

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ
АКАДЕМИЯСИ
УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАФЕДРАСИ**

**ПЕДИАТРИЯ ВА ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТЛАРИ 6-КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН БОЛАЛАР ЮҚУМЛИ
КАСАЛЛИКЛАРИ
ВА ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ФАНИДАН
МАЪРУЗАЛАР МАТНЛАРИ**

(Ўзбек ва рус тилида)

Урганч – 2007 йил

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
УРГАНЧ ФИЛИАЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАФЕДРАСИ

“Тасдиқлайман”
директорнинг ўқув ишлари
бўйича муовини профессор,

_____ Нуралиев Н.А. «____» _____ 2007
йил

ПЕДИАТРИЯ ВА ДАВОЛАШ ФАКУЛЬТЕТЛАРИ 6-КУРС ТАЛАБАЛАРИ УЧУН БОЛАЛАР ЮҚУМЛИ
КАСАЛЛИКЛАРИ
ВА ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ФАНИДАН
МАЪРУЗАЛАР МАТНЛАРИ

(ўзбек ва рус тилида)

Урганч – 2007 йил

Мундарижа

№	Мавзу	Соат	Бет
1.	Юқумли касалликларда юқори ҳарорат билан кечадиган касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхиси	2	4-12
2.	Респиратор ва ангина билан кечадиган касалликлар эрта ва дифференциал диагностикаси	2	13-20
3.	Экзантема билан кечадиган касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхиси	2	21-30
4.	Сариклик синдроми билан кечадиган касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхиси	2	31-38
5.	Диарея билан кечадиган касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхиси	2	39-46
6.	Умум амалиёт шифокори тайёрлашда паразитар касалликларни ўрганиш	2	47-57
7.	Ўта хавfli юқумли касалликларнинг эрта ва қиёсий ташхиси. Шифокор иш режаси.	2	58-62

1.	Ранняя и дифференциальная диагностика синдрома лихорадки при инфекционных заболеваниях	2	63-70
2.	Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний с синдромом диареи	2	71-76
3.	Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных болезней, протекающих с синдромом желтухи	2	77-89
4.	Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний сопровождающихся экзантемами	2	90-101
5.	Ранняя и дифференциальная диагностика ООИ. Тактика врача при обнаружении больного с подозрением на ООИ	2	102-117
6.	Паразитозы в практике врача общей практики	2	118-122
7.	Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний, сопровождающихся	2	123-134

	респираторным синдромом и ангинами		
8.	Ранняя и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний, сопровождающихся синдромами менингита и менингоэнцефалита	2	135-144
9.	Вакцинопрофилактика управляемых инфекций	2	145-153

МАВЗУ: ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ЮҚОРИ ҲАРОРАТ БИЛАН КЕЧАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭРТА ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Маъруза режаси: умумий амалиёт шифокорлари тайёрлашда тана ҳароратининг ошиши билан кечадиган касалликлар кўп учрайди, уларнинг эрта ташхисоти ва қиёсий ташхисоти муҳим рўл касб этади. Маърузанинг асосий мақсади талабаларни касалликнинг клиник белгиларига асосланиб эрта ва қиёсий ташхисотини ўргатиш.

Кириш. Барча юқумли касалликларнинг асосий белгиси тана ҳароратининг ошиши ҳисобланади. Амалиёт шифокорлари беморда ҳарорат ошса аввало юқумли касалликларни назарда тутадилар.

Тана ҳароратини ошиши ҳамма юқумли касалликларда кузатиладиганлиги сабабли бу синдромни дифференциал диагностикаси жуда қийин. Шунини билиш керакки тана ҳароратини ошиши ҳамма вақт иситма ҳисобланмайди, юқумли касалликларга эса иситма хос. Иситма деганда тана ҳароратининг терморегулятор ошишини тушинамиз, бу организмнинг касалликка нисбатан ташкилланган жавоб ҳисобланади, чунки организм ўзи тана ҳароратини нормадан юқорига тиклайди. (М. И. Лоурин 1985 й).

Тана ҳароратини ошиши иссиқлик продукцияси ва иссиқликни ташқарига чиқариш дисбаланси натижасида келиб чиқади (гипертиреоз, захарланиш, иссиқ уриш).

Шунинг учун иситманинг табиати бошқа бўлган тана ҳароратини ошиши билан кузатиладиган касалликлар билан дифференциал диагностика қилиш керак ва шунини билиш керакки иситма табиатини юқумли бўлмаган касалликларда ҳам учраши мумкин. Барча юқумли касалликларга хосиситмани шифокор барча параметрларга кўра деталлаштирилади қилиш керак. Иситма реакциялари давомийлиги, юқори сонда бўлиши ва ҳарорат чизиги типи билан фарқ қилинади. Давомийлигига кўра иситма ўткир (2 ҳафтагача), ним ўткир (6 ҳафтагача) ва сурункали (8 ҳафтадан кўп) бўлади (В.С. Матковский, А.П.Казанцев 1970). Даражасига кўра субфебрил ҳарорат (t 37-38C), ўрта юқори ёки фибрил (t 38-39 C), юқори ёки пиретик (t 39-41C) ва гиперпиретик (t 41 C).

Тана ҳароратини чизикларини турлари.

Доимий иситма (febris continua), ўрта юқори ёки юқори ҳарорат билан, кундалик тебраниш t 1 C кечади. Бу ич терламанинг, тошма тифнининг, ўлатнинг ва кизамиқнинг касалликларини авж олганида кузатилади.

Ремитирловчи иситма (febris remitens), кундалик тебранишлар t 1C кўп, t 2-2,5C бўлади. Бу йирингли касалликларда А-паратифида, Ку4-иситмада, қайталанувчи тифда, амиландозда кузатилади.

Интермитирловчи иситма (febris intermittens) ҳароратини тебраниши катта ва иситма хуружининг тўғри алмашиши апирексия даврлари (2-3 кун) билан кечади. Бу 3-4 кунлик налярияда кузатилади.

Гектик иситма (febris hektika) ҳароратини тебраниши жуда катта (t 3-5C), бирданига нормагача тушиши ёки ундан кам пастроқ бўлиши билан ҳарактерланади. Сепсисда ва силнинг оғир формаларида кузатилади.

Қайталанувчи иситма (febris recurrens), иситма хуружлари ва давомийлиги ҳар хил бўлган иситмасиз даврлар билан ҳарактерланади. Иситма бирдан бошланиб бирдан тамом бўлади. Бу қайталанувчи тифда кузатилади.

Тулқисимон иситма (febris indolans), ҳароратни кундан-кунга ошиши ва кейинчалик тушиши билан ҳарактерланади. Қайталанувчи иситмадан секин тушиши билан фарқланади. Бу бруцеллезда кузатилади.

Бузилган иситма (febris inversa), эрта тонгда ҳарорати юқори, кечки ҳароратга нисбатан бўлиши билан ҳарактерланади. Силда сепсисда кузатилади.

Нотўғри иситма (febris irregularis et atipica) ҳар хил кундалик тебранишлар, юқори ва ўрта юқори ҳарорат билан ҳарактерланади. Менингитда, гриппда, куйдирги ва бошқа касалликларда кузатилади.

Ҳарорат чизигининг босқичлари.

Ҳароратни кўтарилиши босқичи (stadium inoementi) бир неча соат давом этади, (малярия, тошмали тиф, крупоз пневмония) бир неча кунгача, ҳафтагача давом этади (қорин тифи, бруцеллез, сепсис).

Иситманинг авж олган босқичи (stadium fasigii), бир неча соат давомида кузатилади (малярия) бир неча кунгача, ҳафтагача (қорин тифи, бруцеллез, сепсис).

Ҳарорат пасайиши босқичи (stadium decrementi) қисқа ёки узоқ бўлиши мумкин. Қисқа босқичида ҳарорат юқори сонлардан нормагача 1-3 соат ичида тушади. Баъзи касалликларда ҳароратни нормагача пасайиши 4-8 кунни ташкил этади, бу ҳароратнинг литик пасайиши дейилади (қорин тифи), айрим ҳолларда кундалик тебранишлар жуда катта бўлади (амфиболон давр). Лизиснинг қисқа варианты ҳам учрайди, ҳарорат 2-3 кун мобайнида нормага қайтади (тошмали тиф).

Интоксикация ва иситма реакциясини динамикаси асосида касалликнинг бошланишига кўра ҳарактерини аниқлаш мумкин.

Касалликнинг ўткир бошланиши 1-3 кун мобайнида ҳароратнинг ошиши билан фарқ этади, кучли совқотиш ва интоксикация ходисасини тез ривожланиши билан фарқ этади. Касалликнинг секин ривожланишида тана ҳарорати секин ошади 4-7 мобайнида энгил совқотиш ва ўртача интоксикация белгилари билан кечади. Шунини билиш керакки этиотроп терапияни эрта қўллаганда ҳарорат чизиги кескин ўзгаради.

АСОСИЙ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ИСИТМАНИНГ ХОСЛИГИ.

ТИФОПАРАТИФОЗ КАСАЛЛИКЛАРИ.

Иситма бу қорин тифининг А В паратифларини доимий характерли симптоми ҳисобланади. Қорин тифида ҳарорат чизиғи характеристикасини биринчи бўлиб немис шифокори Вундерлих аниқлаган. Бунга кўра ҳарорат чизиғи трапециясимон бўлади, бундабиринчи фаза (ҳарорат ошиши)- хафта мобайнида бўлади, иккинчи фаза (авжини олган давр)- икки ҳафтагача ва учинчи фаза (ҳарорат тушиши)-бир хафта.Кўпинча учинчиҳарорат нормаллашидан олдин амфибола характерли бўлади. С.П. Боткин (1880) ўзининг кузатувларидан келиб чиққан ҳолда Вундерлихнинг “классик” ҳарорат чизиғи 8,1% ҳолларда учрашини кўрсатган. Қорин тифига асосан тўлқин кечиши хос, бунда ҳарорат тўлқинлари бир-биридан кейин бўлиши.

Қорин тифида И. С. Кильдюшевскийнинг (1896) фикрига кўра организмнинг секин эмас қисқа вақтда “қизиши” бўлади. Шифокорнинг буйруғига кўра беморнинг антибиотикларини кенг қўллаш ҳарорат реакциясининг давомийлиги қисқаради. Кўпинча антибиотикотерапиядан кейин (4-5 кунда) ҳарорат пасаяди. Охириги йилларда қорин тифида антибиотикларни қўлламаганда ҳарорат реакциясининг давомийлиги 2-3 ҳафтагача қисқарган. Ҳарорат реакциясининг интенсиблиги ҳам ўзгарган. Олдин қорин тифи ҳароратни 40 С ва ва ундан юқори бўлиши билан кузатилган, ҳозирги замонда эса t 38дан t 39 С-40 С, айрим ҳолларда субфебрил бўлади (Л. В. Захарова 1981) Ўрганизмнинг тез “қизиши”билан иситма реакциясининг тез ошиши кузатилади.

Ҳозирги вақтда қорин тифида тана ҳарорати чизиғи ўзининг ўзгарувчанлиги билан фарқланади, кам ҳолларда уларнинг классик вариантлари рўйхатга олинади. Кўпинча ремитирловчи ёки нотўғри ремитирловчи иситма ривожланади, касалликнинг оғир формаларида доимий турда бўлади.

Касалликни тузалиши аста-секин бўлиб, ҳароратнинг литик тушиши кузатилса, амфиболик ўзгариш бўлмайди. Беморларнинг яримидан кўпроқ иситма қисқа лизис билан якунланади (Л.Б. Захарова 1981). Замонавий қорин тифи тана ҳароратининг ошиши юқори иситманинг қисқа давомийлиги ва ҳароратнинг қисқа литик пасайиши билан характерланади.

Ҳарорат ошиши тиф-паратиф касалликлари билан оғирган беморларда интоксикация симптомлари (бош оғриғи, тутлиқиш, иштаха йўқлиги, уйқусизлик) билан кечади. Касалликнинг авж даврига гипотония, нисбий брадикардия, пульс диспротия хос. Ҳазм қилиш системаси организмнинг шикастланиши, симптомлари (қуруқ тил, дарс кетган, қалинлашган ва тиш ўринлари бор, қараш билан қопланган) “фулгиноз тил” кузатилади. Метеоризм туфайли қорин шишган, ўнг ён боши соҳаси пайпаслаганда оғриқ бўлиши кузатилади, қулдириш ва Падалка симптоми мусбат бўлади. Касалликнинг биринчи ҳафтаси охирида гепатолиенал синдроми кузатилади. Касалликнинг 8-10 кунда терида розеол тошмалар пайдо бўлади, касалликнинг авж даврида лейкопения, нисбий лимфацитоз нормал ЭЧТ тезлашиши кузатилади.

ТОШМАЛИ ТИФ.

Тошмали тифнинг асосий клиник симптоми иситма ҳисобланади. Иситманинг бошланиши ҳароратни 2-3 кун мобайнида t 39-40 С гача ошиши билан кечади. Ҳарорат ошиши эрталаб ва кечкурун ҳам бўлади. Айрим ҳолларда ҳарорат бирдан юқори сонларга ошиши (t 39-40 С) кузатилади. Айрим ҳолларда ҳароратни ошиши зинама-зина бўлади, 3-4 кун мобайнида эрталабки ремиссия билан.

Кўпинча касалликнинг 4-5 кунда иситманинг доимий типини кузатилади, Бундай ҳолат антибиотик олмаган беморларнинг авж даврида кузатилади. Ҳароратнинг кундалик тебраниш кам бўлса, касаллик ҳам шунчалик кейин кечади оқибатида ёмон бўлади. Ремитирловчи ҳарорат бўлганда оқибатида яхишироқ бўлади.

Айрим ҳолларда тошмали тифда ҳарорат «кесишмалар» кузатилади ҳарорат бирдан t 1,5-2 тушади, лекин беморнинг аҳвали яхши бўлмайди. Тошмалар пайдо бўлганда ҳарорат яна юқори сонларга ошади, касалликнинг авж даври кузатилади. Бу «кесишма» ҳамма вақт учрамайди, касалликнинг бошланғич ва авж даври орасида чегара бўлади.

Иккинчи ҳарорат «кесишма касалликнинг 8-10 кунда кузатилади. Шу вақтда ҳароратни t 1,5-2 С тушиши кузатилади (лекин нормага эмас). Кейин ҳарорат яна ошади аввалгисонларгача, 3-4 кундан кейин яна тушади ва тезда нормага айланади. Бу ҳарорат «кесишма» беморларни антибиотиклар билан даволаганда кутилмаслиги мумкин.

Тошмали тиф оғирлашмаган даврида ҳарорат 2-3 кунда қисқа лизис типиде тушади. Айрим ҳолларда лизис 4 кун кузатилади. Тошма тифни ўткир бошланганида, биринчи кунда ҳароратни ошиши кузатилади, бош оғриққа, холсизликка, уйқусизликка шикоят қилади. Беморларни энгил кўзгалувчанлиги, юзининг териси гиперемияси, шишиши кузатилади (юзи ҳаммомдан чиққан одамникидай бўлади), конъюнктиванинг гиперемияси, кузнинг ёрқин ялтғириш (“қўён кузи”), булар касалликнинг учинчи кунда кузатилади ва яна Киари-Авцина, Розенберг, Адесман, Говоров-Годелье, хансираш, гипотония, умумий тремор белгилари симптомлари кузатилади- бу биринчи 2-4 кунда қорин тифида ажралиб туради.

Қорин тифи билан касалланган беморлар адинамик, тери қопламалари оқимтир бўлади, бродикардия, пульс дискротияси “Падалка” симптомлари мусбат бўлиши, ўнг ён бош соҳаси пайпаслаганда оғриқ бўлиши кузатилади. Касалликнинг 4- кунларида пайдо бўладиган тошманинг дифференциал-диагностик аҳамияти катта.

Брилл-Цинссер касаллигида ҳарорат 38-39 С дан ошмайди. Ҳарорат доимий типиде бўлади. Иситма даврининг ўртача давомийлиги 8-10 кун бўлади. Ҳарорат қисқа лизис кўринишида тушади. Бош нерв системасининг шикастланиш симптомлари: бош оғриққа, уйқусизликка, кўзгалувчанлик, кўп гапириш Говоров-Гаделье мусбат симптоми, менингиал симптомлари кузатилади.

ГРИПП.

Тошмали ва қорин тифининг бошланғич даврида беморларга грип ёки аденовирус инфекция деб ташхис қўйилади. Лекин грип ўткир бошланади ва касл кунини, соатини ҳам айтади. Ҳарорат касалликнинг 1-2 чи кунда ошади умумий интоксикация боради t 39-40 С. Биринчи икки кунда касалликнинг умумий интоксикация белгилари (кучли бош оғриқ, холсизлик) кузатилади. Иситма даври гриппнинг энгил кечишида 1-5 кун давом этади, кейин ҳарорат қисқа лизис бўлиб тушади, нормал бўлади. Айрим ҳолларда кучли тер ажралади, коллапс кузатилади.

АДЕНОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ.

Айрим беморларда ўткир бошланади, ҳарорат 2-3 кунда t38-39С, айрим ҳолларда t 40С бўлади. Баъзида касаллик секин бошланади ва юқори ҳарорат касалликнинг 3-4 кунда пайдо бўлади. Иситма совкотиш билан бир ёки 2-3 ҳафта давомида кузатилади. Ҳарорат доимий ёки ремитирловчи характерда бўлади.

Касалликнинг авжида интоксикация симптомлари кам бўлади. Аденовирусли инфекцияда гриппга қараганда бурун битиши ва сероз-йирингли ажралмалар кўп миқдорда қиқиши кузатилади. Конъюнктивит катарал ёки филликуляр бўлади.

Оғиз бўшлиғининг гиперемияси, юмшоқ танглайнинг донаторлиги кузатилади. Тонзиллит, бўйин лимфаденит, гепатолиенал синдром кузатилади. Пневмония ривожланганда умумий аҳвол кескин оғирлашади, интоксикация кучаяди, ҳарорат ошади. Ўпкада ўзгаришлар бўлади(перкутар шовқинининг бугиклашуви, қуруқ ва ҳар хил ҳажмли нам

хирриллашлар бўлади). Аденовтрусли инфекция билан ёш болалар касалланадилар. Аденовтрусли инфекцияни тошмали ва корин тифидан фарқи интиоксикация камроқ бўлади, ўткир респиратор касалликнинг симптомлари конъюнктивит, тонзиллит, лимфаденит кузатилади.

МЕНИНГОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯ.

