

20 апреля – постдиплом

Клинико-эпидемиологический обзор инфекций дыхательных путей.

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) у человека вызывает многочисленная группа респираторных вирусов, их более 200 видов возбудителей. По своей социальной значимости ОРВИ (и прежде всего грипп) находятся на первом месте среди всех болезней. Ежегодно во всем мире и в России отмечается подъем заболеваемости ОРВИ, а грипп вызывает эпидемии, поражая в каждый эпидемический сезон только в нашей стране 10–15% трудоспособного населения. По данным ВОЗ, ежегодно каждый взрослый 2–4 раза болеет ОРЗ, школьник – 4–5 раз, дети первого года жизни переносят от 2 до 12 эпизодов заболеваний респираторного тракта. В обществе остается традиционно поверхностное отношение к проблеме ОРВИ, и даже гриппа. Большинство населения считает эти инфекции неопасными заболеваниями и переносят высокую температуру и интоксикацию на ногах. Такое отношение приводит к увеличению числа осложнений, особенно после гриппа и связанных с ними заболеваний сердечно–сосудистой и бронхолегочной систем, страдают другие жизненноважные функции организма. В последние годы эпидемии характеризуются тяжелым течением заболевания и высокой смертностью от этих инфекций во всем мире. Наиболее опасными являются вирусы гриппа. Грипп является второй после пневмококковой инфекции причиной смерти от инфекционных заболеваний. Эпидемии гриппа последних лет характеризуются тем, что среди населения могут циркулировать одновременно вирусы разных серотипов (А (H3N2), А (H1N1) и В) и разных штаммов одного и того же серотипа (новые штаммы не вытесняют из циркуляции предыдущие). Это осложняет проведение иммунопрофилактики гриппа и выбор эффективных препаратов для лечения. Отмечается тенденция, когда в популяции циркулирует одновременно несколько разных респираторных вирусов.

Грипп- острая вирусная инфекция, вызываемая вирусами А, В, С и характеризуется явлениями общей интоксикации и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей с преобладанием трахеита. Человечество перенесло 4 пандемии гриппа. Наиболее тяжелая пандемия была в 1918-1920гг., «испанка», переболело 500млн человек, из них умерло 20 млн. Летальность от гриппа главным образом у детей до 1 года и у пожилых людей.

Этиология. Возбудитель - фильтрующий вирус, выделен в 1931году англичанином Шоупом у больных гриппом свиней. У человека вирус гриппа выделили российские ученые Смородинцев и Зильбер. Обладает наибольшей среди ОРВИ вирулентностью, контагиозностью, изменчивостью, обладает токсином, который обуславливает тяжелое течение болезни. Вирусы гриппа нестойчивы во внешней среде, при T +60 разрушаются через несколько минут. Губительно на вирус действуют дез.средства.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с явными, стертыми или бессимптомными формами гриппа. Пути передачи - воздушно–капельный (с капельками слюны и мокроты, выделяемые больными при кашле и чихании). Вирусы гриппа могут передаваться даже при разговоре, так как выделяемые капельки могут распространяться на расстояние 2–3 метра от больного. Восприимчивость очень высокая. Поэтому грипп распространяется очень быстро, особенно среди организованных коллективов, находящихся в замкнутом пространстве. В последние годы установлены и другие пути

передачи. Так, для вируса гриппа А (H5N1) установлен воздушно–капельный, воздушно–пылевой, алиментарный (через пищу) и контактно–бытовой (через грязные руки) пути передачи. Инфицирование может произойти при вступлении в непосредственный контакт с секретами больного человека при несоблюдении правил личной гигиены, при пользовании общими с больным гриппом предметами и даже при рукопожатиях. Велика возможность заболевания гриппом при употреблении в пищу инфицированной вирусами гриппа пищи (мясо птиц, яйца), а также при разделке инфицированных вирусом гриппа тушек птиц. У переболевших к гриппу формируется иммунитет.

Патогенез. Пораженные клетки слизистых оболочек верхних отделов дыхательных путей, в которых размножается вирус гриппа, в первую очередь подвергаются дегенерации, некрозу и отторжению. Тяжесть клинического течения определяется выраженностью и длительностью токсического действия вирусов на нервную, сосудистую и эндокринную системы организма человека. Практически во всех случаях болезни грипп сопровождается разной степени нарушениями в иммунной системе и сопровождается транзиторными иммунодефицитными состояниями.

Классификация.

Формы: катаральная, субтоксическая, токсическая, токсико-катаральная.

Варианты: с синдромом крупа, с астматическим синдромом, с поражением легких, с церебральным синдромом; с абдоминальным; с геморрагическим.

Клиника. Инкубационный период от нескольких часов до 2-х суток. Начало острое. Общая интоксикация – озноб, лихорадка, слабость, адинамия, потливость, боли в мышцах, суставах, головная боль, преимущественно в лобной части, боль при движении глазами, слезотечение, светобоязнь. Характерным именно для гриппа является запаздывание катарального синдрома: он может отсутствовать или начаться на 2–4-й день заболевания с появления насморка, вплоть до скуловидных выделений. Больные гриппом испытывают затрудненное дыхание через нос, саднение и боль за грудиной, мучительный сухой кашель. Характерен внешний вид больных гриппом – гиперемия и одутловатость лица, выраженная инъекция сосудов склер и конъюнктив, повышенная потливость, поражение мелких сосудов, цианоз губ и слизистых оболочек, геморрагические проявления (носовые кровотечения, геморрагическая пневмония).

Осложнения. 1. Пневмония – редкое осложнение с высокой летальностью. Развиваются молниеносные смертельные геморрагические пневмонии (кашель с обильной мокротой с кровью). 2. Характерными осложнениями являются ринит, синусит, отит (вторичные бактериальные инфекции после гриппа). Бронхит. 3. Грозными осложнениями являются отек головного мозга (у пациента появляется сильная головная боль, рвота, судороги, повышение АД, потеря сознания) и отек легких (наблюдается одышка, учащение пульса, понижение АД, цианоз, клокочащее дыхание, пенная мокрота). 4. Миокардит. 5. Серозный менингит.

Диагностика. Клинические симптомы, эпиданамнез. В ранний срок – подтверждение методом ИФА, методом мазков-отпечатков слизистой оболочки носа. Серологическое исследование крови. Прямое определение антигена – специальные тесты для быстрого определения антигена вируса гриппа А.

