный;

- 4) молниеносный;
- 5) осложненный;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

6. ЖИДКИЙ СТУЛ ПРИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ СВЯЗАН С:

- 1) поражением конъюнктив;
- 2) поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей;
- 3) поражением спинного мозга;
- 4) поражением головного мозга;
- 5) поражением мезотериальных лимфоузлов;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

7. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) 1 - 2 дня;
- 2) 4 дня;
- 3) 7 - 12 дней;
- 4) 2-12 дней;
- 5) 11-14 дней;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

8. РЕПРОДУКЦИЯ ВИРУСА ГРИППА ПРОИСХОДИТ В:

- 1) эпителиоцитах слизистой носа;
- 2) эндотелии сосудов;
- 3) энтероцитах кишечника;
- 4) в плоском эпителии почечных канальцев;
- 5) в слизистой альвеолоцитов;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

9. ДЛЯ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО:

- 1) упорный насморк;
- 2) бронхит;
- 3) лимфаденит;
- 4) гепатомегалия;
- 5) спленомегалия;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

10. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНА ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ГРИППЕ В:

- 1) носоглотке;
- 2) гортани;
- 3) трахее;
- 4) бронхах;
- 5) легких;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

11. ХАРАКТЕР ВОСПАЛЕНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ГРИППЕ:

- 1) катаральное;
- 2) фибринозное;
- 3) фибринозно-некротическое;
- 4) фибринозно-геморрагическое;
- 5) иммунное;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

12. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) конъюнктивит;
- 2) гнойные наложения на слизистой миндалин;
- 3) увеличение околоушных желез;
- 4) фибринозные наложения на слизистой миндалин;
- 5) пятна Бельского-Коплика-Филатова;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

13. УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) парагриппа;
- 2) аденовирусной инфекции;
- 3) респираторно-синцитиальной инфекции;
- 4) риновирусной инфекции;
- 5) гриппа;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

14. УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

- 1) парагриппа;
- 2) аденовирусной инфекции;
- 3) респираторно-синцитиальной инфекции;
- 4) риновирусной инфекции;
- 5) гриппа;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

15. ХАРАКТЕРНЫЙ СИНДРОМ ДЛЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) фарингит;
- 2) бронхит;
- 3) склерит;
- 4) ларингит;
- 5) трахеит;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

16. ДЛЯ РИНОЦИТОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ГРИППЕ ПРОИЗВОДЯТ ЗАБОР МАЗКОВ:

- 1) слюны, мокроты;
- 2) отделяемого из носа;
- 3) крови;
- 4) мочи, кала;
- 5) желчи;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

17. РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К:

- 1) формированию кист пазух;
- 2) бронхиальной астме;
- 3) развитию хронических отоларингологических заболеваний;
- 4) туберкулезу легких;
- 5) к пиелонефриту;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

18. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) гломерулонефрит;
- 2) эндокардит;
- 3) вторичная пневмония;
- 4) менингит;
- 5) сепсис;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Машиной скорой медицинской помощи в инфекционное отделение БСМП доставлен больной К., 18 лет. При осмотре в приемном покое состояние больного расценено как средней тяжести. Больной жалуется на общую слабость, обильный насморк, заложенность носа, повышение температуры тела до 37,8°C, других жалоб не предъявляет. Объективно: лицо больного бледное, кожные покровы влажные. Зев умеренно гиперемирован, миндалины не увеличены, наложений нет. Пульс 90 ударов в минуту, среднего наполнения. Тоны сердца приглушены. АД 120/80 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Язык влажный обложен беловатым налетом. Живот мягкий безболезненный. Из данных эпиданамнеза: контактировал с одноклассниками со схожими симптомами, отмечает переохлаждение накануне заболевания

Вопрос 1: Ваш диагноз;

Вопрос 2: Тактика ведения больного;

Вопрос 3: Какие обследования необходимо провести;

Вопрос 4: С каким вирусом необходимо провести диффдиагностику в первую очередь?;

Вопрос 5: Мероприятия в очаге;

- 1) Острая инфекция верхних дыхательных путей средней степени тяжести. Предположительно риновирусная инфекция;
- 2) Режим постельный. Стол 13. Обильное питье. Противовирусная терапия (индукторы интерферона), симптоматическая терапия (жаропонижающие, сосудосуживающие препараты);
- 3) Общеклинические. Мазки из носа на РИФ для определения АГ гриппа и ОРВИ и ПЦР для выявления возбудителя;
- 4) С вирусом гриппа;
- 5) Разобщение больных и контактных. Введение масочного режима, проветривание помещений, влажная уборка помещений с использованием дезинфицирующих растворов. Противовирусные препараты в профилактических дозах.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. Больная 32 лет, служащая, обратилась к врачу на 2-й день болезни с жалобами на слабую головную боль, повышение температуры тела, слабость, заложенность носа, першение в горле, редкий сухой кашель. Заболела после переохлаждения с повышением температуры тела до 37,5°C. Принимала парацетамол, полоскала горло. Продолжала ходить на работу. Самочувствие немного улучшилось, На работе много больных ОРВИ. При осмотре: состояние средней тяжести, температура 37,2°C, лицо бледное, слизистая носа набухшая, миндалины увеличены до 1 степени, рыхлые, выражена гиперемия слизистой ротоглотки, зернистость задней стенки глотки. В легких дыхание жесткое, выслушиваются сухие хрипы по всем полям. Пульс - 80/мин., тоны сердца ясные. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Дизурии, менингеальных явлений нет.

Вопрос 1: Сформулируйте и обоснуйте диагноз;

Вопрос 2: Составьте план обследования больного, подтверждающий диагноз;

Вопрос 3: Составьте план лечения;

Вопрос 4: Кто является возбудителем и источником инфекции;

Вопрос 5: Укажите способы профилактики данного заболевания;

- 1) Острая инфекция верхних дыхательных путей средней степени тяжести, не исключается респираторно-сентициальная инфекция. Диагноз выставлен на основании острого начала, слабовыраженной интоксикации, умеренных катаральных явлений с признаками бронхита;
- 2) Общеклинические, РИФ и ПЦР;
- 3) Режим палатный, стол 13, противовирусная, дезинтоксикационная и симптоматическая терапия;
- 4) РС - вирус. Источник инфекции: больной человек;
- 5) Неспецифическая профилактика - регулярное проветривание помещений, обеззараживание поверхностей ультрафиолетом и дезрастворами, ношение медицинских масок в период подъема ОРВИ, мероприятия направленные на укрепление иммунитета.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Машиной скорой медицинской помощи в инфекционное отделение БСМП доставлен больной Г., 28 лет. Больной жалуется на общую слабость, чувство жара, повышение температуры тела до 38,0С, сухой «лающий» кашель, осиплость голоса. Объективно: состояние средней степени тяжести, лицо больного гиперемировано, кожные покровы влажные. Зев гиперемирован, миндалины не увеличены. Пульс 90 ударов в минуту, среднего наполнения. Тоны сердца приглушены. АД 110/70 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах жестковатое. Язык влажный обложен беловатым налетом. Живот мягкий безболезненный.

Вопрос 1: Ваш диагноз;

Вопрос 2: Составьте план обследования пациента;

Вопрос 3: План лечения;

Вопрос 4: С каким инфекционным заболеванием необходимо проводить диффдиагностику?;

Вопрос 5: Профилактика данного заболевания;

- 1) Острая инфекция верхних дыхательных путей, средней степени тяжести, вероятно парагрипп;
- 2) Лабораторные методы (ОАК, ОАМ, б/х крови), ИФА, РИФ, ПЦР - диагностика. Инструментальные методы (ЭКГ, рентгенография ОГК);
- 3) Режим постельный, стол №13, Противовирусные, симптоматические средства, дезинтоксикационная терапия;
- 4) Грипп;
- 5) Неспецифическая профилактика - регулярное проветривание помещений, влажная уборка с применением дезинфицирующих растворов, использование ультрафиолетовых ламп, ношение медицинских масок, укрепление иммунитета макроорганизма.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. В поликлинику к терапевту обратился студент 20 лет, проживающий в общежитии. Болен 2-й день: отмечают недомогание, слабость, ломота в теле, температура тела - 38-38,5°C, насморк, частое чихание, рези в глазах, першение в горле, сухой кашель. Из эпиданамнеза: накануне заболевания контактировал с одноклассниками со

схожими симптомами, у нескольких из них лабораторно подтвержден диагноз гриппа. Объективно: кожные покровы бледные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Слизистая оболочка носа отечна и гиперемирована, обильные слизисто-водянистые выделения из носа. Умеренно выражена гиперемия конъюнктив и склер, слезотечение. Голос охрипший. Слизистая ротоглотки и задней стенки глотки гиперемирована, зернистость задней стенки глотки, миндалины не увеличены. В легких дыхание везикулярное, единичные сухие хрипы. АД 110/70 мм рт.ст, ЧСС 100 уд. в мин.

Вопрос 1: О каком заболевании и на основании каких клинических маркеров можно думать?;

Вопрос 2: Назначьте обследование, подтверждающее диагноз;

Вопрос 3: Составьте план лечения. В какие сроки должна быть начата противовирусная терапия?;

Вопрос 4: Путь передачи инфекции;

Вопрос 5: Диспансеризация;

1) Острая инфекция верхних дыхательных путей (грипп?) Острое начало, выраженный интоксикационный синдром, катаральный синдром, данные эпидемиологического анамнеза (контакт с пациентами с подтвержденным диагнозом гриппа);

2) Общеклиническое, вирусологическое исследование, ИФА, РИФ, ПЦР - диагностика;

3) Противовирусная (препараты прямого противовирусного действия, индукторы интерферона) симптоматическая, патогенетическая терапия. Противовирусная терапия должна быть начата как можно раньше от начала заболевания, не позднее 72 часов.;

4) Воздушно-капельный;

5) В отсутствии осложнений, диспансеризация не проводится;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. Больная 27 лет, служащая, обратилась к врачу на 5-й день болезни с жалобами на сильную головную боль, повышение температуры тела, слабость, насморк, заложенность носа, сухой кашель. Заболела 7 декабря после переохлаждения с повышением температуры тела до 37,8°C. Принимала аспирин, полоскала горло. Самочувствие немного улучшилось, но 12 декабря головная боль усилилась, вновь поднялась температура тела до 38,5°C, стало трудно дышать - дышала ртом. На работе много больных «гриппом». При осмотре: состояние средней тяжести, температура 38,2°C, лицо бледное, одутловатое, выражен катаральный конъюнктивит, слизистая носа набухшая, миндалины увеличены, рыхлые, выражена гиперемия слизистой ротоглотки. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. В легких дыхание жесткое. Пульс - 80/мин., тоны сердца ясные. Живот мягкий, безболезненный, урчит. Печень не увеличена. Дизурии, менингеальных явлений нет.

Вопрос 1: Сформулируйте и обоснуйте диагноз;

Вопрос 2: Составьте план обследования больного, подтверждающий диагноз;

Вопрос 3: Какие препараты прямого противовирусного действия могут быть назначены?;

Вопрос 4: Кто является возбудителем и источником инфекции;

Вопрос 5: Укажите способы профилактики данного заболевания;

1) Острая инфекция верхних дыхательных путей средней степени тяжести (Грипп?). Диагноз выставлен на основании острого начала, интоксикации, катаральных явлений с конъюнктивитом, ринитом, трахеитом;

2) Общеклинические методы, РИФ мазка из носа и ПЦР - диагностика;

3) Осельтамивир 75 мг 2 р/д - 5 дней, Умифеновир 200 мг 4 р/д - 5 дней;

4) РНК-вирус гриппа типа А или В. Источник инфекции: больной человек;

5) Неспецифическая профилактика - регулярное проветривание помещений, обеззараживание поверхностей ультрафиолетом и дезрастворами, ношение медицинских масок. Специфическая профилактика - вакцинация противогриппозной вакциной Ультрикс Квадри, Совигрипп, Инфлювак, Ваксигрипп;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

12. Примерная тематика НИРС по теме

1. Дифференциальная диагностика ОРВИ

13. Рекомендованная литература по теме занятия

- **обязательная:**

[Новая коронавирусная инфекция \(COVID-19\): этиология, эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика](#) : учебно-методическое пособие / В. В. Никифоров, Т. Г. Суранова, А. Ю. Миронов, Ф. Г. Забозлаев. - Москва : [Б. и.], 2020. - 48 с. - Текст : электронный.

- **дополнительная:**

[Справочник по профилактике и лечению COVID-19](#) / гл. ред. Л. Тинбо. - [Б. м. : б. и.], 2020. - 67 с. - Текст : электронный.

[Интерфероны: роль в патогенезе и место в терапии и профилактике COVID-19](#) : учебное пособие для врачей / Т. В. Косенкова, И. Л. Никитина, Д. О. Иванов [и др.]. - Санкт-Петербург : [Б. и.], 2020. - 60 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

Сайт и журнал, освещающий проблемы инфекционных заболеваний и антимикробной терапии (<http://www.antimicrob.net>)

1. Тема № 2. Тонзиллиты. Дифтерия (Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4)

2. Разновидность занятия: комбинированное

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, метод проблемного изложения

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Дифтерия в настоящий период времени уменьшилась из числа наиболее актуальных проблем практического здравоохранения, что связано со снижением заболеваемости в последние годы в различных регионах страны. Последняя вспышка дифтерии зарегистрирована в 1995 г. Интенсивная вакцинопрофилактика детей против дифтерии к настоящему времени привела к смещению возрастного состава больных в сторону взрослого населения, что значительно увеличивает трудности в проведении дифференциальной диагностики и лечении больных. Особая ответственность при установлении диагноза дифтерии определяется тяжестью болезни и ее осложнениями, сроками проведения своевременного специфического лечения. Следует помнить, что своевременно поставленный практическим врачом правильный диагноз и адекватная экстренная помощь, оказанная больному, определяет его судьбу.

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать** современные проблемы науки, инклюзивного и специального (дефектологического) образования, принципы планирования и проведения исследований, методы исследования и обработки данных в области инклюзивного образования, определение этапов, структуры и порядка решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, определение и оценка практических последствий возможных решений задачи, **уметь** определять этапы, структуру и порядок решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, систематизировать информацию в соответствии с требованиями и условиями поставленной задачи. провести поиск научной информации и обзор литературных источников по утвержденной тематике нир. обобщать и критически оценивать известные научные результаты., **владеть** навыком выстраивания стратегии эффективного сотрудничества для достижения поставленной цели, определения своей роли в команде, взятия на себя роли руководителя проекта, навыком составления плана исследования, определения адекватных и современных методов исследования

6. Место проведения и оснащение занятия:

- **место проведения занятия:** помещение № 20 (комната для практической подготовки обучающихся), помещение №16 (комната для практической подготовки обучающихся)

- **оснащение занятия:** комплект мебели, посадочных мест, комплект раздаточных материалов, компьютер

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин.)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5.00	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2	Формулировка темы и целей	5.00	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3	Контроль исходного уровня знаний и умений	20.00	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10.00	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; в) разбор курируемых пациентов; г) выявление типичных ошибок	110.00	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	25.00	Тесты по теме, ситуационные задачи
7	Задание на дом (на следующее занятие)	5.00	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
	ВСЕГО	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы)

Дифтерия - острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными коринебактериями дифтерии, характеризующаяся местным фибринозным воспалением преимущественно слизистых рото- и носоглотки, а также

явлениями общей интоксикации и поражением внутренних органов.

Возбудитель - *Corynebacterium diphtheriae* (бацилла Леффлера- BL) грамположительная слегка изогнутая палочка, часто с булабовидными утолщениями на концах. В мазках палочки располагаются в виде римской цифры V. Дифтерийные бактерии высокоустойчивы во внешней среде, может сохраняться на предметах окружающей среды в осенне-весенний период 5-6 месяцев. Легко погибают от дезинфицирующих средств, мгновенно при кипячении. Токсигенные штаммы *C. diphtheriae* всех вариантов продуцируют идентичный экзотоксин. Синтез дифтерийного токсина микробными клетками детерминирован геном *tox+*, локализуемым в ДНК лизогенного фага. Дифтерийный экзотоксин относится к бактериальным нейротоксинам. *C. diphtheriae* выделяют нейраминидазу, гиалуронидазу, корд- фактор, некротоксин.

Эпидемиология. Основным источником дифтерийной инфекции является человек - больной дифтерией или бактерионоситель токсигенных дифтерийных микробов. В организме больного дифтерией возбудитель обнаруживается уже в инкубационном периоде, находится в течение всей острой стадии болезни и у большинства лиц продолжает выделяться спустя некоторое время после нее. Так, в 98% случаев палочки дифтерии выделяются в первую неделю реконвалесценции, в 75% - по истечении 2 недель, в 20% - более 4, в 6% - более 5 и в 1% - 6 недель и более.

Эпидемиологически наиболее опасны лица, находящиеся в инкубационном периоде болезни, больные со стертыми, атипичными формами дифтерии, особенно редких локализаций (например, дифтерия кожи в виде экземы, опрелостей, гнойничков и др.), которые отличаются более длительным течением по сравнению с дифтерией обычной локализации и типичного течения, поздно диагностируются. Коорман, Campbell (1975) отмечают особую контагиозность больных с кожной формой дифтерии, протекающей по типу импетиго, в связи с тенденцией этих форм к значительному заражению окружающей среды.

Бактерионосительство развивается после перенесенной дифтерии и у здоровых лиц, при этом может быть носительство токсигенных, атоксигенных и одновременно обоих типов коринебактерий.

Патогенез. Передача инфекции происходит главным образом воздушно-капельным путем. Инфекция рассеивается больным или носителем при разговоре, кашле и чихании. В зависимости от удельного веса капельки отделяемого могут оставаться в воздухе в течение нескольких часов (аэрозольный механизм). Заражение может произойти сразу при контакте или же через зараженный воздух спустя некоторое время. Не исключена возможность косвенного заражения дифтерией через инфицированные предметы: игрушки, одежду, белье, посуду и др. Известны "молочные" вспышки дифтерии, связанные с заражением через инфицированные молочные продукты.

Восприимчивость к дифтерии невысокая, индекс контагиозности колеблется в пределах 10-20%. Наиболее восприимчивы к дифтерии дети в возрасте от 1 года до 5-6 лет. К 18-20 годам и старше невосприимчивость достигает 85%, что обуславливается приобретением активного иммунитета.

Для заболеваемости дифтерией характерна также и сезонность. В течение всего анализируемого периода отмечалась характерная для этой инфекции осенне-зимняя сезонность. На этот период приходится 60-70 % годовой заболеваемости. При плохой организации профилактических мероприятий заболеваемость дифтерией в сезон возрастает в 3-4 раза.

Клиника. В зависимости от ворот проникновения инфекции и реакции макроорганизма развиваются различные клинические формы дифтерии по локализации и тяжести.

Инкубационный период при дифтерии составляет от 2 до 10 дней.

Клинические формы: в связи с различной локализацией местного процесса и выраженностью общетоксических явлений дифтерия отличается многообразием клинических форм.

1. Дифтерия локализованная: а) наиболее часто встречающаяся (зева, носа, гортани); б) редких локализаций (кожи, глаз, полости рта, уха, ран пупка у новорожденного, наружных половых органов и др.).
2. Дифтерия распространенная. Местные изменения имеются минимум в двух смежных или несмежных органах (зев + гортань, зев + нос, зев + слизистая оболочка полости рта или глотки, нос + кожа, зев + наружные половые органы и др.).
3. Дифтерия токсическая - тяжелая дифтерия, сопровождающаяся значительным токсикозом и отеком подкожной клетчатки (зева, носа и редких локализаций).
4. Дифтерия-микст (стрептодифтерия, дифтерия + скарлатина, дифтерия + корь, дифтерия + ветряная оспа и др.).
5. По характеру и степени выраженности местного процесса подразделяется на типичную и атипичную.
6. По тяжести заболевания подразделяется на легкую, средне-тяжелую и тяжелую.

Наиболее часто дифтерийный процесс локализуется в ротоглотке. На долю дифтерии зева приходится 90% всех случаев. Различают локализованную, распространенную и токсическую формы дифтерии зева. Локализованная дифтерия ротоглотки – наиболее частая форма.

При локализованной форме налеты располагаются только на миндалинах и не выходят за их пределы. Заболевание начинается остро, обычно с повышения температуры тела до 38-39°C и появления слабо выраженных симптомов интоксикации. Больные жалуются на общее недомогание, головную боль, незначительные боли при глотании, при осмотре общее состояние мало нарушено, отмечается небольшое увеличение регионарных лимфатических узлов с обеих сторон, реже с одной стороны. Лимфатические узлы мало болезненны, подвижны.

В зависимости от характера поражения зева различают пленчатую, островчатую и катаральную формы локализованной дифтерии зева. Наиболее типична пленчатая (сплошная) форма, при которой пленка сероватого цвета, гладкая с перламутровым блеском, с довольно четко очерченными краями, покрывает всю миндалину. Пленка располагается на поверхности миндалин, трудно снимается. При насильственном ее отторжении ткань миндалин кровоточит, а сам пленчатый налет не растирается между двумя предметными стеклами.

Распространенная дифтерия зева встречается реже, чем локализованная. Налет при этом распространяется за пределы миндалин на слизистую оболочку небных дужек, язычка. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Заболевание начинается остро с повышения температуры. Характерны общая разбитость, слабость, головная боль, нарушение сна, иногда рвота. Больной бледен, вял, жалуется на боли в горле. Регионарные лимфатические узлы увеличены до крупного боба, чувствительны, но отек шейной клетчатки не бывает.

Токсическая форма – это наиболее тяжелая форма дифтерии зева. Заболевание начинается бурно. С первых часов болезни температура тела повышается до 40°C, дети становятся вялыми, сонливыми, жалуются на сильную слабость, головную боль и боль в горле, иногда боли в животе, в шее. В зеве с первых часов заболевания отмечаются диффузная гиперемия и отек, который нередко предшествует появлению налетов. При резко выраженном отеке миндалины соприкасаются. Мягкое небо, дужки и маленький язычок отечны. Налеты вначале имеют вид нежной паутинообразной сетки или желеобразной пленки, которые легко снимаются, однако на их месте быстро появляются вновь, утолщаются, уплотняются и распространяются. Уже на 2-3-й день болезни налеты толстые, грязно-серого цвета, полностью покрывают поверхность миндалин, переходят на дужки, маленький язычок, мягкое и твердое небо. Гиперемия зева к этому времени уменьшается, имеет синюшный оттенок, отек зева достигает максимальной выраженности. Язык обложен, губы сухие, потрескавшиеся, изо рта специфический сладковато-приторный запах. Дыхание через нос затруднено, храпящее, из носа сукровичные выделения, раздражающие кожу вокруг носа, иногда видны пленки на перегородке носа. Голос сдавленный с носовым оттенком.

В зависимости от выраженности и распространенности отека шейной клетчатки различают токсическую дифтерию I степени – отек шейной клетчатки достигает середины шеи; токсическую дифтерию II степени – отек шейной клетчатки до ключицы, токсическую дифтерию III степени – отек шейной клетчатки ниже ключицы.

Диагноз. Диагноз дифтерии основывается на обнаружении характерных фибринозных, плотных белесовато-сероватых налетов, располагающихся на поверхности слизистой оболочки или кожи.

Клиническая диагностика имеет решающее значение, так как медлить с введением противодифтерийной сыворотки и ждать результаты лабораторного исследования не представляются возможным.

Из методов лабораторной диагностики наибольшее значение имеет бактериологическое исследование. Материал, собранный стерильным ватным тампоном из места поражения, засевают на элективные среды (Леффлера, Клауберга и др.) и после роста в термостате при температуре 37°C в течение 24 часа проводят бактериологическое исследование. В случае обнаружения коринебактерий дифтерии дают предварительный результат, а окончательный – через 48-72 часов после изучения биохимических и токсигенных свойств выделенной чистой культуры. Исследование выделенных культур на токсигенность имеет решающее значение для подтверждения диагноза дифтерии, особенно в сомнительных и сложных для диагностики случаях.

Серологические методы исследования основаны на обнаружении антимикробных антител в РПГА. Реакцию ставят с культурой дифтерийной палочки. Она считается положительной, если отмечается нарастание титра антител в динамике заболевания.

Лечение. Успех в лечении дифтерии зависит исключительно от своевременного введения противодифтерийной сыворотки. Доза сыворотки зависит от формы и тяжести дифтерии.

Раннее введение сыворотки обеспечивает благоприятный исход даже при тяжелых токсических формах. Для предупреждения анафилактического шока предварительно вводят под кожу 0,1 мл сыворотки, через 30 мин 0,2 мл и еще через 1-1,5 ч внутримышечно остальное количество.

Для выявления повышенной чувствительности проводится предварительная кожная проба с лошадиной сывороткой, разведенной в 100 раз.

При локализованных формах дифтерии сыворотку вводят обычно однократно, но если задерживается очищение зева от налетов, через 24 ч вводят сыворотку повторно. При токсической форме II-III степени противодифтерийную сыворотку вводят 2 раза в сутки на протяжении первых 2 или 3 дней лечения. Введение сыворотки прекращают после явной тенденции к уменьшению налетов.

Для уменьшения симптомов интоксикации и улучшения гемодинамики больному с токсической дифтерией II-III степени показано внутривенное введение нативной плазмы (50-150 мл), некомпенсана, реополиглобулина, сочетании с капельным введением 10% раствора глюкозы. Для коррекции кислотно-основного состояния используют 4% раствор гидрокарбоната натрия, с целью дегидратации - эуфиллин, лазикс, маннитол. При токсических формах показаны гормональные препараты коры надпочечников. В 1-й день внутривенно или внутримышечно вводят гидрокортизон, одновременно внутрь назначают преднизолон. Курс лечения 5-7 дней. Для профилактики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови назначают гепарин.

Запрещается поднимать больного и даже усаживать его в постели. Все процедуры, связанные с лечением, кормлением, туалетом, должны производиться в лежачем положении. При токсической дифтерии I-II степени постельный режим назначают на 3-5 недели, при III степени - на 5-7 недель.

При дифтерийном крупе, помимо своевременного введения сыворотки, необходимо проводить тепловые процедуры (общие ванны, паровые ингаляции), назначают гипосенсибилизирующие средства (димедрол, дипразин, тавегил), препараты, расширяющие бронхи (эуфиллин, эфедрин и др.). При выраженном стенозе показаны глюкокортикоиды. Если явления стеноза прогрессируют и нарастают признаки асфиксии (постоянное беспокойство, цианоз носогубного треугольника, глубокое втяжение податливых мест грудной клетки, потливость головы, парадоксальный пульс и др.), необходимо срочно приступить к назофарингеальной интубации пластиковыми трубками. При нисходящем крупе показана трахеостомия.

Лечение бактерионосителей. Носители нетоксигенных дифтерийных палочек не нуждаются в изоляции и не требуют специального лечения. Нет необходимости лечить и так называемых транзитных носителей токсигенной дифтерийной палочки (однократное обнаружение дифтерийной палочки).