Менингококкли инфекция иситма билан кечадиган касалликлар қаторига киради. Иситма субфебрил даражадан жуда баланд ҳам бўлиши мумкин (42 С). Ҳарорат доимий интентирловчи ва ремиттирловчи бўлади. Бир хил авторлар доимий ҳарорат ёмон натажа беради дейди. Этиотроп даволанганда кўпчилик касалликларда ҳарорат 1-3 кун давомида меъёрга яқинлашади, оз миқдор касалларда 1-2 кун давомида субфебрил ҳарорат қолиши мумкин. Менингитга кучли бош оғриқ ва қайт қилиш характерли. Бу касалликда бир холатни кўриш мумкин: бемор ёнбошида ётган ҳолда бошини орқага ташлаб оёқларини қорнига олиб келади. Касал ётганда ҳам бошини орқага ташлаб ётади. Энса мушаклари қисқарган. Кернинг ва Брудзинский белгилари мусбат. Қонда лейкоцитоз ($20 \times 10^9 / л - 25 \times 10^9 / л$) ва нейтрофиллез кузатилади. Ташхис люмбал пункциядан кейин тасдиқланади. Орқа мия қаналида юқори босим, лойқаланган йирингли суоқлик, юқори цитоз (6000-10000 хужайра 1 мкл да) нейтрофиллар хисобига, грамм манфий диплококколлар кўп миқдорда оксил (0,45-3г/л) Панда ва Конне-Апельта реакциялари мусбат бўлгани менингит белгилари.

Менингококкцемияда иситма кўпинча интентирловчи. 1-2 кун давомида ҳарорат юқори (39-41С) кейинчалик иситма доимий, гектик, субфебрил, қараҳда эса нормал бўлиши мумкин. Касалликнинг биринчи кунда интоксикация белгилари кўринади: тери қатламининг қуриши, тил қараш билан қопланган, чанқоқ, иштаха бузилиши. Асосий клиник белги-бу геморрагик тошма.

Геморрагиклар ҳар хил бўлиши мумкин: петихиялардан (майда нуктали) катта қон қуйилишларгача. Менингококкцемиябилан менингитни бирга келиши, бу менингитни бошқа менингитлардан дифференциал диагностика қилишда катта ёрдам беради. “Тоза» менингококкцемиядаташхис қўйиш қийинлашади. Менингококкцемияни грипп, қизамиқ, скарлатини, қизилча, тошмали тиф, геморрагик лихорадка, септицемия ва бошқа касалликлар билан дифференция қилиш керак.

МАЛЯРИЯ (БЕЗГАК).

Иситма билан кечадиган касалликлар қаторига киради. Маляра циклик кечиш (юқори ҳарорат, аперексия билан алмашади), спленогепатомегалия, анемияЮ нерв тизимининг шикастланиши, буйрак ва бошқа аъзоларининг шикастланиши рецидивлар хос.

Типик безгак хуруж (параксизм) калтираш, ҳарорат кўтарилиши ва терлашдан иборат. Хуруж кўпинча куннинг биринчи яримида калтирашдан бошланади. Калтираш 30 дақиқадан 3 соатгача бўлиши мумкин ва ҳарорат кескин кўтарилади. Калтираш ҳарорат кўтарилиши босқичи билан алмашади, ҳарорат 39-40 С гача бўлиши мумкин, умумий интоксикация белгилари кучаяди. Бир неча соатдан кейин кучли терлаш кузатилади. Ҳарорат кескин пасаяди, бемор ўзини бир оз енгил хис қилади. Хуруж 8-12 соат давом этади, типик безгакда бир кун ва ундан ҳам кўпроқ давом этади. Хуруждан кейин аперексия даври бошланади 48-72 соат.

Агар қонда паразит генерацияси бўлса иситма тўғри интентирловчи характерда бўлади. Агар қўшимча хажмда паразитлар пайдо бўлса хуружлар бир-бирига қўшилиб кетади, аперексия даври секин йзқолади, бунда иситманинг характери ўзгаради. Кўп ҳолларда генерация бўлади P L. Falciparum қўшилади, шунинг учун тропик безгакда ремиттирловчи субконтинуал ёки нотўғри типда иситма учрайди. Лекин бу бирламчи безгакга хос ва рецидивларда кузатилади. Безгакнинг қайталаниши параксизмларнинг тўғри кетма-кетлиги билан кечади. Хуруждан ташқари талоқ ва жигарнинг катталашуви ва оғирлиги, гипахром кам қонлик катта аҳамиятга эга. Ташхис қонда безгак паразитларининг топилиши билан исбот қилинади-йирингли томчи васуртма. Эпидемиология анамнез ҳам катта аҳамиятга эга Икки йил олдин безгак бўйича эндемик соҳада бўлиш уч ой аввал гемантрансфузия қилиш. Малярани сепсис, тифопаратифоз касалликлар бруцеллез, лептоспироздан фарқлаш керак.

ТОКСОПЛАЗМОЗ.

Иситма ошиши билан кечадиган паразитлар касалликлар қаторига киради. Ўткир орттирилган токсоплазмоз биринчи кунларда тана ҳарорати юқори бўлади ($t 38-40 \text{ C}$), иккинчи ҳафтадан ҳарорат субфебрил ёки нормал бўлади. Клиник кўриниш полиморф бўлади, лекин кўпинча тифоид (тошмали) ва энцефалитик шакллари ажратилади.

Тифоид шакли ўткир бошланади, юқори ҳарорат, умумий интоксикация белгилари касалликнинг 4-7 кунда танада макуло-папулез тошмаларнинг пайдо бўлиши, лимфа тугунлари, жигар ва талоқнинг катталашуви билан таърифланади. Касаллик оғир кечади, кўпинча бемор ўлади, хавфсиз кечганда 2-3 ҳафта давом этади ва асорат қолдиради, кўзлар шикастланади.

Энцефалитик шаклда МНС нинг шикастланиш белгилари кўринади. Бунда қуйдаги белгилар кўринади: юқори ҳарорат, каттик бош оғриғи, тутқаноқлик, қайт қилиш, галлюцинация (алахсираш), гемиплгия, бош мия нервларининг фалажи, менингиал симптомлар. Бемор соғайганда ўзгаришлар қолади-олигофрения, эшитиш пасайиши, оёқ қўйларнинг паретик холсизлиги. Клиник кўринишлар ҳар хил бўлганлиги сабабли ўткир токсоплазмоз ташхисини қўйиш жуда оғир. Ташхис қўйганда лаборатор усулларидан РСК. РПГА. Сабина-Фельдман реакциялари катта аҳамиятга эга. Шунингдек, токсоплазмоз билан тери ичига аллергик синама қўлланилади.

БРУЦЕЛЛЕЗ.

Ўткир бруцеллезнинг энг муҳим белгиси бу иситма. У бир типда бўлмайди ва бир беморда ўзгариб туриши мумкин. Ҳарорат чизиклари ҳар хил бўлади: тўлқинсимон, интентирловчи, ремиттирловчи. Беморда кучли терлаш кузатилади («бемор ўз терида чўмилади»). Ҳарорат кўтарилиши тўлқинлари орасида 3-5 кун бир неча ҳафта ва ойларгача вақт бўлади. Тана ҳарорати юқори, узоқ субфебрил, нормал бўлиши мумкин. Кўпинча ҳарорат субфебрил, бўлади. Беморларнинг аҳволи юқори ҳароратда ҳам қониқарли бўлиши мумкин, урогенитал, асаб тизимини шикастланиши.

Эпидемиологик анамнез катта аҳамиятга эга: хайвон ва чорвадорлик маҳсулотлари билан алоқа. Ташхис қўйганда ткеширишнинг серологик усуллари катта аҳамиятга эга-РА ва Хеддилсон, РСК ва РНГА бруцеллез антигени билан. Аллергик усуллардан тери ичига Бюрне синамаси қўлланилади.

ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗ.

Иситма, юткинди ўзгаришлар, лимфа тугунлари, жигар ва талок катталашиши, гематологик ўзгаришлар ва гетерафил антителолар титрининг ошиши билан кечади. Касаллик аста-секин бошланади. Биринчи 2-3 кунларда энгил холсизлик ва тана ҳароратининг кўтарилиши кузатилади. Юқори ҳарорат 1-2 кундан 3 ва ундан ҳам кўп ҳфата бўлиши мумкин. Ҳарорат қисқа вақт давом этса унчалик юқори эмас (t_{37} , 5-38 С), узоқ вақт давом этса t 39-39, С гача бўлади. Гипертермия оз кузатилади ((40-41С). Кун давомида ҳарорат 1-2 С га ва кескин пасайиши мумкин. Мухим клиник белгилар- юқори тана ҳарорати, ангина, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия. Гематология белгилари: лейкоцитоз (бир ядролу клеткалар ҳисобига-лимфацитлар ва моноцитлар) ва атипик мононуклеозлар. Серрологик усуллардан гетерогемаглюцинация реакцияларининг модификациялари қўлланилади: Паул-Буннел, Гофф ва Бауэр, Ловрик-Вольнер реакциялари.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ.

Аллергик белгилар билан кечадиган ўткир иситмали касалликлар қаторига киради. Гельминтазанозлар туркими. Касалликнинг биринчи кундан ҳарорат кўтарилиши, боў оғриқ, қавок ва юзнинг шиши, эзонофилия, ўзини ёмон хис қилиш кузатилади. Тулик клиник манзара 2-4 кун давомида ривожланади.

Кўпчилик касалларда истма ремиттирловчи бўлади ва умумий токсик белгилар терлаг билан чиқади. Трихиниллез энгил шаклида кечганда иситма 5-7 кун давом этади. Оғир шаклда 6-8 ҳафтагача давом этади. Трихиниллез оғир кечганда оғир миалгия ап контрактуралар бўлиши мумкин. Бемор истемол қилган гўштни микроскопик текширганда трихинеллалар кўринади. Қонни текширганда эозинофилия (50-60 ва 90%), лейкоцитоз кузатилади.

Ташхис қўйганда иммунологик тестлар қўлланилади: кольцепреципитация реакцияси, совукда РСК, трихинеллез антигени билан тери ичи аллергия проба.

ТУБЕРКУЛЕЗ.

Иситма билан кечадиган юқумли касалликлар қаторига киради. Иситма узоқ давом этиб, ҳеч қайдай органларнинг шикастланишсиз ўтади. Иситма интермиттирловчи бўлади ва совуқотишсиз ўтади, айрим ҳолларда талок катталашуви кузатилади. Бундай клиник манзара холсизланган беморларда силнинг гематаген тарқалишида кузатилади.

Сил ўпкадан ташқари жойлашса иситма биринчи симптом бўлади. Шифокор ўпка шикастланиши билан ажратиб билмай қолганда ташхис қўйиш мумкин бўлади. Силга гумон қилинганда маҳаллий кўзгаришларни излаш керак. Улар ўпкада. Лимфа тугунларида ва бошқа аъзоларда бўлади. Баъзан балғам бўлмаслиги сабабли ҳар хил биологик материалларни бактериологик текширувдан ўтказилади. Айрим ҳолларда ех *juvantidus* ташхис қўйишга тўғри келади.

СЕПСИС.

Ташхис қўйдагилар асосида қўйилади: септик ўчоқ, инфекция кириш дарвозалари, гектик характерли иситма, терлаш, доимий совуқотиш, тананинг ҳар хил жойларида геморрагик тошмалар. Масалан: кўзнинг шиллик қаватида (Лукин-Либман доғлари), юмшоқ таловнинг катталашуви, юқори ЭЧТ, нейтрофил лейкоцитоз.

СОМАТИК КАСАЛЛИКЛАР.

Иситма синдроми ҳамма ҳавfli ўсмаларда учраши мумкин. Лекин кўпи анча иситма гипернефромада, жигар бирламчиметагастатик ўсмаларда, ошқозон ўсмасида, хавfli лимфомада, лейкозда кузатилади. Иситманинг ўзига хос белгиси хавfli ўсмаларда антибототикотерапияга резистенлиги, иситманинг нотўғри типии ва иситманинг эрталаб максимум бўлиши.

Иситманинг сабабини билиш учун. Иситманинг эрта диагностика қилиў учун эндоскопик усулларни, органларнинг пункцион биопсиясини, лимфаграфияни, лапараскопияни, диагностик лапоратамияни қўллаш мумкин. Иситма каллагенос касалликларнинг гуруҳида ҳам учрайди (склеродермия, дерматомиозит, тугунчали параметрит).

Бу касалликларда беморда иситмадан ташқари бўғимларда, мускулларни. терини шикастланишлари бўлади. Иситма инфекцион. Ноинфекцион касалликларда уярагани сабабли касалликнинг бошқа характерли белгиларига ҳам аҳамият бериш керак. Шифокор бу касаллик қайси гуруҳга киришини аниқлаши керак (вирусли инфекция, бактериал инфекция, паразитлар касаллик). Иситма саматик касалликларда, қон системасининг касалликларда, аутоиммун жараёнларда кузатилиши мумкинлигини эсидан чиқармаслигини керак. Иситманинг сабабини аниқлаш учун лаборатор текширувларни қўллаш керак.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

РЕСПИРАТОР ВА АНГИНА БИЛАН КЕЧАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР ЭРТА ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ

Маъруза режаси: Бодомча безлар анатомияси. Юмшок танглай равоклари: олдинги ва орқа. Тонзилляр токча туби- халқумнинг ен девори. Улар орасида юмшок паратонзилляр туқима жойлашган. Танглай муртаклари паренхимасида хар хил катталикидаги лимфацитлар тупланган. Асосий артерия- танглайнинг кутарилувчи артерияси хисобланади. Капсула орқали муртакка киради.

Иннервацияси канот танглай тугуни, тил нерви, тил- халқум нерви, адашган нерв толалари хисобига булади.

Муртакларнинг огрикка, совукка, тактил ва бошка таъсирларга сезувчанлиги аниқланган.

Физиологияси (вазифалари):

1. Барьер- лимфацитларнинг актив купайиши.

2. Интерферон, яъни иммуноглобулин ишлаб чиқариш (вирусга қарши химоя).

3. Лимфоид элементларнинг цитотоксик таъсири.

Ангина- томокдаги патологик ҳолат булиб, турли омиллар таъсирида келиб чиқади (бирламчи, махсус, иккиламчи).

Оддий ангинолар банал ангинолар деб ҳам юритилади.

Ангинолар катор инфекцион ва соматик касалликлар белгиси булиб ҳам хисобланади.

Морфологик тузилишига кура куйидаги турларга булинади:

Катарал- нисбатан енгил кечади. Патологик жараен шиллик кават билан чегарланади.

Фолликуляр- фолликулаларнинг йиринглаши.

Лакунар- нисбатан огир кечади. Яллигланиш жараени муртақлар паренхимасига чуқур тарқалади. Йиринглаган фолликулалар лакуналар бушлигига очилади ва ундаги йиринг лакуналар крипталарининг торайган қисмида фибриноз-йирингли қараш қолдириб оқиб чиқади.

Палалогоанатомик ва клиник томондан яллигланиш жараенини бурун- халқум, тил муртаги ва чувалгчангсимон усимта атрофида жойлашган қорин муртақларида аниқлаш мумкин.

Фиброз

Флегмоноз

Ярали некротик

Аралаш

Локализацияси буйича:

Танглай ва бурун- халқум муртақлари ангиноси.

Тил муртаги ангиноси.

Ен равоклар ангиноси.

Хикилдок ангиноси.

Хикилдок усти абсцесси.

Уткир фарингит.

Ангинолар умумий харорат кутарилиши билан кечади.

Патологик узғаришлар интенсивлиги турлича ва у муртақларнинг зарарланиш характери билан аниқланади.

Нисбатан огир кечувчи лакунар ангинода харорат 38С гача, болаларда 40С гача кутарилади ва кучли калтираш билан кечади.

Катарал ангинода харорат 37,5С гача кутарилади, бироз холсизлик, бугимларда, мушакларда, белда огрик билан кечади.

Қонда кучли еки кучсиз ривожланган лейкоцитоз, нейтрофилли чапга силжиш, ЭЧТ ошиши кузатилади.

Кузатиладиган симптомлари:

- икки томонлама зарарланиш.

- ютинганда огрик. Ютиш харакатлари орасидаги вақтда огрик булмайди. Чайнов муқкуллари тризми кузатилмайди.

Доимий белгилар: огрикли регионлар лимфадениг пайдо булиши, пальпацияда улар осон харакатланиши.

Фарингоскопия- шиллик каватлар шиши ва гиперемияси. Фолликуляр ангинода қушимча тугри шакли, сарғиш, нуктасимон ҳосилалар – йиринглаган фолликулалар ҳам булади.

Лакунар ангинода фибриноз йирингли қараш пинцет билан осон қучади, қучган юза қонамайди.

Ангинолар бошка юқумли касалликлар симптоми сифатида болаларда учрайдиган юқумли касалликларда (кизамик, скарлатина, дифтерия, менингит) ЮНЙ ларининг вирусли зарарланиши (грипп, аденовирусли инфекция), қон касалликлари (инфекция мононуклеоз, агранулоцитоз, лейкоз ва бошқалар) ҳам учрайди.

Инфекциянинг қириш дарвозаси ва кузгатувчининг купайиш жойи халқумнинг лимфоид туқимаси хисобланади. Зарарланиш ҳаво- томчи йули билан, овқат орқали ҳамда аутоинфекция (лакуналарда доимий микробларнинг булиши,

кариоз тишлар, бурун бушликларидоги йиринг) йули билан амалга ошади. Касалликка сабаб булувчи омиллар – махаллий ва умумий совук котиш. Ангина утказгандан кейин иммунитет ишлаб чиқарилмайди, аксинча касалликка юкори сезувчанлик ривожланади ва кайта касалланиш сурункали тонзиллит ривожланишига олиб келади.

Инкубацион даври бир неча соатдан то бир неча кунгача давом этади. Касаллик бирдан харорат кутарилиши, бош огриги, холсизлик, томокда огрик, айниқса ютинганда огрик билан бошланади. Буйин ва жаг ости лимфа тугунларининг катталаниши ваогриклилиги аникланади.

Ангина ва сурункали тонзиллитнинг клиник таснифи.

Ангиналар: бирламчи, кайталанувчи

Яллигланишига караб:

- Катарал

- Фолликуляр

- Лакунар

- Некротик

Огирлик даражасига караб: енгил шакли, урта огир шакли, огир шакли

Асорат ривожланишига караб: асоратланган, асоратланмаган

Сурункали тонзиллит:

- Кайталанувчи

- Биангиноз

Компенсацияланган

Субкомпенсацияланган

Декомпенсацияланган

Асорат ривожланишига караб: асоратланган, асоратланмаган.

Бирламчи ангина кузгатувчиси- стрептококк, стафилококк, лекин улар клиник кечиши буйича бир- бирдан фарк килмайди. Бирламчи ангиналар кечуви циклик булиб, огрик синдроми 3-7 кун давом этади. Огрик синдроми узок давом этганда бошка касаллик хакида уйлаш лозим.