Лечение. Учитывая социально экономическую значимость и последствия, к которым приводят массовые заболевания острыми респираторными инфекциями, особенно

эпидемии гриппа, разработка, изучение и внедрение в клиническую практику эффективных средств против этих заболеваний продолжает оставаться актуальной проблемой.

1. Строгий постельный режим; 2. Обильное питье. 3. Диета №13, легкоусвояемая, витаминизированная (овощи, фрукты, соки, морсы); 4. Этиотропная терапия – противовирусные препараты (ремантадин, арбидол, циклоферон, тамифлю (озельтамивир), гриппферон, оксалиновая мазь; 5. Противогриппозный иммуноглобулин; 6. аскорбиновая кислота – вит.С; 7. Дезинтоксикационная терапия – 5% р-р глюкозы в/в, гемодез с эуфиллином + сердечные гликозиды при тяжелой форме гриппа). Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают только при наличии бактериальных осложнений.

Эпидемиология кишечных инфекций

Кишечные инфекции – группа полиэтиологичных болезней с фекально-оральным механизмом передачи и первичной локализацией возбудителя в желудочно-кишечном тракте.

Представителей этой группы инфекционных болезней объединяет прежде всего механизм заражения — возбудитель попадает в организм главным образом через рот с инфицированной водой и пищей. Естественный для микроорганизмов «жизненный путь» начинается в пищеварительном тракте, но во многих случаях вовсе не ограничивается этим «жизненным пространством». Многие возбудители этой группы болезней выходят в различные фазы патогенеза за пределы кишечника, проникая в другие органы и ткани. При этом органная симптоматика, обусловленная внекишечным расположением возбудителя и (или) действием его токсинов на различные органы, может значительно преобладать над проявлениями поражения пищеварительного тракта и даже служить непосредственной причиной смерти больного (трихинеллез, ботулизм и др.).

Кишечные инфекции распространены повсеместно и заболеваемость некоторыми из них носит массовый характер. К настоящему времени установлено, что статистика заболеваемости и смертности при кишечных инфекциях неполная. В связи с этим в числе актуальных проблем, имеющих практическое значение, остаются поиски надежных и быстро выполняемых методик лабораторного исследования для расшифровки этиологической структуры кишечных инфекций.

Ежегодно на территории РФ регистрируют более 800 тыс. случаев заболеваний кишечными инфекциями установленной и неустановленной этиологии

Эпидемиологическая характеристика эпидемического процесса кишечных инфекций

Кишечные инфекции - группа полиэтиологичных болезней с различиями в эпидемиологии, но объединенные общей чертой - первичной локализацией возбудителя в желудочно-кишечном тракте, что определяет своеобразие фекально-орального механизма передачи.

В структуре кишечных инфекционных болезней с учетом резервуара и источника возбудителя выделяют кишечные антропонозы, зоонозы и сапронозы, что обуславливает своеобразие направленности и объем профилактической и противоэпидемической работы.

Этиологическими агентами кишечных инфекций могут быть бактерии, вирусы, простейшие и гельминты. Важнейшими возбудителями бактериальных кишечных инфекций выступают представители семейства *Enterobacteriaceae*: шигеллы, эшерихии, сальмонеллы и др. К вирусным кишечным инфекциям отнесена группа заболеваний, вызываемых энтеро-, рота-, адено-, калици-, коронавирусами. Выборка протозойных инфекций может быть представлена амебиазом, лямблиозом и др.

В современном мире высокому уровню заболеваемости кишечными инфекциями способствуют урбанизация, интенсификация миграционных процессов, экспорт и импорт продуктов питания, сырья животного происхождения, перевод животноводства, птицеводства на промышленную основу, а также ухудшение экологической обстановки и происходящие вследствие этого негативные изменения в организме человека. Условия и факторы, способствующие распространению кишечных инфекций, многообразны. К ним относят, например, как невыявленные источники инфекции, так и множественные пути и факторы, реализующие фекально-оральный механизм передачи возбудителя кишечных инфекций. Знание этих эпидемиологических признаков облегчает расшифровку механизма возникновения вспышек (эпидемий) кишечных инфекций.

Реализация фекально-орального механизма при кишечных инфекциях во многом зависит от активности путей и факторов передачи возбудителя, которые детерминированы социальными, биологическими и природными условиями. Выявление ведущих путей и факторов распространения возбудителя кишечных инфекций определяет планирование и проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий. Эти мероприятия включают санитарно-гигиенический мониторинг за эпидемиологически значимыми объектами: источниками водоснабжения и водопроводной сетью, канализационной сетью и очистными сооружениями. Особого внимания требуют предприятия, связанные с заготовкой, хранением, транспортировкой, переработкой и реализацией пищевых продуктов (общественное питание, торговля), а также дошкольные детские учреждения, учебные и лечебные учреждения. Особое значение имеет лабораторный контроль проб, взятых из объектов окружающей среды, в рамках которого проводят определение энтеропатогенной флоры, энтеровирусов, колифагов, антигена вируса гепатита А.

При планировании и проведении адекватных профилактических и противоэпидемических мероприятий в сложившейся эпидемиологической ситуации учитывают данные санитарно-эпидемиологического надзора.

Составными элементами организации и проведения государственного санитарно-эпидемиологического надзора за ОКИ являются его информационное обеспечение (информация для действия), эпидемиологическая диагностика эпидемического процесса (выявление действующих детерминант, определяющих распространение ОКИ), управление (принятие решений для подавления активности детерминант эпидемического процесса при ОКИ).

Эпидемиологический надзор за кишечными инфекциями включает оперативный и ретроспективный эпидемиологический анализ уровня заболеваемости этими болезнями с определением активности главных и дополнительных путей передачи возбудителя. Заболеваемость анализируют с учетом территориального, сезонного факторов и в зависимости от профессионально-возрастных групп заболевших с учетом этиологической структуры ОКИ и ее изменения. Устанавливают связь между уровнем заболеваемости, санитарно-гигиеническими условиями, эффективностью проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Оценку санитарно-эпидемиологической надежности эпидемически значимых объектов (предприятия молочной, мясной, пищевых отраслей промышленности, общественного питания и торговли, водоснабжения, канализации и очистки населенных мест, детские и подростковые учреждения всех профилей и др.) проводят с учетом состояния водоснабжения, качества воды, пищевых продуктов. Это позволяет выделить предприятия и учреждения, которые могут оказывать влияние на активизацию детерминант эпидемического процесса ОКИ.