В случае упорного носительства токсигенной дифтерийной палочки рекомендуется проводить общеукрепляющую терапию (поливитамины, рациональное питание, УФО, прогулки и т.д.), лечение хронических заболеваний носоглотки (санация зубов, аденотомия и т. д.).

При упорном носительстве дифтерийной палочки назначают эритромицин, тетрациклин и другие антибиотики.

Профилактика. Основное значение в профилактике дифтерии имеет активная иммунизация. Для этих целей применяют дифтерийный анатоксин в составе комбинированной АКДС-вакцины (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина). Вакцинацию начинают в возрасте 3 мес. Вводят по 0,5 мл вакцины АКДС трехкратно с интервалом 30-40 дней. Через 1,5 года проводят первую ревакцинацию той же вакциной и в той же дозе. Вторую и третью ревакцинации проводят в 6 и 11 лет АДС-М анатоксином (адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным количеством анатоксина) в дозе 0,5 мл.

9. Вопросы по теме занятия

1. Эпидемиологические особенности дифтерии

1) Источник инфекции: здоровый носитель токсигенных штаммов (от нескольких недель до 3 месяцев), больной человек, реконвалесцент (до полной санации) Пути передачи: воздушно - капельный, контактно- бытовой (в том числе через третьих лиц), пищевой (например, может размножиться в молоке). Восприимчивый коллектив: дифтерией могут болеть все: от новорожденных до людей пожилого возраста. Контагиозный индекс - 10-15%. Причинами повышения заболеваемости дифтерией чаще бывает увеличение медицинских отводов и отказ родителей от профилактических прививок.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

2. Патогенез дифтерии.

1) Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, реже оболочки слизистой глаз и половых органов, а также поврежденной кожи. На месте входных ворот дифтерийная палочка размножается и выделяет экзотоксин. Под действием экзотоксина замедляется синтез белка, возникает коагуляционный поверхностный некроз эпителия, одновременно происходит паралитическое расширение кровеносных сосудов, увеличивается их проницаемость, замедляется кровоток, происходит выпотевание экссудата, богатого фибриногеном и превращение его в фибрин под влиянием тромбокиназы, освободившейся при некрозе эпителиальных клеток, образуется фибриновая пленка - характерный признак дифтерии. По анатомическим изменениям фибринозное воспаление при дифтерии может быть крупозным или

дифтеритическим. Крупозное - возникает при локализации процесса в дыхательных путях (гортань, трахея), где слизистая покрыта однослойным цилиндрическим эпителием. Фибринозная пленка здесь расположена поверхностно, легко отделяется. 6 При дифтеритическом воспалении, возникающем на слизистых с многослойным эпителием (ротоглотка) поражение более глубокое, пленка плотно соединена с подлежащими тканями, не снимается. Проникновение токсина вглубь по лимфатическим путям приводит к возникновению отека слизистых оболочек. В лимфоузлах развивается специфическое воспаление. Возникает полная или частичная блокада лимфооттока. Развивается отек ПЖК из-за застоя лимфы (границы отека соответствуют уровню блокады лимфатической системы шеи). Всосавшийся в кровь токсин связывается со специфическими рецепторами клеток разных органов. Процесс связывания протекает в 2 стадии: обратимая, продолжительность около 30 мин, необратимая, завершается в течении 30-60 мин. Токсин образующийся на месте размножения *C. diphtheriae*, попадает в лимфоидный кровотока разносится по всему организму и очень быстро фиксируется различными тканями, но специфически поражает сердечную мышцу, нервную систему, почки. Поражение сердца обусловлено нарушением метаболических процессов в кардиомиоцитах, а также изменениями проводящей системы сердца, что приводит к замедлению атрио-вентрикулярной проводимости с удлинением интервала PQ более 0,12 сек. Поэтому при дифтерийных кардитах категорически нельзя вводить сердечные гликозиды, могущими вызвать полную атриовентрикулярную блокаду и остановку сердца в фазе систолы. Поражение нервной системы (отмечается уже с 3-4 дня болезни) обусловлены дегенерацией нервных волокон, миелиновых оболочек. Утрата миелина приводит к заметному снижению скорости проведения нервных импульсов. Со стороны почек (в тяжелых случаях с 4-5 дня болезни) изменения протекают по типу инфекционно-токсического нефроза. Иммунитет - анитоксический и антибактериальный;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. Диагностические критерии дифтерии

- 1) Уточнить эпидемиологический анамнез, анамнез заболевания.;
- 2) Собрать сведения о профилактических прививках против дифтерии.;
- 3) Внимательно провести осмотр больного (при наличии пленок оценить их свойства, определить реакцию тонзиллярных, заднешейных и подчелюстных лимфоузлов, наличие отека ПЖК, осмотр носа, определить звучность голоса, характер кашля и наличие стенотического дыхания).;
- 4) Ларингоскопия (как вспомогательный метод).;
- 5) Общеклиническое обследование - анализ крови, мочи; биохимические исследования.;
- 6) Бактериологическое исследование материала (до начала терапии). Окончательный результат через 48-72 часа.;
- 7) Серологическая диагностика: РПГА, ИФА. Считается положительным, если отмечается в динамике нарастание титра.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. Правила введения противодифтерийно сыворотки

- 1) Перед 1-м введением обязательно ставится кожная проба с лошадиной сывороткой, разведенной 1:100 для определения чувствительности к белку лошадиной сыворотки. Сыворотку, разведенную 1:100, вводят в объеме 0,1 мл внутривенно, в сгибательную поверхность предплечья. Учет реакции через 20 минут. При отрицательном результате (диаметр отека и/или покраснения на месте введения 1 см) вводят сыворотку в разведении (ампула синего цвета) в объеме 0,1 мл подкожно в область средней трети плеча. При отсутствии общей или местной реакции через 45±15 мин вводят в/м назначенную дозу сыворотки подогретой до температуры 36±1° С. максимальный объем препарата в одно место 8±2 мл, наблюдение в течение 1 часа. При положительной реакции (отек и/или покраснение больше или равно 1 см) и в случае развития реакции на п/к введение 0,1 мл сыворотки, препарат применяется только по жизненным показаниям. Для десенсибилизации сыворотки, разведенной 1:100, вводят п/к в объеме 0,5 мл, 2,0 мл, 5,0 мл с интервалом 15-20 мин, затем с тем же интервалом вводят п/к 0,1 мл и 1,0 мл неразведенной сыворотки. При отсутствии реакции вводят всю сыворотку. Одновременно вводят противошоковые средства. При анафилактическом шоке сыворотку вводят под наркозом.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Клиническая характеристика острых тонзиллитов

- 1) При катаральной форме заболевания миндалины увеличены, гиперемизированы, наблюдается отек и гиперемия мягкого нёба и нёбных дужек. Налета на поверхности миндалин при этом не выявляется. При фолликулярном тонзиллите воспалительный процесс запускается в мелких лимфаденоидных фолликулах, происходит их нагноение, а потом вскрытие. Осмотр глотки в разгар заболевания выявляет на поверхности миндалин нечётко оформленные желтовато-белые точки. Лакунарный тонзиллит характеризуется появлением в устьях лакун налётов или экссудата, выступающего на поверхность и покрывающего миндалину в виде островков, трудно удаляемого и оставляющего после себя кровоточащую изъязвленную поверхность. Следствием фолликулярного и лакунарного тонзиллита может быть фибринозная форма заболевания, когда поверхность миндалин сплошь покрывается налетом. Если возбудитель проникает в паратонзиллярную клетчатку и формируется инфекция мягких тканей, это может привести к флегмонозному тонзиллиту. Данная форма заболевания сопровождается нарастанием интоксикации, усилением боли в горле, появлением асимметричного отека и увеличением шеи, затруднением в наклоне и поворотах головы, появлением характерного неприятного запаха изо рта. По

межфасциальным пространствам шеи гнойный процесс может опуститься до уровня клетчатки средостения и вызвать развитие медиастинита.;

2) Для острого тонзиллита при системных/онкологических заболеваниях кровеносной системы характерен некроз слизистой оболочки миндалин, распространение которого может привести к разрушению не только самой миндалины, но и мягкого нёба и стенок глотки с последующим рубцеванием дефекта. Тяжелое общее состояние больного обычно обусловлено течением основного заболевания.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ НОСИТЕЛЕЙ НЕТОКСИГЕННЫХ КОРИНЕБАКТЕРИЙ ДИФТЕРИИ:

- 1) назначают лечение и оставляют на дому;
- 2) отстраняют от работы;
- 3) госпитализируют в стационар;
- 4) обследуют контактных;
- 5) госпитализируют контактных;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ОЧАГОМ ДИФТЕРИИ (ПОСЛЕ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНОГО ИЛИ НОСИТЕЛЯ) УСТАНОВЛИВАЕТСЯ В ТЕЧЕНИЕ:

- 1) 1-2 дня;
- 2) 4-5 дней;
- 3) 7 дней;
- 4) 10 дней;
- 5) 15 дней;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. ОСЛОЖНЕНИЕ, НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ПРИВОДЯЩЕЕ К ЛЕТАЛЬНОМУ ИСХОДУ ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ:

- 1) отек мозга;
- 2) отек легких;
- 3) легочное кровотечение;
- 4) миокардит;
- 5) ОПЭ;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНОГО ДИФТЕРИЙНЫМ КРУПОМ ПРОВОДИТСЯ ВВЕДЕНИЕ ПДС В ТЕЧЕНИЕ:

- 1) 1 дня;
- 2) 2 дней;
- 3) до исчезновения или значительного уменьшения стенотических явлений;
- 4) до полного исчезновения стенотических явлений;
- 5) + 1 дня после исчезновения стенотических явлений;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА ДИФТЕРИИ:

- 1) локализованная дифтерия гортани;
- 2) распространенная дифтерия гортани;
- 3) локализованная дифтерия ротоглотки;
- 4) распространенная дифтерия ротоглотки;
- 5) дифтерия кожи;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

6. ХАРАКТЕР ДЫХАНИЯ, ТИПИЧНЫЙ ДЛЯ СИНДРОМА КРУПА:

- 1) учащенное дыхание;
- 2) аритмичное дыхание;
- 3) затруднение выдоха;
- 4) затруднение вдоха;
- 5) поверхностное дыхание;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

7. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ К МАССИВНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ДИФТЕРИИ:

- 1) высокая температура;
- 2) субнормальная температура;
- 3) миокардит;
- 4) венозная гипертензия;
- 5) коллапс;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

8. ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ЭКСТРЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПДС:

- 1) клиническое подозрение на дифтерию;
- 2) выделение возбудителя без клинических симптомов болезни;
- 3) пребывание в очаге дифтерии;
- 4) наложения в ротоглотке и выделение нетоксигенного возбудителя дифтерии;
- 5) гипертрофия миндалин III степени;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

9. ЗНАЧИТЕЛЬНО ВЛИЯЕТ НА ИСХОД ДИФТЕРИИ:

- 1) дозы ПДС;
- 2) кратность введения ПДС;
- 3) дозы и способ введения антибиотиков;
- 4) дозы ГКС;
- 5) сроки начала лечения;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

10. АГРЕССИВНЫЙ ФАКТОР В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИФТЕРИИ:

- 1) эндотоксин;
- 2) экзотоксин;
- 3) эндо- и экзотоксины;
- 4) аллергены;
- 5) токсинообразование не свойственно;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

11. ОСНОВНОЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ДИФТЕРИИ:

- 1) гемоперкутанный;
- 2) трансмиссивный;
- 3) фекально-оральный;
- 4) воздушно-капельный;
- 5) контактно-бытовой;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

12. ПОСЛЕДНЯЯ ВСПЫШКА ДИФТЕРИИ БЫЛА СВЯЗАНА С:

- 1) высокой восприимчивостью людей к инфекции;
- 2) вирулентностью возбудителя;
- 3) большого количества токсигенных форм возбудителя;
- 4) провалом вакцинации у взрослых;
- 5) снижения иммунитета у населения;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

13. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕТСЯ ДИФТЕРИЯ:

- 1) ротоглотки;
- 2) гортани;
- 3) кожи;
- 4) глаз;
- 5) половых органов;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

14. ФИБРИННАЯ ПЛЕНКА ПРИ ДИФТЕРИИ ПОЯВЛЯЕТСЯ ОТ НАЧАЛА ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕЗ:

- 1) 8-12 часов;
- 2) 1 сутки;
- 3) 2 суток;

- 4) 3 суток;
- 5) 5 суток;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

15. ОСЛОЖНЕНИЕ ДИФТЕРИИ:

- 1) острая печеночная недостаточность;
- 2) бакэндокардит;
- 3) полирадикулоневропатия;
- 4) гиповолемический шок;
- 5) геморрагический шок;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

16. ОСНОВНОЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ:

- 1) бактериоскопический;
- 2) бактериологический;
- 3) серологический;
- 4) молекулярно-генетический;
- 5) биологический;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

17. МАТЕРИАЛ ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО И БАКТЕРИОСКОПИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ТОНЗИЛЛИТАХ:

- 1) мазок из носоглотки;
- 2) мазки из зева и носа;
- 3) кровь;
- 4) моча;
- 5) ликвор;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

18. ВСЕМ ПАЦИЕНТАМ С НАЛОЖЕНИЯМИ В ГОРЛЕ ПРОВОДЯ ИССЛЕДОВАНИЕ:

- 1) мазков из носоглотки на менингококк;
- 2) РНГА с дифтерийным антигеном;
- 3) мазков из зева и носа на ВЛ;
- 4) крови на стерильность;
- 5) крови на гемокультуру;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

19. ПРИ ЛОКАЛИЗОВАННЫХ ФОРМАХ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ, НОСА И ГОРТАНИ СЫВОРОТКУ В ДОЗЕ:

- 1) 10 000-30 000 АЕ;
- 2) 30 000-40 000 АЕ;
- 3) 100 000-150 000 АЕ;
- 4) 200 000-250 000 АЕ;
- 5) 450 000 АЕ;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

20. ПРИ ТОКСИЧЕСКОЙ III СТЕПЕНИ И ГИПЕРТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ, НОСА И ГОРТАНИ СЫВОРОТКУ В ДОЗЕ:

- 1) 10 000-30 000 АЕ;
- 2) 30 000-40 000 АЕ;
- 3) 100 000-150 000 АЕ;
- 4) 200 000-250 000 АЕ;
- 5) 450 000 АЕ;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Больная В., 30 лет, воспитатель в детском саду, заболела остро с повышением температуры тела до 38,2°C, слабости, болей в горле, усиливающихся при глотании. На второй день болезни боли в горле усилились, по скорой помощи доставлена в инфекционное отделение в диагнозом «Острый тонзиллит с наложениями». При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы чистые, температура 38,9°C. В зеве яркая разлитая гиперемия,

миндалины гипертрофированы, смыкаются. На миндалинах, дужках, малом язычке «кружевные» плотные пленчатые наложения, с усилием снимающиеся шпателем, обнаженная слизистая кровоточит. Пальпируются подчелюстные, тонзиллярные лимфатические узлы до 1 см в диаметре, подвижные, болезненные. ЧСС-74/мин., АД-120/75 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов без особенностей.

Вопрос 1: Поставьте и обоснуйте диагноз;

Вопрос 2: Каковы мероприятия в отношении контактных лиц?;

Вопрос 3: Назначьте специфическое лечение с учетом формы заболевания?;

Вопрос 4: Укажите правила выписки больной из стационара;

Вопрос 5: Укажите возбудителя заболевания, его биовары;

1) Дифтерия ротоглотки распространенная, средне-тяжелое течение. Обоснование: острое начало, характерные наложения, выходящие за пределы миндалин, лимфаденопатия;

2) Термометрия и ежедневный осмотр в течение 7 дней после изоляции заболевшего; однократное бактериологическое обследование;

3) Противодифтерийная сыворотка 20-30 тыс. МЕ внутримышечно после пробы по Безредко;

4) Выписка производится по клиническому выздоровлению после двух отрицательных результатов бактериологического исследования мазков из ротоглотки и носа;

5) *Corynebacterium diphtheriae*: mitis, gravis, intermedius;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

2. Больной 22 лет, военнослужащий, обратился в санчасть в связи с повышением температуры тела, ознобом, болью в горле. Болен второй день. При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы чистые, температура тела 38,5°C. В зеве яркая разлитая гиперемия, гипертрофия миндалин III степени, на миндалинах плотные пленчатые белые налеты, с трудом снимаются шпателем, эрозированная поверхность кровоточит. Пальпируются подчелюстные, тонзиллярные лимфатические узлы, до 1 см в диаметре, подвижные, болезненные. Пульс-80/мин., ритмичный, АД- 110/75 мм рт. ст. со стороны внутренних органов - без патологических изменений.

Вопрос 1: Диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Какова тактика врача санчасти в отношении заболевшего?;

Вопрос 3: Назначьте обследование для подтверждения диагноза;

Вопрос 4: Назначьте специфическое лечение с учетом формы заболевания?;

Вопрос 5: Укажите вид иммунитета при данном заболевании;

1) Дифтерия ротоглотки, локализованная форма (пленчатая), средне-тяжелое течение. Диагноз выставлен на основании острого начала, интоксикации, характерных наложений, не выходящих за пределы миндалин, лимфаденопатии;

2) Немедленная госпитализация больного в инфекционный стационар;

3) Микроскопия мазка из ротоглотки и носа на возбудителя дифтерии;

4) Противодифтерийная сыворотка 10-20 тыс. МЕ внутримышечно после пробы по Безредко;

5) Антитоксический;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. Больной О., 38 лет, рабочий, страдает хроническим алкоголизмом. 3 дня назад был в контакте с лихорадящим больным. Обратился в медпункт по месту работы на 3-й день болезни с жалобами на плохое самочувствие, слабость, боль в горле, познабливание. При осмотре врачом медпункта - температура тела 38,8°C, лицо гиперемировано. В зеве - гиперемия слизистой ротоглотки, гипертрофия миндалин и налеты. Поставлен диагноз «Острый тонзиллит с наложениями», назначено лечение пенициллином на дому. Состояние не улучшилось, нарастала слабость, стало трудно дышать, принимать пищу. Появились неприятные ощущение за грудиной, периодические боли в области сердца. Налеты в ротоглотке не исчезли, на 8-й день болезни вызвал врача из поликлиники. При осмотре врачом поликлиники: в ротоглотке налеты грязно-серого цвета, плотные, выходящие за пределы миндалин, отек слизистой ротоглотки. Отмечается отек подкожной клетчатки шеи ниже ключицы. Пульс 120/мин., границы сердца расширены влево на 1,5-2 см. АД-90/60 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. На ЭКГ - снижение вольтажа, тахикардия до 130/мин., удлинение интервала P-Q, расширение желудочкового комплекса, снижение интервала S-T.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Какими факторами обусловлено течение заболевания в данном случае?;

Вопрос 3: Назначьте специфическое лечение;

Вопрос 4: Каков прогноз в отношении исхода заболевания?;

Вопрос 5: Укажите сроки диспансерного наблюдения за реконвалесцентами после перенесенного заболевания;

1) Дифтерия ротоглотки, токсическая форма III степени, тяжелое течение, осложненное диффузным миокардитом, атриовентрикулярной блокадой I ст. диагноз выставлен на основании интоксикации, патогномоничных изменений в зеве, отека подкожной клетчатки ниже ключицы, тахикардии, гипотонии, изменений на ЭКГ, сведений эпиданамнеза;

2) Хронический алкоголизм в анамнезе, длительное течение дифтерии без лечения;

3) Противодифтерийная сыворотка 60-80 тыс. внутривенно;

4) Учитывая хронический алкоголизм, позднее назначение противодифтерийной сыворотки, наличие

миокардита с нарушением проводимости сердца прогноз серьезный – не исключено развитие ИТШ, гипертоксической дифтерии, возможен летальный исход;

5) Не менее 6 месяцев;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. Больная Р., 36 лет, доставлена машиной скорой помощи в инфекционное отделение с жалобами на боли в горле при глотании, повышение температуры тела. Из анамнеза: заболела остро 2 дня назад с общего недомогания и болей в горле при глотании. Вызвала скорую помощь, доставлена в инфекционное отделение с диагнозом «Острый тонзиллит». При осмотре: состояние тяжелое, адинамия, выраженная бледность кожных покровов, плотный диффузный отек шейной клетчатки до середины шеи. Гиперемия слизистой ротоглотки с цианотичным оттенком, зев отечен, на поверхности гипертрофированных миндалин плотный блестящий налет белого цвета, распространяющийся на мягкое и твердое небо. Регионарный лимфаденит. Пульс 90/мин., АД-90/60 мм рт. ст. На 10 день пребывания в стационаре у больной появилась жалобы на боли в области сердца, усиленное сердцебиение. При осмотре выявлены адинамия, вялость, выраженная бледность кожных покровов. Границы сердца расширены на 1,5-2 см, тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. АД-90/50 мм рт. ст., тахикардия до 120/мин. При ЭКГ-обследовании выявлено снижение вольтажа.

Вопрос 1: Установите и обоснуйте предварительный диагноз;

Вопрос 2: Возможно ли было избежать заболевания?;

Вопрос 3: Назначьте лечение исходя из осложнения заболевания;

Вопрос 4: Укажите формы заболевания согласно классификации;

Вопрос 5: Укажите сроки инкубационного периода при данном заболевании;

- 1) Дифтерия ротоглотки, токсическая форма I степени, тяжелое течение, осложненное миокардитом. Диагноз выставлен на основании острого начала, интоксикации, характерных изменений в зеве, отека подкожной клетчатки до середины шеи, кардиалгий, тахикардии, гипотонии, аускультативных и ЭКГ-изменений в сердце;
- 2) Да, если проводить плановую вакцинацию и ревакцинацию согласно национальному календарю прививок вакцинами, содержащими адсорбированный дифтерийный анатоксин (АКДС, АКДС-М, АДС-М, АД-М);
- 3) При развитии необходим полный покой; назначение антибиотиков цефалоспоринового, тетрациклинового ряда; пентоксифиллин, или триметазидин, или мельдоний;
- 4) Локализованная (катаральная, островчатая, пленчатая), распространенная, субтоксическая, токсическая (I, II, III степени, гипертоксическая); по локализации (ротоглотки, гортани, глаз, носа, половых органов);
- 5) 2-12 суток, чаще 5-7 суток;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Больная Т., 40 лет, доставлена машиной скорой помощи в инфекционное отделение с жалобами на боли в горле при глотании, повышение температуры тела. Из анамнеза: заболела остро 2 дня назад. Началось заболевание с общего недомогания и болей в горле при глотании. Принимала аспирин, состояние не улучшилось, больная вызвала скорую помощь. При осмотре врач скорой помощи обнаружил гиперемию и отечность в зеве, гипертрофию миндалин. Температура во время осмотра 39°C. Сделаны инъекции анальгина и димедрола, рекомендовано обратиться в поликлинику. На следующий день состояние больной ухудшилось. Присоединилась слабость, однократная рвота. Вновь вызвана скорая помощь, больная доставлена в инфекционное отделение. При осмотре: состояние тяжелое, адинамия, выраженная бледность кожных покровов, плотный диффузный отек шейной клетчатки до уровня ключицы. Гиперемия слизистой ротоглотки с цианотичным оттенком, зев отечен, на поверхности гипертрофированных миндалин плотный блестящий белого цвета налет, распространяющийся на мягкое и твердое небо. Регионарный лимфаденит. Тахикардия до 100/мин., АД-100/60 мм рт. ст. На 15ый день пребывания в стационаре у больной появилась гнусавость голоса и поперхивание при приеме жидкой пищи. В последующие дни больная отметила онемение пальцев кистей и стоп. При осмотре выявлено слабовыраженное снижение сухожильных рефлексов.

Вопрос 1: Поставьте и обоснуйте предварительный диагноз;

Вопрос 2: Назначьте обследование для подтверждения диагноза;

Вопрос 3: Назначьте специфическое лечение;

Вопрос 4: Укажите возбудитель заболевания, его биовары;

Вопрос 5: Укажите механизм передачи инфекции при данном заболевании;

- 1) Дифтерия ротоглотки, токсическая, II степени, тяжелое течение, осложненное полирадикулоневропатией. Обоснование: острое начало, интоксикация, характерное поражение ротоглотки, отек подкожной клетчатки шеи до ключицы, онемение пальцев, снижение сухожильных рефлексов, гнусавость голоса, поперхивание;
- 2) Микроскопия мазка из ротоглотки и носа на возбудителя дифтерии;
- 3) Противодифтерийная сыворотка 50-60 МЕ по методу Безредко;
- 4) *Corynebacterium diphtheriae*: mitis, gravis, intermedius;
- 5) Воздушно-капельный;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

12. Примерная тематика НИРС по теме

1. Тонзиллярный синдром в практике дефектолога

13. Рекомендованная литература по теме занятия

- обязательная:

[Эпидемиология чрезвычайных ситуаций](#) : учебное пособие / ред. Н. И. Брико, Г. Г. Онищенко. - Москва : Медицинское информационное агентство, 2020. - 168 с. - Текст : электронный.

- электронные ресурсы:

Сайт и журнал, освещающий проблемы инфекционных заболеваний и антимикробной терапии (<http://www.antimicrob.net>)

1. Тема № 3. Детские инфекции у взрослых (Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4)

2. Разновидность занятия: дискуссия

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, исследовательский

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Детские инфекции распространены повсеместно и представляют значительный интерес в плане инфекционного и патологического процесса у взрослых. Известно, что детские инфекции протекают тяжелее у взрослых, нежели у детей, что требует особенного подхода к своевременной профилактике и адекватному лечению этих заболеваний

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать** современные проблемы науки, инклюзивного и специального (дефектологического) образования, принципы планирования и проведения исследований, методы исследования и обработки данных в области инклюзивного образования, определение этапов, структуры и порядка решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, определение и оценка практических последствий возможных решений задачи, **уметь** определять этапы, структуру и порядок решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, систематизировать информацию в соответствии с требованиями и условиями поставленной задачи. провести поиск научной информации и обзор литературных источников по утвержденной тематике нир. обобщать и критически оценивать известные научные результаты., **владеть** навыком определения и оценки практических последствий возможных решений задачи, навыком определения этапов, структуры и порядка решения задачи, показателей результативности по каждому этапу и индикаторов оценки итогового результата

6. Место проведения и оснащение занятия:

- **место проведения занятия:** помещение № 20 (комната для практической подготовки обучающихся), помещение №16 (комната для практической подготовки обучающихся)

- **оснащение занятия:** комплект мебели, посадочных мест, комплект раздаточных материалов, компьютер

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин.)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5.00	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2	Формулировка темы и целей	5.00	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3	Контроль исходного уровня знаний и умений	20.00	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10.00	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; в) разбор курируемых пациентов; г) выявление типичных ошибок	120.00	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	15.00	Тесты по теме, ситуационные задачи
7	Задание на дом (на следующее занятие)	5.00	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
	ВСЕГО	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы)

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, вызываемое β -гемолитическим стрептококком группы А и проявляющееся мелкоточечной сыпью, лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной.