Катарал ангина куп учрайди ва енгил кечади. Бунда яллигланиш жараени юзаки, яъни муртаklar шиллик каватида жойлашади. Беморнинг тана харорати нормал еки субфебрил булади, аммо 3 ешгача булган болаларда харорат 38- 39С гача кутарилиши, уйкунинг бузилиши, иштаха пасайиши, кайт килиш ва бошка белгилар булиши мумкин. Курувда муртаklar гиперемиyasi ва гипертрофияси аникланади.

Катарал ангина узи алохида еки бошка ангина формаларининг бошлангич боскичларида учраши мумкин.

Паренхиматоз (лакунар, фолликуляр) ангиналар. Баъзан битта муртакда лакунар иккинчи муртакда фолликуляр ангина булиши мумкин.

Клиник кечиши деярли бир хил, давомийлиги 4-7 кун.

Шикоятлари- бошда кучли огрик, бел ва бугимлардаги огрик, ютинганда огрик. Баъзан нафас олишнинг кийинлашиши, юрак сохасида огрик кузатилади. Касаллик уткир хароратнинг 39- 40С гача кутарилиши, калтираш, холсизлик, иштаха пасайиши билан бошланади. Регионар лимфа тугунларининг катталаниши ва огриклилиги аникланади. Еш болаларда интоксикация белгилари кучли намоен булади. Кон тахлилида лейкоцитоз 18-20 гача, чапга силжиш билан, ЭЧТ- 40-50 мм/с гача кутарилгани аникланади.

Курувда муртаklar гипертрофияси, таркалган гиперемия ва караш аникланади.

Фибриноз ангинада караш лакуналар чегарасидан ташкарига чиқади ва куплаб массив муртаklar юзасини бутунлай копловчи характерга эга булади, яъни дифтериядаги карашни эслатади. Бу муртаklar чегарасидан ташкарига таркалмайди ва кучирганда конамайди. Кам учрайди. Асосий кузгатувчиси стафилококк хисобланади.

Клиникасида кучли интоксикация, томокда кучли огрик (шу билан дифтериядан фаркланади), огрик кулокка иррадиация беради, харорат 40-41С гача кутарилади. Давомийлиги 10-12 кун. Кон тахлилида лейкоцитоз, бироз чапга силжиш билан, ЭЧТ- 40-50 мм/с аникланади.

Уткир аденоидит. Бурун- халкум муртаklари микроблар учун кулай жой хисобланади ва у ердан бурун хамда огиз бушлигига тушади. Охирги йилларда зарарланиш вируслар хисобига кенг таркляпти. Изоляцияланган аденоидитни ташхислаш учун орка риноскопия утказиш зарур ва бу касалликнинг тулик характеристикасини аниклашга ердам беради. Касаллик уткир бошланиб, харорат кутарилиши, бурун битиши, ринолалия ва бурундан епишкок, кон-шилликли ажралмалар ажралиши билан кечади. Касаллик кечишида жаг ости ва буйин лимфаденити кучлм намоен булади. Фарингоскопияда- халкум орка деворининг шиши ва гиперемиyasi аникланади. Орка риноскопияда муртаklar шиши, гиперемиyasi, йирингли ва шиллик- йирингли карашлар курилади. Баъзан уткир аденоидитнинг фибриноз формасида бурун дифтерияси деб хато ташхис куйилади.

Хикилдок ангиnasi – хикилдок усти тогайининг тил юзаси сохасида, ноксимон синус тубида, хикилдок усти ва чумичсимон тогай уртасидаги бурмалар шиллик каватида жойлашган лимфоид тукуманиннг уткир яллигланишидир.

Клиникаси. Касаллик бирданига хароратнинг 39-40С гача кутарилиши, умумий ахволнинг огирлашиши, холсизлик, кескин огриklar, овкат истеъмол килишнинг кийинлашиши билан бошланади. Кучли спонтан огриklar хисобига болалар мажбурий холат (боши олдинга эгилган холат) ни эгаллайдилар. Билвосита (ойна ердамида) ларингоскопияда чумичсимон тогай, ноксимон синус, хикилдок усти тогайи сохасида шиш ва гиперемия аникланади. Купинча коллатерал шиш булади, чин ва сохта овоз бойламлари шишган ва гиперемияланган булади.

Эпиглотит – хикилдок усти тогайи абсцесси. Охирги йилларда куп учрамокда ва улим 20-22 % ни ташкил этмокда. Касаллик йилнинг хамма вактида учрайди, уни Haemophilus influenza кузгатади.

Клиникаси. Тусатдан ютиш ва нафас олиш кийинлашади ва нафас шовкинли, хуштаксимон характерга эга булади, беморнинг овози узгаради. Тана харорати 39-40С гача кутарилади, ютиниш огриклилиги хисобига гиперсаливация кузатилади. Зарур чора тадбирлар вактида олиб борилмаса улим билан тугаши мумкин. Вактида шифохонага еткизилиб, эрта даво бошланганда улим 0-3 % ни ташкил этади. Кон тахлилида лейкоцитоз 25-40, чапга силжиш билан, сийдик тахлилида оксил 50% беморларда аникланади. Ташхис куйиш жуда мушкул. Бевосита ларингоскопия килинганда бемор ахволи огирлашиб, асфиксия кузатилиши мумкин. Рентгеноскопияда хикилдок усти тогайининг кескин шиши аникланади. Кучли огрик ва нафас олишнинг кийинлашиши ташхис куйиш учун ердам беради. Даволаш: трахеотомия.

Людвиг ангиnasi – огиз бушлиги туби флегмонasi. Купинча стрепто ва стафилококк чакиради. Бу ангина 1-булиб 1936 йилда Людвиг аниклаган. Касалликни ангина деб аташ мумкин эмас, лекин клиник симптомлари ангинага жуда

ухшайди. Шикоятлари: томоқда ютинганда ва гапирганда кучаядиган огрик, пастки жаг бурчаги соҳасида ноҳуш сезги, умумий ҳолсизлик, тинка қуриши, ҳароратнинг 38-39С гача кутарилиши. Энгак ости соҳасидаги инфилтрат буйиннинг олдинги ва ен юзасига таркалади. Инфилтрат устидаги тери шишади, кизаради, огизни очиш қийинлашади, тили бироз кутарилган ҳолатда булади, огиздан ноҳуш хид келади ва ютиш қийинлашади. Қурувда огиз бушлиги шиллик кавати ва танглай муртақларининг кучсиз гиперемияси ва шиши аниқланади. Огиз бушлиги тубидаги юмшоқ туқималар пальпациясида уларнинг калинлашиши аниқланади.

Симановский – Пладита – Венсаннинг пардали ярали ангинаси. Уни огиз бушлиги спирахетаси ва урчуксимон таекча чакиради.

Характерли белгилари: - Бир томонлама зарарланиш.

- Ютинганда кучсиз огрик.
- Огиздан ноҳуш хид келиши.
- Буйиннинг регионар лимфаденити.
- Субфебрил ҳарорат.

Қурувда муртақларда зич пардали карашлар, яралар аниқланади. Карашлар танглай равоқларига ва халқумнинг орқа деворига таркалади. Бу ангида четари нотекис чуқур яралар ҳосил булиши билан характерланади. Яра туби ифлос яшил қулранг караш билан копланади, караш осон кучади, лекин тез тикланади. Қупинча караш муртақларни бутунлай қоплайди ва ташқарига таркалади. Карашлар қучирилганда қулранг сарик рангдаги яра ҳосил булади. Касаллик 7-12 кун давом этади. Қон таҳлилида нейтрофилли лейкоцитоз 15 гача, чағга силжиш билан, анемия.

Скарлатиноз ангина. Енгил формасида катарал ангина 80%, лақунар ангина 20% учрайди. Урта огир формасида лақунар ангина 63,9%, катарал ангина 36,1% учрайди. Томоқда яққол кизариш кузатилади. Томоқнинг кизариши соғлом туқимадан аниқ чегараланиб туради. Халқум орқа девори шиши ва гиперемияси аниқланади. Тил сургичлари яққоллашади. Буйин лимфаденити кучсиз ривожланади, лекин эрта намоен булади.

Томоқ дифтериясининг чегараланган формаси – эмланганларда кузатилади. Бундан ташқари тарқалган ва токсик формалари фарқланади.

Вирусли ангиалар (грипп, парагрипп, адено- ва риновирусли инфекциялар). Қузғатувчилар сони 500 тадан ортик. Касалликка ОРЗ, кератоконъюнктивит, ангина синдроми, полиаденопатия, гепатолиенал синдром характерли. Улар эпидемик характерга эга, асосан ез ва қуз ойларида ривожланади. Касаллик бирданига бошланиб, бош огриги, 2-3 кундан ҳарорат 38-39С гача кутарилади, қалтираш кузатилади. Ҳарорат кутарилиш давомийлиги 6 кунгача бўлиб, кучсиз интоксикация, ҳолсизлик, мушакларда ва бугимларда огрик, бурун битиши, конъюнктивит билан кечади. Қурувда халқум шиллик каватлари, танглай муртақлари, равоқларнинг гиперемияланган фонида донаторлик аниқланади. Вирусли ангиаларга муртақларнинг катарал еки фолликуляр-лақунар зарарланиши ва жаг ости лимфаденити характерли. Махсус диагностикаси учун жуфт зардобларда РСҚ, РПГА текширувлари утказилади.

Герпетик ангина – Коксаки ва ЕСНО вируслари қузғатади. Касаллик бирданига ҳароратнинг 39-40С гача кутарилиши, ҳолсизлик бошда ва мушакларда огрик билан бошланади. Халқум шиллик кавати, танглай муртақларида гиперемияланган фонда 2-3 тадан то 10 тагача пуфакчалар бўлиб, улар ерилганда фибриноз караш билан қопланган эрозив юзалар ҳосил булади. Бундан ташқари лабларда, бурун қанотларида учқулар аниқланади. Жаг ости лимфа тугунлари бироз қатталашади бироз огрикли булади ва томоқда огрик, гиперсаливация кузатилади. Қон таҳлилида лейкопения аниқланади. Давомийлиги 6-7 кун. Баъзан герпетик тошмалар бурунда, лабларда ва бошқа жойларда кузатилади. Жаг ости лимфа тугунлари бироз қатталашган, кам огрикли булади. Давомийлиги 5-7 кун. Беморлар ютинганда огрик, гиперсаливация, қоринда огрик, диспепсияга шикоят қиладилар. Қонтагиоз индекси юқори. Касаллик ҳаво-томчи йули орқали юкади.

Замбуругли ангиалар – қупинча эрта ешдаги болаларда узок вақт антибиотик ва химиопрепаратлар билан даволанганда кузатилади. Қузғатувчиси- *Candida albicans*. Клиникаси: ангина кучсиз интоксикация ва субфебрил ҳарорат фонида булади. Ютинганда огрик қузатилмайди, лимфа тугунлари қатталашмайди. Муртақларда, огиз шиллик каватларида нуктасимон, оқиш караш аниқланади. Улар бир-бирига қушилиб тук қизил фонда оқиш қулранг парда ҳосил қилади. Касалликнинг катарал, пардали, пардали-ярали формалари фарқланади. Ҳарорат нормал еки субфебрил булиши мумкин. Кечиши яхши, 2-3 ҳафтадан сунг уз-узидан тузалиш қузатилиши мумкин. Касаллик ривожланишида аста-секин ютинганда томоқда кучсиз огрик пайдо булади, муртақлар шиллик каватида бироз гиперемия, кейинчалик улар юзасида “творогсимон” оролчали еки бутунлай қопланган ок еки қулранг рангдаги карашлар аниқланади. Караш муртақлар чегарасидан ташқарига чиқиши мумкин, осон кучади ва караш остида лакланган силлик юза аниқланади. Диагностикасида зарарланган муртақлар юзасидан олинган материал микроскопик текширилганда замбуруглар аниқланади.

Уларни даволашда нистатин, леворин кенг қулланилади.

Инфекцион мононуклеоз – Филатов касаллиги – Моноцитар ангина. Касалликни Эпштейн-Барр вируси чакиради. Клиникаси: Тана ҳарорати 39-40С гача кутарилиши, ҳамма гуруҳ лимфа тугунларини тизимли қатталашини, халқумда утқир яллиғланиши узғаришларни булиши кузатилади. Қон таҳлилида моноцитларни ошиши аниқланади. Касаллик кечишида тулкинсимон характердаги ҳарорат булади. Қупинча касаллик билан мактабгача ва кичик мактаб ешидаги болалар касалланади. Ангина катарал, ярали-некротик ва дифтеритик қуринишда булиши мумкин. Инфекцион мононуклеозга жигар ва талокнинг қатталашини хос. 10-15% болаларда розеолез еки папулез тошма аниқланади. Қон таҳлилида лейкоцитоз 10-20 гача, мононуклеарларни ошиши кузатилади. Пауле-Буннель реакцияси 95% беморларда ижобий булади.

Лейкозда кузатиладиган ангина. Касаллик белгилари:

- Утқир лейкозларда танглай муртақларини зарарланиши.
- Умумий ахволнинг огир булиши.
- Геморрагик синдром қузатилиши.
- Қонда лейкоцитларни микдори 100-200 гача ошиши, бласт хужайралар (гемоцитобластлар, миелобластлар) ҳисобига.
- Эритроцитларни 1-2 гача қамайиши.
- Гемоглабин 25-33 г/л булиши.

Касалликнинг бошланғич даврида ангина катарал характерга эга бўлиб, баъзан шиллик каватлар шиши кузатилади. Охири босқичларида пардали ангина қуринишини эслатади. Кейинчалик некротик характерга эга булади ва огиз бушлиги, халқумга некротик учоқларни тарқалиши билан кечади. Қупинча милқларни ва муртақларни геморрагик, ярали-некротик вагангеноз зарарланиши кузатилади. Касаллик юқори ҳарорат 39-40С, қалтираш, қуп терлаш, пульс тезлашини, бош

огриши, умумий холсизлик, уйкучанлик билан характерланади. Тери копламлари рангпар, жигар, талок ва лимфа тугунлари (купинча жаг ости) катталашади.

Ангиналарни даволаш.

Беморларни касалхонага етказиш шарт эмас.

1. Катъий еток тартиби. Тана харорати нормаллашгандан кейин 2-3 кунгача.
2. Куп суюклик ичиш, (лимонли чой, шарбатлар, минерал сув) кунига 1-1,5 л гача.
3. Пархез (сут ва усумлик махсулотлари).
4. Беморларни алохидалаш.
5. Махаллий даво, лекин баъзи авторлар махаллий даво аъзони шикастланишига олиб келади, ундан эффект йук деб хисоблашади. А) Томок чайилганда микроблар, вируслар ва ажралган эпителийларнинг бир кисми чикиб кетади. Бунинг учун 2% натрий гидрокарбонат, фурациллин, йодиол, калий перманганат эритмаси кулланилади. Доривор утлар спиртли эритмасини хам куллаш мумкин. Б) Томокка 37-38С хароратдаги киздирувчи компрессларни (сувли, спиртли, егли) суткасига 2 марта куйиш. В) Огиз бушлиги ва халкумни 2,0 мл интерферон эритмаси билан чайиш (суткасига 3-4 марта, 3-4 кун давомида).

Гриппда кузатиладиган ангиналарда танглай равоклари, муртаклар шиллик кавати, юмшок танглай гиперемияси булиб ва улар кескин каттик танглайдан ажралиб туради. Курувда овоз бойламлари усти сохаси ва трахеяда гиперемия ва кон куйилишлар аникланади. Морозкин Н.И. текширувларига мувофик юмшок танглай шиллик кавати касалликнинг 1-2 куни кескин гиперемиялашган ва бироз цианотик баъзан халкумнинг орка деворида тошмалар пайдо булади (яллигланган фолликуллар 1-2 мм гача). Касалликнинг 3-4 куни томирлар инъекциясига алмашади, томирлар турини хосил килади, баъзан нуктасимон кон куйилишлар булиши мумкин. Бу А гриппига хос белги хисобланади, Морозкин симптоми дейилади. В гриппига йирик донадорлик хос, лекин хамма беморларда хам кузатилмайди.

Бошка ОРВИ турларида шиш ва гиперемия таркалган характерга эга ва одатда бурун халкум шиши ва гиперемияси билан бирга келади. Аденовирусли инфекцияда узгаришлар фарингеал ва фарингоконъюнктивал формасида куриш мумкин. Муртакларда окиш караш ва куп микдордаги экссудат юмшок танглай равоклари хамда халкумнинг орка деворига таркалади. Бундан ташкари

кератоконъюнктивит, ринит, ринофаринготонзиллит кузатилади. Регионар лимфа тугунлари катталашади. Беморларнинг 1/3 кисмида жигар, талок катталашади. Баъзан ич кетиши мумкин.

Энтеровирусли инфекция. Огиз халкум гиперемияси, кучсиз ривожланган склерит, конъюнктивит, ринит билан кечади. Касалликни ЭХО ва Коксаки вируслари кузгатганда тошма тошиши мумкин, огиз бушлигида, тилда, везикулез стоматит булиши мумкин. Милклар шиллик каватида везикулез оч кулрангдаги тошмалар ва пуфаклардан хосил булган огрикли яралар аникланади. Пуфаклар яна кул кафтида ва товонда кузатилади.

Герпетик ангина. Огиз халкум шиллик каватида майда везикулалар булиб, кейинчалик юзаки эрозияларга айланади. Касаллик асосан езда ва кузда учрайди, купинча болалар касалланади. Герпетик тошмаларни оддий герпес ва герпес Зостер чакиради. Улар таркалган ва огрикли булади.

Яшур – тил, лунж, юмшок танглай равоклари шиллик каватида шиш ва яккол гиперемия аникланади. Касаллик бошланишида юкори харорат фонида кучли интоксикация, огиз куриши, ачишиш хисси, чайнаш актида огрик, куп сулак ажралиши кузатилади. Аввал шиллик каватларда чегараланган кизил доглар, кейинчалик куплаб пуфакча ва эллипсимон формадаги афталар пайдо булади. Пуфакчалар ичидаги экстракт аввал тиник, кейинчалик хиралашади. Яшурдаги афталар факатгина огиз шиллик каватида эмас, бурун, конъюнктива, кизилунгач, кин шиллик каватида хам аникланади. Кул-оек бармоклараро бурмаларидаги пуфакчали тошмалар катта диагностик ахамиятга эга. Периферик конда – сезиларли эозинофилия кузатилади. Ташхис куйишда хайвонлар билан контакт булганлиги ердан беради.

Псевдотуберкулез. Томокда кескин чегараланган гиперемия, майда нуктасимон энантема, “малинасимон тил” аникланади. Сарик формасида юмшок танглай саргиш тусга эга булади.