Важная роль в системе эпидемиологического надзора за кишечными инфекциями принадлежит выявлению и учету предпосылок и предвестников осложнения эпидемиологической ситуации (схема. 2).

Брюшной тиф и паратифы

Брюшной тиф, паратифы А, В и С имеют сходные клинические признаки и общие черты эпидемиологии. Эволюция течения инфекционного процесса при тифах (увеличение доли больных атипичными и легкими формами) создает трудности в распознавании и дифференциальной диагностике, что, в свою очередь, приводит к запаздыванию выполнения противоэпидемической работы в очагах. В связи с этим одной из важнейших задач в повседневной деятельности врача общей практики должна оставаться эпидемиологическая настороженность и ранняя диагностика тифо-паратифозных инфекций, а также умение организовать и провести адекватный комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий в зависимости от эпидемиологической ситуации в отношении этих инфекционных болезней.

Возбудители- *Salmonella typhi*, *S. paratyphi A*, *S. paratyphi B (schottmuelleri)* и *S. paratyphi C (hirschfeldii)* принадлежат к семейству *Enterobacteriaceae* роду *Salmonella* - грамотрицательные подвижные палочки, сходные морфологически.

S. typhi содержит соматический термостабильный О-антиген (эндотоксин), жгутиковый термолабильный Н-антиген и Vi-антиген (антиген вирулентности). При проведении эпидемиологических обследований в очагах брюшного тифа и поисках источника инфекции важно определить фаготиповую принадлежность выделенных культур. Известно около 100 фаготипов бактерий, при этом принадлежность их к определенному типу стабильна, что и позволяет выявлять источник и пути передачи инфекции.

Во внешней среде бактерии довольно устойчивы: они остаются жизнеспособными в почве до 2 нед, в воде от 2 до 4 нед, переживают в замороженном состоянии до 2 мес. Возбудители сохраняются в пищевых продуктах от нескольких дней (овощи, фрукты) до 4-8 нед (масло, сыр, мясо). При температуре выше 18 °С они могут размножаться в благоприятных средах - молоке, мясном фарше и салатах. При температуре 50 °С бактерии погибают в течение 1 ч, при 60 °С - через 20-30 мин, а при кипячении - мгновенно. Сальмонеллы быстро погибают на солнечном свете, они чувствительны к дезинфектантам. Установлено, что *S. paratyphi B* более стойки во внешней среде, чем *S. typhi* и *S. paratyphi A*.

В бактериологических лабораториях выделение возбудителя брюшного тифа проводят на специальных дифференциально-диагностических средах. Посевы крови проводят на желчном бульоне, среде Рапопорт; кала, мочи, желчи - на плотные питательные среды. В иммунном организме *S. typhi* может трансформироваться в L-формы.

Источники возбудителя инфекции. Брюшной тиф и паратиф А - антропонозы, паратифы В и С - зооантропонозы. Роль больного человека как источника инфекции неодинакова в разные периоды болезни. В инкубационном периоде возможно выделение возбудителя с калом за счет транзита бактерий через пищеварительный тракт, но эти малые количества возбудителя не имеют практического значения для заражения окружающих. В последующем при развитии болезни и формировании патологических изменений в кишечнике опасность больных для окружающих возрастает начиная с 4-5-го дня и достигает наибольшей степени на 2-3-й неделе болезни, когда сальмонеллы выделяются с калом, мочой, обнаруживаются в поте, материнском молоке, даже в носоглотке. В периоде реконвалесценции продолжается выделение возбудителя, а в некоторых случаях формируется реконвалесцентное носительство. Острые бактерионосители, выделяющие возбудителя не более 3 мес после болезни, формируются довольно часто - до 20% переболевших. Хронические бактерионосители, выделяющие возбудителя от 3 мес до нескольких лет или десятков лет, а в некоторых случаях - до конца жизни, составляют 3-5% от числа переболевших. После перенесенного паратифа В бактерионосительство формируется несколько чаще. Особую группу источников инфекции составляют транзитные носители, у которых инфекционный процесс не развивается из-за высокой невосприимчивости или малой дозы возбудителя. Эти люди выделяют возбудителя только с калом, обычно однократно, в небольшом количестве. В связи с этим их роль как источников инфекции невелика.

Источниками инфекции при паратифе В и С могут быть сельскохозяйственные животные - крупный рогатый скот, свиньи, птицы (куры) и грызуны. У животных наряду с клинически выраженной болезнью может быть и носительство сальмонелл.

Механизм передачи возбудителя брюшного тифа и паратифов реализуется водным, пищевым и бытовым путем. Согласно теории соответствия об этиологической избирательности, главный (ведущий) путь передачи возбудителя брюшного тифа и паратифа А - водный, паратифа В - пищевой. При употреблении зараженной воды возникают острые или хронические водные вспышки брюшного тифа, которые могут продолжаться длительный срок и охватывать большие группы населения. Это происходит за счет использования воды загрязненных поверхностных водоемов и неудовлетворительного санитарно-технического состояния водопроводных и канализационных сооружений, использования воды технических водопроводов.

При выявлении больного брюшным тифом и паратифами или при подозрении на эти болезни госпитализация обязательна из-за возможности опасных для жизни осложнений - перфоративного перитонита и кишечного кровотечения.

Работа в очаге тифо-паратифозной инфекции нацелена на выявление источника инфекции (больной легкой формой, реконвалесцент, хронический бактерионоситель), защиту людей, общавшихся с больным, и наблюдение за ними в течение максимального инкубационного периода для выявления новых случаев заболевания.

Ранний метод лабораторной диагностики - бактериологическое исследование крови (получение гемокультуры), которое проводят при выявлении лихорадящих в эпидемических очагах. Предварительный ответ о наличии роста сальмонелл в среде Рапопорт может быть получен через 1-2 дня, окончательный ответ - через 4-5 дней. При посевах кала или мочи результат исследования получают из лаборатории через 3-4 дня. Все выделенные культуры сальмонелл (гемо-, копро-, урино-, биликультура) в лаборатории типизируют. Определение фаготипа возбудителя имеет большое значение для эпидемиологов - выявления возможного источника инфекции и расшифровка путей и

факторов передачи возбудителя. Контактировавших с источником инфекции обследуют серологически (реакция прямой гемагглютинации (РПГА) с Vi-антигеном), что позволяет выявить недавно переболевших легкими формами и оставшихся недиагностированными реконвалесцентов, предположить хроническое бактерионосительство. В настоящее время для серологического исследования используют также иммуноферментный анализ (ИФА).