КЛАССИФИКАЦИЯ СКАРЛАТИНЫ

1. По типу:

типичная- (имеется интоксикация, сыпь, ангина),

атипичная- стертая (слабая выраженность клинических проявлений, скудная, бледная, быстро исчезающая сыпь), экстрабуккальная (локализация первичного очага вне ротоглотки), без сыпи, токсико-септическая (гипертоксическая), экстратонзиллярная форма скарлатины.

токсико-септическая форма развивается редко и, как правило, у взрослых лиц. Характерны бурное начало с гипертермией, быстрое развитие сосудистой недостаточности (глухие тоны сердца, падение артериального давления, нитевидный пульс, холодные конечности), нередко возникают геморрагии на коже. В последующие дни присоединяются осложнения инфекционно-аллергического генеза (поражения сердца, суставов, почек) или септического характера (лимфадениты, некротическая ангина, отиты и др.).

2. По тяжести:

легкая, среднетяжелая, тяжелая (токсическая, септическая, токсико-септическая). Тяжесть оценивается по выраженности симптомов интоксикации и характеру местного процесса.

При легкой форме скарлатины симптомы интоксикации выражены и держатся 2-3 дня, изменения в зеве не резко выражены, ангина (катаральная, лакунарная) быстро проходит, сыпь не обильная.

При среднетяжелой форме симптомы интоксикации более выражены и держатся 5-6 дней. Ангина (лакунарная или некротическая). Сыпь более обильная, кроме мелкоточечной, может быть и петехиальной.

При тяжелой форме симптомы интоксикации более выражены: длительная лихорадка, рвота, может быть менингоэнцефалит, сосудистая недостаточность, фон кожи может быть синюшным, сыпь обильная с геморрагическим компонентом, в зеве обширный некротический процесс, воспаление лимфатических узлов сопровождается вовлечением в патологический процесс окружающей клетчатки (аденофлегмона, возможна гепатоспленомегалия).

3. По течению: гладкое, с осложнениями, с аллергическими волнами.

Проявления аллергической волны: субфебрильная температура, катаральные изменения верхних дыхательных путей, ринит, ангина, увеличение периферических лимфатических узлов, сыпь, гепатоспленомегалия, систолический шум. Эти проявления могут развиваться на 10-11 день болезни, на 3-4 неделе болезни, либо позднее - на 6-7 неделе болезни.

Осложнения:

- Септические: отит, лимфаденит, синусит, синовит, пневмония.

- Аллергические: лимфаденит, нефрит, миокардит.

Осложнения могут быть ранние (на 1 неделе болезни), поздние (на 3-4 неделе болезни).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ.

- Инкубационный период 2-7 дней

- Острое начало с повышения температуры до 38 - 39°C, появления симптомов интоксикации (слабость, снижение работоспособности, аппетита, рвота).

- Боль в горле. Ангина (катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая). Характерна яркая разлитая гиперемия ротоглотки («пылающий зев»), резко ограниченная в месте перехода слизистой оболочки на твердое небо, энантема.

- Сыпь появляется в первые часы болезни, мелкоточечная на гиперемизированной, сухой коже, со сгущением в подмышечной, паховой областях и сгибательных поверхностях конечностей (симптом Пастиа) (Рис.1). При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает («симптом ладони»),

- Носогубный треугольник бледный остается свободным от сыпи (симптом Филатова). Сыпь может подсыпаться 2-3 дня, появляться поздно, лишь на 3-4-й день болезни, или вообще отсутствовать.

- Положительные эндотелиальные симптомы: симптомы жгута (Кончаловского-Румпеля-Леде) и резинки

- Язык густо обложенный серо-бурым налетом в первые 3-4 дня заболевания, а затем ярко-красный язык с малиновым оттенком и гипертрофированными сосочками («малиновый язык»).

- Тонзиллярные лимфотические узлы увеличены и болезненные.

- После исчезновения экзантемы отмечают мелкочешуйчатое шелушение кожи (на ладонях и подошвах крупнопластинчатое). Шелушение кожи с 5-6 дня болезни, мелкоотрубевидное на туловище и крупнопластинчатое на ладонях, подошвах.

У взрослых скарлатина встречается редко, в основном в виде экстрабукальных или стертых форм. Входными воротами инфекции чаще являются ожоговая или раневая поверхность кожи и слизистых оболочек.

Начало заболевания острое. Температура от субфебрильных цифр до 38°C держится 2-3 дня. Симптомы интоксикации умеренно выраженные. В зеве яркая гиперемия отграниченная. Ангина (катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая, в отличие от детей, часто пленчатой), тонзиллярные лимфоузлы увеличены и болезненные. Шелушение кожи, мелкоотрубевидное на туловище и крупнопластинчатое на ладонях и подошвах, наблюдается в более поздние сроки (6-8 день), но исчезает быстро.

При экстрабукальной форме скарлатины: инкубационный период укорачивается до 1-2 дней; ангина может отсутствовать или быть слабовыраженной, катаральной; сыпь мелкоточечная на гиперемизированном фоне и более обильная вблизи входных ворот; отмечается увеличение лимфотических узлов вблизи входных ворот (паховые, подмышечные), тонзиллярные могут быть не увеличены.

Корь - острая высоко контагиозная антропонозная вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем, характеризующаяся циклическим течением, синдромом общей интоксикации, макулопапулезной сыпью на коже, катаром верхних дыхательных путей и конъюнктив.

КЛАССИФИКАЦИЯ КОРИ

По типу:

- **типичная** (периодичность заболевания, наличие симптомов

интоксикации, катаральных явлений, пятен Бельского -Филатова-Коплика и этапности высыпания пятнисто-папулезной сыпи).

- **атипичная** (митигированная, стертая, геморрагическая).

Митигированная корь (у пациентов, подвергавшихся серопротекции иммуноглобулином или ранее переболевших корью - другой серотип вируса).

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Тяжесть кори определяется выраженностью симптомов интоксикации, характером сыпи (наличие геморрагического компонента), осложнениями.

При легкой форме кори симптомы интоксикации выражены слабо и держатся 2-3 дня, повышение температуры тела не выше 38,5°C, сыпь со слабой тенденцией к слиянию и бледной пигментацией; период высыпания длится не более 2-3 дней.

При среднетяжелой форме симптомы интоксикации более выражены и держатся 5-6 дней. Отмечается повышение температуры до 39°C, может быть тошнота, рвота. Сыпь более обильная, яркая с тенденцией к слиянию.

При тяжелой форме симптомы интоксикации более выражены: длительная лихорадка, рвота, может быть менингоэнцефалит, сыпь обильная с геморрагическим компонентом, возможна гепатомегалия.

По течению: гладкое, с осложнениями.

Осложнения по срокам развития: ранние (в период продромы, высыпания), поздние (период пигментации).

В соответствии с поражаемыми органами и системами развиваются следующие **осложнения кори:**

- Со стороны дыхательной системы: пневмонии, бронхиты, ларинго-трахеиты, стенозирующие ларингиты, плевриты.

- Со стороны полости рта: стоматиты.

- Пищеварительной системы: энтероколиты.

- Органов зрения: керато-конъюнктивиты, блефариты, кератиты.
- Органов слуха: катаральный отит, мастоидит, евстахиит.
- Нервной системы: энцефалиты, менингоэнцефалиты, менингиты.
- Выделительной системы: пиелонефрит, цистит.
- Кожи: пиодермия, флегмона.

Эпидемиологическая классификация случаев кори:

- случай острого заболевания, при котором имеется один или несколько типичных признаков кори, перечисленных выше, следует считать **подозрительным**;
- случай острого заболевания, при котором имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению случая кори и эпидемиологическую связь с другим подозрительным или подтвержденным случаем кори следует считать **вероятным**;

Случай острого заболевания как подозрительный или вероятный после лабораторного подтверждения считается **подтвержденным** или **окончательным**.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ КОРИ

В течение кори выделяют 4 периода: инкубационный, продромальный, период высыпания и реконвалесценции (пигментации).

Инкубационный период длится 7-11 дней, но может удлиняться до 21 дня.

Для **продромального (катарального) периода** характерны:

- Сухой, навязчивый кашель, который затем становится влажным.
- Высокая температура до 38-39°C, вялость, раздражительность, снижение аппетита, нарушение сна, головная боль.
- Заложенность носа, затем ринит с обильным выделением серозного или серозно-гнойного экссудата.
- Отечность век, светобоязнь, конъюнктивит, склерит.
- Слизистые оболочки щек гиперемированы, разрыхленные, за 1-2 дня до высыпания на слизистой щек, напротив малых коренных зубов, появляются пятна Бельского-Филатова-Коплика (мелкие, белесоватые пятнышки, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки и окруженные красным ободком. Пятна существуют 2-3 дня и к моменту появления сыпи обычно исчезают, но могут еще сохраняться в первые дни появления экзантемы.
- Продолжительность продромального периода составляет 3-4 дня.

Период высыпания начинается на 3-4 день болезни, продолжается 3 дня и характеризуется появлением сыпи (папулезно-пятнистой, яркой, красной, с тенденцией к слиянию, на неизменном фоне кожи), при максимально выраженных симптомах интоксикации и катаральных явлениях. Этапность высыпания сыпи: 1-е сутки - лицо, шея, верхняя часть груди; 2-е сутки - туловище; 3-е сутки - нижние конечности.

В период пигментации при гладком течении кори постепенно улучшается общее состояние больного, стихают симптомы интоксикации, сыпь бледнеет и исчезает через 7-10 дней, иногда сопровождается небольшим отрубевидным шелушением.

1. Катаральный (продромальный) период у взрослых характеризуется постепенным развитием симптомов. По продолжительности он чаще всего может быть 3-4 дня (в 67% случаев), либо удлиняется до 5-10 дней (16%), в редких случаях укорачивается до 1-2 дней (6%). Характерно, что симптомы интоксикации у взрослых более выраженные, а катаральные - умеренные или слабо выражены. Так температура тела повышалась до 39-40°C, отмечалась продолжительная, резкая, головная боль, адинамия, сонливость, снижение аппетита, диарея.

Катаральные симптомы проявлялись заложенностью носа (38%), сухим кашлем (93%) по типу бронхита, трахеита,

умеренной болью в горле. Ринит слабо, либо умеренно выражен. Конъюнктивит регистрируется у 48% больных. Пятна Бельского-Филатова-Коплика у взрослых регистрируются чаще (40%) и более многочисленные, появляются на 1-2 день болезни, шире распространены по слизистой оболочке щек и сохраняются в течении 4-5 дней

В периоде высыпания у взрослых также отмечается этапность высыпания папулезно-пятнистой сыпи (рис.6). Однако распространение сыпи в ряде случаев (у каждого 4 больного) укорачивалось до 2 дней, либо удлинялось до 7-10 дней (18%); крайне редко (5%) возможно отсутствие этапности высыпания (в течение одних суток сыпь появляется на лице, туловище, конечностях).

Количество элементов сыпи у взрослых больных обычно больше, чем у детей. При тяжелом течении заболевания сыпь была сливной, чаще (10%) регистрировалось геморрагическая и петехиальная сыпь.

У половины больных отмечено увеличение периферических лимфатических узлов (шейных, подчелюстных, затылочных, подмышечных). В

20% случаев может быть увеличение печени (реактивный гепатит).

В периоде пигментации симптомы интоксикации стихают, однако изменения со стороны нервной системы могут сохраняться долго, даже в периоде клинического выздоровления, в виде утомляемости, раздражительности, ухудшения памяти.

В последние годы более половины заболевших составляют подростки и взрослые, регистрируется заболеваемость привитых, у части которых отмечается более легкое течение болезни и появление атипичных форм кори.

У взрослых преобладают среднетяжелые формы заболевания (68-80%), могут быть тяжелые формы (10-28%).

Осложнения у взрослых регистрируются в 13-25% случаев, то есть значительно чаще, чем у детей, могут развиваться в виде катарального отита, ларингофарингита, пневмонии, конъюнктивита, менингоэнцефалита.

Краснуха - острая антропонозная вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем, проявляющаяся умеренной интоксикацией, лихорадкой, мелкопятнистой сыпью, полиаденопатией и высоким риском поражения плода при развитии у беременных.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРАСНУХИ

1. I. Приобретенная

По типу: 1. Типичная (симптомы интоксикации, генерализованная лимфаденопатия, мелкопятнистая экзантема).

2. Атипичная (без сыпи).
3. Инаппарантная (субклиническая).

По тяжести: Легкая, среднетяжелая, тяжелая.

По течению: Гладкое, с осложнениями.

1. II. Врожденная

ОСЛОЖНЕНИЯ: Артриты; краснушный энцефалит или менингоэнцефалит; катаральный отит; пневмония; тромбоцитопеническая пурпура.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

1. Инкубационный период составляет до 18-23 дней;
2. **Продромальный период** продолжается от нескольких часов до 1-2 дней и характеризуется умеренно выраженными симптомами интоксикации (повышение температуры до субфебрильных цифр, иногда температура может быть нормальной, недомогание, головная боль).
3. Слабовыраженные катаральные явления (заложенность носа, катаральный конъюнктивит, умеренная гиперемия слизистой ротоглотки, энантема).
4. Патогномоничный симптом заболевания - увеличение заднешейных и затылочных лимфоузлов (могут быть

увеличены и другие группы лимфоузлов);

5. **Период высыпания** продолжается 2-3 дня и характеризуется появлением мелкой пятнисто-папулезной сыпи розового цвета на бледном фоне кожи. Сыпь не имеет склонность к слиянию и распространяется одномоментно на всех участках тела, располагается чаще всего на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах. Экзантема кратковременная (1-2 дня).
6. **Период реконвалесценции** протекает гладко. Обратное развитие сыпи без пигментации.

1. Продромальный период у взрослых регистрируется чаще (86%), чем у детей (24%) и его длительность в течение 3-5 суток. Симптомы в виде лихорадки от субфебрильных до фебрильных цифр, недомогания, адинамии, головной боли, бессонницы, ознобы, миалгии; воспалительный процесс слизистой верхних дыхательных путей в виде ринита и фарингита, а также воспаление конъюнктивы глаз в виде конъюнктивита, светобоязнь, слезотечение встречаются у половины взрослых больных. Увеличение периферических лимфоузлов (больше всего увеличиваются в размерах затылочные и заднешейные лимфатические узлы). Данный симптом краснухи у взрослых появляется в самом конце инкубационного периода.
2. В периоде высыпания симптомы интоксикации у взрослых также более выражены и встречаются чаще. Они в 88% случаев проявляются лихорадкой, которая у взрослых в отличие от детей затягивается до 5-11 дней. Причем, если у большинства детей температура тела не превышает 37,5-38° С, у взрослых она часто достигает 39-40° С. У большинства взрослых больных в этот период отмечался конъюнктивит, мышечные боли, катар верхних дыхательных путей. Сыпь - постоянный признак краснухи. Сыпь может быть мелкопятнистой, пятнисто-папулезной с отдельными петехиями, в отдельных случаях происходит слияние элементов сыпи. Если у детей экзантема возникает в быстро, сохраняясь на теле не более суток и охватывает сразу всю поверхность тела, то у взрослых сыпь распространяется толчкообразно, появляясь на 2-3 день периода разгара. Более обильные высыпания наблюдаются на спине, ягодице, разгибательных поверхностях верхних конечностей, менее интенсивные - на лице и шее. Сыпь у взрослых сохраняется до 4-5 дней и более, а затем угасает без последующей пигментации и шелушения.

Незадолго до появления высыпаний или одновременно с ними на твердом небе и слизистой оболочке рта появляется экзантема в виде мелких бледно-розовых пятнышек (Пятна Форкстеймера) у каждого пятого взрослого больного. Болевой синдром в виде появления головной боли, боли в мышцах и суставах. Данные симптомы при краснухе характерны только для взрослых, у детей их практически не бывает.

Заболевание у взрослых чаще протекает, как среднетяжелое и тяжелое (у половины больных). Соотношение форм краснухи с сыпью к формам без сыпи составляет 1:10, но у взрослых стертые формы заболевания встречаются чаще, сопровождаясь активным выделением вируса.

Осложнения в виде артритов, энцефалитов энцефаломиелитов встречаются редко (1 на 5000-6000 заболеваний).

Ветряная оспа - острая антропонозная инфекция, вызываемая вирусом семейства герпесвирусов 3 серотипа, характеризующаяся умеренной лихорадкой и появлением на коже и слизистых оболочках полиморфной сыпи.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ:

Инкубационный период - 11-21 день

Продромальный период - субфебрильная температура, ухудшение общего состояния, может быть коре- или скарлатиноподобная сыпь (реш)

Разгар заболевания - острое начало заболевания с симптомов интоксикации и появления экзантемы

Экзантема начинается с появления единственного элемента, развивающегося на любом участке кожи; он самый крупный. Затем наступает массовое высыпание, сопровождающееся зудом. Элементы вначале представляют собой пятна 2-4 мм, затем они превращаются в папулы, а через несколько часов - в везикулы. Везикулы могут нагнаиваться, образуя пустулы, нередко с втянутым центром. Вскрывшиеся пузырьки покрываются корочками бурого цвета. Каждый элемент окружен большей или меньшей зоной гиперемии. Сыпь наиболее обильна на лице и туловище. На ладонях и стопах ее почти не бывает. Обязательный признак - высыпания на волосистой части головы. Корочки отпадают на 6-8 день, редко оставляя неглубокие рубцы. Характерно подсыпание свежих элементов в течение 2-6 дней, отчего и возникает свойственный ветряной оспе полиморфизм. Период высыпаний сопровождается лихорадкой, продолжительность которой составляет 2 - 5 дней.

Одновременно с экзантемой развивается **экзантема** на слизистой оболочке рта. Это единичные, мелкие и быстро вскрывающиеся везикулы, на месте которых образуются язвочки, вызывающие боль при приеме пищи и глотании.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ

По типу:

1. Типичная (при наличии везикул).

2. Атипичная.

а) она может быть представлена следующими вариантами: рудиментарная, буллезная, гангренозная, геморрагическая, висцеральная.

По тяжести:

Легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Показатели тяжести тяжелой формы: выраженность симптомов интоксикации, длительность периода высыпаний, количества и характера элементов сыпи (геморрагические проявления, гангренозные формы), наличие высыпаний на слизистых оболочках, осложнений.

По течению:

Гладкое (без осложнений), негладкое (с осложнениями).

ОСЛОЖНЕНИЯ:

1. Специфические (связанные с действием самого вируса): энцефалит, менингоэнцефалит, миелит, нефрит, миокардит
2. Неспецифические (наслоение бактериальной инфекции): Гнойные поражения кожи (пустулез, абсцессы, флегмоны, буллезная стрептодермия кожи); лимфаденит, стоматит, пневмония, остеомиелит, плеврит, отит, нефрит, пиелит; конъюнктивит, кератит.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ У ВЗРОСЛЫХ

1. **Продромальные явления** регистрируются у более половины взрослых больных и наблюдаются в течение 1-2 дней. В отличие от детей симптомы в виде недомогания, вялости, головной боли, иногда насморка, кашля, тошноты, рвоты, лихорадки в этом периоде у взрослых более выраженные и продолжительнее. Лихорадка может держаться 2-5 суток и сопутствует началу массового появления сыпи.
2. **Период высыпания** у взрослых затягивается до 7-11 дней, высыпания не одномоментные, а в 3-5 приемов. Экзантема у взрослых появляется позднее, чем у детей: на 1 день сыпь появилась у 90% детей, и 39% взрослых, на 2 день - соответственно у 8% и 46%, на 3 день - у 2% и 11%, на 4-5 день она появилась только у 5% взрослых.

Следовательно, продолжительность периода высыпания у взрослых более растянута. Так, высыпания в течение 4 дней отмечались у 90% детей и 64% взрослых, у 36% взрослых оно продолжалось до 5-8 дней.

Сыпь очень обильная, в первую очередь появляется на волосистой части головы, туловище и в меньшей степени в паховых и подмышечных сгибах, со следующими стадиями развития: пятно, папула, везикула, корочка. Пустулезные высыпания наблюдаются почти у всех взрослых больных. Высыпания у взрослых чаще сопровождаются кожным зудом. Период отпадения корочек у всех детей завершается к 5-10 дню, тогда, как у 1/3 взрослых он затягивается до 16-21 дня.

Энантема встречается у более половины взрослых больных. Обильная энантема, появляющаяся на слизистых оболочках мягкого неба и твердого, задней стенки глотки, трахеи, щек, языке, реже на миндалинах, половых органах, сопровождается болью, чувством жжения, слюнотечением, затруднением жевания и глотания, стоматитом.

Коклюш - это инфекционное заболевание дыхательных путей, которое вызывается специфическими бактериями *Bordetella pertussis* (коклюшная палочка, палочка Борде-Жангу), характеризуется острым катаром дыхательных путей и приступами спазматического кашля.

КЛАССИФИКАЦИЯ КОКЛЮША

По типу:

1. Типичный
2. Атипичный (стертая, субклиническая формы)

При стертых формах отмечается обычный кашель без репризов, а при субклинической болезни проявляется лишь иммунологическими сдвигами в крови и реже гематологическими изменениями.

По тяжести: Легкая, среднетяжелая, тяжелая.

Показатели тяжести: выраженность симптомов интоксикации, длительность и частота спазматического кашля в течение суток и число репризов в течение одного приступа.

При легкой форме приступы кашля непродолжительные до 10 - 15 раз в сутки, а число репризов до 3-5. Общее состояние не нарушено, рвота бывает редко.

При среднетяжелой форме приступы кашля возникают чаще (20 - 25 раз в сутки), число репризов достигает 10. Приступ спазматического кашля заканчивается рвотой.

При тяжелой форме частота приступов кашля может достигать 40 - 50 раз и более в сутки, число репризов - более 10. Приступы кашля протекают с общим цианозом, нарушением дыхания вплоть до апноэ. Резко нарушается общее состояние.

По течению: Гладкое (без осложнений), негладкое (с осложнениями).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ:

1. Инкубационный период продолжается от 2 до 20 дней (чаще 5-7 дней).
2. Катаральный период характеризуется общим недомоганием, небольшим кашлем, насморком, субфебрильной температурой. Постепенно кашель усиливается, больные становятся раздражительными, капризными.
3. В конце 2-й недели болезни начинается период спазматического кашля. Приступы судорожного кашля начинаются внезапно, проявляются серией кашлевых толчков, затем следует глубокий свистящий вдох - реприз, за которым снова следует ряд коротких судорожных толчков. Число таких циклов во время приступа колеблется от 2 до 15. Приступ заканчивается выделением вязкой стекловидной мокроты, иногда в конце приступа отмечается рвота. Во время приступа ребенок возбужден, лицо приобретает синюшную окраску, вены шеи расширены, глаза наливаются кровью, язык высовывается изо рта, уздечка языка часто травмируется, может наступить остановка дыхания с развитием удушья. У детей раннего возраста репризы не выражены. В зависимости от тяжести заболевания число приступов может варьировать от 5 до 50 в сутки. Длительность приступов в среднем составляет 4 минуты. Период судорожного кашля длится 3-4 недели, затем приступы становятся реже и, наконец, исчезают, хотя "обычный" кашель продолжается еще в течение 2-3 недель (период разрешения).
4. Период выздоровления или реконвалесценции. Он может длиться от нескольких недель и до нескольких месяцев и характеризуется продолжительным кашлем, который становится все менее пароксизмальным, приступы кашля становятся всё менее внезапными и продолжительными.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ

КОКЛЮША У ВЗРОСЛЫХ

В клинике коклюша у взрослых нет чётких трёх стадий заболеваний, а именно: катаральной, пароксизмальной стадии и стадии выздоровления.

Инкубационный период этого заболевания - 3-20 дней.

Превалирует один симптом - кашель упорный, продолжительный, часто поверхностный, нельзя прокашляться, попытка приводит к учащению кашля, он изнуряет до головной боли. Кашель усиливается к ночи, когда царство блуждающего нерва усиливает спастические процессы. Невозможно выбрать облегчающую позу, приступы кашля в это время могут привести к рвоте, остановка дыхания наблюдается у больных в пожилом возрасте или при сопутствующей хронической патологии лёгких или сердца.

Интоксикационный синдром слабо или умеренно выражен в виде общего недомогания и снижения аппетита, незначительное увеличение температуры тела до субфебрильных цифр, которое сопровождается сначала слабым кашлем и незначительным насморком, а затем все эти симптомы начинают быстро усиливаться. Возможно гриппоподобное начало болезни.

Температура у больного отмечается при присоединении вторичной бактериальной флоры. В крови нет лейкоцитоза, СОЭ на низких цифрах, лимфоцитоз. Частое осложнение - вторичная бактериальная пневмония.