Листериоз – катарал, фибриноз ва ярали ангина булиши мумкин. Касаллик юкори септик харорат, калтираш, куп терлаш, жигар, талок, лимфа тугунлари катталашини билан кечади. Ангиноз безли ва ангиноз септик формалари фаркланади. Конда лейкопения, моноцитоз, мононуклеар реакция. Охирги боскичларида лейкоцитоз кузатилади. Иситма 3 хафтагача булади. Касаллик эпидемик характерга эга. Касаллик манбаи- чорва хайволари ва кушлар.

Туляремия – зарарланиш яккол намоен булади.

Ангиноз-безли турлари фаркланади. Томокда огрик, ютишнинг кийинлашиши, юкори харорат билан характерланади. Муртаклар, халкумнинг орка девори, юмшок танглай тилчаси ва равоклари шишган. Муртаклардаги караш ифлос- кулранг тусда булади, бу караш дифтериядаги карашни эслатади.

Дюге ангинаси – корин тифининг 2-3 хафтасида кузатилиб, бунда ярали ангина, муртакларда ва танглай равокларида карашсиз яралар хосил булиши билан кечади. Касалликка огиз халкумдаги узгаришлардан ташкари карашланган (тифоз) тил, розеолез тошма, жигар ва талокнинг катталашини, корин шиши, турли типдаги иситма характерли булади.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юкумли касалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юкумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

ЭКЗАНТЕМА БИЛАН КЕЧАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭРТА ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Маъруза режаси: Экзантемалар инфекцион касалликларни аниқлашда катта аҳамиятга эга. Лекин, юқумли касалликлар билан бир қаторда, юқумли бўлмаган касалликларда-аллергик касалликларда ҳам тошмалар тошиши кузатилади.

Тошмаларни инфекцион касалликларга тегишлиklarини аниқлашда, аввало, инфекцион касалликлар учун умумий бўлган белгиларнинг бўлиши билан фарқланади. Чунончи:

1. Тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий аҳволнинг ёмонлашуви, иштаҳанинг бўғилиши, бош оғриғи, қусиш ва бошқа белгилар:

2. Бемор организмини зарарланиши алоҳида касалликларга хос бўлган симптомлар, синдромларни бўлиши, масалан скарлатина учун хос бўлган тошмалар билан бирга ангина бўлиши, тамоқ шиллик пардаларини кизариши ёрқин, чегараланган бўлиши ва бошқалар:

3. Беморларда касалликни циклик кечиши яъни, а) яширин даври, б) продромал даври, в) тошмалар тошиши даври, г) тошмаларнинг ўчиши, д) тузалиш даври.

4. Инфекцион касалликларга хос бўлган юқумлик (контагиозность) шу билан бирга экзантема билан ўтувчи инфекцион касалликларни аниқлашда шифокорлар битр қанча қийинчиликларга уяраши мумкин, чунки, касалликларнинг клиник кўринишларда айрим ўхшашликлар бўлиши мумкин.

Экзантемалар диогностикасида, терида ва оғиз шиллик пардаларида бўлган ўзгаришларни аниқлаш ва уларни ўзига хослигини баҳолаш катта аҳамият касб этади. Тошмаларнинг диогностик аҳамияти тошмалари юқумли касалликларда ҳаммасида бир хил эмас, чунки, айрим юқумли касалликларда тошмаларнинг бўлиши шу касалликлар учун хос бўлса (қизамиқ, скарлатина, сувчечак). Бошқа юқумли касалликларда тошма тошиши кўп учраса ҳам, ҳамма беморларда учраши шарт эмас, (корин тифи, стафилококк инфекция, скарлатинасимон тошма, энтеровирусларда). Ва ниҳоят, айрим юқумли касалликларда экзантемалар кам учрайди (вирусли гепатит «В» инфекцион моноклеоз ва бошқалар).

Инфекцион касалликларда диогноз қўйиш жараёнида тошмаларни элементини аниқлаш ва терминларни бир хилда тушиниш катта аҳамиятга эга. Шунинг учун қуйидаги тошмаларни номлаш ва уни аниқ таърифлашни умумий характеристикасини мутахассислар қабул қилган ҳолатда келтиришни лозим топдик.

ПУФАК (bulla) 5мм дан катта бўлган, ичида серозли ёки серозли гемморрагик суюқлик бўлган элемент. Ққриниши думалоқ ёки овал шаклида бўлади.

ГЕМОМРАГИЯ. Терида қон қуйилиши (ёки терида қон талаш) гемморрагия дейилади. Гемморрагиялар қон томирларнинг ёрилиши ёки қон томирларнинг ўтказувчанлигини ошириши натижасида пайдо бўлади. Ранги биринчи кунларда қизил, ним кўк, кейин эса кўк сари, қўнғир рангда бўлади. Гемморрагиялар 2 ҳафтада йўқолади. Гемморрагияларнинг 2-5 мм катталикидагиси –петиҳия деб, 5 ммдан каттаси экхимозлар дейилади.

ЭРОЗИЯ (erosio)- эпидермиснинг дефекти бўлиб, булар пуфакчани пустиулаи ёрилганидан сўнг пайдо бўладилар.

ЯРА (ulcus) – терининг чуқур жойлашган дефекти бўлиб, эпидермис ва дермада жойлашади. Улар тугунчаларни яраланишидан пайдо бўлади. Яралардан кейин терида чандик қолади.

ТЕРИНИНГ ПЎСТ ТАШЛАШИ (Squama) – экзантемаларнинг ўрнида пайдо бўлади. Булар эпидермиснинг шохсимон қаватини қўчиши натижасида пайдо бўлади. Кепаксимон пўст ташлаш қизамиқда, япроксимон пўст ташлаш эса скарлатинада, псевдотуберкулёзда кузатилади.

Тошмалар тошганда, элементларни турини аниқлаш билан бирга, уларнинг тошма бошланган кунни ҳам аниқлаш зарур. Чунки бир хил касалликларда касалликни биринчи кунда тошма тошса (скарлатини), бошқаларида 3-4 кундан тошша бошлайди (қизамиқ). Дифференциал диогноз учун яна муҳими шундаки, элементлар бемор танасининг қайси ерида қуюқ-кўп жойлашишини ҳам аниқлаш зарур. Чунончи, скарлатинада, псевдотуберкулёзда тошмалар терининг табиий бурмаларида, човда, тақимда тирсакнинг ички қисмида кўп бўлади. Қорин тифи –қорин терисида ва х.к. Айрим касалликларда тошмалар этапли равишда: 1-чи кунда юзда, бўйинда, 2-чи кунда баданда, қўлларнинг юқори қисмида ва 3-чи кунда оёқда, қўлларнинг қолган қисмида тошади. Бу қизамиқда бўлади, албатта шу билан бирга, дифференциал ташхисда тошма элементларининг қанча кўп сақланиши ҳамда элементлар йўқолгандан сўнг ўрнида доғ (пигментация) қолишига эътибор бериш зарур.

ДОҒСИМОН (macula) – элементлар болаларда, қизамиқда, қизилчада, энтеровирусли инфекцияда, инфекцион моноклеўда ва дорилар таъсирида учрайдиган дерматитларда учраши мумкин.

Қизамиқ касаллигини чечак билан дифференциал диогнозини 1-чи марта АР. РОЗИН ёзиб қолдирган қизамиқни қўзғатувчиси филтрдан ўтувчи вируслигини Anderson ва Loldberqer 1911 йилда беморларни бурнидан олинган шилликни филтрдан ўтказиб, маймунларга юктириш билан исбот этганлар.

РОЗЕОЛА (rozeola)- 1,5 мм диаметри доғча қизил ёки тўқ қизил рангли, думалоқ, тери сатхидан кўтарилмайди.

Розеолалар терини сўрғичсимон қаватидаги майда қон томирларнинг кенгайиши оқибатида пайдо бўлади. Бармоқ билан боссангиз йўқолиб, бармоқни олинса, яна пайдо бўлади. Розеолаларнинг диаметри 1 мм дан кичик бўлса, майда нуктали тошма деб аталади. Бундай тошмалар скарлатинада бўлади.

ДОҒ (macula)- Бу тошмаларнинг катталиги 8-20мм бўлиб, булар ҳам тери сатхидан кўтарилмайди. Доғлар терининг сўрғич қаватидаги қон томирларининг кенгайиши оқибатида пайдо бўлади. 5-10мм ли тошмаларни майда доғли тошмалар деб аталади, (қидилчада бўлади), 10-20 мм гачалари- йирик доғли тошмалар бўлиб, булар қизамиққа хос тошмалардир. 20 мм ли катта доғларга эритемалар дейилади. Бу йирик доғларнинг қўшилишидан пайдо бўладилар. Эритемаларнинг ранги изил, тўқ қизил бўлиб, буларни ҳосил бўлишида терининг сўрғич қавати ва унинг остидаги қаватида бўлган майда қон томирларнинг кенгайиши катта аҳамиятга эга.

ПАПУЛА (papula)- Бу элемент тери сатхидан бироз кўтарилиб 1 мм дан 20 мм гача катталиқда бўлади ва буларни пайдо бўлишида эпидермисни ўчоғли пролифрацияси (ўчоғли) ва дерманинг сўрғич қаватидаги чегараланган инфелтрацияси шиши қон томирларни бироз кенгайиши кузатилади. Популарнинг ранги ҳар- хил бўлади (бироз қизил ёки ёрқин қизил). Популар розеолалар ёки доғлар билан бирга учрайдилар. Бундай ҳолатларда, розеола-популэ ёки доғли популэ тошмалар деб аталади. Популар ривожланиб, бошқа элементга ўтиши мумкин (попула- пуфакчага, пустиулага).

ТУГУНЧА (nodus)- Қаттиқ чегараланган думалоқ ёки овасимон кўринишдаги элемент. Бу элемент терининг чуқур аватларига, тери ости қатламига ҳам ўтади. Мисол қилиб тугунчали эритема «эшак еми» (urtica) терининг сўрғич қаватида чегараланган ўткир яллиғланиш натижасида пайдо бўлади. Диаметри 20мм ва ундан каттароқ бўлиб, тери сатхидан кўтарилади ва оқ-қизил ёки оқиш рангда бўлади. Кўпинча доғли тошмалар билан бира тошади. Бу элемент аппергик дерматитларда учрайди.

ПУФАКЧА (vesucula) - Пуфакча 5мм бўлади, чегараси аниқ, думалоқ ёки овал шаклида, тери сатхидан кўтарилади. Пуфакчада серозли ёки серозли гемморрагик суюқлик бўлади. Пуфакча доғча ёки қобикчага айланади (доғча – везикула-

кобиқча). Герпетик тошмада майда пуфакчаларнинг атрофида кизил хошия ва асосида инфильтрация кузатилади. Кейинчалик тўқималарда вирусларни кўпайтириш ва ажратиш усулини 1954 йилда таклиф қилинган сўнг қизамик вирусини касалликларнинг бурун- тамок шиллиғидан, конидан ажратиш олинди. (1958 йил А.А. Смородинцев ва бошқалар). Вирус РНК ташувчи гурихига кириб, 120-250 нм га тенг. Вирус ташки мухитга чидамсиз, термолабил- 70 да 5 йилгача сақланади. +56 да 30 дақиқадан сўнг фаоллигини йўқотади. Қондан, тамок, бурун шиллиғидан катарал даврида тошма тошган биринчи соатларида ажратилади. Касаллик манбаи фақат бемор одам. Беморнинг атрофидаги болалар учун хавфлилиги 8-10 кун ҳисобланади. Энг юқумли даври- катарали даври бўлиб, тошма тошишининг 3-4 куни қизамикнинг юқиш хавфи кескин пасаяди. Тошма тошишининг 5-кундан юқиш хавфи тугайди. Касалликни атрофига тарқалиши хаво, сўлак томчилари орқали юз беради. Қизамик билан кўпроқ касалланадиган болалар 1 ёшдан 8 ёшдаги болалар бўлиб, 3 ойгача болаларда туғма иммунитет ҳисобига қизамик учрамайди. 3-10 ойдан бошлаб, болаларнинг қизамиққа берилувчанлиги ошади.

Қизамик вирусининг инсон баданига кириш жойи – юқори нафас йўллари шиллик пардаси билан кўзларнинг конъюнктиваси ҳисобланади. Вирус шиллик пардаларига, унинг остидаги тўқималарига ва регионар лимфа тугунларига кириб бирламчи кўпаяди. Касаллик яширин даврининг учинчи кундан бошлаб вируслар қонга ўта бошлайдилар ва бирламчи вирусемияга сабаб бўлади. Яширин даврининг ўрталарида, вирус талоқда ва бошқа лимфа тугунларида кўпаяди, мононукляр хўжайраларга киради, суякларнинг мугизиди, жигарда фиксация қилиниб репродукция жараёни кучаяди. Вирус билан зарарланган тўқималарда лимфоид, летикуляр элементлар кўпаяди, хўжайраларда кўп ядролли гигант хўжайралари пайдо бўлади. Вируслар қонда лейкоцитларга кириб кўпаяди, қон орқали организмга тарқалади. Организмда вируснинг кўпайиши вирусемияни янада кучайишига олиб келади. Ретикуло эндотелиал тизимининг зарарланиши билан бир қаторда марказий нерв тизимининг ҳам зарарланишига, қўшувчи тўқималарга таъсир қилиб, уларда яллиғланиш жараёни ривожлантиради. Нафас йўллари шиллик пардаларида, юткин трахия, бронхларда, ўпкада катарал яллиғланиш процесси ривожланади. Шу билан бирга, оғиз шиллик пардасида, ингичка ва йўғон ичакларда шиллик пардасида ҳам патологик жараён кузатилади. Оғиз шиллик пардасида кўпроқ лунжда қизамик учун хос бўлган Филатов- коплик доғлари пайдо бўлади.

Патологик жараён нафақат шиллик пардаларида, билки чуқурроқ жойлашган тўқималарда ҳам ўтади, ва шунинг натижасида мезоперибронхитлар, қўшувчи тўқималарни зарарланиши кузатилади. Патологик жараён, тошмалар тошиши даврининг биринчи ва иккинчи кунларида максимал ривожланади. Терида ўчоғли периваскуляр яллиғланиш натижасида лимфоид, гистоцитот инфильтрация ривожланади, кейинчалик бу хўжайраларда жараён ривожланиб, терида пўст ташлаш ҳолати юзага келади. Иммунофлюоресцент усули билан теридаги макуло-популез тошмаларда вирус антигени аниқланади. Капилляр қон томирларининг эндотелийида вируссимон нуклеокапсидлар борлиги аниқланди, қизамиқдаги экзантема Артус феноменини ўзгинаси, бу вируснинг капиллярлари эндотелийига таъсири натижасидир.

Демас қизамиқда лимфоид тўқималарнинг ретикулоэндотелияр тизимини зарарланиши оқибатида иммунитетни пасайиши, гипоергия, анергия ҳолатлари келиб чиқади. Қизамик вируснинг таъсири натижасида лимфоид тўқималарида морфологик, функционал ўзгаришлар, хатто хўжайраларда некроз содир бўлади. Иммунитетнинг пасайиши, соматик нервларда, теридаги нерв толаларда ва ичак деворларида жойлашган нерв толаларида структур ўзгаришлар нерв- трофик жараёни бузилишига олиб келади. Шунингдек нафас йўллари шиллик пардаларининг қўшувчи тўқималарининг чуқур зарарланишига олиб келади. Булар эса ҳар-хил асоратларга, аввало зотилжам касаллигининг қўшилишига, ривожига сабаб бўлади.

Қизамиқнинг клиникасида 4 даврни ажратилади:

1. Инкубация даври.
2. Катарал даври.
3. Тошмалар тошиш даври.
4. Пигментация ёки терини “пўст ташлаш» даври ёки тузалиш даври.

Инкубация даври 9-17 кун, гаммаглобулин олганларда 21 кунгача бўлади.

Катарал даври 3-4 кун давом этиб, бу даврда интоксикация симптомлари-бадан ҳароратни 38С(39С) гача кўтарилиши, холсизланиш, бўшашиш, боў оғриғи, иштаҳанинг пасайиши кузатилади. Шунингдек қуруқ йўтал, бурунни битиши ёки бурундан бироз шиллик ажралиши, юткинда қизариш айнифса қнинг орқа деворида қизариш пайдо бўлади. Бу даврнинг 2-3 кунда йўтал кучаяди, кўз шиллик пардаси қизаради, қавоқ керкади, ёруғлик таъсирида кўзда оғриқ пайдо бўлади. Шунинг учун беморларда ёруғликка қарамайдилар. Оғиз шиллик пардаларида қизаради ва лунжда Коплик-Филатов белгиси намоён бўлади- оқ майда доначалар, атрофида кизил хошия билан ўралган. Бу белгилар милқда лабнинг ингичка қисмида ҳам бўлиши мумкин. Филатов кунларида беморнинг юзи, қоғоги бурсиган, ёруғликдан қочиш, тез-теў, қув-қув йўталиш, аденамия, уйқусизлик, иштахани пасайиши каби белгилар ёркин намоён бўлади.

Тошмалар тошиш даври касалликнинг 4-5 кундан бошланиб, 3-4 кун давом этади. Қизамиқда тошмалар этапли бўлиб, биринчи кунда қулоқ орқасида, юз, бўйинда, 2 кунда баданга ва қўлларнинг проксимал қисмида, 3 кунда қўл ва оёқларда тошади. Тошмалар морфологик жиҳатдан доғли мокула-папулез характерга эга. Тошма тошишининг 6-кундан бошланиб, юзда , бўйинда кейинчалик қўл, тана ва оёқларда элементларнинг ранги ўчиб, пигментация қўнғир рангли доғчалар қолади. Кейинчалик 7-10 кундан сўнг пигментация ҳам йўқолади. Томоғдаги, нафас йўллардаги катарал ўзгаришлар, касаллик бир текис ривожланса, тошма тошишининг 7-9 кунда йўқолади. Лекин қизамиқдаги анергия тузалгандан сўнг 4 хафтада ва ундан кўпроқ сақланиши мумкин.

Қизамиқнинг атипик кечиши-икки хил обортив ва митигиланган холда бўлади. Обртив кечишида, касаллик бошланиши қизамиқга хос холда кечиб, 1-2 кундан кейин бирданга касалликнинг ривожини узилади. Фақат юзда, бўйинда тошма бўлади холос. Иситма бир кун кўтарилади. Митигиланган қизамиқда ҳамма давр кузатилади лекин, қизамиқ енгил ўтади. (mitis-енгил демақдир).

ДИАГНОСТИКА ВА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКА.