Учитывая стойкость сальмонелл во внешней среде, в очагах проводят дезинфекцию. Текущую дезинфекцию выполняют от момента выявления больного и до его госпитализации, после выписки реконвалесцента из стационара в течение 3 мес (поскольку возможны рецидив и острое бактерионосительство), а также постоянно в квартире хронического бактерионосителя. Эту дезинфекцию организует врач (фельдшер) лечебного учреждения, осуществляют ее ухаживающие за больным, сам реконвалесцент или бактерионоситель. Заключительную дезинфекцию проводят организации, осуществляющие дезинфекционную деятельность. В городах она должна быть проведена не позднее 6 ч, а в сельской местности - не позднее 12 ч после госпитализации больного.

Шигеллезы

К шигеллезам относят группу антропонозных бактериальных инфекционных болезней с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, которая занимает ведущее место в структуре ОКИ с установленной этиологией. Разнообразие клинических форм, трудности диагностики, низкое лабораторное подтверждение клинического диагноза определяют актуальность шигеллезов в практике здравоохранения.

Основные вопросы темы

1. Этиологическая структура шигеллезов.
2. Источник инфекции.
3. Пути передачи возбудителя, их особенности при разных этиологических формах шигеллеза.
4. Направленность и содержание профилактической работы.
5. Противоэпидемическая работа в очагах шигеллеза.

Возбудитель- группа микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, рода *Shigella*. Это грамотрицательные неподвижные бактерии, включающие 4 вида:

- группа А - *Shigella dysenteriae* (12 сероваров), в том числе *Shigella dysenteriae 1* - Григорьева-Шиги, *Shigella dysenteriae 2* – Штуцера-Шмитца и *Shigella dysenteriae 3-7* - Ларджа-Сакса;
- группа В - *Shigella flexneri* (8 сероваров) с подвидом *Shigella flexneri 6* - Ньюкасл;
- группа С - *Shigella boydii* (18 сероваров);
- группа D - *Shigella sonnei*.

Шигеллы отличаются неодинаковой ферментативной активностью, патогенностью и вирулентностью.

Шигеллы Григорьева-Шиги (*Shigella dysenteriae* 1) отличаются высокой вирулентностью, содержат эндотоксин и продуцируют экзотоксин (шиготоксин). У шигелл Флекснера, особенно у серовара 2а, вирулентность довольно высока. Шигеллы Зонне отличаются большой ферментативной активностью, они интенсивно размножаются в молоке и молочных продуктах, при этом время их выживания оказывается даже больше, чем сроки реализации продуктов. Вне организма устойчивость шигелл разных видов неодинакова: наименее устойчивы шигеллы Григорьева-Шиги, наиболее - Зонне, Бойда. При нагревании шигеллы быстро погибают: при температуре 60 °С - в течение 10 мин, при кипячении - мгновенно. Губительно действуют на шигеллы дезинфектанты в обычных концентрациях.

Источник возбудителя инфекции- зараженный человек (больной острой или хронической формой шигеллеза, а также носитель - реконвалесцент или транзиторный). Выделение шигелл начинается при первых проявлениях болезни, продолжается в течение 7-10 дней болезни и в стадии реконвалесценции. В среднем период заразительности составляет 2-3 нед. В редких случаях при хронических формах болезни бактериовыделение затягивается до нескольких недель или месяцев. В спектре многообразных клинических форм болезни, включающем типичные, атипичные формы и транзиторное носительство, наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные стертыми, трудно диагностируемыми формами. В этих случаях пациенты поздно обращаются или не обращаются за медицинской помощью.

Эпидемический процесс. Шигеллез - повсеместно распространенная болезнь. Зависимость заболеваемости от санитарно-коммунального благоустройства сделала эту инфекцию более частой среди городского населения, особенно в дошкольных детских учреждениях и коллективах, объединенных общим источником питания. Высокая заболеваемость детей в сравнении со взрослыми отражает их восприимчивость, большие возможности заражения при нарушениях питания и режима в детских яслях и садах, а также лучшую обращаемость за медицинской помощью и более полное выявление болезни в сравнении со взрослыми.

Таким образом, дети в известной степени составляют своеобразную индикаторную группу населения, которая отражает уровень заболеваемости шигеллезами на конкретной административной территории. Заболеваемость шигеллезами регистрируют в течение всего года, сезонный рост в летне-осеннее время связан с активизацией пищевого пути - главного в передаче шигелл Зонне.

Неодинаковая устойчивость возбудителя во внешней среде в сочетании с высокой восприимчивостью людей и полиморфизмом клинических форм определила своеобразные клиничко-эпидемиологические черты шигеллезозов. Этиологическая структура шигеллезозов и ее изменения составляют предмет изучения. Согласно имеющимся официальным статистическим данным, в нашей стране в начале XX в. (годы гражданской войны и интервенции, голода и плохой санитарно-бытовой обстановки) высокая заболеваемость, тяжелые формы и летальность были связаны с распространением шигелл Григорьева-Шиги, передаваемых бытовым путем с реализацией мушиного фактора. С конца 30-х годов роль этих шигелл снижается, а в 40-50-е годы до 90% заболеваний были вызваны шигеллами Флекснера («водная дизентерия»). Эти годы - период роста городов, населенных пунктов и нередкого тогда отставания коммунального благоустройства и централизованного водоснабжения. Улучшение санитарных условий, обеспечение

населенных пунктов водопроводом и канализацией способствовали снижению заболеваемости шигеллезом в несколько раз. Тем не менее повсеместное распространение стал получать шигеллез Зонне, что связано с активной работой широкой сети предприятий общественного питания и централизацией переработки сельскохозяйственной продукции. При нарушениях санитарно-гигиенического режима и технологического режима переработки сельскохозяйственной продукции происходит активизация пищевого пути передачи возбудителя. Изменение социально-экономических условий жизни людей приводит к смене ведущего этиологического агента в структуре шигеллезозов.