9. Вопросы по теме занятия

1. Характеристика сыпи при ветряной оспе

1) Полиморфная сыпь: пятнышко, папула, везикула, пустула, пузырек с последующим образованием корочек;
Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

2. Влияние заболевания краснухой на плод при беременности

1) Выраженное тератогенное действие;
Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. Особенности экзантемы при кори

1) Пятнисто-папулезная сыпь с тенденцией к слиянию, этапность высыпаний;
Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. Основная особенность клинического течения скарлатины у взрослых

1) Частое развитие тяжелой токсико-септической формы;
Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Основной клинический симптом коклюша у взрослых

1) Упорный изнуряющий кашель;
Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. ТИПИЧНЫЙ ЭЛЕМЕНТ СЫПИ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ:

- 1) папула;
- 2) булла;
- 3) везикула;
- 4) пустула;
- 5) розеола;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. ХАРАКТЕР СЫПИ ПРИ КОРИ:

- 1) везикулезный;
- 2) пятнисто-папулезный;
- 3) эритематозный;
- 4) петехиальный;
- 5) пустулезный;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. ДЛЯ КОРИ ХАРАКТЕРНА ЭТАПНОСТЬ ВЫСЫПАНИЙ:

- 1) лицо-туловище-конечности;
- 2) ладони-стопы-туловище;
- 3) конечности-туловище-лицо;
- 4) туловище-конечности-лицо;
- 5) стопы-туловище-голова;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. ТИПИЧНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ СЫПИ ПРИ КРАСНУХЕ:

- 1) лицо, разгибательные поверхности конечностей, ягодицы;
- 2) боковые поверхности туловища;
- 3) живот, конечности;
- 4) стопы и кисти;
- 5) сгибательные поверхности суставов;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. ПРИ ВРОЖДЕННОЙ КРАСНУХЕ НАБЛЮДАЮТСЯ:

- 1) желтуха, гепатомегалия;
- 2) деформация костей, зубов и челюсти;
- 3) слепота, глухота, порок сердца;
- 4) мелкопятнистая сыпь, лимфаденопатия, склерит;
- 5) этапность распространения сыпи: лицо-туловище-конечности;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

6. ДЛЯ КОКЛЮША У ВЗРОСЛЫХ ХАРАКТЕРНЫ:

- 1) менингеальные знаки;
- 2) судороги;
- 3) сыпь;
- 4) спастический кашель;
- 5) диспепсия;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

7. НАИБОЛЕЕ ТЕРАТОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ НА ПЛОД ОКАЗЫВАЕТ ВОЗБУДИТЕЛЬ:

- 1) корь;
- 2) краснуха;
- 3) коклюш;
- 4) ветряная оспа;
- 5) скарлатина;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

8. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ СКАРЛАТИНЫ:

- 1) симптом Мурсона;
- 2) симптом Пастиа;
- 3) симптом Ортнера;
- 4) симптом Воскресенского;
- 5) симптом Филатова-Коплика;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

9. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИЙ У ВЗРОСЛЫХ:

- 1) легкое течение;
- 2) минимальный процент осложнений;
- 3) тяжелое течение, частые осложнения;
- 4) отсутствие интоксикации;
- 5) отсутствие типичных признаков болезни;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

10. ПАТОГНОМОНИЧНЫЙ СИМПТОМ КОРИ:

- 1) эритема с четким краем;
- 2) саркома Капоши;
- 3) пятна Филатова-Бельского-Коплика;
- 4) периферические отеки;
- 5) симптом "перчаток" и "носков";

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Мужчина 32 года, приехавший из Южной Кореи отмечал повышение температуры до 38,5С, насморк, сухой кашель. В семье заболевшего 2 детей 4 и 5 лет, посещают дошкольное образовательное учреждение. При обращении за медицинской помощью, пациент был обследован на COVID-19. Установлен положительный результат лабораторного исследования на наличие РНК SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Пациент госпитализирован в отдельный бокс инфекционного стационара. Дайте характеристику выявленной инфекции. 2) Какие пути передачи данного вируса? 3) Определите общий перечень лабораторной и инструментальной диагностики для пациента в данном случае. 4) Тактика в отношении членов семьи пациента. 5) При каких условиях может быть выписан пациент.

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. Больная В., 30 лет, воспитатель в детском саду, заболела остро с повышением температуры тела до 38,2°С, слабости, болей в горле, усиливающихся при глотании. На второй день болезни боли в горле усилились, по скорой помощи доставлена в инфекционное отделение в диагнозом «Острый тонзиллит с наложениями». При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы чистые, температура 38,9°С. В зеве яркая разлитая гиперемия, миндалины гипертрофированы, смыкаются. На миндалинах, дужках, малом язычке «кружевные» плотные пленчатые наложения, с усилием снимающиеся шпателем, обнаженная слизистая кровоточит. Пальпируются подчелюстные, тонзиллярные лимфатические узлы до 1 см в диаметре, подвижные, болезненные. ЧСС-74/мин., АД-120/75 мм рт. ст. Со стороны внутренних органов без особенностей.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Мероприятия в отношении контактных лиц;

- 1) Дифтерия ротоглотки распространенная, средне-тяжелое течение. Обоснование: острое начало, характерные

наложения, выходящие за пределы миндалин, лимфаденопатия;

2) Термометрия и ежедневный осмотр в течение 7 дней после изоляции заболевшего; однократное бактериологическое обследование;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Беременная женщина, срок родов через три дня заболела остро. Повысилась температура до 38,7°C, першение в горле, головная боль, слабость. На следующий день в заушной области и на волосистой части головы появилась везикулезная сыпь с прозрачным содержимым, боль в горле, сухой редкий кашель, усилилась головная боль, температура до 39,6°C. За несколько часов сыпь распространилась на лицо, по всему телу и конечностям. Госпитализирована в инфекционный стационар. Дома была в контакте с ребенком с аналогичными проявлениями заболевания.

Вопрос 1: Поставьте диагноз;

Вопрос 2: Как произошло заражение? Укажите источник заболевания.;

Вопрос 3: Представляет ли опасность данное заболевание для плода?;

Вопрос 4: Можно ли срочно родоразрешать беременную женщину? Вероятность исхода для ребенка при кесаревом сечении?;

Вопрос 5: Назначьте этиотропную терапию;

1) Ветряная оспа, среднетяжелое течение;

2) Заражение произошло воздушно-капельным путем. Источником инфекции послужил больной ребенок, в контакте с которым была пациентка;

3) Имеется высокая вероятность инфицирования новорожденного в родах с развитием генерализованной формы инфекции и летальным исходом;

4) Родоразрешать срочно беременную женщину нельзя из-за высокого риска инфицирования новорожденного ребенка. При Родоразрешении путем «Кесарева сечения» предполагает аналогичный исход как и при родах через естественные родовые пути.;

5) Ацикловир по 400мг - 5 раз в день в течение 7 дней;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. У беременной женщины, 26 лет, первородящей, срок беременности 7 недель при плановом обследовании выявлены IgM и IgG к вирусу краснухи. Жалоб не предъявляет, при осмотре состояние удовлетворительное, температура нормальная, кожные покровы чистые, сыпи нет, периферические лимфоузлы не пальпируются, катаральных явлений нет, дыхание везикулярное, АД 120/80 мм рт ст, живот мягкий безболезненный. В детстве болела краснухой. Имеет хронический тонзиллит с обострениями 2-3 раза в год. В контакте с больными краснухой не была.

Вопрос 1: Имеется заболевание краснухой у данной пациентки?;

Вопрос 2: Назначьте обследование для подтверждения или исключения заболевания краснухой в настоящее время.;

Вопрос 3: Как расценить наличие IgM к вирусу краснухи при обследовании пациентки при отсутствии клинических проявлений заболевания?;

Вопрос 4: Можно вынашивать данную беременность?;

Вопрос 5: Назовите влияние вируса краснухи на вынашивание беременности и развитие плода.;

1) Заболевание краснухой у данной пациентки нет.;

2) Необходимо повторное исследование на наличие IgM к вирусу краснухи, определение avidности IgG к вирусу краснухи.;

3) Наличие IgM к вирусу краснухи у данной пациентки можно расценить как ложно-положительный результат, связанный с перекрестной реакцией на возбудителя хронического тонзиллита.;

4) Вынашивать беременность можно, ожидаемый результат - высокоавидные IgG к вирусу краснухи, будут свидетельствовать о наличии постинфекционного иммунитета.;

5) Вирус краснухи оказывает тератогенное влияние на плод, на ранних сроках беременности может произойти прекращение развития плода и выкидыш, на более поздних сроках врожденная патология развития или врожденная краснуха.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Бригада «скорой помощи» была вызвана 20.01 к больной С., 29 лет. Врач нашел больную без сознания. Со слов родственников стало известно, что 13.01 больная отметила слабость, головную боль, боли в мышцах, озноб, насморк, светобоязнь, температура тела поднялась до 38,2°C. Принимала анальгин, 15.01 утром появилась сыпь на лице, туловище, конечностях, к вечеру сыпь стала более обильная на туловище, на верхних и нижних конечностях. Отметила также боль в затылочной области. Вызванный участковый врач поставил диагноз «ОРЗ, медикаментозная сыпь». Назначена десенсибилизирующая терапия. С 3-го дня болезни температура начала снижаться и к 5-му дню болезни нормализовалась. В это же время сыпь побледнела и к 5-му дню угасла, не оставив следов. Утром 20.01 вновь поднялась температура до 38,8°C, появилась неадекватность поведения, рвота, судороги. При осмотре: состояние тяжелое, сознание отсутствует. Кожа чистая. Увеличены затылочные и заднешейные лимфатические узлы. Дыхание ритмичное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. Пульс 60 уд/мин. АД 130/90 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Реакция зрачков на свет снижена, легкая сглаженность носогубной складки слева,

положительные симптомы Гордона, Оппенгейма слева, положительный ладонно-подбородочный рефлекс справа. Выявлена также ригидность затылочных мышц, положительный симптом Кернига.

Вопрос 1: Поставьте и обоснуйте диагноз.;

Вопрос 2: Какое осложнение развилось и каков прогноз заболевания?;

Вопрос 3: Составьте план обследования;

Вопрос 4: План лечения;

Вопрос 5: Специфическая профилактика;

1) Краснуха типичная, менингоэнцефалит, тяжелое течение болезни. Диагноз поставлен на основании характерной клиники - наличие лихорадки, катаральных явлений, сыпи, увеличения затылочных лимфоузлов, а также внезапное появление на 8-й день болезни температуры, судорог и потери сознания, рвоты.;

2) Менингоэнцефалит. Прогноз серьезный. Летальность достигает 20 - 40%.;

3) Для подтверждения диагноза показана люмбальная пункция с исследованием цереброспинальной жидкости. Обнаружение в крови антител класса IgM или 4-х кратного нарастания титра общих антител к вирусу краснухи.;

4) Лечение - патогенетическое, симптоматическое, борьба с отеком мозга путем применения салуретиков и дексазона;

5) Применяется живая вирусная вакцина против краснухи (обязательной вакцинации подлежат девочки 12-14лет);

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

12. Примерная тематика НИРС по теме

1. Дифференциальная диагностика экзантем при детских инфекциях у взрослых

13. Рекомендованная литература по теме занятия

- **обязательная:**

[Эпидемиология чрезвычайных ситуаций](#) : учебное пособие / ред. Н. И. Брико, Г. Г. Онищенко. - Москва : Медицинское информационное агентство, 2020. - 168 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

Сайт и журнал, освещающий проблемы инфекционных заболеваний и антимикробной терапии (<http://www.antimicrob.net>)

1. Тема № 4. ВИЧ-инфекция. Вирусные гепатиты (Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4)

2. Разновидность занятия: комбинированное

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, частично-поисковый (эвристический)

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Распространение вирусных гепатитов повсеместное, кроме этого для вирусных гепатитов характерен высокий уровень заболеваемости, развитием хронических форм болезни. Ранее выявление больных вирусными гепатитами имеет значение, как с эпидемиологической, так и с лечебной точек зрения, поскольку дает возможность провести эпидемиологическое расследование и предотвратить или ограничить дальнейшее распространение инфекции. В связи с этим, одним из важнейших условий борьбы с данными инфекциями является также правильная профилактическая и противоэпидемическая работа в очаге вирусных гепатитов

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать** современные проблемы науки, инклюзивного и специального (дефектологического) образования, принципы планирования и проведения исследований, методы исследования и обработки данных в области инклюзивного образования, определение этапов, структуры и порядка решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, определение и оценка практических последствий возможных решений задачи, **уметь** определять этапы, структуру и порядок решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, систематизировать информацию в соответствии с требованиями и условиями поставленной задачи. провести поиск научной информации и обзор литературных источников по утвержденной тематике нир. обобщать и критически оценивать известные научные результаты., **владеть** навыком определения и оценки практических последствий возможных решений задачи, навыком определения этапов, структуры и порядка решения задачи, показателей результативности по каждому этапу и индикаторов оценки итогового результата

6. Место проведения и оснащение занятия:

- **место проведения занятия:** помещение № 20 (комната для практической подготовки обучающихся), помещение №16 (комната для практической подготовки обучающихся)

- **оснащение занятия:** комплект раздаточных материалов по теме

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин.)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5.00	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2	Формулировка темы и целей	5.00	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3	Контроль исходного уровня знаний и умений	15.00	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	15.00	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; в) разбор курируемых пациентов; г) выявление типичных ошибок	110.00	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	25.00	Тесты по теме, ситуационные задачи
7	Задание на дом (на следующее занятие)	5.00	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
	ВСЕГО	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы)

ВИЧ-инфекция - инфекционное антропонозное хроническое заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека, медленно прогрессирующее и характеризующееся поражением иммунной системы с развитием СПИДа. Клиническими проявлениями несостоятельности иммунной системы являются оппортунистические инфекции, новообразования, дистрофические и аутоиммунные процессы, что при отсутствии специфического лечения ведёт к гибели инфицированного человека

Этиология

Вирус иммунодефицита человека, впервые выделенный в 1983 году, относится к семейству ретровирусов, особенностью которых является наличие фермента обратной транскриптазы, которая обеспечивает обратное направление потока генетической информации: от РНК к ДНК. Вирус содержит две нити РНК; ферменты, необходимые для его репликации (обратная транскриптаза, интеграз, протеаза); белки и гликопротеиды (gp41 и gp120), образующие оболочки вируса. Характеризуется высокой изменчивостью. В настоящее время известны два типа вируса иммунодефицита человека, имеющие некоторые антигенные различия - ВИЧ-1 и ВИЧ-2; последний встречается в основном в Западной Африке.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек, инфицированный ВИЧ, в любых стадиях заболевания. Роль инфицированного человека как источника инфекции возрастает в раннюю и позднюю стадии болезни (стадия первичных проявлений и стадия вторичных заболеваний с выраженным нарушением иммунореактивности). Пути передачи вируса: естественный (половой, от матери ребенку) и искусственный (парентеральный - инъекционный, трансфузионный, трансплантационный, в том числе при попадании зараженного материала на поврежденную кожу и слизистые оболочки глаз, носа и ротовой полости). Вирус передается через кровь, сперму, секрет влагалища, грудное молоко. Половой путь - в последние годы является доминирующим в распространении ВИЧ-инфекции. Вероятность заражения коррелирует с количеством половых партнеров человека и повышается при воспалительных и диспластических заболеваниях половых органов и прямой кишки. Передача ВИЧ от матери ребенку - может произойти на любом сроке беременности, во время родов и при грудном вскармливании. В основном, передача инфекции происходит в последние недели беременности и во время родов. Без профилактики частота передачи ВИЧ от матери ребенку составляет около 20%. Грудное вскармливание увеличивает риск передачи ВИЧ ребенку почти в два раза. Парентеральный путь реализуется попаданием ВИЧ-инфицированного материала во внутренние среды организма при медицинских, парамедицинских и ритуальных вмешательствах. Среди парентеральных вмешательств наибольшую степень риска заражения имеет внутривенное введение крови. Высокий риск инфицирования существует при: внутривенном введении наркотических веществ нестерильными шприцами и иглами; переливании ВИЧ-инфицированной крови и ее препаратов; использовании медицинского и немедицинского инструментария, загрязненного биологическими жидкостями человека, инфицированного ВИЧ. Кроме того, факторами заражения могут быть органы и ткани доноров, используемые для трансплантации.

Клиника. После инкубационного периода, продолжительностью от 2 недель до 6 и более месяцев, в 50-70% случаев наступает длящийся от нескольких дней до 2 месяцев период первичных клинических проявлений в виде лихорадочного состояния, которое может сопровождаться увеличением лимфоузлов, стоматитом, пятнистой сыпью, фарингитом, диареей, увеличением селезенки, иногда явлениями энцефалита. Во многих случаях может наблюдаться стертое или малосимптомное начало заболевания, однако у большинства зараженных ВИЧ к 6 месяцам от момента инфицирования появляются антитела к ВИЧ.

Ранние клинические проявления ВИЧ-инфекции, за исключением увеличения лимфоузлов, проходят, и затем в течение нескольких лет у зараженных лиц другие клинические признаки ВИЧ-инфекции не обнаруживаются. В этот период сохраняется активность ВИЧ и происходит медленное снижение количества CD4-клеток. Когда защитные силы организма достаточно ослабевают, у пациента начинают возникать разнообразные оппортунистические заболевания, выраженность которых в дальнейшем нарастает по мере снижения количества CD4-клеток. При значительном снижении количества этих клеток развивающиеся оппортунистические поражения приобретают угрожающий для жизни характер. При отсутствии адекватной терапии больной погибает.

Кроме соматических поражений, у больных ВИЧ-инфекцией развиваются нейropsychические изменения, связанные с известием о заражении вирусом, возникает целая группа стрессов, из-за которых нарушаются или прекращаются социальные и межличностные связи заразившихся, снижается уровень их самооценки, угнетается эмоциональный фон, практически меняется жизнь пациентов. Ни одно инфекционное заболевание до настоящего времени не сопровождалось такой выраженной стигматизацией, как ВИЧ-инфекция. Неблагоприятный прогноз заболевания, особенности передачи возбудителя, молодой возраст заразившихся — все эти факторы усугубляют социально-психологическую ситуацию пациентов. При заражении ВИЧ-2 заболевание прогрессирует несколько медленнее. Своевременно и правильно начатое лечение может на несколько лет увеличить продолжительность жизни инфицированных лиц, а также улучшить качество их жизни.

Течение ВИЧ-инфекции многие исследователи пытались отобразить с помощью клинических классификаций. В нашей стране принята следующая классификация ВИЧ-инфекции (В. И. Покровский, 1989).

1. Стадия инкубации.
2. Стадия первичных проявлений:

А - острая лихорадочная фаза; Б - бессимптомная фаза; В - персистирующая генерализованная лимфоаденопатия.

3. Стадия бессимптомная

4. Стадия вторичных заболеваний:

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

Б - прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца, волосатая лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;

В - генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочный туберкулез, хакексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии.

5. Терминальная стадия (СПИД).

Выделяют также три иммунологические категории в зависимости от уровня CD4-лимфоцитов: 1) более $0,5 \times 10^9$ /л CD4-клеток в 1 мм^3 крови; 2) от 0,2 до $0,5 \times 10^9$ /л в 1 мм^3 ; 3) менее $0,2 \times 10^9$ /л в 1 мм^3 .

Таким образом, каждый больной может быть отнесен к той или иной категории по клиническим и иммунологическим критериям.

В данной классификации учитываются все проявления болезни от момента заражения до гибели больного, включая и те, которые, возможно, еще неизвестны.

Диагностика ВИЧ-инфекции осуществляется путем комплексной оценки эпидемиологических данных, результатов клинического обследования и лабораторных исследований. Диагностика ВИЧ-инфекции включает в себя два последовательных этапа: установление собственно диагноза ВИЧ-инфекции, т. е. определение состояния инфицирования ВИЧ, и установление развернутого клинического диагноза, в т. ч. определение стадии, характера течения ВИЧ-инфекции и прогноза заболевания. После установления диагноза ВИЧ-инфекции проводится дальнейшее углубленное обследование, уточняется характер течения заболевания, степень снижения иммунитета, этиология и характер вторичных заболеваний - и назначается соответствующая терапия. Клиническими критериями оценки тяжести течения заболевания является наличие, тяжесть и частота возникновения клинических проявлений заболевания и вторичных поражений. Чем чаще возникают оппортунистические заболевания, тем они тяжелее, и чем хуже они поддаются лечению, тем тяжелее прогноз. К лабораторным критериям оценки тяжести и прогнозирования течения ВИЧ-инфекции относятся определение уровня CD4-лимфоцитов и количества вируса в крови (вирусной нагрузки). Уровень CD4, его изменение позволяют судить о глубине развившегося у больного иммунодефицита, служат критерием для определения вероятности возникновения вторичных заболеваний, помогают определить необходимость не только противоретровирусной терапии, но и химиопрофилактики вторичных заболеваний. Вирусная нагрузка в настоящее время считается одним из наиболее важных критериев течения заболевания. Высокий показатель вирусной нагрузки является наиболее ранним признаком начинающегося прогрессирования заболевания и неблагоприятным прогностическим симптомом. Данный показатель используется для быстрой оценки эффективности противоретровирусной терапии. Значимым изменением концентрации РНК ВИЧ считается разница в показателе по сравнению с предыдущим уровнем не менее чем в три раза ($0,5 \log 10$).

Лечение. Лечение ВИЧ-инфекции является важнейшей проблемой современной медицины. Основные цели терапии ВИЧ-инфекции - предотвратить или отсрочить развитие угрожающих жизни поражений и обеспечить более длительное сохранение качества жизни больного, а также с помощью рациональной терапии и профилактики вторичных заболеваний в сочетании с противоретровирусной терапией добиться ремиссии, восстановления качества жизни и его более длительного сохранения. Существуют показания для назначения противоретровирусной терапии. Показания и тактика определяются клинической стадией заболевания. Безусловным показанием к противоретровирусной терапии являются: острая ВИЧ-инфекция в клинически выраженной форме (2А) и наличие у больного клинических проявлений оппортунистических заболеваний (3А, 3Б, 3В) ВИЧ-инфекции. Больным с бессимптомной ВИЧ-инфекцией лечение предлагают, если число CD4-клеток составляет менее 500 в 1 мм^3 или концентрация РНК ВИЧ превышает $20\,000$ (ПЦР) копий/мл. Если врач и больной приняли решение начать антиретровирусную терапию, то она должна быть агрессивной и обеспечивать максимальное подавление репликации вируса. Современные антиретровирусные препараты можно разделить на три группы.

Вирусные гепатиты

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

Возбудитель - вирус гепатита А - энтеровирус типа 72, относится к роду Enterovirus семейства Picornaviridae, геном вируса представлен однонитчатой РНК.

Источником инфекции являются больные люди гепатитом А. Механизм заражения - фекально-оральный, реализуемый через водный, пищевой и контактно-бытовой пути передачи. Восприимчивость к гепатиту А всеобщая.

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

Гепатит А характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Различают следующие формы: субклиническую, стертую, безжелтушную, желтушную. По длительности течения: острую и затяжную. По степени тяжести: легкую, средней тяжести, тяжелую. Выделяют периоды: инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный и реконвалесценции. Инкубационный период гепатита А составляет в среднем 21-28 дней (от 7 до 50 дней). Продромальный (преджелтушный) период, продолжительностью в среднем 5-7 дней (от 1-2 до 14-21 дня), характеризуется гриппоподобным, диспепсическим, астено-вегетативным, смешанным или латентным синдромами. Спустя 2-4 дня отмечаются изменения окраски мочи, приобретающей цвет пива или чая, обесцвечивание фекалий, иногда имеющих жидкую консистенцию. В этот период отмечается гепатомегалия, иногда спленомегалия. В период разгара болезни, продолжающийся в среднем 2-3 недели (с колебаниями от 1 нед. до 1-2 мес.), как правило, возникновение желтухи сопровождается улучшением общего самочувствия, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком гепатита А.

В развитии желтухи различают фазы нарастания, максимального развития и угасания. В первую очередь приобретает желтушное окрашивание слизистая оболочка рта (уздечка, твердое небо) и склеры, в дальнейшем – кожа, при этом обычно степень желтушности соответствует тяжести болезни. В этот период наиболее выражены потемнение мочи и ахоличность кала. Лабораторное обследование выявляет характерные признаки синдромов цитолиза, холестаза и мезенхимально-воспалительного, определяются антитела к вирусу гепатита А иммуноглобулинов класса М.

Фаза угасания желтухи характеризуется постепенным исчезновением признаков болезни. С исчезновением желтухи наступает период реконвалесценции, продолжительностью от 1-2 до 8-12 мес. В это время у больных нормализуется аппетит, угасают астеновегетативные нарушения, восстанавливаются размеры печени, селезенки. Исход гепатита А обычно благоприятный. Полное выздоровление отмечается у 90% больных, в остальных случаях отмечаются остаточные явления. Осложнения: рецидивы, холестаз, обострения, поражения желчевыводящих путей. Исходы: выздоровления без остаточных явлений, с остаточными явлениями – постгепатитный синдром, затяжная реконвалесценция, поражения желчевыводящих путей (дискинезия, холецистит), синдром Жильбера.

Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничиваются назначением щадящей диеты с добавлением углеводов и уменьшением количества жиров (стол № 5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. При тяжелой форме болезни назначают инфузионную терапию (глюкозо-солевые растворы, Рингера), симптоматические средства. В период реконвалесценции назначают желчегонные препараты, гепатопротекторы, по показаниям, спазмолитики. Диспансерное наблюдение от 3-6 до 12 мес. и более при наличии остаточных явлений.

Специфическая профилактика – инактивированная вакцина Хаврикс, специфический иммуноглобулин по 0,05 мл/кг массы тела в/м. Неспецифическая: комплекс санитарно-гигиенических и противозoonических мероприятий, такой же как при других кишечных инфекциях.

Вирусный гепатит В. Возбудителем является вирус гепатита В, входящий в семейство *Нepadnaviridae*, род *Orthohepadnavirus*. Структуру вируса составляют двухспиральная циркулярная ДНК, внутренние антигены – НВсАg, НВеАg, НВхАg и внешний антиген – НВsАg. Вирус гепатита В характеризуется высокой устойчивостью к действию многих физических и химических факторов. При температуре 3-5 °С сохраняет жизнеспособность в течение 6-12 месяцев, в условиях комнатной температуры – 3-6 месяцев, в замороженном состоянии – несколько лет. В цельной крови и ее компонентах переживает годами. Под действием температуры 85 °С вирус погибает только через 1 час, при кипячении – через 30 минут, автоклавирование (120 °С) приводит к гибели через 45 минут, сухой нагретый воздух (160 °С) – через 1 час. Вирус гепатита В устойчив в кислой среде, не чувствителен к эфиру, но погибает под воздействием 3-5 % раствора хлорамина, 6 % раствора перекиси водорода, чувствителен также к фенолу, этиловому спирту, глютаровому альдегиду и растворам гипохлоритов.

Вирус гепатита В передается от инфицированного человека к здоровому парентерально, заражение возможно при попадании инфицированной крови на поврежденную кожу, слизистые покровы, или непосредственно в кровь. Основную группу риска (т.е. круг людей с высокой вероятностью заболевания) составляют люди, использующие внутривенные наркотики, токсикоманы, и лица, ведущие беспорядочную незащищенную сексуальную жизнь.

Вирус гепатита D – антропонозная инфекционная болезнь, развивающаяся у лиц, инфицированных вирусом гепатита В и характеризующаяся преимущественным поражением печени. Это сателлитный вирус, который не принадлежит ни к одному из известных семейств вирусов животных. Вирус гепатита D распространяется искусственными путями и естественными механизмами передачи. При искусственной передаче наибольшее значение имеют гемотрансфузии, а также инвазивные медицинские манипуляции. Заражение возможно и при попадании крови, содержащей вирус гепатита D, на поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки. К естественным механизмам передачи относятся контактный (реализуется при половых контактах) и вертикальный (заражение происходит через плаценту при внутриутробном развитии плода, а также интранатально в процессе родов). Восприимчивость и иммунитет. К вирусу гепатита D восприимчивы лица, больные вирусным гепатитом В или

являющиеся носителями этого вируса. Иммуитет продолжает изучаться.

Вирусный гепатит С - антропонозная вирусная инфекция из условной группы трансфузионных гепатитов, характеризующаяся поражением печени, безжелтушным, лёгким и среднетяжёлым течением в острой фазе и частой склонностью к хронизации, развитию циррозов печени и первичных гепатокарцином.