Қизамиқнинг аниқлашда эпидемиолог анамнез: атроф-худудда қизамиқ касаллигининг бўлиши ва беморларнинг мулоқоти, инкубация даврининг тўғри келиши, ёши ва клиникасининг ривожини бошланиши катарал давридаги интоксикация ва конъюнктивит, қовоқларни керкиши, ёруғликдан қўрқиш, тез-тез қуруқ йўтал, оғиз шиллик пардаларини қизариши, юмшоқ танглайда энантема ва Филатов-Коплик симптомини бўлиши қизамиқнинг аниқлашда катта аҳамият касб этади. Шу билан бирга касални кузатиш ҳамда диагностикада катта аҳамиятга эга.

Қонни текширганда касалликни даврига қараб ўзгаришлар кузатилади: катарал даврида лейкопения, нейтрофиллар қамаяди, лейкоцитлар формуласида чапга силжиш кузатилади. Энг асосий лимфоцитоз. Тошмалар даврида лейкопения

кучлироқ бўлиб, эозинофиллар ва моноцитлар камаяди, сиэ бироз ошади. Бурун шиллигини микроскоп остида кўрилса кўп ядролли гигант хужайраларни кўрилади. Иммунофлюоресцент метод ёрдамида катарал даврида қизамиқ диагнозини кўйиши мумкин.

Серологик реакциялар (РСК, РПГА, РТГА) учун конни тошмаларни тошиши 3 кундан кеч бўлиши керак эмас. Иккинчисини 10-40 кунларда олинади. Антителалар тери биринчисига қараганда 4 ва ундан ортиқ ошса қизамиқдан дарак беради. Олимларнинг текшириши шуни кўрсатадики, антителаларнинг концентрацияси, энгил, ўрта оғирликдаги ва оғир беморларда унчалик фарқ қилган эмас.

Қизамиқнинг катарал даврида ўткир респиратор вирусли инфекция билан дифференсация қилиш лозим бўлади. Ўткир вирусли респиратор инфекцияда қизамиқдан фарқли ўлароқ, катарал кўринишлар тез ривожланади, конъюктивит доимо учрамайди ва ковокларни шиши билан ривожланмайди, ҳамда ёруғликдан “кўрқиб” симптоми бўлмайди. Интоксикация белгилари тез ривожланади. Ўткир вирусли респиратор инфекцияда оғиздаги шиллик парда оч-қизил рангда бўлиб касаллик давомида ўзгармайди. Қизамиқда эса катарал даврининг иккинчи кундан бошлаб экзантемалар тошиб кейинчалик кўшилиб, сидирғасига қизил ва лунжда, лабларнинг шиллик пардасида Филатов-Коплик симптоми пайдо бўлади. Касалликни 3-4 кун тошмаларни этапли тошиши қизамиқ диагнозни тасдиқлайди.

Тошмалар тошиш даврида қизамиқни қизилча билан адаштириш мумкин. Қизилчада қизамиққа ўхшаб, интоксикация, тошма ва катарал симптомлари кузатилади. Қизилчада катарал давр бўлмайди ва касалликнинг биринчи симптоми сифатида тошма тошади. Тошмалар қизамиқдан фарқли равишда бирданга юзга ва баданга тошади, этапли тошиш бўлмайди. Қизамиқда эса тошмалар касалликни 3-4 кундан бшланади ва аввало юзда, бўйинда 2-кун баданга ва қўлларнинг проксимал қисмига, 3-кун эса, қўлларнинг дистал қисми ва оёқларда тошади.

Қизилчада ёрқин қизил рангда тошма биринчи кун, 2-кун тошмаларнинг ранги бироз ўчади, 3- кун юздаги тошмани ранги яна ўчади, танада қизил рангли бўлиб, 4- кун исиз ўчади, пигментация қолмайди.

Қизамиқда эса, тошмалар тошишини 2-нчи ва 3-нчи кунларида элементлар ёрқин қизил бир-бирига кўшилиб катта доғли тошмалар ҳосил қиладилар. Тошмалар тошиш даврининг биринчи кунда кўпроқ орқаларда бўйинда, юзда тошмалар популёз характерга эга бўлиб, биринчи кунни охирада юздаги элементлар кўшилиб моноуклёр тошмаларга айланадилар, 2-нчи кун тошмалар юзда қуюқлашади ва кўкрак тана, қўлларнинг юқори қисмида бўлади, 3-нчи кун қўлларнинг дистал қисмида ва оёқларда тошмалар тошади, юзда эса элементларнинг ёрқин қизиллиги пасаяди.

Қизилчада тошмалар майда ва ўртача доғсимон элементлар бўлиб, бир-бири билан кўшилмайди. Қизамиқдаги тошмалар ҳар-хил катталиқда бўлиб, бир-бирига кўшилиб, катта доғли тошмаларга айланадилар. Қизилчада нафас йўлларидаги катарал жуда кам, ёрқин эмас, улар тошма билан биробар пайдо бўлади ва тошма билан йўқоладилар, қизамиқда эса катарал ўзгаришлар ёрқин намоён бўлиб, йўтал қув-қув бўлиб, кўзнинг конъюктиваси қизариб, ковоклар шишади, ёш оқади, бурундан шиллик суюқлик ажралади, бемор акса уради, оғиздаги шиллик пардалар, қизамиқда кип-қизил юмшоқ танглайда экзантемалар ва лунжларда Филатов- Коплик доғлари учрайди. Қизилчада эса, шиллик пардалар оғизда силлик, ярқираган холда бўлиб, Филатов доғлар бўлмайди.

Қизилчада интоксикация жуда кам ёки бўлмайди. Беморларда иситма бўлса ҳам умумий аҳвол ўзгармайди. Қизамиқда беморларда адинамия, холсизлик, бош оғриғи, иштаха пасайиши, иситма кўтарилиб, кўп кун давом этади.

Қизилчада бўйин орқасида, энсада лимфа безлари катталашади ва улар тошмалар йўқолгандан сўнг ҳам бир неча кун катталашган холда қоладилар. Дифференциал диагностикада катта қийинчилик тўғдириш мумкин бўлган холат, бу митигирли қизамиқ билан, қизилчадир. Митигирли қизамиқда интоксикация симптомлари ва катарал симптомлар уеча ёрқин бўлмайди, оғиз шиллик пардаларида ўзгаришлар ҳам бўлмаслиги ҳам мумкин. Бундай холатларда қизамиқ билан оғриган бемор билан мулоқат ҳақидаги ахборот ва гамма-глобулин олганлиги тўғрисидаги хабар ва динамикаси серологик текширишлар (РТГА) дифференциал диагносда ёрдам берди. Шу билан бирга, эътибор билан клиник кузатиш, тошмаларнинг шакли ва катталиги ҳар-хиллиги, тошмадан кейин билинар-юилинмас пигментация қолиши диагносни аниқлашда ёрдам беради.

ЭНТЕРОВИРУСЛАРДАГИ экзантемалар ҳам эхо, коксаки инфекцияларнинг клиник кўриниши ҳисобланади. Айрим вақтларда энтеровируслардаги экзантемаларини қизамиқ, қизилча, скарлатина билан дифференсация қилиш лозим бўлади. Энтеровирусли инфекцияларда экзантемалар 15,6% беморларда учраши мумкин (Златковская Н. М. 1976).

Америкада энтеровирусли экзантемаларнинг эпидемик хуружи бир неча мартаба кузатилган (биринчи марта 1991 йилда Бостин шаҳрида кузатилган). Касаллик ўткир бошланиб, иситма, бош оғриғи, қусиш, менингиал синдром учрайди. Иситма 1-2 кун давом этади ва экзантема иситмани тушиши пайтида тошади. Тошма доғли популёз характерда, кўпроқ юзда ва баданга бўлади ва бир неча соат ёки бир кеча кундуз давомида туриб йўқолади. Ёш болаларда ич кетиш ҳам бўлади. Баъзи беморларда йўтал, бурундан шиллик келиши каби катарал симптомлар кузатилади. Айрим касалликларда ангина ҳам бўлади. Шу билан бирга 50% беморларда жигар ва талоқ катталашади. Тошмалар касалликни 2-нчи ёки 3-нчи кунда тошади. Келтирилган маълумотлардан кўринадики, энтеровирусли экзантемаларда қизамиққа ўхшаб симптомлар ҳам бўлади. Энтеровирусли экзантемаларда, қизамиқдан фарқли равишда симптомларнинг аниқ ривожи йўқ. Бу касалликда тошмалар этапли тошмайди. Тошмалар иситма бўлмаса ҳам тошаверади ва пигментация қолдирмайди. Лунжларда ўзгаришлар бўлмайди. Энтеровирусли экзантемаларда нерв системасининг зарарланиши-менингиал симптомлар, энцефалит белгилар, шайтонлаш, қаттиқ бош оғриғи клиникада биринча ўринда туради. Катарал ўзгаришлар эса жуда кам ривожланади ёки бутунлай бўлмайди. Томоғда герпетик ангина, жигар ва талоқни катталашуви, миалгия каби симптомлар тез-тез учраб туради. Бундай ўзгаришлар эса қизамиқда учрамайди.

Камдан-кам ҳолатларда қизамиқ билан скарлатинани дифференциал диагностика қилишга тўғри келади. Фақат қизамиқни катарал даврида майда нуқтали ёки майда тугунчали продомал тошма тошганда, скарлатина билан дифференсация қилинади. Скарлатинада, қизамиқдан фарқли равишда юқори нафас йўлларида катарал ўзгаришлар бўлмайди. Продромал тошма скарлатинадаги тошмага нисбатан узоқ турмайди ва қизамиққа хос макула-популёз тошма тошишидан олдин йўқолади. Скарлатинада, оғиз шиллик пардасида ўзгариш ва Филатов-Коплик доғлари бўлмайди. Скарлатинада касаллик бошланишини биринчи кунда иситма чиқиши, қусиш, тамоқда оғриқ, агнина баданга, юзга майда нуқтали тошма тошади, терининг кўриниши қизил бўлиб, тошмалар орасида соқ тери кўринмайди. Скарлатина билан касаллик беморнинг тамоғида муртак безлари катталашади, унда ангина белгилари ва олдинги равоқларида чегараланган ёрқин гиперимия тилида скарлатинага хос ўзгаришлар «малинасимон тил» каби белгилар бўлади.

Аллергик экзантемалар полиморфизм кўринишида бўлиши мумкин. Аллергик тошмалар қизамиққа ўхшашлиги уларда макула-популёз шаклидаги тошмалар бўлиши мумкинлигидир. Аллергик тошмалар бирдан баданга тошади ва уларда катарал даври, конъюктивид бўлмайди. Оғиздаги шиллик пардаларда ҳам ўзгаришлар кузатилмайди. Тошма элементлари попула-мокулёр шаклида бўлса ҳам орасида уртикар тошмалар борлиги, ҳамда тошмаларнинг атрофлари шаклида бўлиб,

тери кичийди, тошма элементлари гоҳ учи гоҳ яна пайдо бўлади. Оғир ҳолатларда интоксикацияни кучлилиги, Стивенсон-Джонсон ва Лайёл синдроми ривожланиши кузатилади. Бунда қизамиққа хос белгилар бўлмайди, тошмалар этапсиз тошади. Тошма катта доғли, қизил ва везикула шаклида бўлади.

Менингококкемияда қизамиқдан фарқли ҳолда, касаллик ўткир бошланади, гипертермия, қаттиқ бош оғриқ, кетма-кет қусиш, менингиал симптомлар ривожланади. Шу билан бирга, баданга касаллик бошланиш даврида, доғли-популёз тошмалар бўлиши ҳам кузатилади. Тошмалар асосан оёқларда, думбада тошади. Кейинчалик бу тошмалар геморрагик-некротик ҳолатга ўтади. Менингококкемияда оғиз шиллиқ пардаларида Филатов-Коплик симптоми бўлмайди.

Инфекцион мононуклеоз кўпинча экзантемалар тошмасдан ўтади. Лекин айрим ҳолларда қизамиққа хос тошмалар макула-популёз тошмалар ҳам тошиши мумкин. Бунда тошма элементлари 6-15мм катталиқда бўлиб, тошмалар кўпроқ юзга тошади ва ўздан кейин пигментация «пўст ташлаш» қолдиради. Инфекцион мононуклеозда тошмалар этапли тошмасдан бирдан тошади. Қизамиққа хос бўлган юқори нафас йўллари катарити, конъюнктивит, Филатов-Коплик доғлари бўлмайди. Инфекцион мононуклеозда тонзилит, лимфоаденопатиялар, жигар ва талокни катталашуши, қонда атипик мононуклеарлар борлиги билан қизамиқдан фарқ қилади. Ва ниҳоят диагностикада Давидсон реакцияси ёрдам беради.

ТРИХИНЕЛЛЁЗ. Ўткир трихинеллёз кўпинча макулёз экзантемалар ташишибилан, қизамиққа ўхшаб кетиши мумкин. Тошма элементлари майда ва каттароқ доғлардан иборат. Элементлар кўп тошса, бир-бирига қўшилиши ва каттароқ доғлар ҳосил қиладилар. Шу билан бирга баданни қичиши ҳам кузатилади. Бу касалликда тошма элементлари бир ҳафта давомида сакланиб, ўчгандан сўнг пигментация қолдирадилар. Лекин қизамиқдан фарқли ўлароқ тошмалар тошганда этапли бўлмайди, конъюнктивит. Филатов-Коплик белгиси кузатилмайди. Трихинеллёзда иситма юзни шишиши, мушакларда оғриқ ва қонда эозинофилия бўлади.

ВЕЗИКУЛЁЗ ТОШМАЛАР.

Беморлар баданида пуфакчали элементларнинг бўлиши. Юқумли касалликларнинг айримларида кузатилади. Пуфакча элементи, фақат доғча популалардан сўнг ривожланган табақаси бўлиб, сўнг пуфакча, қотма пўст ёки кичкина чандиқчоқолиши мумкин. Лекин сузчакда пуфакча пуфакча табақасига ўтмайди. Сузчак учун хослик бу тошмаларни полиморфизмидир- бир вақтда бир ерда доғча, попула, везикула ва қотма пўстини кўриш мумкин. Шу билан бирга везикулалар оғизи шиллиқ пардаларида, жинсий органларда ҳам учрайди.

Белбоғсимон лишаё ва сувчечакларни бир вирус кўзғатади. Вирус сувчечакдан сўнг организмда узоқ сакланади ва қайдайдир таъсир натижасида вирус латент ҳолатдан манифест ҳолатга ўтиб, белбоғсимон лишаё клиникасини беради.

Герпетик инфекция биринчи ва иккинчи типдаги герпес вируслари томонидан кўзғатилади. Кўпинча, герпетик инфекция организмнинг қувватини пасайиши натижасида грипп, ўткир респиратор инфекция, зотилжам билан бирга келади. Бу инфекцияда терида гиперимия, инфильтрация (кўпинча лаб, бурун катаклариди) ва ғуж жойлашган майда пуфакчаларни кўрамиз. Пуфакчаларда тиниқ суюқлик бўлади. Айрим беморларда тошма элементлари юзда ва баданда, жинсий аъзоларда учрайди. Тошмалар ачишади ва кичийди. Бунда бадан ҳароратини кўтарилиши ва интоксикация симптомлари, герпес қўшилган асосий касаллик билан боғлиқ.

Скарлатинада касаллигини В-гемолитик стрептококкни «А» гуруҳига мансуб, микроблар кўзғатадилар. Стрептококклар эритроген токсин ажратадилар. Бу токсин эритроген фаоллигига эга бўлиб, пироген, цитотоксик ҳужайралар фаолиятига таъсир қилувчи, ретикулоэндотелиал ҳужайралар фаолиятини пасайтирувчи мембраналарни ўтказувчанлигини ошириш сифатларига эга. Бундан ташқаристрептолизин s, ва o, нуклеаза гиалуронидаза. Скарлатина антрапоноз касаллик клиникасида 4 даврни ажратадилар:

1. Инкубация даври.
2. Бошланиш даври.
3. Тошмалар даври.
4. Реконваленценция даври.

Инкубация даври бир неча соатдан 7- кунгача, кўпроқ 2-4.

Бошланиш даври. Касалликни биринчи белгилари пайдо бўлгандан, токи тошма тошгунча ўтган вақтни ўз ичига олади. Бу давридаги асосий симптом интоксикация ва ангина. Интоксикацияда иситма кўтарилади, бош оғрийди, қусади ва тахикардия, юткинди оғриқ, тамоғида чегараланган гиперимия кузатилади. Тошмалар бемор баданига майда қизил рангли элементлар шаклида тошади. Тошмалар терини қизил ҳолатида намоён бўлади. Тошмалар тошиш даврида бадан ҳарорати яна кўтарилади, ангина, регионар лимфадент, тамоғида оғриқ кучаяди. Тошмалар кўпроқ қўлтиқ остида бўлади, човда тақимда қуоқ жойлашади. Скарлатина учун хос бўлган симптом (пастиа). Тошма элементлари 4-5 кунда бутунлай йўқолади. Скарлатина учун оқ дермографизм хос симптом хисобланади.

Реконваленценция даври касалликни иккинчи ҳафтасида бошланади. Бу даврда терида пайса-пайса талаш кузатилади ва бу жараён 2-3 ҳафтада давом этади. Скарлатинада қонда лейкоцитоз, нейтрофилез, соз кўпаяди.

Скарлатинани клиник симптомлари бу касаллик учун хос бўлиб, тошмаларнинг ноаниклигида Чарлстон-Шулц синамасини қўйилади. Тери орасига антиотоксик зардобларидан 0,1 мл юборилса, скарлатинада зардоб юборилган жойда тошмалар йўқолади. Серолгик реакциялар: антистрептозин «0» антистрептозин “s”, антигиолуронидаза ва бошқа антигенларга антителиалар аниқланади. Сийдикда уринареципитация реакциясини, қондан лейкоцитларнинг фагоцитар активлиги текширилади.

Скарлатина псевдотуберкулез билан дифферинцеал диагноз қилинади.

Псевдотуберкулезда скарлатинага ўхшаб интоксикация, майда тошмалар, тамоқда, тилда ўзгаришлар ва терида пўст ташлаш содир бўлади. Псевдотуберкулез скарлатинага ўхшаб иситма кўтарилиб, умумий аҳвол ёмонлашади. Лекин. Скарлатинадан фарқли равишда, псевдотуберкулезда совуқ қоитш, узоқ иситма қилиш, шикоятларини кўплиги, қоринда оғриқ, терида сариклик белгиси, мушакларда бўғимларда оғриқ билан фарқ қилади. Псевдотуберкулезда тошма касалликни 3-4 кунда тошади. Псевдотуберкулезда тошмалар каттароқ ва терининг айрим жойларида макулёз-популёз тугунчалари эритема шаклида бўлади. Тошмалар кўпроқ симметрик жойларга тошади-«қўлқоп», “пайпоқ” Капюшон симптомлар бўлади. Псевдотуберкулезда интоксикация симптомлари кўпроқ бўлади.