Вирусные гастроэнтериты

Вирусные гастроэнтериты составляют значительную часть острых кишечных заболеваний с диарейным синдромом. При расшифровке этиологической структуры ОКИ установлено, что доля вирусных гастроэнтеритов колеблется до 10-20% в годовой заболеваемости кишечными инфекциями на фоне тенденции к росту удельного веса гастроэнтеритов, вызываемых вирусами. Однако в клинических лабораториях имеется низкая этиологическая расшифровка ОКИ, в том числе и вызываемых вирусами. Это препятствует не только качественному лечению больных, но и организации эпидемиологического надзора за ОКИ и противоэпидемических мероприятий с учетом этиологической специфичности отдельных нозологических форм этих заболеваний.

3. Профилактические и противоэпидемические мероприятия. Этиологическими агентами вирусных гастроэнтеритов могут быть ротавирусы, астровирусы, вирусы группы *Norwalk*, аденовирусы 40, 41, энтеровирусы Коксаки и ЕСНО, коронавирусы, кальцивирусы. Обычно вирусные гастроэнтериты фигурируют в числе так называемых ОКИ с неустановленной этиологией.

Для диарейного заболевания, вызываемого вирусами *Norwalk*, характерно легкое течение. Инкубационный период продолжается около 2 сут. Обычно болезнь заканчивается через 12-48 ч. *Астровирусы* вызывают спорадические и групповые заболевания у детей младшего возраста. *Коронавирусы* выделяют из фекалий у больных и здоровых детей. Энтеральные *аденовирусы* вызывают тяжелые формы болезни у маленьких детей. Диарейные заболевания могут вызывать *вирусы* ЕСНО типов 11, 14, 18, *Коксаки А* типов 18, 20, 21, 22, 24, *Коксаки В* типов 2, 3, 4 и др.

Из группы вирусов, вызывающих ОКИ, наиболее изучены *ротавирусы*.

Ротавирусной инфекцией болеют преимущественно дети в возрасте до 1 года, реже - до 6 лет; у взрослых болезнь встречается в единичных случаях.

Ротавирусы вызывают патологический процесс в слизистой оболочке тонкой кишки, и уже после 18-24 ч инкубационного периода развивается диарейный синдром, продолжающийся 1-2 сут.

Возбудитель- РНК-содержащий вирус из семейства *Reoviridae*, рода *Rotavirus*. Ротавирусы встречаются в виде двукапсидных и однокапсидных частиц. Вирусные частицы по внешнему виду напоминают колесо, от чего и произошло латинское название рода. Известно 14 серотипов ротавирусов, G1-G14. Группоспецифическим антигеном ротавирусов является белок VP6. Выделены 7 групп ротавирусов: А, В, С, D, Е, F, G. Выделяемые от людей ротавирусы относят к группам А, В и С. Наибольшее значение имеют ротавирусы группы А.

Эшерихиоз, этиологическим агентом которого выступают энтерогеморрагические штаммы кишечной палочки, встречается практически повсеместно. Спорадические случаи и вспышки данной инфекцией зарегистрированы во многих странах мира (США, Канада, Великобритания, Япония, РФ и др.). В отношении эшерихиозов, вызванных энтероадгезивными штаммами, эпидемиологических наблюдений мало: заболевания, выявленные в странах Северной Америки и Европы среди детей старше 1 года и взрослых; характерна летне-осенняя сезонность, отмечены вспышки в домах для престарелых.

Энтеропатогенные кишечные палочки - возбудители колиэнтерита у детей раннего возраста, главным образом до 1 года; к ним относят серогруппы O26, O55, O111, O125, O142 и др. Они вызывают 15-20% ОКИ. Заболевание продолжается 10-14 дней, возбудитель выделяется с фекалиями и передается, как правило, бытовым путем - руками взрослых (родильницы и персонал) и через различные предметы (шпатели, термометры и др.). Помимо больных, опасным источником возбудителя могут быть носители. Соотношение разных категорий источников (больные и носители) неодинаково при эшерихиозах, обусловленных различными серологическими вариантами возбудителя. Более вирулентные возбудители вызывают у инфицированных большее количество манифестных форм, а маловирулентные - носительство. Заболеваемость колиэнтеритами обычно регистрируют в виде вспышек в дошкольных детских учреждениях, в детских больницах.

Энтероинвазивные кишечные палочки (серогруппы O124, O143, O151, O164 и др.) - возбудители дизентериеподобных заболеваний у детей старше 1 года и у взрослых. Патологический процесс, вызываемый энтероинвазивными кишечными палочками в эпителии толстой кишки, неотличим от поражения его шигеллами. Клинические проявления болезни также напоминают шигеллез, а дифференциальная диагностика возможна только при проведении бактериологических исследований. Выделение возбудителя у больных обычно продолжается в течение 1 нед, его передача происходит водным и пищевым путями, но главный путь - пищевой. Эпидемический процесс дизентериеподобных эшерихиозов протекает, как правило, в виде групповых заболеваний и вспышек при употреблении инфицированных пищевых продуктов или воды.

Энтеротоксигенные кишечные палочки (серогруппы O6, O8, O20, O128, O148 и др.) - возбудители холероподобных заболеваний в основном у детей в возрасте 1 -3 лет, у взрослых болезнь получила наименование «диареи путешественников». Эти возбудители широко распространены в странах с жарким климатом и неудовлетворительными санитарно-гигиеническими условиями. Их обнаруживают у 20-30% детей и взрослых, больных ОКИ. Длительность выделения возбудителя от больных - 7-10 дней, заражение происходит при употреблении контаминированной эшерихиями воды и пищи. Бытовая передача возбудителя маловероятна, так как на предметах обихода недостаточна концентрация возбудителя (заражающая доза) для инфицирования восприимчивых людей.

Энтерогеморрагические кишечные палочки (серогруппы O157, O145 и др.) продуцируют цитотоксин, обладают фактором адгезии и вызывают дизентериеподобное заболевание у детей и взрослых, схожее с шигеллезом Григорьева-Шиги. Наиболее тяжелыми осложнениями эшерихиоза O157:H7 признаны гемолитико-уремический синдром и тромбоцитопеническая пурпура. Резервуаром и источником *E. coli*O157:H7 выступают сельскохозяйственные животные (крупный рогатый скот, свиньи, индейки, куры-несушки). Больной человек и носитель также представляют опасность как источник возбудителя инфекции. Инфицирование людей чаще всего происходит при употреблении

недостаточно термически обработанных пищевых продуктов, в первую очередь изделий из мяса, сырого молока и молочных продуктов.