После проникновения в организм человека вирус гепатита С, обладая гепатотропностью, реплицируется преимущественно в гепатоцитах. Доказано, что в течение инфекционного процесса у одного и того же пациента наблюдаются постоянные изменения в последовательности генома вируса, что является результатом его ухода от иммунного ответа и высоких адаптивных свойств. Изменение набора квазивидов во время инфекции связано с отбором форм, устойчивых к иммунному ответу макроорганизма. Вирус гепатита С обладает слабой иммуногенностью, что определяет замедленный, неинтенсивный Т-клеточный и гуморальный ответ иммунной системы на инфекцию. Так, в острой стадии гепатита С сероконверсия возникает на 1-2 мес. позже появления признаков цитолиза гепатоцитов (повышения активности АлАТ). Лишь через 2-10 недель от начала заболевания в крови больных начинают определяться антитела к ядерному (core) антигену классов М, затем G. Однако они обладают слабым вируснейтрализующим действием. Таким образом, слабость иммунного реагирования и мутационная изменчивость вируса во многом обуславливают высокий хронизирующий потенциал данного заболевания.

Активный, но неэффективный гуморальный иммунный ответ. Эти факторы способствуют образованию значительного количества перекрёстно реагирующих аутоантител и поликлональной гаммаглобулинопатии, что реализуется в виде большого числа аутоиммунных заболеваний, ассоциируемых с персистенцией вирусного гепатита С или запускаемых вирусным гепатитом С с последующей элиминацией вируса.

Клиника. При вирусных гепатитах по степени выраженности проявлений болезни различают следующие формы:

- желтушную
- безжелтушную
- стертую
- бессимптомную

При желтушных формах выделяют следующие периоды:

- преджелтушный
- желтушный
- выздоровления

Гепатит В. Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 3-6 месяцев. Преджелтушный период длится 7-12 дней. Заболевание начинается постепенно с недомогания, слабости, быстрой утомляемости, чувства разбитости, головной боли, нарушения сна. В 25 - 30% случаев наблюдаются боли в суставах, главным образом в ночные и утренние часы. У 10% больных отмечается зуд кожи. У многих больных появляются диспептические расстройства - понижение аппетита, тошнота, часто бывает рвота, чувство тяжести, иногда тупые боли в правом подреберье. В конце преджелтушного периода темнеет моча, обычно в сочетании с посветлением кала.

Желтушный период характеризуется наибольшей выраженностью проявлений болезни. Желтуха достигает своего максимума. У части больных с тяжёлым течением болезни бывают кровоточивость десен, носовые кровотечения. Общая продолжительность этого периода в зависимости от тяжести болезни составляет 1-3 недели.

Период выздоровления более длителен, чем при гепатите А и составляет 1,5-3 месяцев. Наблюдается медленное исчезновение проявлений болезни и, как правило, длительно сохраняется слабость и чувство дискомфорта в правом подреберье. Полное выздоровление наступает в 70%. В остальных случаях отмечаются остаточные явления в виде сохраняющегося увеличения печени при отсутствии жалоб и отклонений от нормы в крови.

Диагностика. Для окончательной расшифровки диагноза необходимо определить диагностические маркеры вирусных гепатитов: антигены и антитела, РНК или ДНК вирусов, выявление которых позволяет установить этиологию вирусного гепатита и/или присутствие вируса, характеризовать течение инфекции, прогнозировать ее исход, судить о предыдущей встрече с вирусом, вызывающим гепатит или о наличии поствакцинального иммунитета.

Маркеры вирусных гепатитов

Маркер	Характеристика	Клиническое значение
Маркеры вирусного гепатита В		
HBV - DNA	ДНК вируса ГВ	Маркер наличия и репликации вируса; через 2 недели после инфицирования

HBsAg	Поверхностный антиген HBV	Основной маркер инфицированности HBV появляется через 3-5 недель после заражения. С 1-2 недели инкубационного периода до 4-6 недель разгара заболевания. Сохранение HBsAg более 6 месяцев свидетельствует о хронизации заболевания.
HBeAg	Ядерный «Е» - антиген HBV	Указывает на активную репликацию HBV в гепатоцитах, высокую инфекционность и высокий риск передачи вируса. Конец инкубационного периода до периода реконвалесценции.
HBcor Ag	Ядерный «cor» антиген	Маркирует репликацию HBV в гепатоцитах, обнаруживается только при морфологическом исследовании биоптатов печени и на аутопсии, в крови в свободном виде не выявляется.
Анти HBcor (total) (HBcorAb)	Суммарные антитела к HBcor Ag	Важный диагностический маркер контакта с вирусом (острая, хроническая или перенесенная инфекция). Появляются в разгар заболевания, сохраняются длительное время.
IgM анти HBcor (HBcor IgM)	Антитела класса М к ядерному антигену	Маркер острой инфекции, при хроническом ГВ маркирует репликацию HBV и активность процесса в печени. Конец инкубационного периода спустя 1-2 недели после появления HBsAg, сохраняются весь период клинических проявлений (2-18 мес)
Анти HBeAg (HBeAb)	Антитела к «Е» антигену	Указывают на начало стадии реконвалесценции (исключение - мутантная форма HBV). 2-3 нед желтушного периода до 2-5 лет
Анти-HBsAg (HBsAb)	Протективные антитела к поверхностному антигену HBV	Указывают на начало стадии реконвалесценции (исключение - мутантная форма HBV). 2-3 нед желтушного периода до 2-5 лет
Анти-HBsAg (HBsAb)	Протективные антитела к поверхностному антигену HBV	Указывают на перенесенную инфекцию или наличие поствакцинальных антител (их защитный титр от HBV - инфекции ≥ 10 МЕ/л); появляются через 3-4 месяца после исчезновения HBsAg (от 3-4 недель до 1 года)
Маркеры вирусного гепатита D		
HDV-РНК	РНК вируса гепатита D	Маркер наличия и репликации вируса гепатита D
Анти HDV AgM	Антитела класса М к вирусу гепатита D	Маркер активной репликации вируса гепатита D, острой инфекции; появляются вслед за HBsAg на 10-15 день заболевания и сохраняются до 3-4 месяцев
Анти HDVAg общие	Суммарные антитела к вирусу гепатита D	Появляются на 5-10 неделе заболевания Маркер, свидетельствующий о встрече с вирусом гепатита D, о возможном наличии вируса гепатита D

Вирусный гепатит С. Клиническая картина. *Инкубационный период.* Составляет 2-13 недель, однако в зависимости от пути передачи может удлиняться до 26 недель. Острая инфекция большей частью клинически не диагностируется, протекает преимущественно в субклинической безжелтушной форме, составляющей до 95% всех случаев острого вирусного гепатита С. Поздняя лабораторная диагностика острой инфекции обусловлена существованием так называемого «антительного окна»: у 61% больных появляются в период до 6 месяцев от начальных клинических проявлений, а во многих случаях и значительно позже.

При клинически манифестной форме острого вирусного гепатита С классические признаки заболевания выражены незначительно или отсутствуют. Больные отмечают слабость, вялость, быструю утомляемость, ухудшение аппетита, снижение толерантности к пищевым нагрузкам. Иногда в дожелтушном периоде возникают тяжесть в правом подреберье, лихорадка, артралгии, полиневропатия, диспептические проявления. В общем анализе крови могут выявлять лейко- и тромбоцитопению. Желтуху встречают у 25% больных, в основном у лиц с посттрансфузионным заражением. Течение желтушного периода чаще всего лёгкое, иктеричность быстро исчезает. Заболевание склонно к обострениям, при которых вновь возникает желтушный синдром и повышается активность аминотрансфераз.

Отличительная особенность вирусного гепатита С - многолетнее латентное или малосимптомное течение по типу так называемой медленной вирусной инфекции. В таких случаях заболевание большей частью долго остаётся нераспознанным и диагностируется на далеко зашедших клинических стадиях, в том числе на фоне развития цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

Лабораторная диагностика: Для диагностики ВГС используется определение суммарных специфических антител (анти-НСV) и антител класса IgG (анти-НСV IgG) методами ИФА, ФИА и мембранным экспресс-методом. Первично-положительные результаты выявления антиНСV подтверждаются проведением повторного исследования. Выявление анти-НСV и анти-НСV IgG свидетельствует об имеющейся в настоящее время или перенесенной в прошлом инфекции. Выявление антител класса М (анти-НСV IgM) методом ИФА свидетельствует об активной репродукции вирусных частиц. В случае выздоровления анти-НСV IgM исчезают в течение 2 месяцев. Диагностическое значение имеет определение капсидного антигена вируса гепатита С (core-НСV). Его обнаружение в сыворотке крови методом ИФА или в биоптате печени методом МФА указывает на наличие вируса в организме и его репродукцию. Но в отличие от ВГВ антигены НCV, если и попадают в кровь, то в количествах, которые практически не улавливаются. Это существенно ограничивает возможность оценки течения и активности инфекционного процесса. В связи с отсутствием надежных методов культивирования вируса гепатита С стандартом диагностики является определение РНК вируса гепатита С методом ПЦР, позволяющее непосредственно выявить генетический материал вируса в сыворотке крови, оценить репликативную активность. Количественное определение РНК вируса гепатита С (вирусная нагрузка) в крови позволяет осуществлять мониторинг противовирусной терапии с оценкой ее эффективности.

Лечение вирусных гепатитов:

При острых гепатитах лёгкой степени тяжести лечение можно проводить на дому (при наличии условий), среднетяжёлые и тяжёлые формы лечатся в стационаре.

При хронической патологии (вне значимого обострения) лечение проводится в амбулаторных условиях. В случаях выраженного обострения или декомпенсации показана госпитализация в инфекционный стационар.

Назначается диета № 5 по Певзнеру. Она подразумевает достаточное количества воды (более 1,5 л в сутки при остром гепатите, ограничение потребления жидкости при декомпенсации функции печени), исключение алкогольных и газированных напитков, жареной, копчёной, солёной, консервированной и острой пищи, приём поливитаминов.

При необходимости возможен приём сорбентов, гепатопротекторов, антиоксидантов, диуретиков, пробиотиков, гормональных средств, витаминов.

Этиотропная терапия (направленная на возбудителя) при остром течении гепатита не назначается, за исключением тяжёлых форм гепатита В. При хроническом течении болезни (гепатиты В, С, D, редко Е) возможно, и во многих случаях необходимо, назначение препаратов прямого противовирусного действия, приводящих к полному исчезновению вируса (гепатит С) или стойкому подавлению вирусного размножения (гепатит В, D).

9. Вопросы по теме занятия

1. На что указывает наличие HBsAg в сыворотке крови?

1) На наличие вирусной гепатита В;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

2. О чем говорит наличие в сыворотке крови общих антител в НCV?

1) О хроническом вирусной гепатите С или о ранее перенесенном заболевании;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Классификация ВИЧ-инфекции

1) 1. Стадия инкубации. 2. Стадия первичных проявлений: А - острая лихорадочная фаза; Б - бессимптомная фаза; В - персистирующая генерализованная лимфаденопатия. 3. Субклиническая стадия 4. Стадия вторичных заболеваний: А - потеря массы тела менее 10%, поверхностные грибковые, бактериальные, вирусные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы; Б - прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца, волосатая лейкоплакия, туберкулез легких, повторные или стойкие бактериальные, грибковые, вирусные, протозойные поражения внутренних органов (без диссеминации) или глубокие поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши; В - генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелегочный туберкулез, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения ЦНС различной этиологии. 5. Терминальная стадия.;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

4. Каковы проявления поражения слизистой полости рта при ВИЧ-инфекции?

1) Афтозные стоматиты, гингивиты, кандидоз, лейкоплакия;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. Этапы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции

1) 1 - ИФА, 2 - иммунный блот;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ В:

- 1) аэрозольный;
- 2) фекально-оральный;
- 3) гемоперкутантный;
- 4) трансмиссивный;
- 5) контактный;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ ПОДЛЕЖАТ:

- 1) работающее население;
- 2) пожилые люди;
- 3) студенты вузов;
- 4) новорожденные;
- 5) врачи-стоматологи;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. КЛИНИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ, ПОЗВОЛЯЮЩИЙ В ЖЕЛТУШНЫЙ ПЕРИОД ОТЛИЧИТЬ ВГВ ОТ ВГА:

- 1) гепатомегалия;
- 2) желтуха кожи;
- 3) кожный зуд;
- 4) темная моча, обесцвеченный кал;
- 5) с развитием желтухи - не отмечено улучшения самочувствия;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. ХАРАКТЕРНЫЙ СИНДРОМ ПРЕДЖЕЛТУШНОГО ПЕРИОДА ПРИ ГЕПАТИТЕ А:

- 1) латентный;
- 2) гриппоподобный;
- 3) артралгический;
- 4) болевой;
- 5) экзантемный;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. ЛАБОРАТОРНЫЙ ТЕСТ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ ДИАГНОЗ ВГВ:

- 1) гипербилирубинемия;
- 2) Hbcor IgM;
- 3) Анти - HCV;
- 4) увеличение активности аминотрансфераз;
- 5) повышение тимоловой пробы;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

6. СИНДРОМ, ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ:

- 1) мононуклеозоподобный;
- 2) диспепсический;
- 3) катаральный;
- 4) астеновегетативный;
- 5) желтушный;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

7. В ЛЕЧЕНИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫ:

- 1) антибиотики;
- 2) интерфероны;
- 3) нуклеозиды;
- 4) индукторы интерферонов;
- 5) зуботики;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

8. МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ:

- 1) аэрозольный;
- 2) фекально-оральный;
- 3) гемоперкутанный;
- 4) трансмиссивный;
- 5) контактный;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

9. ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ЧАЩЕ ОБУСЛОВЛЕНО:

- 1) эшерихией;
- 2) пневмококком;
- 3) пневмоцистой;
- 4) менингококком;
- 5) хламидией;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

10. ХИМИОПРОФИЛАКТИКА ВИЧ-ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННОГО НАЧИНАЕТСЯ:

- 1) на 30-ый день жизни;
- 2) на 15-ый день жизни;
- 3) на 24 часу жизни;
- 4) на 12 часу жизни;
- 5) на 8 часу жизни;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. У больной С., 34 лет, беременной на сроке 12 недель, при обследовании в женской консультации обнаружены антитела к вирусному гепатиту С. Предъявляет жалобы на умеренную слабость, усталость. При осмотре: кожные покровы обычного цвета, печень не увеличена. В биохимическом анализе крови отмечается повышение АлАТ в 2 раза.

Вопрос 1: Ваш предполагаемый диагноз;

Вопрос 2: Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза;

Вопрос 3: Ваша тактика по ведению пациентки;

Вопрос 4: В какой период беременности необходимо провести количественное определение вируса;

Вопрос 5: Противопоказано ли грудное вскармливание;

- 1) Хронический вирусный гепатит С, минимальная степень активности. Диагноз выставлен на основании скудной клинической симптоматики (астения), гиперферментемии, обнаружением антител к ВГС;
- 2) Маркеры к ВГС, ПЦР-диагностика с обнаружением РНК ВГС;
- 3) Наблюдение в КИЗе по месту жительства, контроль биохимического анализа крови (АлАТ, АсАТ), ПЦР-диагностика с обнаружением РНК ВГС количественная для решения вопроса о родоразрешении. Проведение противовирусной терапии беременным не показана, назначить хофитол до нормализации показателей АлАТ;
- 4) В первом и третьем триместре беременности;
- 5) Грудное вскармливание не противопоказано;

Компетенции: ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. Больной В., 48 лет, журналист. Обратился к врачу поликлиники с жалобами на слабость и повышение температуры тела до 38,5°C в течение 3 дней. Диагностирован грипп, назначен тетрациклин. Состояние не улучшалось. На 7 день болезни консультирован инфекционистом и госпитализирован на 9 день болезни. Жалуется на слабость, небольшую головную боль, боль в горле, снижение аппетита. Эпидемиологический анамнез: живет один в отдельной квартире. 1 месяц назад был в командировке в США. Объективно: состояние средней тяжести, сыпи нет. Увеличение отдельных лимфатических узлов на шее и в аксиллярной области до размера 1-1,5 см. Миндалины увеличены, слизистая ротоглотки обычного цвета. Пульс 96 уд/мин, АД 130/90 мм рт. ст. Язык обложен. Живот мягкий, безболезненный, умеренно вздут. Страдает запорами. Печень увеличена, выступает на 1,5-2 см из-под края реберной дуги. Селезенка пальпируется у реберного края. Общий анализ крови на 10 день болезни: лейкоцитов 5,6×10⁹/л, эозинофилов - 1%, п/я - 10%, с/я - 20%, лимфоцитов - 60%, моноцитов - 9%, СОЭ - 15 мм/час. Среди лимфоцитов много атипичных мононуклеаров.

Вопрос 1: Ваш предварительный диагноз.;

Вопрос 2: Достаточно ли полно собран эпидемиологический анамнез?;

Вопрос 3: Как подтвердить диагноз?;

Вопрос 4: Определите вид, методы, объект и средства дезинфекции.;

Вопрос 5: В чем заключается преимущество антиретровирусной терапии?;

- 1) ВИЧ-инфекция. Стадия первичных проявлений. Мононуклеозоподобный синдром. В пользу диагноза свидетельствует лихорадка, увеличение отдельных лимфоузлов, гепатолиенальный синдром, картина крови;

- 2) Нет. Необходим детальный половой анамнез, данные о переливании крови, парентеральных процедурах, употреблении наркотиков;
- 3) Методом ИФА с последующим иммунным блотом;
- 4) Заключительная очаговая дезинфекция. Химический метод. Объекты дезинфекции: сантехника, полотенце, нательное белье, посуда. Средства дезинфекции: галлойдосодержащие дезинфектанты (3% раствор хлорамина);
- 5) Непрерывность приема под контролем инфекциониста;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Больной С., 36 лет, оперирован в начале октября 2013 года по поводу язвы ДПК. До и после операции переливалась кровь, всего перелито 1300 мл. В контакте с желтушными больными не был. 28.11.13. появились боли в суставах, слабость, недомогание, пропал аппетит. 30.11. потемнела моча, с 3.12. отметил желтушность склер. Доставлен в инфекционное отделение с диагнозом: Гепатит. При поступлении: вялый, адинамичный, аппетита нет, тошнота, много-кратная рвота, выраженная желтушность склер и кожных покровов. Печень выступает из-под реберья до 2 см, болезненна, селезенка не пальпируется. ЧСС 64 в минуту. В крови: Билирубин общий 350 мкмоль/л, прямой 190 мкмоль/л, АлАТ 6522 (при норме 31 мкмоль/ч).

Вопрос 1: Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: План лабораторного обследования для подтверждения диагноза;

Вопрос 3: Назначьте лечение;

Вопрос 4: Какое осложнение возможно при данном заболевании;

Вопрос 5: Специфическая профилактика данного заболевания;

- 1) Острый вирусный гепатит В, желтушная форма, тяжелое течение. Диагноз выставлен на основании острого начала заболевания с артралгического и диспептического варианта преджелтушного периода, желтушного синдрома, гепатомегалии, эпидемиологического анамнеза: наличие оперативного вмешательства и гемотрансфузии за 1,5 месяца до заболевания, цитолитического и холестатического синдромов;
- 2) Биохимический анализ крови в динамике, ИФА (HbSAg, IgM к HbSAg, HBeAg), ПЦР ДНК ВГВ;
- 3) Базисная терапия, дезинтоксикация глюкозо-солевыми растворами, сорбенты, ферменты;
- 4) Острая печеночная энцефалопатия;
- 5) Вакцинация («Энжерикс», «Эувакс»);

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. Больной К., 30 лет, продавец магазина. С 10 марта находится на лечении в терапевтическом отделении по поводу обострения ревматоидного артрита. В связи с появлением желтухи 18 марта переведен в инфекционное отделение с диагнозом: «Гепатит». В контакте с желтушными больными не был. При поступлении отмечается выраженная желтушность кожи и склер, зуд кожи с расчесами в области туловища и конечностей. Аппетит понижен, язык обложен, живот мягкий, печень выступает из-под реберья до 5 см, чувствительная при пальпации. Пальпируется край селезенки. Температура тела нормальная, ЧСС 52 в минуту, АД 100/60 мм рт. ст., спит плохо из-за выраженного кожного зуда. В анализах крови отмечается лейкопения до $4,0 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 8 мм/ч, би-лирубин общий 180 мкмоль/л, прямой 98 мкмоль/л, тимоловая проба 6,3 ед., холестерин 6,76 мкмоль/л/ч, АлАТ 3452 (при норме до 31).

Вопрос 1: Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: План обследования для подтверждения диагноза;

Вопрос 3: Тактика по лечению холестаза;

Вопрос 4: План лечения в стационаре;

Вопрос 5: Сроки диспансерного наблюдения;

- 1) Острый вирусный гепатит В, желтушная форма, средней тяжести, осложненный холестазом. Диагноз выставлен на основании острого начала, преджелтушного периода в течение 9 дней по артралгическому варианту, желтушного синдрома, гепатоспленомегалии, холестаза, гипербилирубинемии за счет прямой фракции, повышения АлАТ, холестерина, легкого повышения тимоловой пробы;
- 2) ИФА (HbSAg, IgM к HbSAg, HBeAg), ПЦР ДНК ВГВ;
- 3) Дезинтоксикация глюкозо-солевыми растворами в/в кап., спазмолитики, препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк);
- 4) Базисная терапия, дезинтоксикация глюкозо-солевыми растворами в/в кап., спазмолитики, ферменты;
- 5) Наблюдение в КИЗе 12 месяцев;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Больной Н., студент, 18 лет. 18 сентября отметил появление кашля и насморка, повышение температуры до $37,5^{\circ}\text{C}$. В поликлинике поставлен диагноз: «ОРВИ», лечился аспирином, этазолом. Однако самочувствие продолжало ухудшаться, исчез аппетит, после приема этазола была рвота. Стал ощущать тошноту, тяжесть в эпигастрии и правом подреберье, повысилась температура до 38°C . При повторном осмотре 22 сентября беспокоят тошнота, отсутствие аппетита, рвота, вздутие и болезненность в эпигастрии. С диагнозом: «Пищевая токсикоинфекция» направлен в инфекционное отделение. В приемном покое у больного отмечалась небольшая желтушность склер, темная моча. Печень выступает из-под реберья до 2 см, эластичная, чувствительная при пальпации. Селезенка не увеличена. Пульс 52 в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Из эпидемиологического анамнеза стало известно, что подобная симптоматика наблюдалась еще у 2 человек, с которыми в конце в августе был в

туристическом походе.

Вопрос 1: Предварительный диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Лабораторные методы для подтверждения диагноза;

Вопрос 3: Назначьте лечение больному;

Вопрос 4: Сходство и различия с ПТИ;

Вопрос 5: Укажите сроки диспансерного наблюдения за больным.;

1) Вирусный гепатит А, желтушная форма. Диагноз выставлен на основании гриппоподобного и диспептического синдромов преджелтушного периода, наличия желтухи, гепатомегалии, а также эпидемиологического анамнеза – наличие подобной клиники у 2 контактных лиц.;

2) Маркеры вирусных гепатитов, биохимическое исследование сыворотки крови (фракции билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловая проба);

3) Базисная терапия, поливитамины, ферменты, сорбенты;

4) Сходства: тошнота, рвота, интоксикация. Различия: желтуха, гепа-томегалия, темная моча;

5) Наблюдение в КИЗе 3-6 месяцев;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

12. Примерная тематика НИРС по теме

1. Дифференциальная диагностика желтух

2. Современный подход к противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов

13. Рекомендованная литература по теме занятия

- **обязательная:**

[Эпидемиология чрезвычайных ситуаций](#) : учебное пособие / ред. Н. И. Брико, Г. Г. Онищенко. - Москва : Медицинское информационное агентство, 2020. - 168 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

для практических занятий (<http://www.infectology.ru/>)

вацинация (www.privivka.ru)

медицинский портал (<http://www.med-edu.ru/>)

лечение ХГВС (<https://www.youtube.com/watch?v=WTAPXisevao>)

Сайт и журнал, освещающий проблемы инфекционных заболеваний и антимикробной терапии (<http://www.antimicrob.net>)

1. Тема № 5. Нейроинфекции. Зачет (Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4)

2. Разновидность занятия: комбинированное

3. Методы обучения: объяснительно-иллюстративный, репродуктивный, метод проблемного изложения

4. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы): Менингококковая инфекция является одной из актуальных проблем современной инфектологии. Это обусловлено тяжестью клинического течения болезни, довольно высокими цифрами летальности при генерализованных формах заболевания, повышению частоты менингококкцемии, увеличению больных с инфекционно-токсическим шоком. Зачастую болезнь начинается настолько остро и внезапно, что за медицинской помощью обращаются в первые 3-6 часов, однако, диагноз менингококковой инфекции при первом обращении ставится в 50% случаев, а в остальных – трактуется как ОРВИ, гипертермический синдром, что приводит к несвоевременному лечению и отягчает прогноз. При локализованных формах заболевание зачастую не диагностируется и пропускается, что способствует дальнейшему распространению данной инфекции.

5. Цели обучения

- **обучающийся должен знать** современные проблемы науки, инклюзивного и специального (дефектологического) образования, принципы планирования и проведения исследований, методы исследования и обработки данных в области инклюзивного образования, определение этапов, структуры и порядка решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, определение и оценка практических последствий возможных решений задачи, **уметь** определять этапы, структуру и порядок решения задачи, показатели результативности по каждому этапу и индикаторы оценки итогового результата, систематизировать информацию в соответствии с требованиями и условиями поставленной задачи. провести поиск научной информации и обзор литературных источников по утвержденной тематике нир. обобщать и критически оценивать известные научные результаты., **владеть** навыком определения и оценки практических последствий возможных решений задачи, навыком определения этапов, структуры и порядка решения задачи, показателей результативности по каждому этапу и индикаторов оценки итогового результата

6. Место проведения и оснащение занятия:

- **место проведения занятия:** помещение № 20 (комната для практической подготовки обучающихся), помещение №16 (комната для практической подготовки обучающихся)

- **оснащение занятия:** комплект мебели, посадочных мест, комплект раздаточных материалов, компьютер

7. Структура содержания темы (хронокарта)

Хронокарта

п/п	Этапы практического занятия	Продолжительность (мин.)	Содержание этапа и оснащенность
1	Организация занятия	5.00	Проверка посещаемости и внешнего вида обучающихся
2	Формулировка темы и целей	5.00	Озвучивание преподавателем темы и ее актуальности, целей занятия
3	Контроль исходного уровня знаний и умений	20.00	Тестирование, индивидуальный устный или письменный опрос, фронтальный опрос.
4	Раскрытие учебно-целевых вопросов по теме занятия	10.00	Инструктаж обучающихся преподавателем (ориентировочная основа деятельности, истории развития новорождённых)
5	Самостоятельная работа** обучающихся (текущий контроль): а) курация под руководством преподавателя; б) запись результатов обследования в истории болезни; в) разбор курируемых пациентов; г) выявление типичных ошибок	110.00	Работа: а) в палатах с пациентами; б) с историями болезни; в) демонстрация куратором практических навыков по осмотру, физикальному обследованию с интерпретацией результатов дополнительных методов исследования.
6	Итоговый контроль знаний (письменно или устно)	25.00	Тесты по теме, ситуационные задачи
7	Задание на дом (на следующее занятие)	5.00	Учебно-методические разработки следующего занятия и методические разработки для внеаудиторной работы по теме
	ВСЕГО	180	

8. Аннотация (краткое содержание темы)

Менингококковая инфекция - антропонозное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризующееся широким диапазоном клинических проявлений - от менингококконосительства до менингита и менингококкового сепсиса, имеющего молниеносное течение.