Қоринда оғриқ бўлиши, ич кетиши, жигар ва талокни шишиши, терини сариклиги скарлатинада учрамайди. Яна дифферинцеал диагнозда пеницилинтерапия ёрдам бериши мумкин. Скарлатинада эффект беради, псевдотуберкулезда эса ёрдам бермайди. Қизилчани скарлатини билан қиёсий ташхисда скарлатинадаги тошмалар майда нуктасимон, қизилчада эса тошмадлар майда доғли бўлади. Қизилчада тошма бурун, лабучбурчагида ҳам тошмалар тошади, скарлатинада эса бу учбурчак экзантемадан ҳам бўлади ва қўлларни ташқи қисмида, оёқларда эса, оёқ терисининг олд қисмида кўпроқ “қуюкроқ” бўлади, қизилчада бўйиннинг орқасидаги, энсадаги регионар лимфа безлари катталашади.

Касалликни динамикасида кузатилганда, қизилчанинг биринчи кунда юздаги элементлар макулёз шаклида, эртасига майдалашади, 3-чи кун эса, қизилчага хос майда доғли тошмага айланади. Демак, беморнинг кунма-кун кузатиш ҳам диагнозни тўғри қўйишга ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

САРИҚЛИК СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧАДИГАН КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭРТА ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Маъруза режаси: Сариклик белгиси бу терини, кўзнинг оқини ва шиллик пардаларини сарик ранга бўялишидир. Бунинг сабаби бўлиб, қондаги билирубин моддасининг кўпайиши натижасида инсон аъзоларида, тўқималарида билирубин моддасининг сингиб қолиши хисобланади. Сариклик белгиси, асосан жигар ва ўт йўли касалликларида, қизил қон таначаларининг ишлаб чиқиш ва уларнинг қонда яшаш жараёнида содир бўладиган ҳолатларда пайдо бўлади. Олимларнинг тақлифи билан, касаллик жараёнининг сабаби ва тараққиётига қараб устки сариклик белгиси учга бўлинади.

1. Жигар фаолиятига боғлиқ бўлмаган ёки жигар сариклиги.

Бунда бирламчи бўлиб қизил қон таначаларининг ишлаб чиқиши зарарланади. Яъни бу сариклик белгиси қизил қон таначаларининг ўта тезликда парчаланишига учраши сабабли паёдо бўлади.

2. “Жигар фаолияти билан боғлиқ» бўлган сариклик.

Бунда жигар тўқималарининг фаолиятини бузилиши ўт йўли майда томирларнинг иши бузилганлиги натижасида сариклик белгиси пайдо бўлади. Бу ҳолат билирубин моддасини қонда кўпайишига сабаб, унинг метаболизми йўлидаги айрим бўғимлари ва жигар хужайраларида билирубин ташиш ишдан чиқади.

3. “Жигар ости” сариклиги. Бунда касаллик жигардан ташқари ўт йўлларида бўлади. Қондаги билирубинни кўпайишига сабаб, жигардан ташқари ўт йўлларида ўт ҳаракатини қийинлашуви ёки унинг бутунлай тўсиб қўйилиши сабаб бўлади.

Теридаги сариклик белгиси: тери тўқ сарик рангда бўлса кўкимтир-сарик, тўқ сарик ва кўкимтир тусли бўлиб, қорароғ ранг бўлса, теридаги ранг сариклик қизғич тусланса деб аталади. Энг аввало сариклик белгиси кўзнинг оқида, тил ости ва танглай шиллик пардаларида пайдо бўлади.

Билирубиннинг қондаги миқдори маълум бир меъёрда бўлганда ҳам сариклик белгиси аниқ ва ноаниқроқ кўринишида бўлиши мумкин. Масалан, озгин яъни тери ости ёғ тўқимаси кам одамларда терисининг сариклиги тўқроқ кўринади, аксинча семиз одамларда тери остидаги ёғ қатлами кўп бўлгани учун, билирубинни ёғи кўпроқ ўзига боғлаш хусусиятига эга бўлганлиги сабабли, бундай одамларда теридаги сариклик белгиси камроқ бетга чиқади.

Кам қонликда ҳам теридаги сариклик билинар -билимас кўринади. Шунингдек, янги туғилган чақалоқларда ҳам қонда билирубин кўпайганлигига қарамай, теридаги сариклик кам бўлади. Чунки чақалоқларнинг тўқималарида билирубин билан боғланиш хусусияти яхши ривожланмаган бўлади.

Теридаги сариклик белгиси фақат қондаги билирубинни кўпайиши билангина боғлиқ бўлмасдан, балки баъзи бир хил моддалар одам организмда кўпайса ҳам терида сарғайиш аломати паёдо бўлади. Чунончи, каротин моддаси кўпайганда, акрихинни дори сифатида қўллаганда, трипофлавин моддасининг қонда кўпайиши натижасида ва бошқа ҳолатларда ҳам сариклик белгиси бўлиши мумкин. Лекин бундай ҳолатларда кўзнинг оқ пардаси камдан кам сарғайди ва қондаги билирубин моддасининг миқдори кўпаймайди. Демак, сариклик белгисини сабабини аниқлашда, билирубин моддасини организмда пайдо бўлиши ва унинг алмашиш йўллари яхши билиш зарур. Чунки сариклик белгиси кўпинча билирубин моддасининг алмашишидаги ўзгаришлар натижасида сифатида клиникада намоён бўлади. Шунинг учун соғлом болаларда билирубин моддасининг алмашинуви жараёнини билиш мақсадга мувофиқдир.

Соғлом болаларда билирубин алмашинуви ғақида тўхташдан аввал, жигарни умумий модда алмашинувидаги роли хақида тўхтаб ўтамыз.

Жигарнинг вазни – танасини 2-3% вазнини ташкил этади. Моҳияти жиҳатидан у организмнинг биохимик лабораториясидир. Жигар хужайралари-гепатоцитлар барча жигар хужайра элементларининг 60% ни ташкил қилади. Ҳар бир жигар хужайраларида 100 гача митохондриялар бўлиб, уларда крепс цикли, баъзи сегментларида модда алмашинувининг махсус реакциялари ўтади. Жигар тўқимасида жуда кўп оксил ферментлар бордир. Бу оксил ферментлар оксил жигар микросомаларида синтез бўлади, улар 50% фоизига яқин РНК дан тузилган.

Жигар хужайраларидаги митохондриялар оксидловчи ва гидроксидловчи ферментларга бойдир. Уларга Крепс циклида ёғ кислоталарини парчалашда қатнашадиган ферментлар, фосфорлик оксидланишда иштирок этадиган ферментлар ҳам киради, жигардаги ферментлар қуйдагилардир: липаза, амилаза, фосфорилаза, зофосфорилаза, проетоза, холиестераза, лецитиназа, фосфотаза, нуклеаза, аргиназа, каталаза, цитохромоксидаза, ёғ кислоталари дебир /боғланган тўғри/ Ван-ден-Берг реакциясида тўғри реакцияга киради. Бу билирубин «захарлик» ёғли бўлиб, аувда эручи ва қонда унинг миқдори ошса /буйрак порогои-27, 36-34, 2 мкмоль/л/ буйрак орқали сийдик билан чиқади. Конъюгацияланган билирубин жигар хужайраларининг билиар кутбидан ажралиб ўт капиллярларига ўтади. Бу жараён маълум миқдорда энергия сарфдаш хисобига бажарилади ва бу энергияни манбаи сифатида АТФ қатнашади. Билирубиннинг экскреция қилиш фаолияти жигар хужайраларининг тезда ҳар хил ҳолатларнинг таъсирига берилувчан функцияларидан бири хисобланади. Билирубин ўтнинг таркибида конъюгацияланган бўлса ичакка ўтади ва у ерда бактерияларнинг ферментлари-дегидрогеназалари таъсирида

рангсиз уробилин таначаларига А-уробилиногае, I уробилиноген; стеркобилиногенга тикланилар. Буларнинг бир қисми дарвоза венасиорқали жигарга қайтади ва қайта ўтга ўтиб, ичакка тушади. Уробилиногенларнинг бир оз қисми геммориодаль веналар орқали катта қон айланиш йўлига ўтади ва сийдик орқали ажралади. Соғлом одамларнинг сийдигида бир кеча-кундузда 0,5-2 мг уробилиноген таначалар, асосан, уробилиноген сифатида ажралади. Сийдик бир оз идишда туриб қолса, уробилинга айланади.

Уробилиногенни асосий қисми ичакнинг қуйи қисмларига тушиб, у ерда оксидланиб стеркобилинга айланади. Бир кеча-кундузда нажас орқали 150-300 мг гача стеркобилиноген ва стеркобилин ажралади. Чақолоқларда ва чақолоқларнинг ҳаётининг биринчи уч ойлиги давомида она сути билан таъминланган болаларда, ичакларда ичак таёқчалари бўлмагани учун билирубиндан стерробилин ҳосил бўлмайди. Соғлом одамнинг қонида 1,7 дан то 18,8 мкмоль/л умумий билирубин, шундай 1,7-14,5 мкмоль/л тўғри бўлмаган ёки эркин билирубин, 0,8-4,3 мкмоль/л боғланган, конъюгацияланган билирубин бор.

Сийдикда билирубин моддаси бўлмайди, уробилин моддасининг жуда оз қисми /изини/ топиш мумкин, нажасда стеркобилин бўлиб, унга кўнғир ранг беради. Гипербилирубинемия, бу билирубин ҳосил бўлиш тезлиги билан унинг ажралош жараёнидаги динамик мувозанатини бузилишидир.

“Жигар юкорисидаги” сариклик бу янги туғилган чақолоқларнинг гемолитик касаллиги, ҳар хил наслдан-наслга ўтувчи гемолитик анемиялар, гемоглобинопатия, катта қон қуйилишлар /қонталаш/ полицитемия, дорилар таъсирида бўладиган гемолитик натижасида бўлиши мумкин.

Бу ердаги асосий патогенетик ҳалқа бу эритроцитларнинг кўп парчаланиши натижасида ёки патологик эритропоэз оқибатида ўт пигментининг кўп ҳосил бўлишидир. Шунингдек, гемолитик сарикликни пайдо бўлишида жигар тўқималарида ўтнинг секреция қилиниши ҳам жараёнида ҳосил бўладиган билирубиндан 3-4 марта кўпроқ билирубинни ўт йўлига ўтказиши мумкин. Ана шу жигарнинг ишлаш қувватидан кўп билирубин ҳосил бўлса, жигардан юкори бўлган сариклик пайдо бўлади. Жигарга таъсир қилувчи факторларга камқонлик натижасида ҳосил бўладиган интоксикация, меъридан кўп бўлган гемоглабинни токсик таъсири, бактериемия ва иммунологик жараён қиради. Қизил қон таначаларининг кўп парчаланиши, эркин билирубинни кўп ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Бу эса жигар тўқималарининг бутун имкониятларини сарфлаб ишлашга қарамай, эркин конъюгацияланмаган билирубинни кўпайишига олиб келади. Бир хил ҳолатларда гепотацияларни ўт йўлига ўтказиш имконичти сусайгани учун қонда конъюгацияланган билирубин ҳам оз миқдорда бўлади. Бундай сарикликларда ўтда жуда кўп миқдорда билирубин моддаси бўлади ва бу модда қисман эркин ҳолда ёки билирубин моноглюкронид сифатида учрайди. Бу эса ўт йўлларида ўтдан тошлар пайдо бўлишига олиб келади, чунки билирубин моноглюкронид сувда камроқ эрийди, ва шунинг натижасида ўтда тошлар пайдо бўлишига моиллик вужудга келади. Ичакка ўт билан жуда кўп конъюгацияланган билирубин тушиши натижасида кўп миқдорда уробилиноген таначалари ва стеркобилин ҳосил бўлмайди, уробилиноген таначаларининг кўпчилиги қисми дарвоза венаси орқали жигарга ўтади ва жигар хужайралари камраб олмаги учун қонга ўтади. Бу эса қонда уробилиногенни миқдорини кўпайишига олиб келади. Бунинг оқибатида қондан буйрақлар орқали сийдикка ўтиб, сийдикда уробилин сифатида аниқланади. Шундай қилиб, жигар усти сариклиги деб аталувчи сарикликда билирубиннинг умумий миқдори 68-85 мкмоль/л, унинг асосий қисми /80-90%/. Конъюгацияланмаган билирубин ташкил қилади ва гемолитик кўпайганда бундай билирубин янада кўпаяди. Бу ҳолатда уробилин таначалари, стеркобилин нажасда. Сийдикда уробилин кўпаяди ва билирубиния учрамайди, биринчи соатларда ёки биринчи кунда паёдо бўлади. Буни замирида қондаги резус факторларнинг келишмовчилиги, бола ва онади АВО нинг бир-бирига мос келмаслиги ва яна бошқа сабаблар ётади. Бундай болаларда сариклик белгиси соатма-соат оша боради. Сийдик тўқ сарик ранга бўляди, жигар ва талоқ катталашади, шишади. Сарикликнинг кўпайиши натижасида марказий нерв системасига таъсир қилиб. Шайтионлаш белгилари паёдо бўлади, болалар бўшашади. Кўкрак уриши сусаяди, кўзларнинг ҳаракати зарар қўради ва энса мушаклари қотиш аломатлари пайдо бўлади. Касал болаларнинг қони текширганда, қондаги конъюгация қилинмаган билирубинни миқдори кўпайганини шохиди бўламиз. /51,31 мкмоль/л дан юкори. Қондаги трансминазаларнинг миқдори ошмайди. Қонда анемиянинг белгилари, ретикулоцитоз, эритроцитларнинг резистентлиги камайиши каби белгилар топилади. Қумбснинг реакциясини чақолоқларнинг эритроцитлари билан қўйганимизда мусбат аломатини кўраемиз. Она қони-резус-манфий, резус оқсил таначаларини аниқлаш мумкин. Боланинг қони резус мусбат бўлади. Шу ҳолда касал болаларнинг сийдигини текширганимизда уробилин моддасини кўпайгани ҳақида маълумот оламиз. Лекин шуни таъкидлаш керакки, сийдикда ўт пигментлари топилмайди. Онанинг хотираномасида олдин ҳам гемолитик анемия билан касалланган чақолоқларни туғилгани, ўлик бола туғилиши, бола ташлаш ва резус-факторни текширмай қон қуйилишлар бўлганлигини аниқланади.

Бир хил ҳолларда касалликнинг 5-6 кунда, жигар хужайралари ишнинг хаддан ошиши натижасида экскреция хизмати бузилади ва ўтнинг қуйуклашиш синдроми келиб чиқишига сабаб бўлади. Бундай ҳолатларда қонда конъюгацияланган билирубин пайдо бўлиб, сийдикда эса ўт пигментлари аниқланади. Нажас ҳам оқ қул ранг тусга қиради. Беморда сариклик белгиси кучайиб, жигар янада катталашади ва қонда протромбин моддаси камаяди.

Туғма гемолитик сарикликлар орасида кўпроқ учрайдигани бу Минковский-Шаффар касаллиги ёки ирсий микросфероцитоздир. Бу касалликнинг замирида эритроцитларнинг мембранасидаги оксил моддасини структурасини бузилиши ётади ва касаллик аутосомдоминант типиди авлоддан-авлодга ўтади. Касаллик ёш болаларда аста-секин бошланиб, анемияни оғир кечишига олиб қиради. Янги туғилган чақолоқларда терисида сариклик пайдо бўлиб жигар катталашади, талоқ эса унча катта бўлмайди. Қонда микросфероцитоз ва ретикулоцитоз каби белгилар бола ҳаётининг биринчи кунларида жуда сезиларли бўлмай, боланинг ёши катталашгани сари бу белгилар аниқ намоён бўлади.

Эритроцитларнинг минимал осматик резистентлиги камаяди, максимал ташхисотида акушерлик хотиранома, эпидемиологик вазият, теридидаги белгилар, она ва боланинг бактериологик текшириш натижалари ёрдам беради, шу билан бирга қонда HBs Ag топилмайди, трансминазаларнинг фаоллиги, билирубин миқдори ўта даражада ошади. Ҳар хил дориларининг (сульфаниламидлар, аминазин, баъзи антибиотиклар ва ҳ.к.) таъсирида ҳам сариклик белгиси келиб чиқиши мумкин. Бундай касалликларининг анамнезида у ёки бу дорини олгани ҳақида хабар топилади ва саргайишдан олдин ҳеч қандай белгилар бўлмайди. Сариклик холестерин сифатида бўлиб, трансминазаларда дярлик ўзгаришлар бўлмайди. Бир озгина диспротеинемия бўлиши мумкин. Сариклик белгиси олинаётган дорининг берилиши тўхтатилса тезда йўқолади. Она сутини эмаётган болаларда баъзан сариклик белгиси учрайди. Бунинг сабаби шундаки, янги енгил бўлган онанинг сутида прегнандиога ўхшаш модда бўлиб, жигардаги глюкуронил трансферазани фаоллигини камайтиради ва бу қондаги эркин билирубиннинг миқдори бола ҳаётини 10-15 кунгача кўпайишига олиб келади. Бундан сўнг аста-секин бола қонда билирубинни миқдори камайиб, 3-12 ҳафта давомида нормал ҳолга келади. Агар сариклик пайдо бўлганида кўкрак сутидан ажратилса 4-8 кун давомида йўқолади.

Туғма-гепатозлар жумласига Жилбер, Криглер-Наджар, Дабин-Джонсон ва Ротор синдромлари киради.

Жильбер синдроми- бу туғма конституциональ сариклик. Янги туғилган болалар ҳаётини 2-3 кунларида сариклик белгиси пайдо бўлади. Конъюгацияланган билирубинин соатлаб кўпайиши 2 мкмоль/лдан ошмайди. Сарикликни келиб чиқиши жигар хужайрасида билирубин конъюгациясини уни транспортировкасини бузилиши ва гепатоцити синусаидаль мембранасидан дефект билан боғлиқдир. Бу касалликни гемолитик анимиялар истесно қилганидан сўнг қуйилади.

Криглер-Наджар синдроми- бу синдромнинг заминиди жигар хужайраларида глюкуронилтрансфераза деб аталувчи ферментнинг йўқлиги ёки унинг фаоллигини камайиши ётади. Бунда чақолоқ ҳаётини биринчи кунидеёк терисида сариклик белгиси пайдо бўлади ва боланинг нажасати оқ кулранг тусга кириб, сийдиги эса рангсиз бўлади. Бир неча кундан сўнг сийдик ҳам нажасат ҳам ўз ранглирига қайтадилар. Бу эса уробилиноген борлигидан дарак беради. Криглер-Наджар синдроми анемия ҳам гемолиз ҳам гепатоспленомегалия ҳам учрамайди.