Для профилактики эшерихиозов, вызванных энтеропатогенными, энтероинвазивными и энтерогеморрагическими кишечными палочками, комплекс санитарно-гигиенических мероприятий должен строго соблюдаться в родильных домах, детских стационарах и дошкольных детских учреждениях. Для предупреждения заболеваний, вызванных энтероинвазивными, энтеротоксигенными и энтерогеморрагическими кишечными палочками, основная роль в комплексе профилактических мер направлена на предотвращение инфицирования питьевой воды и пищевых продуктов.

Сальмонеллез

Сальмонеллез - зоонозная антропоургическая бактериальная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, которая характеризуется преимущественным поражением желудочнокишечного тракта и клиническим полиморфизмом. В структуре ОКИ сальмонеллез занимает одно из ведущих мест, что определяет его актуальность для практического здравоохранения.

Основные вопросы темы

1. Эпидемиология сальмонеллеза.
2. Источники возбудителя сальмонеллеза.
3. Пути и факторы передачи сальмонелл.
4. Профилактика сальмонеллеза среди населения и в стационарах.
5. Противоэпидемическая работа в очаге сальмонеллеза.

Возбудитель- бактерии из семейства *Enterobacteriaceae* рода *Salmonella*, грамотрицательные палочки, хорошо растущие на обычных питательных средах. В пределах рода различают более 2500 серологических вариантов, объединенные в группы (А, В, С, Д, Е и др.) на основе общности серологических свойств О-соматического антигена. Патогенность различных серологических вариантов для человека неодинакова. Устойчивость сальмонелл вне организма человека или животного довольно хорошо изучена. Доказано, что бактерии выдерживают прогревание, губительное действие высокой температуры проявляется лишь начиная с 70 °С. Сальмонеллы устойчивы к низкой температуре, выживают в замороженной почве, овощах и мясе. Они резистентны к высушиванию - от нескольких недель в пыли до 3-6 мес в сухом навозе, в помете и фекалиях - от 80 дней до 4 лет. В пищевых продуктах сальмонеллы не только хорошо сохраняются (масло, сыр, хлеб и др.), но и размножаются (молоко, мясо и др.). Длительность сохранения бактерий в продуктах в зависимости от температуры и кислотности может составлять от нескольких дней до 2-3 мес. В то же время в продуктах, содержащих лимонный сок, уксусную кислоту, и в вине сальмонеллы быстро погибают. Отмечено, что устойчивость бактерий вне организма зависит от сочетания таких факторов, как температура, влажность, рН среды. Известны так называемые резидентные (госпитальные) штаммы сальмонелл, отличающиеся множественной устойчивостью к антибиотикам и дезинфектантам.

Источником возбудителя инфекции может быть широкий круг животных, в том числе крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры, утки, индюшки, грызуны, перелетные птицы. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют сельскохозяйственные животные и птицы. Скученность животных в помещениях ферм, нарушения режима уборки, использование необеззараженной воды, контаминированных сальмонеллами комбикормов, способствуют инфицированию животных в животноводческих комплексах и птицефабриках.

Сальмонеллез у животных протекает преимущественно в виде носительства, но возможно развитие и манифестных форм болезни, что нередко приводит к их гибели. Животные-бактерионосители наиболее опасны для людей. Заражение от них происходит при уходе, забое на мясокомбинатах и употреблении инфицированного мяса, молока и молочных продуктов. Инфицированность сальмонеллами домашних птиц может быть значительной, у них возможна трансвариальная передача возбудителя.

Сальмонеллы широко циркулируют среди диких птиц (голуби, скворцы, воробьи, чайки и др.). При этом помет птиц, содержащий сальмонеллы, может выступать фактором контаминации предметов быта и пищевых продуктов.

Зараженность собак и кошек колеблется в разных районах в широких пределах от 1 до 10-18%. Также неодинакова инфицированность синантропных грызунов на различных территориях.

Своеобразная черта эпидемического процесса сальмонеллеза - его антропонозный характер. Это отчетливо было показано при расследовании внутрибольничных вспышек, причиной которых были ранее не выявленные источники - носители или больные легкими формами сальмонеллеза среди медицинского персонала и матерей, ухаживающих за больными детьми.

Длительность заразного периода у больных определяется сроком и характером развития болезни и может продолжаться от нескольких дней до 2-3 нед. Реконвалесцентное носительство сальмонелл длится обычно 1 -2 мес, редко дольше. Выделение сальмонелл от больных людей и носителей происходит с калом и мочой (при генерализованной форме).

Основной путь передачи сальмонелл - пищевой, главным образом через продукты животного происхождения. Из числа зарегистрированных в РФ за ряд лет вспышек сальмонеллеза 47,1% было связано с употреблением мяса крупного рогатого скота, 8,5% - мяса свиней, 8,5% - мяса кур, 4,6% - уток. Факторы передачи сальмонелл могут быть многообразными, но наиболее значимы в эпидемиологическом отношении мясные блюда, приготовленные из фарша, и мясные салаты. При выяснении эпидемиологического анамнеза следует обращать внимание на соблюдение технологии приготовления и хранения готовых блюд. Определенную роль как фактор передачи выполняют куриные и утиные яйца. Кроме этого в качестве факторов передачи были выявлены продукты растительного происхождения, обсемененные сальмонеллами при выращивании. Водный путь передачи важен в заражении животных в животноводческих комплексах и птицефабриках. В заражении людей роль воды незначительна. Бытовой путь передачи (через зараженные предметы обихода, полотенца, игрушки, горшки, пеленальные столики, манежи, руки медицинского персонала и матерей) наиболее вероятен в стационарах при внутрибольничных вспышках, т.е. среди ослабленного контингента, особенно в отделениях для недоношенных детей. Факторами передачи могут оказаться кроме этого

катетеры, эндоскопы и другая медицинская аппаратура при нарушении условий предстерилизационной обработки и стерилизации.

Имеются наблюдения о возможности воздушно-пылевого пути распространения сальмонелл. Эти редкие ситуации связаны с обитающими в городах голубями, частыми носителями сальмонелл.

Восприимчивость к сальмонеллезу определяется преморбидным фоном. Чаще и в более тяжелых формах болезнь возникает у людей с нарушениями работы пищеварительного тракта (например, у больных гипоацидными гастритами и др.).

Возрастной состав болеющих сальмонеллезом различен; заболевания возникают во всех группах, а преимущественное поражение детей до 1 года связано с их большей восприимчивостью даже при заражении малыми дозами не только пищевым, но и бытовым путем через зараженные предметы.