ЭТИОЛОГИЯ

Идентификация и выделение менингококкового МТ в самостоятельное заболевание стали возможны в 1887 г., когда Вексельбаум открыл возбудитель инфекции. В английской классификационной системе Wilson и Miles (1957) менингококки отнесены к семейству Neisseria.

По различиям в полисахаридном строении капсулы выделяют следующие виды менингококков - А, В, С, D, X, Y, Z, 29E, W-135, H, I, K, L. Наиболее актуальными вспышечными видами признаются В и С, вызывающими спорадические заболевания - А, В, С, Y, эпидемически значимым видом - А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

МИ - антропонозное заболевание. В большинстве развитых стран распространенность МИ составляет 1-3 случая на 100 тыс. населения, встречается в любом возрасте, однако 70-80% приходится на детей до трех лет. Наиболее подвержены развитию ГТФМИ дети первых трех лет, особенно первого года жизни.

Источником распространения инфекции является больной, либо «здоровый» носитель (3-30% здоровых людей). Приблизительно в 70 % случаев источником являются носители, в 25 % - больные МНФ, в 5 % - больные ГФМИ.

Воздушно-капельный механизм передачи инфекций является основным. **Контактный путь** заражения в силу нестойкости возбудителя не имеет значимого практического значения.

Восприимчивость к менингококку достаточно высокая. Но особенность состоит в том, что характерная клиническая картина наблюдается лишь у 0,5% инфицированных. Крайне редко встречается семейная предрасположенность к МИ. В этих семьях наблюдались случаи заболевания МКЦ и МТ разных детей в разное (с промежутком в несколько лет) время, а также повторные случаи заболевания у одного из этих детей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Субклиническая форма, или «здоровое» менингококконосительство
2. Локализованная форма - менингококковый назофарингит
3. Генерализованная форма:
 1. Менингококцемия
 2. Менингит
 3. Менингоэнцефалит
 4. Сочетанная форма
4. Редко встречающиеся формы:
 1. Хроническая менингококцемия, часто протекающая с эндокардитом
 2. Менингококковая пневмония
 3. Менингококковый артрит
 4. Менингококковый иридоциклит

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 1 до 10 дней (чаще 2-4 дня). Клинические проявления МИ многообразны.

Менингококконосительство характеризуется пребыванием менингококка на слизистой носоглотки без каких-либо клинических проявлений и субъективных жалоб. Носителями менингококка чаще являются взрослые, носительство у детей первых лет жизни наблюдается очень редко. В среднем носительство длится 15-20 дней, но при хронических заболеваниях носоглотки затягивается на недели и месяцы. Частота его в коллективах колеблется до 40-43% и зависит от возраста, характера коллективов, сезона, эпидемиологической ситуации. Носительство во время эпидемий может достигать 70-100%. Обычно на 1 больного приходится 2-3 тыс. носителей. Среди пациентов отделения нейроинфекций число носителей менингококка составляет 1 -4% от общего количества больных МИ.

МНФ - наиболее распространенная форма болезни. Основными симптомами являются общая слабость, головная боль, боль в горле при глотании, сухой кашель, заложенность носа, у части больных - скудное слизисто-гнойное отделяемое из носа. Задняя стенка глотки отечна, гиперемирована, возможно наложение слизи, со 2-3 дня отмечается гиперплазия лимфоидных фолликулов. У детей младшего возраста нередко гиперемия миндалин и слизистой мягкого неба. Температура чаще субфебрильная, реже нормальная или достигает 38-39°C. Заболевание обычно заканчивается выздоровлением в течение 3-7 дней. Гиперплазия лимфоидных фолликулов может сохраняться до 2-х недель. В отдельных случаях происходит генерализация инфекции.

МКЦ начинается остро, но возможен продромальный период в виде МНФ. Появляется озноб, сильная головная боль, боль в мышцах и суставах, возможна рвота, резко повышается температура. Наиболее характерным симптомом

является геморрагическая сыпь, появляющаяся через 6-18 часов, редко на 2-й день болезни. Элементы сыпи имеют неправильную звездчатую форму размером от мелких петехий до крупных экхимозов диаметром в несколько сантиметров. Элементы плотноваты на ощупь, слегка возвышаются над поверхностью кожи. В начальном периоде болезни сыпь может носить розеолезно-папулезный характер или сочетаться с геморрагической. Излюбленная локализация сыпи - дистальные отделы конечностей, ягодицы, боковая поверхность туловища. Розеола и папулезные элементы в течение 1-2 дней бесследно исчезают, мелкие геморрагии пигментируются, крупные элементы часто уже в первые дни болезни некротизируются, а затем покрываются корками, после отторжения которых остаются различной глубины дефекты тканей. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, носа, фаланг пальцев, изредка кистей и стоп. Часто наблюдаются кровоизлияния в слизистые оболочки глаза, в тяжелых случаях - носовые, желудочно-кишечные, маточные, почечные кровотечения. Кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, внутренние органы обуславливают соответствующую клиническую симптоматику.

МКЦ протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Особое внимание заслуживает молниеносная форма МКЦ, протекающая с ИТШ. Болезнь в этих случаях начинается с потрясающего озноба, в течение нескольких часов температура тела достигает 39,5-41,0°C. Резко выражены боли в мышцах, суставах, головная боль, часто боль в животе, рвота, возможен жидкий стул. Сыпь, как правило, появляется в первые 6-8 часов. Элементы крупные, быстро некротизируются. Помимо высыпаний на конечностях, сыпь появляется на животе, груди, шее, лице. Характерны множественные кровоизлияния в слизистые глаз, которые появляются раньше кожных высыпаний, возможно отделение геморрагической слезной жидкости.

Менингококковый МЭ характеризуется длительными расстройствами сознания, судорожным синдромом, стойкой очаговой симптоматикой (парезы черепных нервов и конечностей, подкорковые и мозжечковые нарушения), психическими расстройствами. При исследовании ликвора возможна белково-клеточная диссоциация.

Смешанная форма (МКЦ и МИ) является наиболее частой (47-55%). Клиническая картина складывается из сочетания симптомов обеих форм инфекции, выраженных в различной степени. В одних случаях преобладают симптомы поражения мозговых оболочек и общемозговые нарушения, в других - поражение кожных покровов и явления менингококкового сепсиса.

ГТФМИ представляют серьезную угрозу жизни и наблюдаются во время эпидемических вспышек на различных административных территориях с частотой от 8 до 45% из числа ГФМИ. Определенную роль в развитии ГФМИ играет также измененная реактивность организма вследствие перенесенных незадолго до заболевания различных инфекций, травм, профилактических прививок, аллергических реакций, которые могут сенсibilизировать организм и способствовать развитию гиперергических состояний. Эти формы обусловлены развитием ИТШ и ОГМ. В прошлом почти все больные ГТФМИ погибали. В настоящее время летальность составляет 30-46%.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Одним из осложнений является поражение слуховых нервов, ведущее к разной степени одно- или двусторонней тугоухости. Осложнения бактериального характера наиболее частые у детей грудного возраста - венитрикулит, гидроцефалия, субарахноидальная эмпиема, абсцесс головного мозга, парезы, параличи. Осложнения при МКЦ связаны с длительно не заживающими обширными некрозами, с их вторичным инфицированием.

Наиболее серьезным и частым осложнением МИ является ИТШ.

Прогностически неблагоприятными факторами при ГТФМИ являются следующие:

1. Ранний возраст детей - до 1 года;
2. Быстрое нарастание геморрагической сливной сыпи с некротическим компонентом;
3. Преимущественное расположение сыпи на лице и туловище;
4. Низкое АД, плохо поддающееся коррекции гормонами;
5. Гипотермия;
6. Отсутствие МТ;
7. Отсутствие лейкоцитоза в крови;
8. Тромбоцитопения.

ДИАГНОСТИКА

Первый этап:

- Сбор анамнестических сведений;
- Анализ эпидемиологических предпосылок;
- Определение принадлежности пациента к группам риска;
- Выявление факторов риска;

- Изучение объективного статуса больного, в т.ч. неврологического.

Второй этап: люмбальная пункция.

Специфическая лабораторная диагностика МИ складывается из бактериологических (кровь, ликвор, носоглоточная слизь), молекулярно-генетических (кровь, ликвор методом ПЦР) и серологических (ИФА сыворотки крови) исследований.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение локализованных форм МИ проводится антибиотиками.

Носители менингококка госпитализации не подлежат. Исключением является наличие эпидемических показаний к госпитализации. Санация носителей менингококка осуществляется аналогично лечению МНФ. Через 3 дня после окончания курса санации носители обследуются однократно бактериологически, и при наличии одного отрицательного бактериологического анализа допускаются в коллективы. При длительном носительстве (более 1 мес.) и отсутствии воспалительных изменений в носоглотке носитель допускается в коллектив, где он был выявлен.

Через 3 дня после окончания курса проводится однократное бактериологическое обследование и при его отрицательных результатах пациент может быть выписан. При длительном носительстве (более 5 недель) проводится второй курс санации антибиотиками широкого спектра действия. Показаны общеукрепляющие, иммуномодулирующие, десенсибилизирующие препараты, а также средства, воздействующие местно на слизистую носоглотки: полоскания отварами ромашки, эвкалипта, раствором фурациллина и др., ультразвук, лазеротерапия, УФО.

Обязательно **профилактическое лечение** членов семьи, детей и персонала дошкольных учреждений, которое рекомендуется проводить немедленно после постановки диагноза у больного и его изоляции с применением принципов терапии локализованных форм.

Лечение больных генерализованными формами МИ направлено на устранения явлений септического шока как угрожающего жизни состояния. Комплексная этиопатогенетическая терапия изначально проводится в реанимационном отделении инфекционного стационара с назначением антибактериальной, дезинтоксикационной, десенсибилизирующей, нейротропной, антиоксидантной, антигипоксантажной, противосудорожной терапии.

ПРОГНОЗ

Клиническое течение МИ и выздоровление больного зависит от своевременной диагностики и адекватного лечения. Поступление больного МТ в стационар через сутки от начала заболевания считается поздним. При этом увеличивается вероятность возникновения осложнений, неблагоприятного исхода. При своевременном и правильном лечении заболевание заканчивается полным выздоровлением.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ

В связи с тем, что исходы острых нейроинфекций, как непосредственные, так и отдаленные зависят от своевременной постановки диагноза и начала проведения активной целенаправленной терапии, а также от ведения больных после окончания острого периода болезни и выписки из стационара, обязательным является диспансерное наблюдение за реконвалесцентами у невролога поликлиники или по месту лечения основного заболевания. Значимой целью диспансеризации является максимальное использование всех средств и методов для наиболее полного устранения последствий болезни, контроль за правильностью мероприятий комплексной реабилитации, предупреждение осложнений, а при их появлении - своевременная коррекция.

Сроки диспансерного наблюдения после выписки из стационара: через 1 мес., далее 1 раз в 3 мес. в течение первого года, 1 раз в 6 мес. в дальнейшем, при необходимости частота осмотров увеличивается.

Целесообразно проведение по показаниям некоторых дополнительных исследований: ЭЭГ, являющейся значимым диагностическим методом для определения функциональных и органических поражений ГМ, Эхо-ЭГ, краниографии, МРТ, КТ, исследование глазного дна для ранней диагностики гипертензионного синдрома и контроля за проводимым лечением; нейропсихологическое обследование для объективной оценки памяти, внимания, работоспособности. При необходимости решается вопрос о повторной госпитализации или дополнительном обследовании, о региональном санаторном лечении.

ПРОФИЛАКТИКА

Мероприятия по профилактике сводятся к изоляции больных, проведению в коллективах мероприятий по разобщению, т.е. доведению до санитарных норм жилой площади на одного человека, причем до получения

результатов бактериологического исследования желателно отделить лиц с картиной МНФ от не имеющих воспалительных изменений в носоглотке. Всем контактным лицам производят бактериологическое обследование носоглоточной слизи, осмотр отоларингологом, медицинское наблюдение в течение 10 дней. Допуск больных и носителей в коллектив разрешается только после отрицательного результата бактериологического исследования слизи из носоглотки.

Специфическая профилактика. Хороший эпидемиологический эффект дает вакцинация отечественными и импортными вакцинами против менингококков серогрупп А и С.

Менингококковые вакцины (вакцина серогруппы А и С, имеется четырехвалентная вакцина к серогруппам менингококков А, С, Y, W-135, Менцевакс, Менактра) слабо реактогенны, безвредны, иммунологически активны, вызывают нарастание антител с 5 дня после однократного введения и через 2 недели антитела достигают максимального уровня.

Столбняк (лат. Tetanus) - зооантропонозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции - травоядные животные, грызуны, птицы и человек, в кишечнике которых обитает возбудитель; последний выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Столбнячная палочка также широко распространена в почве и других объектах внешней среды, где она может размножаться и долго сохраняться. Т.о., возбудитель имеет два взаимосвязанных и взаимообогащаемых места обитания, а, следовательно, и два резервуара - кишечник теплокровных и почву. Значимость того или иного резервуара в значительной мере обусловлена климатогеографическими условиями местности. Наиболее благоприятны для вегетации и сохранения микроорганизма черноземные и красноземные, богатые гумусом почвы, а также почвы, хорошо удобренные органическими веществами. Из почвы с пылью бактерии могут попадать в любые помещения (в том числе перевязочные и операционные блоки), на различные предметы и материалы, применяемые в хирургической практике (различные порошки, гипс, тальк, лечебные глины и грязь, вату и др.).

Частота носительства спор столбнячной палочки человеком варьирует от 5-7 до 40%, причем повышенную степень носительства отмечают у лиц, профессионально или в быту соприкасающихся с почвой или животными (сельскохозяйственных рабочих, конюхов, доярок, ассенизаторов, работников парников и др.). *S. tetani* обнаруживают в содержимом кишечника коров, свиней, овец, верблюдов, коз, кроликов, морских свинок, крыс, мышей, уток, кур и других животных с частотой 9-64%. Обсемененность помета овец достигает 25-40%, что имеет особое эпидемиологическое значение в связи с использованием тонкой кишки овец для изготовления хирургического кетгута.

Путь передачи - контактный; возбудитель проникает через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (раны, ожоги, отморожения). Возможность передачи возбудителя от больного здоровому человеку отсутствует.

Классификация:

С учетом **входных ворот** инфекции различают:

- травматический столбняк;
- столбняк, развившийся в результате воспалительных и деструктивных процессов;
- криптогенный столбняк (с невыясненными входными воротами).

По распространенности процесса:

- общий (генерализованный)
- местный столбняк
- головной столбняк Бруннера

Клиническая картина

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 1 месяца, в среднем не превышая 1-2 недели. Заболевание начинается остро, лишь иногда отмечают продромальные явления в виде напряжения и подергивания мышц в месте ранения, недомогания, головной боли, потливости, раздражительности.

В **начальный период столбняка** в части случаев может проявиться его наиболее ранний признак - тупые тянущие боли в области входных ворот инфекции, даже в уже полностью заживших ранах. Основные специфические

симптомы, возникающие в этот период - тризм, сардоническая улыбка», дисфагия и ригидность затылочных мышц. Эти признаки появляются рано и почти одновременно.

- **Тризм** - напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что приводит к затрудненному открыванию рта.
- **Тонические судороги мимической мускулатуры** выражаются в «сардонической улыбке» (risus sardonicus), придающей лицу больного своеобразное выражение: морщинистый лоб, суженные глазные щели, растянутые губы, опущенные уголки рта.
- **Дисфагия (затрудненное болезненное глотание)** обусловлена судорожным спазмом мышц глотки. Сочетание тризма, «сардонической улыбки» и дисфагии характерно только для столбняка.
- **Ригидность затылочных мышц**, обусловленная тоническими судорогами скелетной мускулатуры, при столбняке не является менингеальным симптомом и не сочетается с другими менингеальными знаками (симптомы Кернига, Брудзинского и др.).

В **разгар заболевания** болезненные тонические судороги распространяются на мышцы туловища и конечностей (не захватывая кисти и стопы). Тоническое напряжение мышц постоянно, расслабление мышц, как правило, не происходит даже во сне. Четко обрисовываются, особенно у мужчин, контуры крупной скелетной мускулатуры. С 3-4-го дня болезни мышцы брюшной стенки становятся твердыми, как доска, ноги чаще вытянуты, движения в них ограничены. Одновременно в процесс вовлекаются межреберные мышцы и диафрагма, дыхание становится поверхностным и учащенным. Тоническое напряжение мышц промежности приводит к затруднению дефекации и мочеиспускания. В результате выраженного напряжения и болезненности мышц спины при тяжелом столбняке развивается опистотонус: при положении больного на спине голова его запрокинута назад, поясничная часть тела приподнята над кроватью таким образом, что между спиной и постелью можно просунуть руку.

На фоне постоянного тонического напряжения скелетной мускулатуры периодически с различной частотой возникают тетанические судороги. Их продолжительность сначала колеблется от нескольких секунд до минуты. Чаще всего их провоцируют слуховые, зрительные и тактильные раздражители. В легких случаях заболевания наблюдают 1-2 приступа судорог в день, при тяжелом течении столбняка они могут повторяться до десятков раз в течение часа, становятся более длительными и распространенными. Приступы судорог возникают внезапно. При этом лицо больного принимает страдальческое выражение и становится цианотичным, более четко обрисовываются контуры мышц, усиливается опистотонус. Больные стонут и кричат из-за болей, стараются ухватиться руками за спинку кровати, чтобы облегчить дыхание. Повышается температура тела, кожа (особенно лица) покрывается крупными каплями пота, отмечают гиперсаливацию, тахикардию, одышку, тоны сердца громкие, артериальное давление склонно к повышению. Судорожный синдром развивается и усиливается при сохранении ясного сознания больного, спутанное сознание и бред появляются лишь незадолго до смерти.

Период с конца первой недели и до 10-14-го дня болезни наиболее опасен для жизни больного. Метаболический ацидоз и резкое усиление обмена веществ обуславливают гиперпирексию, повышенное потоотделение. Затруднено выделение мокроты, поскольку кашель провоцирует тетанические судороги. Ухудшение вентиляции легких часто способствует развитию вторичных бактериальных пневмоний. Сердце расширено за счет обоих желудочков, тоны громкие. Печень и селезенка не увеличены. Глубокая интоксикация ствола мозга становится причиной угнетения и аритмии дыхания, ослабления сердечной деятельности; возможен паралич сердца. Из-за частых и длительных тонических судорог развиваются мучительная бессонница, раздражительность, нарастает угроза асфиксии.

В случаях благоприятного исхода период реконвалесценции длительный; постепенно ослабевающие клинические проявления заболевания сохраняются 2-4 нед, выздоровление затягивается до 1,5-2 мес.

- Тяжесть течения столбняка определяется совокупностью нескольких показателей.
При **легком течении** заболевания инкубационный период чаще превышает 20 дней. Тризм, «сардоническая улыбка» и опистотонус умеренные, гипертонус других групп мышц слабый. Тонические судороги отсутствуют или незначительны, температура тела нормальная или субфебрильная. Симптомы болезни развиваются в течение 5-6 дней.
- В случаях **среднетяжелого течения** инкубационный период составляет 15-20 дней. Основные клинические признаки заболевания нарастают за 3-4 дня. Судороги возникают несколько раз в сутки, тахикардия и потливость умеренные, температура тела субфебрильная или (реже) высокая.
- **Тяжелая форма** столбняка отличается укороченным до 7-14 дней инкубационным периодом, быстрым (за 1-2 дня) нарастанием симптомов, типичной клинической картиной с частыми и интенсивными тетаническими судорогами (несколько раз в течение часа), выраженными потливостью и тахикардией, высокой лихорадкой.
- **Очень тяжелое течение** отличают укороченный (менее недели) инкубационный период и молниеносное развитие заболевания. Тонические судороги возникают несколько раз в течение 3-5 мин. Их сопровождают гиперпирексия, выраженная тахикардия и тахипноэ, цианоз, угрожающая асфиксия.

Одна из тяжелейших форм генерализованного нисходящего столбняка - головной («бульбарный») столбняк Бруннера. Он протекает с преимущественным поражением мышц лица, шеи и глотки, со спазмами глотательных и межреберных мышц, мышц голосовой щели и диафрагмы. Обычно происходит поражение дыхательного, сосудодвигательного центров и ядер блуждающего нерва. Тяжестью течения и неблагоприятным прогнозом отличаются также гинекологический столбняк и столбняк новорожденных, являющийся одной из важных причин детской смертности в развивающихся странах. Он связан с неудовлетворительными условиями оказания акушерской помощи и отсутствием программ иммунизации женщин.

Наблюдаемый в редких случаях восходящий столбняк сначала проявляется болью, напряжением и фибриллярными подергиваниями в одной группе мышц, в дальнейшем по мере поражения новых вышележащих отделов спинного мозга заболевание приобретает типичные черты генерализованного процесса.

Местный столбняк встречаются редко. Одним из его типичных проявлений, развивающихся после ранений лица и головы, бывает лицевой паралитический столбняк Розе. Возникают тризм, ригидность затылочных мышц, «сардоническая улыбка», к которым присоединяются парезы черепных нервов. Поражение обычно двухстороннее, более выражено на стороне ранения.

Прогноз

При определении прогноза столбняка большое внимание уделяют периоду между появлением первых признаков болезни (тризма и др.) и возникновением судорог. Если этот период составляет менее 48 ч, прогноз заболевания крайне неблагоприятный.

Осложнения

Одно из опасных осложнений столбняка - асфиксия. Вместе с тем существует мнение, что асфиксия и остановка сердца представляют собой не осложнения, а проявления симптомокомплекса тяжелого течения заболевания. К осложнениям также относят пневмонии, разрывы мышц, переломы костей, компрессионные деформации позвоночника. Нарастающая при судорогах гипоксия может способствовать развитию спазма коронарных сосудов и инфаркта миокарда, остановке сердечной деятельности. В период выздоровления возможны мышечные контрактуры и параличи III, VI и VII пар черепных нервов. Столбняк новорожденных может осложнять сепсис.

Лечение столбняка проводят в отделении интенсивной терапии и реанимации с участием анестезиолога. Необходимо обеспечить охранительный режим, исключая слуховые, зрительные и тактильные раздражители. Кормление больных осуществляют через зонд или парентерально (при парезе ЖКТ). Проводят профилактику пролежней: частое поворачивание больного в постели, разглаживание мягкого постельного и нательного белья, его чистку и периодическую смену. Инфицированную рану, даже зажившую, обкалывают противостолбнячной сывороткой (в дозе 1000-3000 МЕ), затем проводят тщательную ревизию и хирургическую обработку раны с широкими лампасными разрезами (для создания аэробных условий), удалением инородных тел, загрязненных и некротизированных тканей. Для предупреждения судорог все эти манипуляции лучше проводить под наркозом. В последующем для лечения ран целесообразно применять протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин и др.).

Для нейтрализации столбнячного экзотоксина в кровотоке однократно вводят внутримышечно 50 000 МЕ противостолбнячной сыворотки или 1500-10 000 ЕД (средняя доза 3000 ЕД) специфического иммуноглобулина с предварительной проверкой индивидуальной чувствительности к ним. Эти препараты следует вводить в максимально ранние сроки, поскольку столбнячный токсин свободно циркулирует в крови не более 2-3 сут, а связанный токсин не инактивируется, что снижает терапевтический эффект. После введения гетерогенной противостолбнячной сыворотки необходимо наблюдать за больным в течение 1 ч из-за опасности развития анафилактического шока.

Борьбу с судорожным синдромом проводят применением седативных и наркотических, нейроплегических средств и миорелаксантов. В последнее время широко используют диазепам по 5-10 мг внутрь каждые 2-4 ч; в тяжелых случаях его вводят внутривенно по 10-20 мг каждые 3 ч. Можно применять инъекции смеси 2,5% раствора аминазина, 1% раствора промедола и 1% раствора димедрола (по 2 мл каждого препарата) с добавлением 0,5 мл 0,05% раствора скополамина гидробромида.

При расстройствах дыхания проводят интубацию или трахеотомию, миорелаксацию сочетают с ИВЛ, очищением дыхательных путей аспиратором; больным дают увлажненный кислород. Имеются сообщения об эффективности гипербарической оксигенации.

В небольших дозах назначают слабительные средства, ставят газоотводную трубку и катетер в мочевого пузырь (при необходимости). Для профилактики пневмоний необходимы частые поворачивания больного, форсаж дыхания и кашля.

Для предупреждения и лечения бактериальных осложнений применяют антибиотики - бензилпенициллин по 2 млн ЕД внутривенно с интервалами 6 ч (детям до 200 000 ЕД/кг/сут), тетрациклин по 500 мг 4 раза в сутки (детям до 30-40 мг/кг/сут). Применение антибиотиков не исключает возможности развития пневмоний и других вторичных инфекций.

Борьбу с гипертермией, ацидозом и обезвоживанием проводят внутривенными вливаниями 4% раствора бикарбоната натрия, полиионных растворов, альбумина, плазмы.

Профилактика

Профилактические мероприятия

Неспецифическая профилактика столбняка направлена на предупреждение травматизма в быту и на производстве, исключение заражения операционных, а также ран (пупочных и других), раннюю и тщательную их хирургическую обработку. Специфическую профилактику столбняка проводят в плановом и экстренном порядке. В соответствии с календарем прививок вакцинируют детей с 3 мес жизни 3-кратно по 0,5 мл вакциной АКДС с первой ревакцинацией через 12-18 мес и последующими ревакцинациями через каждые 10 лет ассоциированными препаратами (АДС или АДС-М) или монопрепаратами (АС). После законченного курса иммунизации организм человека в течение длительного срока (около 10 лет) сохраняет способность к быстрой (в течение 2-3 дней) выработке антитоксинов в ответ на повторное введение препаратов, содержащих АС-анатоксин.

Экстренную профилактику столбняка осуществляют по схеме при любых травмах и ранах с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, ожогах и отморожениях II-IV степеней, укусах животных, проникающих повреждениях кишечника, внебольничных абортах, родах вне медицинских учреждений, гангрене или некрозе тканей любого типа, длительно текущих абсцессах, карбункулах. Экстренная профилактика столбняка включает первичную обработку раны и одновременную специфическую иммунопрофилактику. В зависимости от предшествующей привитости пациентов различают пассивную иммунизацию (противостолбнячная сыворотка 3000 МЕ + противостолбнячный иммуноглобулин 300 МЕ), активно-пассивную профилактику, состоящую из одновременного введения противостолбнячной сыворотки и анатоксина 10-20 МЕ, и экстренную ревакцинацию АС для стимуляции иммунитета у ранее привитых лиц. Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше и вплоть до 20-го дня с момента получения травмы, учитывая длительность инкубационного периода при заболевании столбняком.

Иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) - группа этиологически схожих трансмиссивных природно-очаговых заболеваний, этиологическими агентами которых являются спирохеты, основным резервуаром - клещи рода *Ixodes*. Заболевания имеют склонность к хроническому и рецидивирующему течению и преимущественному поражению кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и сердца.

Возбудителями ИКБ являются спирохеты рода боррелий. Возбудители тесно связаны с иксодовыми клещами, в частности с *Ixodes persulcatus*, и их естественными хозяевами. Общность переносчиков для возбудителей иксодовых клещевых боррелиозов и других клещевых инфекций обуславливает микст-инфицированность клещей, что определяет развитие микст-инфекции у пострадавших от присасывания клеща. Известно множество геновидов боррелий, которые в определенной степени определяют те или иные органые поражения в клинической картине заболевания.

Эндемичные территории клещевых инфекций определяются северным умеренным климатическим поясом Земли с преобладанием тайги. Инфицированность боррелиями иксодовых клещей в разных природных очагах в зависимости от преобладания хвойных и/или лиственных лесов может варьировать в широком диапазоне (от 5-10 до 70-90%).

Источником инфекции (1 звено эпидпроцесса) при ИКБ являются дикие позвоночные, птицы, крупный и мелкий рогатый скот, собаки. Человек является "биологическим тупиком", т.е. не заразен для окружающих. Больной клещевым боррелиозом (болезнью Лайма) для окружающих не заразен. Механизм передачи инфекции (2 звено эпидпроцесса) - трансмиссивный. Индивидуальная восприимчивость организма человека (3 звено эпидпроцесса) - сравнительно высокая, и зависит от дозы возбудителя, проникшего в организм при присасывании клеща, сроков начала экстренной постэкспозиционной антибиотикопрофилактики; специфическая предэкспозиционная вакцинопрофилактика в настоящее время находится на стадии клинических испытаний.

Клиническая классификация

Общепринятой клинической классификации в настоящее время не существует как в России, так и в других странах. Предложенные в разное время классификации отражают состояние и уровень представлений о заболевании на тот момент. По мере получения новых научных данных, становятся очевидными недостатки большинства этих попыток унификации клинических проявлений ИКБ. Клинико-патогенетическая классификация предложенная в 1996 году

(Лобзин Ю.В., Антонов В.С., Козлов С.С.), которая прошла апробацию во многих инфекционных стационарах и в настоящее время широко используется в практике. Эта классификация, отражает практически все клинические формы и проявления заболевания, а также стадийность течения данной инфекции.

Формы болезни: латентная, манифестная, микст-инфекция

I. **По течению:** острое, подострое, хроническое

II. **По клиническим признакам:**

1. **Острое и подострое течение:** 1) эритемная форма; 2) безэритемная форма

с преимущественным поражением: 1) нервной системы; 2) сердца; 3) суставов

2. **Хроническое течение:** 1) непрерывное; 2) рецидивирующее

с преимущественным поражением: 1) нервной системы; 2) суставов; 3) кожи; 4) сердца

III. **По тяжести (для острого и подострого течения):** 1) легкая; 2) средне-тяжелая; 3) тяжелая

IV. **По стадии компенсации (для хронического течения):** 1) компенсации; 2) субкомпенсации; 3) декомпенсации

V. **Признаки инфицированности:** серонегативная, серопозитивная

Манифестная форма характеризуется клиническими симптомами боррелиоза и наличием персистенции возбудителя, латентная инфекция - лишь персистенцией боррелий.

Манифестная форма по течению может быть: острой - продолжительность болезни до 3 мес., подострой - от 3 до 6 мес., хронической - сохранение симптомов более 6 месяцев.

По клиническим признакам, при остром и подостром течении, выделяют эритемную форму (при наличии мигрирующей эритемы) и безэритемную (при наличии лихорадки, интоксикации, но без эритемы). Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения нервной системы, сердца, суставов, кожи и других органов.

При остром и подостром течении по выраженности симптомов выделяют степень тяжести: легкую, среднетяжелую, тяжелую. При определении степени тяжести болезни учитывается не только выраженность клинических проявлений, но и наличие органных поражений. Отмечается четкая зависимость степени тяжести ИКБ от длительности заболевания.

Клиническая картина

Манифестная и латентная формы заболевания.

При ИКБ возможны несколько вариантов реализации инфекционного процесса. В большинстве случаев у инфицированного человека в результате неспецифических и специфических факторов резистентности организма наступает купирование заболевания в инкубационном или начальном периодах болезни при клинически незаметных проявлениях инфекционного процесса. В других случаях возникает заболевание со всеми присущими ему характерными проявлениями инфекции - это манифестные формы. По длительности сохранения клинических

проявлений манифестные формы могут быть разделены на острое, подострое и хроническое течение. Например, в Северо-Западном регионе России манифестация заболевания с острым или подострым характером течения инфекционного процесса наблюдается у 20-25% пострадавших от присасывания инфицированного клеща. Таким образом, у 5-6 человек из 100 пострадавших от нападения клещей могут наблюдаться клинические признаки острого боррелиоза. В ряде случаев хронизация инфекции наблюдается после наличия клинической стадии острого и подострого боррелиоза. Однако ИКБ может впервые манифестировать и спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования, когда наблюдаются клинические проявления и закономерности характерные уже для хронической инфекции.

Особенностью ИКБ является наличие латентной инфекции, когда клинические проявления отсутствуют или не обнаруживаются доступными диагностическими методами при сохраняющейся персистенции возбудителей. В этом случае сохранение титров антител не меньше диагностических величин на протяжении 6 месяцев при трехкратном исследовании в динамике или выявление боррелий прямыми микробиологическими методами свидетельствует о латентной инфекции. В дальнейшем может происходить клиническая манифестация этой латентной инфекции.

Количество больных с хроническим течением и латентной формой боррелиоза в настоящее время не известно. Можно только предполагать с достаточной долей условных допущений, что их не меньше чем с острым и подострым течением.

Острое и подострое течение. Обычно инкубационный период при ИКБ составляет от 2 до 30 дней, в среднем - две недели.

Начало заболевания, как правило, имеет характерные черты инфекционного процесса и часто протекает с **поражением кожи**. Наиболее частым симптомом в начальном периоде заболевания является появление мигрирующей эритемы вокруг первичного аффекта - места бывшего присасывания иксодового клеща. Характерный вид эритемы, ее форма и локализация, частота этого симптома при ИКБ, а также особенности клинических проявлений заболевания у больных с эритемой и без таковой позволяет обоснованно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания.

Заболевание может начинаться с появления мигрирующей эритемы или симптомов общей инфекционной интоксикации. Во втором случае, синдром интоксикации в последствии может либо дополняться эритемой, либо в случаях безэритемных форм оставаться ведущим синдромом начального периода. Синдром общей интоксикации у больных ИКБ в России наблюдается в 60-70% случаев. Он проявляется головной болью, ознобами, тошнотой, мигрирующими болями в костях и мышцах, артралгиями, общей слабостью, быстрой утомляемостью, лихорадкой от субфебрильной до 40°C. Лихорадочный период может продолжаться несколько дней (обычно не превышает 15 дней). В большинстве случаев синдром общей инфекционной интоксикации выражен умеренно.

В месте присасывания клеща в конце инкубационного периода больные отмечают небольшой зуд, иногда боль и наблюдается покраснение кожи с небольшой инфильтрацией подкожной клетчатки. Пятно гиперемии кожи постепенно увеличивается по периферии, достигая размеров 5-15 см, иногда до 50 см и более. Форма эритемы округлая или овальная, очень редко неопределенная. Наружный край воспаленной кожи более гиперемирован, несколько возвышается над уровнем здоровой кожи. Часто, через несколько дней, центральная часть эритемы бледнеет или приобретает синюшный оттенок, создается форма кольца, поэтому нередко эритему при ИКБ называют кольцевидной, хотя с такой же частотой эритема может быть и сплошной (равномерной по окраске). В это же время, в месте первичного аффекта, в центре эритемы, может сохраняться корочка или при длительном инкубационном периоде - рубец. Появление эритемы в этих случаях не сопровождается —оживлением|| первичного аффекта, т.е. после исчезновения воспаления в месте укуса клеща, как результата реакции кожи на его присасывание, появление эритемы не приводит к воспалению первичного аффекта. Поэтому иногда бывает достаточно трудно определить место бывшего присасывания клеща, особенно когда первичный аффект представляет собой уже сформировавшийся рубец.

Эритема привлекает внимание больного либо субъективными ощущениями (зуд, боль, жжение), либо в результате увеличения ее размеров по периферии (миграция), отсюда, часто встречающееся в литературе название - мигрирующая. В ряде случаев появление эритемы не сопровождается субъективными ощущениями. Степень тяжести ИКБ не зависит от места локализации эритемы, ее размеров и формы. Начало ИКБ в ½ случаев острое и проявляется подъемом температуры тела от 37,5°C до 39,5°C, а появление МЭ в месте укуса клеща наблюдается через 1-2 дня, в некоторых случаях до 5 дней. При постепенном начале заболевания (изолированная МЭ на фоне нормальной температуры), развитие общеинфекционного синдрома наблюдается в течение последующих 6-7 суток.

Длительность температурной реакции составляет в среднем 2-5 дней.

У некоторых больных кроме эритемы в области присасывания клеща подобные очаги воспаления кожи появляются на других участках тела вследствие распространения боррелий из первичного очага лимфогенным или гематогенным путем. Вторичные (дочерние) эритемы отличаются от основной отсутствием первичного аффекта и они, как правило, бывают меньших размеров.

Эритема без лечения сохраняется 3-4 недели, затем исчезает, редко она существует более длительный срок (месяцы). На месте бывшей эритемы часто наблюдается шелушение кожи, гиперпигментация, зуд, чувство покалывания, снижение болевой чувствительности.

Эритема может сопровождаться регионарным лимфаденитом или реже - лимфаденопатией. Лимфатические узлы увеличены, незначительно болезненные при пальпации. Лимфангоит не бывает.

В этом периоде заболевания развитие доброкачественной лимфоцитомы кожи или появление множественных эритем (вне области первичного аффекта) наблюдается относительно редко.

Боррелиоз может протекать без поражения кожи, но с синдромом общей интоксикации и лихорадкой. Приблизительно у каждого седьмого пациента заболевание впервые манифестирует симптомами или синдромами поражения внутренних органов, без предшествующей эритемы и заметного лихорадочного периода. В таких случаях, с учетом эпидемиологических данных (присасывание клеща в анамнезе или частые посещения лесных массивов эндемичных по ИКБ в эпидсезон (апрель-октябрь) и лабораторного подтверждения (прямые и не прямые микробиологические методы), диагностируется безэритемная форма ИКБ.

Дальнейшее развитие инфекционного процесса связано с диссеминацией боррелий из первичного очага (кожи) в различные органы. В большей части случаев через 2-10 недель после начала болезни клиническое течение характеризуется исчезновением мигрирующей эритемы и развитием патологических признаков со стороны внутренних органов: нервной системы (периферического и центрального ее звеньев), суставов, сердца.

На коже могут появляться множественные элементы эритематозного характера, вызванные распространением возбудителей из первичного очага инфекции (диссеминация). Одним из таких кожных проявлений обычно при подостром течении ИКБ, кроме МЭ, является доброкачественная лимфоцитома (синонимы: лимфаденоз кожи Беферштедта, саркоид Шпиглера-Фендта, лимфоплазия кожи). Клинически лимфаденоз кожи (одиночная и диссеминированная формы) представляет собой изменения в виде пастозных, синюшно-красного цвета узелков или бляшек, болезненных при пальпации, с появлением регионарного лимфаденита. Наиболее частая локализация: лицо, мочка уха, околоушная зона молочной железы. Очаги существуют длительно (до нескольких месяцев) и разрешаются без атрофии. При гистологическом исследовании участков измененной кожи - эпидермис не изменен. В дерме вокруг сосудов и нередко в гиподерме отмечается очаговый инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов, могут встречаться эозинофилы и плазматические клетки. Часто инфильтрат имеет фолликулярное строение, т.е. напоминает структуру фолликула лимфоузла. При длительном существовании очагов структура характерная для фолликулов исчезает.

Клинические признаки с преимущественным поражением какого-либо органа или систем органов обычно развиваются на 4-6 неделе болезни при эритемной форме, когда синдром интоксикации, лихорадка и эритема угасают или исчезают вовсе. Симптомы органного поражения могут появляться и в более ранние сроки на фоне выраженных признаков интоксикации, лихорадки и эритемы. При безэритемной форме - признаки поражения различных органов зачастую являются первыми клинически заметными симптомами боррелиозной инфекции.

Чаще всего наблюдаются поражения **нервной системы**: менингит (редко менингоэнцефалит), невралгия черепных нервов, радикулоневрит. При развитии серозного менингита появляются головная боль различной интенсивности от слабой до мучительной, тошнота, рвота, светобоязнь, повышенная чувствительность к звуковым и световым раздражителям, болезненность при движении глазных яблок. Выявляется умеренная ригидность затылочных мышц, другие оболочечные симптомы выявляются относительно редко. Снижены или отсутствуют брюшные рефлексы. Цереброспинальная жидкость прозрачная, давление ее в пределах нормы, часто наблюдается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз (100-300 клеток в 1 мкл) на фоне повышенного содержания белка (до 0,66-1,0 г/л) и нормальной или несколько повышенной концентрации глюкозы. У одной трети больных наблюдаются признаки астеноневротического синдрома, проявляющиеся нарушением сна, отмечается рассеянность, снижение

памяти, повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, тревожность. Эти признаки вовлечения в патологический процесс головного мозга выявляются независимо от тяжести течения заболевания и сохраняются достаточно долго после окончания лечения, имитируя «синдром хронической усталости» (до 12 месяцев и более). В ряде случаев имеет место синдром Баннварта, включающий триаду симптомов - серозный менингит, мононеврит лицевого нерва и корешковый синдром. Учитывая частоту менингитов боррелиозной этиологии среди сезонных серозных менингитов, всех пациентов с подозрением на серозный менингит, поступающих с апреля по октябрь месяц, рекомендуется обследовать на ИКБ.

Диссеминированный энцефаломиелит (ДЭМ) боррелиозной этиологии у детей занимает первое место среди всех бактериальных ДЭМов. Симптоматика может возникать как остро, так и подостро, достигая максимума в течение нескольких суток. Постепенное начало характеризуется последовательным на протяжении 5-7 суток появлением очаговых неврологических нарушений, возникающих на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Общемозговые явления наблюдаются у трети больных в виде угнетения сознания до уровня сомнолентности, сильной головной боли, сохраняются на протяжении нескольких суток. Менингеальный синдром выявляется в 10-20% случаев.

Острое начало заболевания характеризуется появлением неврологических нарушений, возникающих в течение 1-3 суток на фоне лихорадки до 38,5 С, наличием общемозговой симптоматики в виде сомнолентности, сильных головных болей и повторной рвоты. В ряде случаев заболевание может дебютировать с эпилептического генерализованного приступа. Очаговые неврологические нарушения при ДЭМ характеризуются сочетанием выраженной мозжечковой атаксии и пирамидных гемипарезов. Синдром мозжечковой атаксии в 1/3 наблюдений является основным проявлением заболевания. Характерно преобладание туловищной атаксии при сравнительно меньшей выраженности координаторных нарушений в конечностях. Атактические нарушения регрессируют на протяжении 3-4 недель. Двигательные расстройства при диссеминированных энцефалитах встречаются реже координаторных и характеризуются развитием гемипареза с повышением мышечного тонуса по пирамидному типу, с полной регрессией без остаточного двигательного дефицита на фоне терапии. Психические изменения проявляются распадом сложных видов праксиса и гнозиса. Расстройства высшей нервной деятельности отличаются стойкостью и медленным восстановлением на протяжении нескольких месяцев. Поражения черепных нервов при ДЭМ чаще проявляются двусторонней недостаточностью функции VII пары по центральному типу и межъядерной офтальмоплегией.

Невропатии черепных нервов встречаются примерно у половины больных с неврологическими расстройствами. Наиболее часто поражается VII пара, нередко с парезом лицевых мышц. Кожная чувствительность обычно не нарушена. Парез лицевых мышц не достигает степени полного паралича. Онемение и покалывание (парестезии) пораженной половины лица, боли в области уха и нижней челюсти свидетельствуют о вовлечении в патологический процесс V пары черепных нервов.

Могут также поражаться глазодвигательные нервы с нарушением конвергенции, зрительные - с нарушением зрения, слуховые - с нарушением слуха, реже языкоглоточный и блуждающий нервы. Симптомы воспаления черепных нервов, как правило, носят нестойкий характер и быстро исчезают на фоне этиотропной терапии.

Нарушения со стороны периферических нервов наблюдается у трети больных с неврологической симптоматикой поражения периферической и центральной нервных систем. Невропатия может наблюдаться как при остром, так и хроническом течении ИКБ.

В настоящее время о достоверности диагноза можно говорить лишь при сочетании невропатии с патогномичным проявлением ИКБ (мигрирующая эритема, хронический атрофический акродерматит). Поэтому при отсутствии этих синдромов истинная частота случаев боррелиозных невритов вряд ли может быть определена (при безэритемных формах). Вовлечение в патологический процесс какого-либо нерва может проявляться невропатией кожных веточек нервов: либо как поражение нерва на периферии, либо в нервном сплетении со всеми характерными признаками. При гистологическом изучении можно выявить периваскулярные лимфоидные инфильтраты малых периневральных и эндоневральных сосудов среднего размера.

Возникают корешковые расстройства по чувствительному типу в шейном, грудном, поясничном отделах позвоночника, или двигательному - радикулоневриты, поли-, мононевриты, плечевые плекситы и др. Грудные радикулиты проявляются выраженным болевым синдромом, чувством сжатия, сдавления. Могут наблюдаться смешанные типы невропатий. В зоне расстройств появляются сильные боли, онемение, неприятные ощущения. Выявляется слабость определенных групп мышц и снижение рефлексов. У больных с парезами мышц может

развиться мышечная атрофия.

При определении чувствительности в зонах поражения выявляются как гипо-, так и гиперестезии.

Неврологические симптомы при лечении обычно полностью исчезают через несколько месяцев, но могут рецидивировать, и заболевание приобретает затяжное или хроническое течение.

Поражения сердца появляются обычно на 5-6 неделе от начала заболевания. Больные предъявляют жалобы на неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение, одышку, головокружение. Физикально выявляется брадикардия, увеличение размеров сердца, приглушение сердечных тонов, расщепление 1 тона, систолический шум на верхушке сердца.

На 1-2 неделе болезни у некоторых больных на ЭКГ могут выявляться изменения гипоксического характера (уплощение и инверсия зубца Т, удлинение интервала Q-T) и при лечении они исчезают вместе с синдромом инфекционной интоксикации.

В более поздние сроки заболевания у больных с вовлечением в патологический процесс сердца на ЭКГ отмечаются изменения дистрофического характера, а также определяется атриовентрикулярная блокада, степень которой может меняться неоднократно в течение суток (1 или 2 степени, иногда полная), внутрижелудочковые нарушения проводимости по ножкам пучка Гиса, уширение комплекса QRS, нарушение ритма сердечных сокращений (экстрасистолии). В некоторых случаях развиваются более выраженные диффузные поражения сердца - миоперикардит.

Сроки появления первых воспалительных изменений в суставах после инфицирования отмечаются в пределах от нескольких дней до одного года - двух лет.

Артриты развиваются обычно через несколько недель (4-6) от начала болезни или после мигрирующей эритемы, которая наблюдается только у 40% больных с **поражением опорно-двигательного аппарата**. Реже признаки суставного синдрома выявляются тогда, когда еще сохраняется эритема и синдром инфекционной интоксикации. Поражения суставов нередко могут быть признаками безэритемной формы ИКБ. Наиболее часто вовлечение суставов в патологический процесс отмечается в первые 3 месяца заболевания, в последующем первичное поражение суставов боррелиозного генеза наблюдается значительно реже. Клинически артрит при ИКБ проявляется в виде моно- или олигоартрита, обычно крупных суставов: до 50% - это коленные суставы, 30% - плечевые, 20-25% локтевые и голеностопные. Значительно реже поражаются мелкие суставы кистей и стоп (до 10%). Вовлечение в процесс одного сустава отмечается у трети больных, в несколько большем проценте имеется одновременное поражение двух-трех суставов (до 40%).

Одним из первых проявлений суставного синдрома практически у всех пациентов являются артралгии. Артралгии, которые очень часто наблюдаются при остром ИКБ, не являются признаками воспалительных изменений в суставе, поэтому иногда выделяют артралгический и артритический клинические варианты течения острого (подострого) боррелиоза. Возможно, что артралгии при ИКБ являются менее выраженным, субклиническим отражением однотипного процесса воспаления, что и при артритах.

Патоморфологическая и клиническая характеристика суставного синдрома при ИКБ практически не отличается от наблюдаемой при острых артритах другой этиологии.

Изменения в суставах характеризуются динамичностью, а степень их выраженности варьирует в зависимости от давности суставного синдрома и предшествующего лечения.

Первые признаки, развивающегося артрита, характеризуются болью в области сустава, из-за которой ограничивается его подвижность и отеком периартикулярной клетчатки. Интенсивность воспалительных изменений обычно умеренная, экссудативный компонент представлен слабо, массивного выпота в полость суставов, как правило, не отмечается. Может наблюдаться гиперемия кожи с локальным повышением температуры в месте пораженного сустава, однако и в этих случаях болевой синдром выражен умеренно. В воспалительный процесс у трети всех больных с суставным синдромом вовлекаются и периартикулярные ткани, что может проявляться

тенденитами, тендовагинитами, миозитами. Иногда воспаление периартикулярных тканей наблюдается непосредственно под мигрирующей эритемой (в этом случае эритема располагается вокруг сустава) еще до развития синовита.

Воспаление суставов при остром и подостром течении ИКБ по своему характеру напоминает реактивный артрит. По мере прогрессирования суставной синдром становится более выраженным, проявляя отчетливую тенденцию к хронизации и сходство по течению с аутоиммунным ревматоидным артритом. В связи с этим иногда выделяют клинические варианты артрита при боррелиозе - артрит ранней и поздней стадии. Продолжительность артрита обычно от одной недели до 3 месяцев. Без этиотропного лечения артрит принимает хроническое непрерывное или рецидивирующее течение.

Хроническое течение

Течение заболевания расценивается как хроническое в случаях, когда клинические проявления ИКБ сохраняются более 6 месяцев. Для этой стадии болезни характерно развитие прогрессирующего хронического воспаления в коже, суставах или нервной системе, реже в других органах, приводящее к атрофическим и дегенеративным изменениям в этих органах.

Обычно хронизация наступает вслед за острым или подострым течением боррелиоза, либо после длительного латентного периода. При отсутствии в анамнезе острого манифестного течения ИКБ клиническая диагностика хронической формы бывает затруднительна, так как утрачивается связь болезни с присасыванием иксодовых клещей, а наличие неспецифичных клинических проявлений не позволяет заподозрить боррелиозную инфекцию.

При хроническом ИКБ возможно прогрессивное течение, когда признаки болезни в динамике непрерывно прогрессируют без ремиссий, или рецидивирующее течение с периодами ремиссии разной продолжительности.

Обычно на первый план выступает какой-либо ведущий синдром, обусловленный поражением нервной системы, кожи, суставов или сердца, реже других органов и систем.

Поражение ЦНС может проявляться длительно сохраняющейся головной болью, быстрой утомляемостью, снижением памяти, нарушением сна, что укладывается в клинику астено-вегетативного синдрома. Появляются симптомы энцефаломиелита, рассеянного склероза, могут развиваться психические нарушения, эпилептиформные припадки. Иногда отмечают поражения черепных нервов со стойкими нарушениями функции. Клинических проявлений, патогномичных для боррелиозной инфекции, при поражении черепных нервов нет. Однако отмечается преимущественное поражение вестибулокохлеарного нерва (от 15% до 80% случаев), а также зрительного нерва в 5%-10%.

Острый боррелиозный энцефалит или менингит клинически не всегда распознаются. В этих случаях лечение не проводится и как следствие развивается прогрессирующий энцефаломиелит или цереброваскулярный нейроборрелиоз.

Прогрессирующий энцефаломиелит, наблюдаемый при хроническом течении ИКБ, был первоначально описан Askermann в 1985 году. Частота его составляет от 4% до 20% всех случаев ИКБ с поражением нервной системы. Он наблюдается обычно у пациентов в 40-60 летнем возрасте. Продолжительность болезни до установления диагноза может быть от 6 месяцев до 25 лет (в среднем 14 месяцев). Может развиваться и в первый год после мигрирующей эритемы.

В отличие от поражения ЦНС, при остром течении ИКБ редко наблюдается предшествующий корешковый синдром, головные боли и клинические признаки инфекции. Более типично медленно прогрессирующее течение без болевого синдрома, который иногда может наблюдаться при обострениях заболевания. Обычно не бывает бессимптомных периодов. Может быть спинальный и церебральный тип поражений.

Ведущие признаки - спастический пара- или тетрапарез, спинная или мозжечковая атаксия, психоорганический синдром, гемипарез, экстрапирамидные моторные признаки. Все эти симптомы могут наблюдаться как изолированно, так и в различных сочетаниях. Сопутствующее поражение корешков спинномозговых нервов наблюдается у четверти больных.

При ЭЭГ часто выявляются патологические изменения, подтверждающие многоочаговый характер поражения нервной системы. Обычно определяются легкие диффузные изменения корковой ритмики со снижением регулярности альфа-ритма, сглаженность зональных различий, умеренное увеличение индекса медленно-волновых компонентов тета- и дельта-диапазона, выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности на диэнцефально-стволовом уровне.

На компьютерной томографии и МРТ у ряда больных выявляются признаки атрофии коры головного мозга, дилатации желудочковой системы мозга, арахноидит. МРТ выявляет неопределенные воспалительные изменения в веществе головного и спинного мозга в половине случаев.

Воспалительный синдром цереброспинальной жидкости с умеренным лимфоплазматическим плеоцитозом, признаками нарушения гематоэнцефалического барьера и часто выявляемым повышенным интраклеточным синтезом IgG, IgA, IgM позволяет проводить дифференциальную диагностику между острым и хроническим течением или обострением процесса. Анализ цереброспинальной жидкости достоверно отличает проявления боррелиозного прогрессирующего энцефаломиелита от рассеянного склероза.