Дабин-Джонсон синдроми. Оилавий тус олиб, кўпроқ оиладиги эркакларнинг ёшлигида учрайди. Бу гепатознинг асоси жигар хужайрасининг экскреция функциясини шикастланиши ётиб, бу билирубинни регургитациясига олию келади. Бу синдромда асосий белги шудан иборатки, бу болаларда сурункалик давом этадиган сариклик пайдо бўлишидир. Лекин сариклик унча кучли, ёркин бўлмайди. Вақти-вақти билан сийдикнинг ранги тўқ сарик, нажасат эса оқ ранга бўялади.

Жигар буйрак катталашган. Талоқ катталашмаган. Қонда конъюгацияланган ва эркин билирубин кўпаяди. Жигарнинг айрим функцияларида бир оз бўлсада, аҳён-аҳёнда ўзгаради. Бу синдром кўпинча ўт йўлларида тош келиш касаллиги билан бирга учрайди.

Ротор-синдроми. Оилавий учрайдиган синдромдир. Бунинг келиб чиқиши Дабин-Джонсон синдромининг келиб чиқишига монанд.

Ротор синдромида сариклик болалик даврида бошланади, янги туғилган чақолоқлик давридаги сариклик эса узоқ чузилади ва тўқ сарик рангда бўлади. Бу синдромга дучор бўлаган болаларнинг бир хилда жигар шишган бўлса, бошқаларида талоқ шишади ва аҳё-аҳёда сийдик тўқ сарик ранга бўялади. Билирубиннинг қондаги миқдори Дарбин-Джонсон синдромдан ошироқ бўлади, ва қондаги билирубиннинг 30-80 фоизи конъюгацияланган билирубин функциясига тегишлидир. Қонда бошқа гемологик ўзгаришлар бўлмайди. Дабин-Джонсон синдроми билан ўртасидаги дифференциал диагностикаси ҳал қилишда жигар тўқимасини морфологик ўрганиш катта аҳамиятга эга.

Жигар ости (ёки механик сариклиги)

Бу янги туғилган чақолоқларда ўт йўлларидаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлса, катта болаларда эса ўт йўлларида учрайдиган ўсма ва тош билан боғлиқ. Отрезиянинг гумон қилиш учун қуйдаги белгиларга аҳамият бериш керак. Бу тери ва шиллик пардаларнинг сариклиги, кўтликда доғ қолдирувчи тўқ сарик сийдик ва оқ кулранг нажасдир. Бола ҳаётининг биринчи кунларида териди кичима бўлмайди, жигар катталашади уни пайпаслаб кўрилганда оғриқ сезилмайди, лекин жигарни қаттиқлашганини кўл ёққол сезади. Эгн инобатли белги бк нажасотни оқаришидир. Бола ҳаётини биринчи 2-3 ойлигида бола аҳволи ўзгармайди, у ўзини яхши хис қилади. Қонда боғлаган билирубиннинг миқдори ошади, сийдикда ўт пигментлари реакцияси мусбат бўлади, лекин уробилин манфий реакция бўлади. Қондаги трансасмизананинг фаолияти ошмайди. Бу касаллик аниқлашда рентгенологик текширишлар ва жигарни скенирлаш яхши ёрдам беради.

Катта ёшдаги болаларда вирусли гепатитдаги сариклиқни холецистит, холелитиаз, жигар дарвозасида пайдо бўладиган ўсмалар билан дифференциация қилиш керак. Агар механик сарикликка гумон қилинса бир неча кун /5-7кун/ кортикостероидлардан бериш керак бўлади. Чунки, кортикостероиддан наф тегмаса бу механик сарикликдан дарак беради. Мукависцидозда жигар шикастланиб, сариклик белгиси бўлиши мумкин. Бунда холестази келиб чиқишига сабаб, ўт йўлларида қуюқ шиллик моддадан тромб ҳосил бўлиши ва гиалини конкретлар тўпланишидир. Бундай ўзгаришлар она қорнидаги даврида бошланади. Беморларнинг териси сарғаяди ва ичак фаолиятини бузилиши натижасида қобзият бўлади. Мукависцидознинг диагностикаси фкринг тестларга асосланган бўлиб, териди, тирноқда хлор ва натрий моддаларни аниқлашга асосланган. Кейинчалик бу касаллик циррозга ўтиб кетиши мумкин.

Ҳар-хил сабаблар асосида келиб чиқадиган сарикликлар.

Физиологик /транзитор/ сариклик глюкуронилтрансфераза фаоллигини камайиши натижасида келиб чиқади, кўпинча сариклик бола туғилган сўнг иккинчи кунда пайдо бўлади, ҳар-хил даражада ва 7-8 кун ичида ўтиб кетади. Чала туғилган болалардагина сариклик узоқроқ давом этади. Чақолоқларда физиологик сариклик 60-80 фоизда учрайди. Бунда жигар ва талоқ шишмайди, нажаснинг ранги ўзгармайди, сийдик тўқ сарик рангда бўлиб, уробилинни ҳисобига деб ҳисобланади.

Жигар билан боғлиқ паренхиматоз сарикликлиги.

Янги туғилган чақолоқларда учрайдиган гепатитларни сабабчиси бактериялар, вируслар, паразитлар бўлиши мумкин. Яна шуки, янги туғилган чақолоқни жигарни зарарланиши онасининг хомилдорлик даврида ҳар- хил дориларни истеъмол қилиши натижасида бўлиши мумкин. Туғма «В» вирусли гепатитни белгилари янги туғилган чақолоқларда туғилган захоти ёки туғилганидан сўнг бир ой ичида учраши мумкин. Терининг сариклиги болада туғилган захоти ёки унинг ҳаётининг биринчи кунларида пайдо бўлиши мумкин. Боланинг нажаси оқаради, сийдиги сархайиб, кўтлиги сарик доғ қолдиради. Касалликни биринчи кунларида қонда конъюгация қилинмаган эркин билирубин кўпайиб, кейинчалик конъюгацияланган билирубин ҳам ошади ва бириккан билирубин қонда кўпроқ бўлади. Бемор болани текширганда жигарни шишганини, катталашганини аниқлаш мумкин. Талоқни ҳамма беморларда ҳам унча катталашмаганини пальпация орқали аниқланади. Бундай пайтларда интоксикация белгилари пайдо бўлади ва ошқозон ичак фаолиятини ҳам бузади. Буни натижасида болаларни кўкрак олиши сусаяди, қушиш белгиси ва танани сувсизланиш белгилари пайдо бўлади. Беморлар озиб, вазни 10% гача камаяди ва узоқ вақтгача бу йўқотилган тана оғирлигини қайта тиклай олмайди. Беморларда гипотония ҳолати, рефлексларни сезгирилигини пасайиши, она кўкрагини эмишда ва ютишда дискординация белгилари қузатилади. Шайтонлаш, менингеаль симптомларни ҳам учратиш мумкин. Касаллик энгил ўтганда беморда тери сариклиги бир озгина бўлиб, бироз холсизланиш сезилиб, гепато-спленомегалия ҳам учрайди.

Касалликни оғир ўтишда эса марказий нерв системасининг фаолиятини пасайиши, шайтонлаш ва тана ҳароратини кўтарилиши каби белгилар аниқланади. Шу билан бирга геммогик синдром кўшилиши натижасида беморнинг терисида эххимозлар, кофе уйқусига ўхшаш қушиш ва бошқа қон қуйилиши аломатлари учраб туради. Беморни жигарни хажми қисқаради, талоқ эса катталашади. Бемор қонини текширганда умумий билирубинни ошганлигини, шу жумладан эркин ва «боғланган» билирубинлар ҳам кўпайганлигини гувоҳи бўламан. Қондаги трансаминазаларнинг фаоллиги ошади. /Нафақат трансаминазаларнинг, шу билан бирга альдалаза, ишқорий фосфатаза ва бошқа ферментларда ҳам фаоллик ошади/. Жигар функциясини кўрсатувчи белгилар ҳам ўзгариб унинг фаолиятини ёмонлашганидан дарак беради. Қонда HBs Ag топилади.

Жигар фаолиятини етишмаслиги оқибатида бир неча кун ёки 3-4 ҳафта давомида бемор ҳалок бўлади.

Туғма токсоплазмада ёки цитомегалияда учрайдиган гепатитда боланинг туғилган кундан бошлаб териси сарғаяди, нерв системасининг зарарланганлигидан дарак берувчи белгилар- микроцефалия, рефлексларни пасайиши, хаддан ташқари

нервларнинг кўзгалувчанлигини ошириш ёки апатия, микрофтальмиялар аниқланади. Бундан ташқари ҳар-хил юрак пороклар, гепато-спленомегалияни ҳам кузатилади. Шунинг билан бирга истихсо белгилари ҳам бўлиши мумкин.

Буларнинг дифференциаль диагностикасида акушерлик анамнези ёрдамлашади, /тез-тез бола ташлаш ёки болаларни чала туғилиши ва х.к./

Таксоплазмознинг аниқлашда калла суягини рентгенограммаси, бемор кўз тубини текшириш, тери тўқимаси ичига махсус токсоплазмин моддасини юбориб текшириш РПГА ва РСК реакцияларини қўйиш ёрдам беради. Лекин бу реакциялар икки ёшгача бўлган болаларда манфий бўлади.

Бодом, лимфатик безларни пунктида, қон, ликворда махсус текширув ўтказиб, токсоплазмаларни топиш мумкин.

Учқуқ ташувчи инфекцияда ҳам гепатит бўлади. Бундай касаллик фақат оналарнинг хомиладорлигини охириги ойларида ёки туғиш вақтида учиниш касаллиги билан оғриб, учқуқ тошса чақалоқ болаларга ўтиши мумкин, клиник белгилардан терида сариклик, жигар, талоқ шишиши каби симптомлар бўлади. Касаллик оғир ўтса, геморрагик-синдром, менингеаль синдром, мияда кальцификатлар ҳосил бўлиши билан ўтадиган энцефалит каби синдромлар учрайди. Бу касаллик учун хос бўлган тери ва шиллик пардаларда герпетик тошмалар учрайди. Лабораторияда вирусологик ва серологик ташхис усулларидадан фойдаланилади.

Туғма қизилчада учрайдиган гепатит.

Она қорнида боланинг ривожланиш жараёнида ҳар-хил бузилишлар пайдо бўладики, бунинг натижасида бола туғилганда аъзоларида ҳар-хил камчиликлар билан туғилади. Грег учлиги деб аталувчи учликда-кўзда, эшитишда ва юракда камчиликлар бўлади. Тромбоцитопениянинг натижасида боланинг терисига қон қуйилади. Шу билан бирга анемия ҳолати ва суякларда ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Вирусли гепатитлар қаторига, сувчечак, аденовирус инфекциясида, Коксаки ва ЭХО вирусли инфекцияларда учрайдиган гепатитлар ҳам киради.

Бактериялар ҳам гепатит касаллигини сабабчиси бўлиши мумкин, бк листериозни септик кечишида, туберкулезда, туғма захма, сальмонеллезда ва бошқаларда учрайдиган гепатит. Туғма микоплазма инфекциясида ҳам гепатит учраши мумкин. Барча гепатитларнинг резистентлиги эса ошади. Қонда конъюгация қилинмаган билирубин ошиб, унинг миқдори жуда юқори даражада бўлиши мумкин.

Ирсий туғма анемиялар ичида энг кўп учрайдигани, бу эритроцитларда глюкоза-6 фосфв-дн-гидрогеназа энзимини етмалиги натижасида пайдо бўладиган гемолитик анемия ҳисобланади. Г-6-ФД энзимини етмаслиги наслдан-наслга ўтади. Клиникада янги туғилган чақалоқларнинг териси сарғаяди, сийдиги тўқ-сарик тусда бўлиб, бу гипербилирубинемияни натижаси ҳисобланади. Кўпинча теридаги сариклик чақалоқ ҳаётини иккинчи кунда кўринади. Гепатомегалия ва спленомегалия бу сарикликда учрамайди. Қиз болаларга нисбатан ўғил болалар Г-6-ФД етишмаслиги билан уч марта кўпроқ оғрийди.

Беморларнинг қонини текширилганда гемоглабин курсатгичи меъёрга яқин бўлади, чуеки гипербилирубинемияни кучли намоён бўлиши учун унга биров гемолитик ўзигагина кифоя. Шу билан бирга эритроцитларни фрагментацияси ва ўртача сферцитоз ҳам учрайди. Янги чақалоқлардаги витамин-Е нинг етишмаслиги, метгемоглобин редуктазани, глутатионпероксидазани ва бошқалани активлиги пасайиши гемолитик пайдо бўлишига мойиллик туғдиради.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

ДИАРЕЯ СИНДРОМИ БИЛАН КЕЧАДИГАН ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИ ЭРТА ҚИЁСИЙ ТАҚҚОСЛАШ.

Маъруза режаси: умумий амалиёт шифокорлари тайёрлашда диарея синдроми билан кечадиган касалликлар кўп учрайди, уларнинг эрта ташхисоти ва қиёсий ташхисоти муҳим рўл касб этади. Маърузанинг асосий мақсади талабаларни касалликнинг клиник белгиларига асосланиб эрта ва қиёсий ташхисотини ўргатиш.

Диарея синдроминанинг клиник тавсифномаси.

Умумий маълумот. Ўткир ичак инфекцияси клиник классификациясининг асосида диарея синдроминанинг келиб чиқишига қараб икки гуруҳга бўлинади инфекция ва ноинфекция.

Диарея синдроминанинг дифференциал диагностикасини ўтказганда врач бунга эътибор қилиши керак.

Ўткир гастрит синдроми эпигостал соҳада тўсатдан бошланган оғрик ва оғирлик билан характерланади. Оғрик синдроминанинг олдида ёки кейин кўнгил айнаши ва қайт қилиши бўлиши мумкин. Қайт қилиш энгиллик келтиради, оғир ҳолларда қайт тўхтамайди, суюқлик истеъмол қилгандан ҳам бўлади. Эпигострал соҳани пайпаслаб кўрганда ўткир оғрик, мускулларнинг маҳаллий таранглиги, шунинг учун ошқозон ости безининг шикастланишини баргараф қилиш керак (ўткир панкреатит, панкреанекроз).

Ўткир энтерит синдроми. Қоринда гирилланиш, киндик атрофида оғрик, ёлғон чакириқлар ичи келганда, суюқ нажас бўлиши билан характерланади. Ингичка ичакнинг сурилиши ва ферментатив жараёнларнинг бузилиши натижасида нажаси суюқ ва ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларини текширганда кўриш мумкин. Нажаснинг ранги очик, сарик ва кўкимтир рангда бўлади, бу ўзгариш ўт пигментларининг ўзгармаганлиги билан боғлиқ. Ўткир энтеритнинг оғир кечишида нажас лойланган тусда бўлади, қорнини пайпаслаганда ингичка ва йўғон ичак соҳасида қулдирашлар сезилади.

Касалликларнинг ичида асосий синдром энтерит бўлганда сувсизланиш ривожланади (вабо, сальмонеллез, эшерихиоз).

Ўткир колит синдроми қориннинг пастки соҳасида тутқаноқсимон оғриклар, кўпинча чап томонда, ёлғон чакириқлар билан характерланади. Типик колитик синдромни нажасни гомоген характери, суюқ консистенцияси, патологик қўшилмалар-шиллик, қон, йиринг билан характерланади.

Йўғон ичакнинг терминал соҳасида геморрагик жараённинг ривожланишида нажас шиллик ва қон билан бўлади. Агар қон қуйиш ва некроз йўғон ичакнинг ўнг томонида бўлганда шиллик қизил ранга бўлади. Шилликсиз йиринг касалликнинг ўткир периодида кузатилмайди. Уни реконвельсценцияда, нажаснинг охири порциясида кўриш мумкин.

ДИАРЕЯ БИЛАН КЕЧАДИГАН ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАР ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Гастрит ва гастроэнтерит синдроми билан ривожланадиган инфекциялар касалликлар.

Инфекцион диареяларни дифференциал диагностикасини ўтказганда ошқозон-ичак трактининг қайси қисми шикастланиши кузатилишига ката эътибор бериш керак, ошқозон-ичак тракти юқори, ўрта ва пастки қисмларга бўлинади. Бу юқиш механизми (фекал-орал), юқумли (токсиген) агентнинг дозаси, чақирувчиларнинг (токсин) троплиги ичак найининг айрим қисмларига таъсир қилади.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллезнинг гастроинтестинал формасида 75% гача касаллик гастроэнтеритик вариантда кечади, инкубацион даври (12-24 соат) қисқа бўлиб ўткир бошланади.

Касаллик ўткир, интоксикация аломатлари (холсизлик, бош оғриғи, ҳарорат кўтарилиши 38-40 С) билан бошланади. Гастроэнтерит симптомлари ҳам шундай бошланади; эпигастрал соҳада, киндик атрофида оғрик, кўнгил айнаши, қайталанадиган қайт, суяқ нажас ёлғон чақириксиз бўлади. Нажаснинг ранги лой типиди бўлади. Касалликнинг давомийлиги оғирлигига боғлиқ. Енгил формасида тана ҳарорати субфебрил, қайт бир мартаба, нажас кунига беш марта бўлади.

Касалликнинг ўрта оғир формасида тана ҳарорати 38-39 градус, қайталанувчи қайт, нажас 10 мартаба бўлади, I-II даражали сувсизланиш кузатилади.

Касалликнинг оғир формасида интоксикация симптомлари кузатилади, сув-туз алмашинуви бузилади (сувсизланиш II-III даража), ўткир буйрак етишмовчилиги кузатилиши мумкин.

ОВҚАТ МАҲСУЛОТЛАРДАН БЎЛАДИГАН ТОКСИКОИНФЕКЦИЯЛАР.