Малярия

Малярия (malaria) – протозойная антропонозная болезнь, характеризующаяся лихорадочными приступами, анемией, увеличением печени и селезенки.

Этиология. Возбудители болезни – малярийные плазмодии – передаются самками комаров рода *Anopheles*. Очаги болезни наблюдаются преимущественно в странах с теплым и жарким климатом.

Малярию вызывают 4 вида простейших:

1. *P. vivax* – возбудитель *vivax*-малярии (3-х дневная малярия);
2. *P. malariae* – возбудитель 4-дневной малярии;
3. *P. ovale* – возбудитель *ovale*-малярии,
4. *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии.

Жизненный цикл малярийных паразитов проходит со сменой хозяев и включает две фазы:

1. половую, или спорогонию, которая развивается в организме окончательного хозяина – самках комаров рода *Anopheles*. Инфицирование самки комара происходит при кровососании больного или паразитоносителя. Поступающие с кровью мужские и женские половые клетки малярийных плазмодиев проходят в организме комара несколько стадий развития, в результате образуются спорозоиты, способные вызывать малярию у человека. Спорозоиты, накапливаются в слюнных железах комара, где могут сохраняться до 2—2,5 мес и попадают в организм человека при последующем кровососании. Продолжительность спорогонии зависит от температуры воздуха: при понижении ее ниже 15°C спорозоиты не развиваются.

2. Бесполой фазы, или шизогония, протекает в организме промежуточного хозяина – человека и состоит из двух фаз шизогонии – тканевой (внеэритроцитарной) и эритроцитарной.

При укусе инфицированного комара в организм человека попадают спорозоиты, которые поступают в клетки печени, где происходит их размножение – тканевая фаза. Минимальная продолжительность этой фазы составляет 6 -15 суток. Особенностью этой стадии является то , что в случае заражения P. Malariae или P. Falciparum спорозоиты начинают делиться сразу после их поступления в клетки печени, а в случае заражения P. Ovale или P. Vivax деление может начаться через какое-то время.

В результате образуются мерозоиты, которые поступают в кровоток, и начинается следующая стадия.

Эритроцитарная фаза. Паразиты внедряются в эритроциты, размножаются там, образуя бесполое и половые формы. В результате эритроциты разрушаются.

Длительность - 48 ч у P. vivax, P. ovale и P. falciparum и 72 ч у P. malariae.

Бесполое формы плазмодиев многократно повторяют цикл эритроцитарной шизогонии-это объясняет цикличность малярийных приступов

Половые формы плазмодиев –это те ,которые инфицируют самки комаров.

Эпидемиология. Источником возбудителей является больной человек и паразитоноситель

;

Основной механизм заражения – трансмиссивный, через укус инвазированной самки комаров рода Anopheles, в организме которой завершилась спорогония .

Заражение малярией возможно парентеральным путем: при трансфузиях крови от донора-паразитоносителя, при проведении лечебно-диагностических манипуляций недостаточно обработанными инструментами, а также в родах или изредка, через плаценту.

Восприимчивость к малярии высокая.

Малярии свойственна сезонность. Так как при понижении температуры воздуха ниже 15°C спорозоиты не развиваются : в умеренных климатических зонах сезон передачи малярии составляет 1,5—3 летних месяца, в субтропических зонах он увеличивается до 5—8 мес, в тропических зонах возможна круглогодичная передача малярии.

Патогенез. Малярия – циклический инвазионный процесс, склонный к рецидивирующему течению.

После попадания паразита в организм человека ,спорозоиты поступают в клетки печени, где происходит их деление – инкубационный период.

В результате образуются мерозоиты, которые внедряются в эритроциты, размножаются там, образуя бесполое и половые формы. Эритроциты разрушаются, и появляются клинические симптомы. Приступ лихорадки обусловлен разрушением эритроцитов и поступлением в кровь плазмодиев и продуктов их жизнедеятельности.

Бесполое формы плазмодиев многократно повторяют цикл внедрения в эритроциты-это объясняет цикличность малярийных приступов.

Длительность - 48 ч у P. vivax, P. ovale и P. falciparum и 72 ч у P. malariae.

В процессе развития заболевания происходит массивное разрушение эритроцитов, приводящее к развитию анемии, нарушению микроциркуляции, развитию гемморагического синдрома, поражению почек, печени, ЦНС.

Клиническая картина. Инкубационный период при трехдневной (vivax), тропической (falciparum), и ovale-малярии- 6-15 сут., а при четырехдневной (P. malariae) 3-6 нед. В случаях трехдневной или овале-малярии неактивное состояние в печени может привести к удлинению инкубационного периода до 2 лет и более.

Продромальный период. У большинства пациентов с трехдневной или овале-малярией развиваются головная боль, артралгии, миалгии, слабость, снижение работоспособности продолжительностью от нескольких часов до 2-3 дней. Для тропической и четырехдневной малярии развитие продромального периода нехарактерно.

Период инициальной лихорадки. Характерен для первичного заражения. Повышение температуры тела в течение нескольких часов сопровождается ознобом различной степени выраженности, а при достижении максимального уровня лихорадки (обычно в ночное время) озноб сменяется чувством жара, в тоже время возникают сухость во рту и жажда.

К утру температура тела снижается, хотя и не достигает нормальных показателей. Лихорадка сопровождается общим недомоганием, прогрессирующей слабостью, головной болью, миалгиями, артралгиями, ломотой в пояснице.

Для четырехдневной малярии период не характерен, сразу развиваются типичные малярийные пароксизмы.

Период первичных малярийных пароксизмов.

Характер и продолжительность приступов зависят от вида возбудителя. При трехдневной и четырехдневной малярии приступы наступают в утренние или дневные часы, при овале-малярии – в вечернее время, при тропической малярии - в любое время суток.

Клиническая картина лихорадочного приступа имеет много общего при всех формах малярии и проходит три стадии: озноба, жара и потоотделения.

· Стадия озноба. Характерны головная боль, сухость во рту, нередко мышечные боли, боли в поясничной области, а также в области печени и селезенки. Быстро повышается температура тела с ознобом различной степени выраженности. Развивается тахикардия. Кожа становится бледной, сухой, отмечают цианоз губ, носа и кончиков пальцев. Длительность стадии от 1 до 3 часов.