Цереброваскулярный нейроборрелиоз проявляется умеренными признаками менингеального синдрома, постоянными или преходящими парезами черепных нервов и медленно прогрессирующим психоорганическим синдромом с изменениями личности, нарушениями памяти. Могут быть преходящие ишемические нарушения в различных сосудистых ассоциированных зонах или мозговые инсульты. Все эти симптомы наблюдаются через 3-7 месяцев от начала болезни.

Энцефалопатия рассматривается как одно из проявлений хронического течения боррелиоза. Явления энцефалопатии нередко выступают на первый план среди других симптомов, причем почти в половине случаев они проявляются синдромом пирамидной недостаточности или рассеянной органической симптоматикой. Энцефалопатия сопровождается мозжечковыми нарушениями, пароксизмальными расстройствами сознания, астеническим синдромом и интеллектуально-мнестическими расстройствами. У больных могут возникать изменения психики в виде депрессии, раздражительности или паранойи.

Нарушение памяти и восприятия, синдром патологической усталости могут сохраняться после острого боррелиоза или же развиваются в течение последующих месяцев, и даже лет. В половине случаев у больных с боррелиозной энцефалопатией отмечается повышенный уровень белка в спинномозговой жидкости, но воспалительные изменения в ликворе не обнаруживаются.

Неврологические дефициты у больных с энцефалопатией могут быть выявлены при нейрофизиологических обследованиях. Вызванные потенциалы и МРТ иногда выявляют повреждения белого вещества головного мозга в виде многоочаговых изменений.

При поражении периферической нервной системы наблюдаются полирадикулоневриты, полиневропатия. Чаще развиваются радикулоневриты шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника с нарушением чувствительности и двигательными расстройствами. В зонах иннервации пораженных нервов наблюдается атрофия мышц. Хроническая радикулоневропатия проявляется болями или нарушением функции в шейном, грудном или люмбосакральном сегментах. Больные с хронической радикулоневропатией часто жалуются на корешковые боли или дистальные парестезии в конечностях, реже на боли в области туловища, иногда эти явления сопровождаются умеренно выраженной мышечной слабостью. Больные полиневропатией могут иметь симптомы нарушения чувствительности по типу носков, перчаток, как симметричные, так и односторонние.

Признаки неврита с нарушениями кожной чувствительности и парестезиями наблюдаются почти у 40-60% больных с ХААД. Иногда умеренно выраженная хроническая аксональная полинейропатия может наблюдаться у пациентов с боррелиозным поражением нервной системы и без сопутствующих изменений кожи и других органов.

Приблизительно у 10-15% больных с острым артритом заболевание переходит в хроническое течение. Этому предшествуют обострения, которые становятся все более продолжительными и интенсивными, укорачиваются периоды ремиссии. Хроническое течение приобретает более устойчивый характер, и локализация артрита становится определенной. Артриты при хроническом ИКБ чаще характеризуются поражением одного или двух крупных суставов. Обычно это один или оба коленных сустава. Течение болезни характеризуется обострениями и

ремиссиями. Продолжительность обострений может длиться от нескольких дней до месяцев, в среднем до недели. Без лечения самостоятельная ремиссия (длительная) обычно наступает через 6-7 месяцев активного процесса. В период ремиссий иногда больными отмечаются артралгии, которые носят мигрирующий характер с распространением болевого синдрома на несколько суставов. Пораженные суставы в этот период, как правило, внешне не изменены или определяется их незначительное увеличение за счет отека окружающей ткани. При длительном течении артрита примерно у 10% пациентов развиваются небольшие сгибательные контрактуры, обусловленные изменениями связочного аппарата пораженных суставов. В ряде случаев хроническое течение может привести к анкилозу.

Поражения других органов, при наличии ведущего суставного синдрома в клинике ИКБ, встречается достаточно часто. У одной трети больных имеются признаки сочетанного поражения опорно-двигательного аппарата и нервной системы. Причем эти симптомы могут появляться в любом порядке как в первые дни после присасывания клеща, так и через 3-6 месяцев после инфицирования.

Признаки поражения сердечно-сосудистой системы у больных с проявлениями суставного боррелиозного синдрома могут наблюдаться почти в 20%.

Артрит может наблюдаться и как сопутствующий признак боррелиозного процесса при хроническом атрофическом акродерматите.

Артроцентез в острой стадии артрита показывает полиморфонуклеарный лейкоцитоз (500-100000 клеток в 1 мкл), коррелирующий с местным воспалением, увеличение количества белка (0,3-0,8 г/л). Часто обнаруживаются циркулирующие иммунные комплексы (почти в 50% случаев). Главными диагностическими характеристиками проб синовиальной жидкости являются обнаружение антител к боррелиям и отсутствие ревматоидного фактора.

Биопсия синовиальной оболочки при хронических формах артритов выявляет волосистую гиперплазию, депозиты фибрина, образование новых сосудов и лимфоплазматические инфильтраты.

Ультразвуковая диагностика выявляет утолщение синовиальной оболочки и увеличение количества жидкости в пораженном суставе. Иногда можно обнаружить сочетанные изменения периартикулярных тканей в виде утолщения и отека мышц, а также теносиновиты и тендиниты.

Рентгенологические исследования выявляют в острой стадии изменения в мягких тканях, а в хронической - утрату хрящевой ткани, появление подхрящевых кист и остеопороз с явлениями костных эрозий. Кисты Бейкера могут быть обнаружены в 20-30% случаев поражений суставов.

При хроническом течении заболевания специфические поражения кожи появляются через несколько лет с момента инфицирования боррелиями. ХААД - типичное проявление хронического боррелиоза. В настоящее время ХААД встречается крайне редко, примерно у 2% всех больных с хроническим ИКБ. Прием пациентами антибиотиков (в том числе и по поводу других заболеваний), предотвращает развитие классического варианта ХААД. Кожные изменения при ХААД могут быть как симметричными, так и односторонними и характеризуется постепенным развитием. Процесс обычно локализуется на разгибательных поверхностях кистей и стоп, реже в области предплечий и на голенях. Вначале появляются сливные цианотично-красные пятна на одной из конечностей по характеру напоминающие диффузную эритему с отеком и инфильтрацией кожи (эдематозная стадия). Затем эритема разрешается и на ее месте образуется выраженная атрофия, а кожа приобретает вид папиросной бумаги. Формирование соединительнотканых структур в участках поражения приводит к развитию твердых склерозированных участков кожи цвета слоновой кости, или фибриновых узелков в дерме, которые обычно локализуются вокруг суставов. Атрофия кожи приводит к снижению пото- и салоотделения, мелкопластинчатому шелушению эпидермиса. У части больных ХААД сочетается с очаговой склеродермией, чаще по типу бляшечной. Местные кожные изменения могут сочетаться с признаками поражения опорно-двигательного аппарата (очаговый миозит, артрозо-артрит) и нервной системы (невриты, ассоциированный с ХААД полиневрит). У 1/3 больных ХААД обнаруживается поражение костей по типу сифилитического дактилитита и артропатии.

Часто, как проявление хронического боррелиоза с поражением кожи может наблюдаться диссеминированная поверхностная бляшечная форма склеродермии в виде бляшек или пятен размером от 1 см до 5 см овальной или округлой формы розового, восковидно-белого, коричневого цвета. Иногда в центре очагов наблюдается выраженный

дерматосклероз, а по периферии - лилового цвета кольцо. Кожные поражения локализуются преимущественно на туловище.

Анетодермия (пятнистая атрофия кожи) также рассматривается как одно из клинических проявлений хронического боррелиоза. Характерна локализация для верхней половины туловища, рук и лица. Участки измененной кожи при анетодермии - в виде небольших овальных атрофичных пятен с блестящей морщинистой поверхностью, которые имеют стойкую эритему или характерные грыжеподобные выпячивания. Анетодермия может наблюдаться по периферии очагов ХААД.

Могут наблюдаться при хроническом течении и неспецифические поражения кожи: узловатая эритема, распространенный капиллярит (экзематидоподобная пурпура) и др.

Принципы лабораторной диагностики ИКБ

Диагноз эритемной формы заболевания не представляет затруднений, и может быть выставлен клинико-эпидемиологически без лабораторного подтверждения (согласно рекомендациями ВОЗ от 1995 года).

Все остальные формы ИКБ требуют **серологического** подтверждения методом ИФА, где титр специфических антител должен превышать референсные значения. Известно, что для этого заболевания характерен медленный иммуногенез, поэтому первую сыворотку целесообразно исследовать не ранее чем через 3 недели от манифестации заболевания. Рекомендуемая временная схема ИФА-подтверждения заболевания, в т.ч. для верификации подострых и хронических форм инфекции 3 нед. - 6 нед. - 3 мес. - 6 мес.

Наиболее специфичным, высокочувствительным является **метод иммунного блота**, однако при отсутствии антительного ответа, определяемого методом ИФА, возможен ложноотрицательный результат. Поэтому иммунный блот применяется в медицинской практике для верификации подострых и хронических форм ИКБ.

Для диагностики ИКБ используется метод **полимеразной цепной реакции (ПЦР)**. Метод ПЦР позволяет установить присутствие нескольких единичных молекул ДНК боррелий в анализируемом биологическом образце.

Антибактериальная терапия

При ранней инфекции (при наличии мигрирующей эритемы) применяют доксициклин (по 0,1 г 2 раза в сутки) или амоксицилин (по 0,875/0,125 г 2 раза в сутки). При развитии кардитов, менингитов следует назначать цефалоспорины III или IV поколения (цефтриаксон внутривенно по 2 г 1-2 раза в сутки, цефтриаксон 0,4 г 1 раз в день перорально).

При подострых и хронических формах заболевания применяются цефалоспорины.

Большое значение в эффективности антибактериальной терапии играет ее длительность. При острых формах курс терапии составляет 14-21 день, при подострых и хронических формах - 21-28 и 28-35 дней соответственно. Такое длительное назначение антибиотиков требует использования пробиотиков одновременно с этиотропной терапией (например, баксет, бифидоформ, линекс).

Патогенетическая терапия определяется органными поражениями, а также степенью интоксикации. Обязательно назначение десенсибилизирующей терапии, предпочтительнее, современными антигистаминными препаратами (цетиризин, кестин). ГСК назначаются по витальным показаниям, являясь препаратами резерва десенсибилизирующей терапии.

При поражении **опорно-двигательного аппарата** применяют НПВС (диклофенак, мелоксикам, нимесулид, лорноксикам), анальгетики, физиотерапию. Препараты НПВС назначаются курсом 10 дней в комплексе с H₂-гистаминовыми блокаторами (ранитидин, фамодитин и др.) и ингибиторами протонной помпы (омез).

При поражении **нервной системы** ноотропные препараты назначать не рекомендуется без известной картины МРТ головного мозга. При подостром и хроническом течении болезни в веществе головного мозга могут формироваться боррелиозные очаги, а применение ноотропов может спровоцировать их дальнейшую диссеминацию.

Патогенетическая терапия включает назначение антиоксидантов, антигипоксантов, ингибиторов протеаз, витаминотерапию. Неотъемлемой частью лечения является иммунокоррекция под контролем иммунного статуса после консультации иммунолога.

Профилактика

Профилактические мероприятия включают акарицидные обработки лесопарковых зон, индивидуальную неспецифическую профилактику (само- и взаимоосмотры, ношение защитных костюмов, пользование индивидуальными репеллентами), экстренную антибиотикопрофилактику после присасывания клеща.

При присасывании клеща следует извлечь его и исследовать на предмет выявления боррелий. Однако достоверность метода ПЦР составляет 90-95 %. Поэтому с целью экстренной антибиотикопрофилактики назначается доксициклин по 0.2 г 1 раз в сутки 5-10 дней. Детям до 7 лет включительно и беременным/кормящим женщинам назначается амоксиклав 0.875/0.125 г 2 раза в сутки 5-10 дней.

9. Вопросы по теме занятия

1. Клиническая классификация менингококковой инфекции

- 1) Локализованная форма (менингококконосительство, менингококковый назофарингит), генерализованная форма (менингококковый менингит, менингококковый менингоэнцефалит, менингококцемия), редко встречающиеся формы (менингококковая пневмония, менингококковый увеит, хроническая менингококцемия);

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

2. Эпидемиологические особенности менингококковой инфекции: источник, механизм заражения, восприимчивость.

- 1) Источник инфекции - больной человек или менингококконоситель, механизм передачи инфекции аэрозольный, восприимчивость у детей чрезвычайно высокая. Плановая вакцинация способна снизить восприимчивость;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. Триада симптомов генерализованного столбняка

- 1) тризм жевательной мускулатуры, сардоническая улыбка, опистотонус;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. основное направление профилактики иксодового клещевого боррелиоза

- 1) Неспецифические профилактические мероприятия, направленные на предотвращение присасывания клеща - само- и взаимоосмотры при посещении лесных массивов, репелленты, защитная одежда;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. Абсолютные противопоказания к проведению люмбальной пункции

- 1) Признаки ОНГМ; септический шок;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

10. Тестовые задания по теме с эталонами ответов

1. НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ МЕНИНГОКОКЦЕМИИ:

- 1) острейшее начало, озноб и высокая температура;
- 2) бледность и цианоз кожных покровов;
- 3) геморрагическая сыпь;
- 4) увеличение печени и селезенки;
- 5) ригидность мышц затылка;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1

2. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ ДЛЯ МЕНИНГОКОККОВОГО НАЗОФАРИНГИТА:

- 1) обильные гнойные наложения на миндалинах;
- 2) пленки серо-белого цвета на миндалинах;
- 3) выраженный отек паратонзиллярной области;
- 4) ригидность мышц затылка;
- 5) незначительная гиперемия миндалин и дужек;

Правильный ответ: 5

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

3. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ ДЛЯ МЕНИНГОКОККОВОГО МЕНИНГИТА:

- 1) геморрагическая сыпь;
- 2) увеличение печени и селезенки;
- 3) жидкий стул;
- 4) ригидность мышц затылка;
- 5) лимфоаденопатия;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ БОРРЕЛИОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ:

- 1) трансмиссивный;
- 2) контактный;

- 3) половой;
- 4) пищевой;
- 5) воздушно-капельный;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

5. ПОРАЖЕНИЕ КОЖИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА:

- 1) мигрирующая эритема;
- 2) вторичные эритемы;
- 3) эризипеллоид;
- 4) хронический атрофический акродекмадит;
- 5) экзема;

Правильный ответ: 4

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

6. АКТИВНАЯ ПОСТЭКСПОЗИЦИОННАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА ВКЛЮЧАЕТ ВВЕДЕНИЕ:

- 1) противостолбнячной сыворотки;
- 2) противостолбнячного иммуноглобулина;
- 3) столбнячного анатоксина;
- 4) АКДС;
- 5) АДС-М;

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

7. СПИННОМОЗГОВАЯ ПУНКЦИЯ ПРОТИВОПОКАЗАНА ПРИ:

- 1) выраженном менингеальном симптомокомплексе;
- 2) упорной многократной рвоте;
- 3) клинической картине отека головного мозга;
- 4) наличие геморрагической сыпи на кожных покровах;
- 5) появление патологических рефлексов (девиация языка и т.д.);

Правильный ответ: 3

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

8. СИНДРОМ БАННВАРТА ВКЛЮЧАЕТ:

- 1) гнойный менингит, мононеврит лицевого нерва, корешковый синдром;
- 2) серозный менингит, мононеврит лицевого нерва, корешковый синдром;
- 3) серозный менингит, невралгию тройничного нерва, корешковый синдром;
- 4) гнойный менингит, мононеврит лицевого нерва, плексалгию;
- 5) эрозный менингит, мононеврит лицевого нерва, полирадирулонеуропатию;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

9. ОСНОВНОЙ ФАКТОР ПАТОГЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЯ СТОЛБНЯКА:

- 1) тетанолизин;
- 2) тетаноспазмин;
- 3) низкомолекулярная фракция;
- 4) экзотоксин;
- 5) эндотоксин;

Правильный ответ: 2

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

10. СОСТОЯНИЕ МЕНИНГОКОККА, ПРИСУЩЕЕ НОСИТЕЛЬСТВУ:

- 1) вегетация;
- 2) токсинообразование;
- 3) гибель микроорганизма;
- 4) гипозергическая реакция;
- 5) гиперэргическая реакция;

Правильный ответ: 1

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

11. Ситуационные задачи по теме с эталонами ответов

1. Больная Р., 25 лет, заболела остро с резкой головной боли распирающего характера на фоне высокой лихорадки. Бригадой «скорой помощи» доставлена в инфекционный стационар. Из анамнеза: 5 дней назад контактировала с подругой, больной ОРВИ. За 2 дня до настоящего заболевания отмечала першение в горле, незначительный насморк, повышение температуры тела до 37,2°C. При осмотре: состояние крайне тяжелое. Вялая, сонливая, в контакт вступает не охотно. Акроцианоз. На коже живота, груди, конечностей определяется геморрагическая сыпь

различной величины и формы. Температура тела 39°C, АД - 100/60 мм рт. ст. в легких дыхание жесткое, тоны сердца аритмичные, тенденция к брадикардии. Живот мягкий, печень на 1,0 см увеличена из-под края реберной дуги. Через час состояние резко ухудшилось. Положение вынужденное - поза «легающей собаки». Увеличилось количество геморрагических элементов сыпи на коже. Многократная рвота. Пульс частый, слабый. Зрачки умеренно расширены, фотореакция слабая. В периферической крови: Hb - 120 г/л, Eг - 3,6*10¹²/л, Тг - 170*10⁹/л, L - 17*10⁹/л, п - 27 %, с - 53 %, э - 2 %, лф - 10 %, мн - 8 %, СОЭ - 30 мм/час. В ликворе: цвет мутный, опалесцирует. Цитоз 1800 клеток, лимфоциты - 10 %, нейтрофилы - 90 %, белок 0,46 г/л.

Вопрос 1: Поставьте и обоснуйте клинический диагноз;

Вопрос 2: Какие лабораторные исследования могут подтвердить клинический диагноз?;

Вопрос 3: Назначьте этиотропную терапию в данном случае;

Вопрос 4: Каковы патогенетические причины появления сыпи?;

Вопрос 5: Перечислите клинические формы данного заболевания согласно классификации;

1) Менингококковая инфекция, смешанная генерализованная форма: менингококцемия, менингококковый менингит, тяжелое течение. Диагноз выставлен на основании лихорадки, характерной экзантемы, вынужденного положения тела, центральной рвоты, указаний на контакт с больной и явления назофарингита в анамнезе заболевания, лейкоцитоза периферической крови с нейтрофильным сдвигом, нейтрофильного цитоза в ликворе;

2) Бактериологическое исследование крови на менингококк, бактериологическое исследование мазка из зева и носа на менингококк, бактериологическое исследование ликвора, серологическое исследование сыворотки крови для обнаружения специфических антител (ИФА).;

3) Стартовые антибиотики - препараты с бактериостатическим действием: левомицетин сукцинат натрия 80-100 мг/кг в сутки внутривенно каждые 6 часов, или сумамед 0,5 г в сутки, затем цефтриаксон 2,0-4,0 г на физ.растворе внутривенно капельно;

4) В результате высокой концентрации липополисахаридов подавляются функциональная активность клеток, наблюдаются расстройства микроциркуляции, внутрисосудистое свертывание крови, что приводит к геморрагическому синдрому (ДВС-синдром).;

5) Локализованные (носительство, назофарингит), генерализованные (менингит, менингококцемия, менингоэнцефалит, смешанная), редкие формы (хроническая менингококцемия, менингококковая пневмония, менингококковый артрит, менингококковый иридоциклит).;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

2. В инфекционное отделение поступила больная А., 18 лет, проживающая в общежитии, где зарегистрирован случай заболевания генерализованной формой менингококковой инфекции. Предъявляет жалобы на незначительное першение в горле. При обследовании контактных лиц у больной из носоглотки выделен *N. meningitidis* группы В. Направлена на госпитализацию инфекционистом поликлиники. При осмотре: состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, температура 37,1°C. В зеве незначительная гиперемия задней стенки глотки, голос не изменен. Из носа скудное отделяемое, дыхание через нос не затруднено. Со стороны внутренних органов без патологии.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Необходима ли госпитализация в данном клиническом случае?;

Вопрос 3: Назначьте лечение данной пациентке;

Вопрос 4: Укажите порядок проведения контрольного бактериологического исследования при данном заболевании;

Вопрос 5: Укажите сроки инкубационного периода при данном заболевании;

1) Менингококковая инфекция, локализованная форма, менингококковый назофарингит, легкое течение. Обоснование: катаральные явления, субфебрилитет, сведения эпиданамнеза, бактериологическое подтверждение диагноза;

2) Да. В этом случае необходима госпитализация по эпидемическим показаниям (проживает в общежитии).;

3) Амоксиклав 0.875/0.125 г 2 раза в день в течение 5 дней.;

4) Через 2 дня на третий после отмены антибиотика;

5) 1-10 дней, чаще 2-4 дня;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

3. Пациентка С., 45 лет, обратилась к инфекционисту поликлиники по поводу обнаружения в сыворотке крови IgM к боррелиям и IgG к вирусу клещевого энцефалита. Жалоб нет, клинически здорова. Клещевыми инфекциями не болела. Из анамнеза выяснено, что в течение многих лет постоянно проживает на даче, периодически отмечает присасывание клещей, последний раз 3 недели. Ежегодно вакцинируется в плановом порядке вакциной Энцепур.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Чем обусловлено обнаружение в сыворотке крови IgG к вирусу клещевого энцефалита?;

Вопрос 3: Нуждается ли пациентка в госпитализации?;

1) Острый ИКБ, субклиническая форма. Диагноз выставлен на основании обнаружения в сыворотке крови IgM к боррелиям, отсутствия клинических проявлений заболевания, сведений эпиданамнеза о присасывании клеща;

2) Поствакцинальным иммунитетом по клещевому энцефалиту;

3) Нет;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

4. Больная 69 лет, пенсионерка, проживает в частном доме. За 2 недели до болезни наступила на ржавый гвоздь. Рану лечила самостоятельно (к ране прикладывала лист подорожника). Заболевание началось постепенно, появились тупые боли и подергивания в области правой стопы, затем присоединились тянущие боли в спине и животе, трудности при попытке открыть рот. Температура тела повысилась до 37,50С, повышенная потливость, сердцебиение. При осмотре: состояние средней тяжести, в сознании, температура - 37,50С, тоны сердца ритмичные, пульс - 88 уд.в мин., АД-169/80 мм.рт.ст. Больная не может широко открыть рот. При пальпации живота отмечается напряжение брюшных мышц. В области правой стопы - рана, покрытая корочкой. ОАК: Ег-3,6*1012/л, Нв-128г/л, L-8,4x109/л, Э-2 %, П-6 %, С-70 %, Л-20 %, м-2 %, СОЭ-18мм/час. ОАМ: следы белка, единичные лейкоциты.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Какие сведения необходимо уточнить?;

Вопрос 3: Возможно ли было избежать заболевания?;

Вопрос 4: Тактика ведения больной;

Вопрос 5: Перечислите клинические формы заболевания;

1) Генерализованный столбняк, среднетяжелое течение. Интоксикация, тризм жевательной мускулатуры, судорожный синдром, болевой синдром.;

2) Прививочный анамнез по столбняку;

3) Да, если бы своевременно была проведена постэкспозиционная иммунопрофилактика столбняка;

4) Госпитализация в ПРИТ хирургического отделения. ПХО раны с ее обкалыванием противостолбнячной сывороткой. Введение ПСС 250 МЕ подкожно или ПСЧИ 900 МЕ внутримышечно однократно.

Противосудорожная терапия, антибактериальная терапия для профилактики бактериальных осложнений;

5) Местный столбняк, генерализованный столбняк, головной столбняк Бруннера;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.4, УК-1.7, УК-3.1, УК-6.1, УК-6.4

5. Больной Т., 25 лет, заболел внезапно, среди полного здоровья, возвращаясь со спортивных соревнований. По приезде домой чувствовал себя хорошо, пошел принимать ванну. Через 1 час жена обнаружила больного на полу в ванной комнате без сознания. Вызвана «скорая помощь», больной доставлен в инфекционную больницу с диагнозом: Острое отравление. При осмотре: больной богатырского телосложения. Состояние крайне тяжелое, без сознания, периодически клонические судороги конечностей. Лицо цианотично. Температура 39,8°С. На коже туловища и конечностей темно-багровые пятна, на их фоне - множественная геморрагическая сыпь различной величины от точечных элементов до обширных кровоизлияний в кожу. Особенно обширные кровоизлияния в области бедер. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца глухие, пульс 140-160/мин., АД - 40/0 мм рт. ст. Дыхание поверхностное, ЧДД - 40/мин. Со слов жены ранее ни чем не болел, наследственных и хронических заболеваний, а также травм не было.

Вопрос 1: Ваш диагноз и его обоснование;

Вопрос 2: Назначьте обследование, подтверждающее диагноз;

Вопрос 3: Назначьте неотложную терапию;

Вопрос 4: Назначьте этиотропной терапию;

Вопрос 5: Укажите возбудитель заболевания;

1) Менингококковая инфекция, менингококцемия. ИТШ III ст. Диагноз выставлен на основании острейшего начала, интоксикации, судорожного синдрома, характерной геморрагической сыпи на кожных покровах, патологических изменений со стороны гемодинамики;

2) После выведения из ИТШ - люмбальная пункция с цитологическим и бактериологическим исследованием ликвора;

3) Немедленная госпитализация в реанимационное отделение или ПРИТ инфекционного отделения. Перевод больного на управляемое дыхание (ИВЛ). Дезинтоксикационная терапия кристаллоидными растворами (ацесоль, дисоль и пр.) по принципу управляемой гемодилуции, восстановление гемодинамики (препараты гидроксипропилкрахмалов - (Волювен, Инфукол) плазма, альбумин), глюкокортикоиды (дексаметазон), ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол), противосудорожные препараты (диазепам, теопентал натрия);

4) С целью этиотропного лечения стартовым является левомицетин сукцинат натрия 80-100 мг/кг в сутки внутривенно каждые 6 часов, или сумамед 500 мг/сут в/в кап;

5) *Nisseria meningitidis*;

Компетенции: ПК-2.1, ПК-3.1, ПК-4.1, УК-1.7, УК-1.4, УК-3.1, УК-6.4, УК-6.1

12. Примерная тематика НИРС по теме

1. Дифференциальная диагностика нейроинфекций

13. Рекомендованная литература по теме занятия

- **обязательная:**

[Эпидемиология чрезвычайных ситуаций](#) : учебное пособие / ред. Н. И. Брико, Г. Г. Онищенко. - Москва : Медицинское информационное агентство, 2020. - 168 с. - Текст : электронный.

- **электронные ресурсы:**

Сайт и журнал, освещающий проблемы инфекционных заболеваний и антимикробной терапии

(<http://www.antimicrob.net>)