· Стадия жара. Характерны нарастание интенсивности вышеуказанных жалоб и значительное ухудшение самочувствия больного. Температура тела устанавливается на уровне 39-40⁰С и выше, озноб сменяется чувством жара, присоединяются головокружение и рвота. Возможны расстройства сознания, бред, галлюцинации, судороги. Кожа больного сухая и горячая, конечности часто холодные. Лицо гиперемировано, склеры инъекцированы, могут быть герпетические высыпания на губах. Отмечают одышку, отчетливую тахикардию, приглушенность тонов сердца, артериальную гипотензию. Диурез снижен. При тропической малярии наряду с этим возможны экзантема, бронхоспазм, боли в животе, диарея. Стадия жара продолжается от 1 до 12 часов.

· Стадия потоотделения. Температура тела критически снижается до нормальных показателей, ее падение сопровождается потоотделением различной степени выраженности. Самочувствие больного улучшается, боли исчезают. После приступа остаются выраженная слабость и артериальная гипотензия.

Общая продолжительность малярийного пароксизма составляет 6-12 часов; при тропической малярии он может затягиваться до суток и более.

Типичные малярийные пароксизмы разделяются между собой промежутками нормальной температуры тела, приступы повторяются через день, при четырехдневной малярии – через 2 дня.

При нормальной температуре тела самочувствие больных улучшается, но сохраняется астенизация.

-

После нескольких приступов становятся отчетливыми другие клинические проявления: увеличение и болезненность печени и селезенки, гемолитическая анемия, в результате чего появляется нарастающая бледность кожи и слизистых оболочек, а иногда и желтуха.

Малярийные пароксизмы могут спонтанно прекратиться у нелеченных больных.

Вторичный латентный период. Развивается после прекращения приступов. Для него характерны нормальная температура тела и исчезновение основных клинических проявлений заболевания, однако в течение еще нескольких недель или месяцев может сохраняться сублатентная паразитемия.

Ранние рецидивы. Характерны для всех видов малярии. Могут возникать через 2 недели или даже 3 месяца при окончании первичных малярийных пароксизмов.

Протекают с основными клиническими признаками, свойственными приступам малярии. В тоже время их отличают наличие предвестников (познабливания, головной боли, миалгии), отсутствие инициальной лихорадки, увеличение и уплотнение печени и особенно селезенки с первого дня рецидива, более легкое течение приступов и их меньшее количество.

Поздние рецидивы. Возникают через 6 месяцев и более, имеют те же клинические особенности, но иногда могут протекать тяжело.

Осложнения .малярийная кома, ОПН,ИТШ,

Диагностика.

1.Распознавание малярийной инфекции основывается на выявлении ведущих клинических признаков – приступообразной лихорадки с ознобами и потливостью, гепатоспленомегалии и анемии, а также на положительных данных эпидемиологического анамнеза – пребывании в эндемичной зоне в течение 3 лет до начала болезни, гемотрансфузии или иных парентеральных манипуляций в течение 3 мес до начала лихорадки.

2.Микроскопическое исследование крови. Клинический диагноз малярии должен быть подтвержден выявлением паразитов в мазках крови, окрашенных по Романовскому – Гимза (Идентификация возбудителя, степень паразитизма). Исследования проводят как во время приступа, так и в период апирексии.

3.Серологическое исследованиепомогает диагностировать стертую (легкую) форму инфекции – ИФА,РНГА. Серологические методы исследования (РНИФ, ИФА) применяют при эпидемиологическом обследовании населения в малярийной зоне (серологическом скрининге), а также при обследовании доноров для предупреждения трансфузийной малярии.

Для исследования используют капиллярную (из пальца) или венозную кровь. Забор крови производят независимо от уровня температуры. Однократный отрицательный результат анализа не исключает диагноза малярии и требует ее повторного исследования через 8—12 ч. Обнаружить плазмодии проще в толстой капле крови, позволяющей в одном поле зрения микроскопа изучить большой объем крови. Дифференцировать вид возбудителя легче удастся в мазке.

-

Уход. Больные малярией подлежат обязательной госпитализации. Основное внимание уделяется организации ухода за пациентами в период пароксизмов (приступов).

В период озноба пациента необходимо согреть, в период жара применять физические и медикаментозные методы снижения температуры и проводить контроль за АД, ЧДД, пульсом, диурезом, температурой.

Организовать и применить аптечку на случай развития коллапса при критическом снижении температуры.

В третьем периоде лихорадки организовать и провести смену нательного и постельного белья, уход за кожей и слизистыми. А так же организуют и осуществляют сестринский процесс по другим выявленным проблемам пациента.

При начинающейся коме и других осложнениях немедленно вызвать врача, больных перевести в палату интенсивной терапии.

Профилактика.

1.активное, своевременное выявление больных и паразитоносителей и их лечение,

2.уничтожение комаров рода Anopheles путем обработки мест выплода комаров,

3.также повышение невосприимчивости населения к малярийной инфекции (химиопрофилактика).

С целью индивидуальной профилактики используют гематошизотропные средства (хингамин, фансидар, хинин и др.), которые начинают принимать за 3—5 дней до въезда в эндемичную зону, продолжают прием в течение всего периода пребывания в малярийном районе (2—3 года) и 4—8 нед после выезда из эндемичной зоны. В зависимости от типа эндемической малярии препараты принимают 1 —2 раза в неделю или ежедневно. Лицам, живущим в очагах vivaх-малярии, проводят предсезонную химиопрофилактику рецидивов
болезни.

Наряду с химиопрофилактикой целесообразно предупреждать нападение комаров с помощью сеток или пологов в ночное время, нанесение на кожу или одежду репеллентов, применение защитной одежды.
С целью профилактики трансфузионной малярии необходим тщательный отбор доноров с использованием как паразитологических, так и серологических методов (РНГА, ИФА, МФА и др.).
Разработаны и испытываются методы вакцинации (шизонтная и спорозоитная вакцины) с использованием спорозоитных, шизонтных и гаметоцидных антигенов.

-

-

Обследование на малярию показано при возникновении лихорадочных состояний в следующих случаях:

1. у прибывших в течение последних 3 лет из эндемичных по малярии зон ;
2. у больных получавших переливание крови или кровезаменителей в течение последних 3 месяцев;
3. у лиц, перенесших малярию в течение последних 3 лет;
4. при лихорадке неясного генеза, сопровождающейся развитием гепатолиенального синдрома, анемии, желтухи;
5. При лихорадке неясного генеза, продолжающейся более 5 дней.

Задание –составить презентацию по данной теме

С уважением, ЕГ Архарова