Энтеротоксин чиқарадиган юқумли микроблар билан зарарланган овқат маҳсулотларини истеъмол қилгандан кейин ривожланади. Кўпинча стафилакокклар билан зарарланганлар регистрация қилинган, уларга қисқа инкубацион давр (1-3 с), гастритнинг ва умумий токсикознинг тез бошланиши хос. Оғир ҳолларда эпигастрал соҳада бирдан бошланадиган кучли оғриқлар, тез бошланадиган умумий холсизлик, аденамия, тормозланиш, бош айланиши, қўл-оёқларнинг совуққотиши, кўнгил айнаши, қайталанувчи қайт, терининг ранги оқимтир, совуқ терлаш апрациноз, гипотония, эпигастрал соҳанинг пайпаслаганда локак оғрик бўлади. Тана ҳарорати сальмонеллезга қараганда нормал бўлади, умумий токсикознинг оғирлигига мос келмайди. Нажаснинг бузилиши ҳамма вақт кузатилмайди, патологик қўшилмалар бўлмайди, кунига 1-5 марта, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг яра касаллигида, ошқозон-ичакнинг онкологик касалликларида бу касаллик ривожланса қуйидаги касалликларнинг кечиши оғирлашади, бу интоксикация синдомининг кучайтириши, ичакдан қон кетишининг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Бу касаллик этиологик полиморфизмга (цитробактер, клебсиелла, протейя, кластридия ва бошқалар) қарамадан секин бошланиши, интоксикациянинг секин бошланиши, бошланғич гастритик аломатлари йўқолиб, энтеритик аломатларнинг кучайиши билан характерланади. Касаллик эпигастрал соҳада енгил дискомфорт билан бошланади. 1-2 соатдан кейин кўнгил айнаши, қайт қилиши, кориннинг юқори қисмида оғрик билан бошланиши. 0,5 -1,5 соатдан кейин суяқ нажас, коринда гириллаш, оғриқлар тутқаноқсимон бўлади, оғрик юқори қисмдан пастга тушади ва ич келиши билан тугайди. Нажас кўп ва сассиқ бўлади, оғир ҳолларда сувга ўхшайди, Касалликнинг бошида совуққотиш бўлиб 4-5 соатдан кейин ҳарорат кўтарилади. Оғир ҳолларда (ёшларда, болалик даврда) интоксикация ва сувсизланиш кучли бўлади, тери оқариб, холсизлик тез ривожланади, бош айланиши кузатилади ва Яна ҳушидан кетиши, шиллик қаватларнинг қуриши, тахикардия, пульснинг лабиллиги, артерия гипотония, мускулларда тутқаноқ, коллапс олигоурия кузатилиши мумкин. Бу касалликнинг сальмонеллезнинг (гастроэнтеритик варианты), дизентериянинг атипик (гастроэнтероколитик формаси) билан дифференциация қилиш жуда қийин. Бу ерда диагностиканинг специфик усулларининг аҳамияти катта.

Касалликнинг сабабини билиш учун овқат қолдиқлари, нажас, қайт қилган массалар, ошқозон ювиб олинган сув бактериологик текширилади. Агар чақирувчи нажасда, қайт қилинган массаларда кўп миқдорда бўлса бу ташхис бактериологик тасдиқланган бўлади.

ЭНТЕРИТ СИНДРОМИ БИЛАН РИВОЖЛАНАДИГАН ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАР

ХОЛЕРА (ВАБО)

Вабога нисбатан доимий эътиёткор бўлиш керак. Унинг бошланғич давларида интоксикация ва оғрик синдроми бўлмайди. Касалликнинг биринчи аломатлари энтерит бошланиши билан боғлиқ, нажас суяқ, кўп миқдорда гуруч қайнатмасига ўхшайди, ҳиди йўқ. Касаллик оғирлашганда қайт қўшилади (гастроэнтерит) . Сувсизланиш ва электролит алмашинувининг бузилиши езу ривожланади. Вабога нажасни кўп миқдорда ажралиши хос, бу эса сувсизланишга олиб келади (гиповолемия) , мускулларнинг тутқаноқсимон қисқариши кузатилади. Йўғон ичакнинг йўлдош касалликларида масалан: геморройда, вабо қоринда оғриқлар билан кечиши мумкин. Бундай ҳолларда касалликнинг динамикасини қўшимча клиник-лаборатор текширувлардан кейин дифференциал диагностика қилиш мумкин. Энтерит синдроми билан кечадиган ичак инфекцияларини вабонинг енгил формаларидан якуний дифференциация қилганда бактериологик усулларни қўллаш мумкин.

Эшерихиоз. ЭПКЛ билан чақирилган ўткир ичак инфекцияси. Вабогагадай диареянинг асосида чақирувчиларнинг энтеротоксинлари асосий ролни бажарадилар.

Вабосимон эшерихиозда инкубацион давр 1-2 кун бўлади. Касаллик ўткир бошланади. Беморлар холсизликга, бош оғриққа шикоят қиладилар. Сўнгра қориннинг юқори қисмида утқаноқсимон оғриқлар, кўнгил айнашига, қайтга шикоят қиладилар. Бир нача соатлардан кейин нажас суяқлашади, патологик қўшилмаларсиз кўп миқдорда кунига 8-12 мартаба

ажралади. Дегидротация симптомлари кузатилади. Эшерихиознинг вабога ўхшашлиги шундаки касалликларнинг бошида тана ҳарорати нормал бўлади, биринчи соатларда оғриксиз, тезда ривожланадиган сувсизланиш бўлади. Касалликнинг фарқи шундаки эшерихиозда электролит алмашинуви камроқ бузилади ва вабодагидай асоратлар бўлмайди.

Дизентериясимон эшерихиоз ўткир бошланади, интоксикация, тана ҳарорати нормал бўлади. Нажас кунига 3-5 марта, шиллик, қон қўшилган бўлади. Эшерихиозни дизентериянинг енгил формасидан дифференциация қилиш қийин. ЭПКП билан чақирилган касалликларнинг якуний диагнозини бактериологик усулларни қўллаб қўйиш мумкин.

ИЕРСИНИОЗ.

Диарея синдроми Билан кесадиған иерсиниозни икки формаси мавжуд. Айрим ҳолларда эшерихия энтероколитика Билан чақирилган касаллик мустақил кечади.

Бу касалликнинг клиник полиморфизмга қараб (экзантема, палеаденопатия, артралгия, ангина ва сариклик синдромлари) дифференциал диагностика қилиш мумкин.

Ошқозон-ичак тракти томонидан бўладиган ўзгаришлардан олдин касалликнинг ўткир бошланиши, тана ҳароратининг 38-39 С гача қўтарилиши, умумий интоксикация симптомлари (бош оғриқ, ҳолсизлик, мускулларда, бўғимларда оғриқ) бўлади.

Кейин қоринда кучли оғриқ пайдо бўлади, кўпинча ўнг ёнбош соҳада, нажас кунига 10-15 мартаба, кўп миқдорда, суюқ сассиқ хидли бўлади.

Специфик диагностика чақирувчининг нажасдан ажратиб олишдан, қон ва қайт массаларини текширгандан кейин қилинади. Серодиагностикани қилиш учун РА ва РНГА қўйилади.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ.

Беморларда энтерит (гастроэнтерит) билан кечадиған инфекциян табиатли диареянинг кампилобактериознинг гастроинтестинал формаси билан дифференциал диагностика қилиш керак. Касаллик кўпинча болаларда (1 ёшида), лекин катталарда ҳам бўлиши мумкин. Инфекциянинг асосий манбаи ва резервуари ҳайвонлар бўлади. Одам кўпинча сув ва маҳсулотлар орқали зарарланади.

Инкубацион даври 1-5 кун (1-2 қ). Касаллик ўткир бошланади. Гастроэнтерит ва умумий интоксикация симптомлари кузатилади. Беморлар қўнғил айнишига, эпигастрал соҳада оғриқ бўлишга, қайтга шикаят қиладилар. Нажас кўп миқдорда, суюқ, қўшилмалар сиз бўлади. Сувсизланиш кузатилади. Диареянинг давомийлиги 1-1,5 ҳафта.

Этиологияси бошқа бўлган гастритларнинг кампилобактериознинг гастроинтестинал формасидан дифференциал диагностика қилиш жуда қийин. Бунда эпидемиологик анамнезни эътиборга олиш керак (ҳайвонлар билан мулоқотда бўлиш). Ташхис чақирувчининг нажасда ажралиши билан тасдиқланади. Экиш бриллиант қўки билан бўлган каттик селектив озук муҳитга қилиш керак.

РОТАВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Болаларда ҳам катта одамлардагидек ротавирусли гастроэнтеритда интоксикация ва диарея кузатилади. Гастроэнтерит синдроми иштаха пасайиши, қоринда гирриллаш бўлиши, қўнғил айниш, қайт қилиш билан бошланади. Енгил даражасида беморларда нажас суюқ, кўкимтир-сарик рангда бўлади 5-7 дан 10-15 гача бўлади. Ротавирусли инфекция билан оғриган беморларнинг нажаси билан дифференциал диагностика қилиш жуда қийин. Икки касалликнинг ҳам оғир формаларида сувсизлик кузатилади лекин ротавирусли гастроэнтерит сувсизланишнинг III-IV даражаси жуда кам бўлади. Вабода регидратацион ишларнинг эффективлиги юқори. Ротавирусли гастрэнтеритда сувсизланишни йўқ қилиш интоксикация симптомларини йўқ қилмайди. Ротавирусли гастроэнтеритда беморларда ўзига хос шиллик пардаларнинг катарал ўзгаришлари бўлади, кўпинча улар яллиғланадилар.

Ротавирусли гастроэнтеритларнинг эпидемиологик фарқи кўпинча қиш ва баҳор фаслларида инфекциянинг антропоноз характери билан фарқ қиладилар. Бошқа диареялар билан якуний фарқ қилиш специфик лаборатор усулларда қўллаб қилинади.

АДЕНОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусли инфекцияда вирусли диарея кузатилади. Бу синдромда клиник симптомларининг полиморфизми кузатилади, бошқа касалликлар(кератоконъюнктивит, ренит, фарингит, палиаденопатия, бронхит) эса кузатилмайди. Сувсизлик кузатилмайди, нажас суюқлашади кунига 4-5 мартаба бўлади.

ЭНТЕРОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ.

Энтеровирусларга чақирилган сезонлик хос, кўпинча қишда ва баҳорда кузатилади. Касаллик умумий токсикоз ва гастроэнтерит билан кечади. Шиллик қаватларнинг гиперемияси кузатилади. Бу касалликнинг ротавирусли гастроэнтерит билан дифференциал диагностика қилиш қийин. Ротавирусли гастроэнтеритда ичак шикастланиши кузатилади. Нозологик ташхис қонда антителилар титрининг РСК ёрдамида текширилгандан кейин қўйилади. Агар антителилар титри 4 мартаба ошса ташхис асдиқланади.

КОЛИТ СИНДРОМИ БИЛАН РИВОЖЛАНДИГАН ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР. ДИЗЕНТЕРИЯ.

Ўткир дизентерия кузатилади. Инкубацион давр қисқа бўлиб (2-3 кун) сўнгра умумий интоксикация синдроми ривожланади (ҳолсизлик, бош оғриқ, ҳарорат қўтарилиши), бир неча дақиқадан (соатдан) кейин диарея синдроми кузатилади, бу колитик, септик ва оғриқ синдроми билан характерланади.

Қориннинг пастиди оғриқ кўпинча чап ёнбош соҳада даврий-даврий оғриқлар кузатилади. Нажас биринчи кун кўп миқдорда, иккинчи учинчи кунда шиллик ва қон билан ажралади. Интоксикация ривожланганда қайд кузатилади. Оғир

холларда ичакдан ҳеч нима ажралмайди ва анус атрофининг ёрилиши билан асоратланади, кон кетиш, тўғри ичакнинг тушиши, инфекция-токсик шок ҳам асоратланиши мумкин. Сувсизланиш кузатилмайди. Колитик синдроми билан кечадиган сальмонеллезнинг дизентериянинг гастроэнтероколитик формаси билан дифференциал диагностика қилиш қийин лекин сальмонеллезда интоксикация тез ривожланади, ва биринчи соатларда коллапс кузатилиши мумкин, дизентерияда коллапс кам кузатилади ва интоксикация (икки кундан кейин) ривожланади. Сальмонеллезда гастроэнтерит симптомлари кузатилади, дизентериянинг гастроэнтероколитик формасида гастроэнтерит касаллигининг бошида бўлиб кейин энтероколитик синдроми кузатилади. Якуний диагностикани бактериологик, серологик, аллергологик ва инструментал текширувлардан кейин қўйиш керак.

АМЁБАЛИ ДИЗЕНТЕРИЯ.

Кўпинча Ўрта Осиё ва Кавказда ёз ва куз фаслида кузатилади. Касаллик секин ривожланади. Наҳас кунига 3-5 маротаба бўлиб, қуюқ шиллик қўшилган бўлади, кон қўшилганлиги сабабли ранги кизил “малина” бўлади. Интоксикация аломатлари камроқ кузатилади. Жигар катталашади. Коломоскопия қилганда ўнг томонлама гемоколит, ҳар-ҳил катталиқда яралар, йиринг билан тўлдирилган детритор кузатилади.

Амёбали дизентериянинг специфик диагностикаси беморнинг наҳасида вегетатив формасида гистометк амёбаси ажралиши кузатилади лекин бу касаллигининг абсолют исботи ҳисобланмайди, чунки соғломташувчида ҳам бу амёбалар ажралади. Амёбали дизентерияда наҳасда зоинофиллар, Шарко-Лейден кристаллари ва эритроцитлар бўлади.

БАЛАНТИДИОЗ.

Кўпинча чўчкалар билан алоқада бўладиган қишлоқ аҳолисида учрайди. Бу инфекциянинг ўткир формаси амбизозга ўхшайди. Касаллик оғир кечади, интоксикация симптомлари кузатилади, кўнгил айниши, қайт қилиши, совуққотиш кузатилади. Қоринда оғриқлар, наҳас кунига 20 маротабагача, суюқ ва шиллик, кон, сассиқ хидли бўлади. Гепатомегалия кузатилади.

Ректороманоскопияда балантидилзга хос яралар кузатилади. Даволанмаганда касаллик сурункалига айланади.

Балантидиознинг специфик диагностикасини микроскопия (паразитоскопия) ёрдамида қилинади. Ҳар ҳил ичак инфекциялари билан оғриган беморлар балантидия ташувчи бўлиши мумкин.

Диагнозни беморда касалликка хос эпидемиологик, ректороскопик ўзгаришлар бўлса қўйиш мумкин.

ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиозда кўпинча энтерит синдроми учрайди. Наҳас кўп миқдорда, суюқ, кўк рангда, ўткир хидли бўлади. Умумий интоксикация симптомлари кузатилмайди. Касаллик рецедив ҳам беради. Қоринда мезогастрий соҳасида оғриқ бўлади. Сурункалига ўтганда касаллик ойлаб, йиллаб кузатилади. Ўт йўллариининг дискенезияси, невротеник синдром ривожланиши мумкин.

Лямблияларни дуоденал суюқлик таркибида, наҳасда, ингичка ичакнинг юқори қисмида топилгандан кейин ташхис қўйилади. Дифференциациянинг қўшимча усули бу “*ex juvantibus*” терапияси, агар у антипротозой даволагандан кейин мусбат натижа берса қўйилган ташхис тасдиқланади.

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТ.

Носпецифик ярали колитнинг ўткир формаси инфекция ва ноинфекцион диареялар билан дифференциал диагностика қилиш жуда қийин. Касаллик ўткир бошланади, наҳас кунига 10-20-30 маротаба бўлади. Наҳасда кон, шиллик, йиринг бўлади. Интоксикация симптомлари кузатилади. Лекин носпецифик ярали колитда наҳас билан ажраладиган кон кўп миқдорда (5-20 мл) шиллик ва йиринг кейин пайдо бўлади, дизентерияда эса бундай бўлмайди. Ярали колитда дизентерияда кузатиладиган ёлгон чақириқлар бўлмайди.

Колитда кўпинча антибактериал терапия ўтказганда беморнинг аҳволи оғирлашади. Ярали колит билан дизентерияни ректороманоскопия қилгандан кейин дифференциация қилинади. Ярали колитда шиллик қаватнинг ўзгаришлари бўлади, диффуз гиперемия, эрозиялар, резистентликнинг пасайиши кузатилади. Оғир холларда оралик соҳасида анус атрофида терининг мацерацияси, тўғри тушиши кузатилади. Сфинктер иккиламчи шикастлангандан кейин бемор суюқ наҳасни, конни, йирингни сақлай олмайди, ўзи ихтиёрсиз ажралади. Диагностиканинг қўшимча усуллари колоноскопия, рентгенологик, копрологик текширувлар, биопсия, анемия, гипопропротеинемия иммунодефицит ҳолат бўлади.

КРОН КАСАЛЛИГИ

Крон касаллигини носпецифик ярали колитдан фарқи шундаки у йўғон ичакнинг шиллик ости қаватида жойлашган ва узликли характерга эга. Тўғри ичак икки маротаба кам шикастланади. Ректороманоскопияда учоқли ўзгаришлар кўринади узоклашган катта яралар (амёбали шикастланишга ўхшайди).

ДИСБАКТЕРИОЗ.

Ҳар ҳал сабаблардан келиб чиққан. Ичак бактериозиди (ферментатив етишмовчилик, оч қолиш, авитаминоз, актив гармонотерапия, организмнинг иммунологик реактивлигининг пасайиши ва х.) ичакда яллиғланиш процесси ривожланади ва ҳар ҳил кўринишга олиб келади. Инфекция генерализацияланмаганда кўнгил айниш, қайт қилиш, ҳарорат кўтарилиши, шилликли ич кетиш, баъзан кон билан кузатилади. Ичакда газ тўпланиши сабабли перистальтика кучайиши оғриқ билан кузатилади. Ичак дисбактериозидида диареянинг бошқа ичак инфекциялардан фарқи шундаки, ичак инфекцияларида ўткир интоксикация белгилари билан ва тез наҳас билан кечади. Дисбактериозда жараён латент кечади, аста-секин бошланади ва ўтказилган терапиядан кейин ҳам кўп вақт сақланади. Ректороманоскопияда катарал ва катарал геморрогик проктосигмоидит белгилари кўринади, баъзан катта ярали шикастлар.

Вич инфекцияда диарея синдроми 50% беморларда суюқ наҳас кунига 15 марта бўлиши билан характерланади. Ичак инфекцияларининг сабаби ҳар ҳил микроорганизмлар бўлади, Шунинг учун наҳасни бактериологик текшириш керак.

Вич инфекцияда серологик текшириш билан ташхис тасдиқланади.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.

УМУМ АМАЛИЁТ ШИФОКОРИ ТАЙЁРЛАШДА ПАРАЗИТАР КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎРГАНИШ

Маъруза режаси: Гижжа касалликлари этиологияси, эпидемиологияси, патогенези, клиникаси, лаборатор диагностикаси, дифференциал диагностикаси, даволаш ва профилактикаси.

Гижжа касалликлари (Гельминтозлар) инсоният учун глобал муаммо бўлиб ҳисобланади. Гельминтозларнинг аҳоли саломатлиги ва жамиятнинг ижтимоий, ҳамда уларнинг иқтисодий ривожланишига келтирадиган зарарни ўлчаш жуда қийиндир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотлари бўйича ичак гельминтозлари билан касалланганларнинг сони 1,4 млрд.ни ташкил этади.

Ўзбекистонда гельминтозлархозиргача ўлқавий одам хасталигида ахамиятли ўринни эгалайдилар. Фаргона, Наманган, Қашқадарё, Сурхондарё, ва бошқа вилоятларининг тоғли минтақаларида аскаридоз ва трихоефлэз ўчоқлари, Амударё сохилларида – Хоразм вилояти ва Қорақалпоғистон Республикаси тениаринхоз кенг тарқалган. Энтеробиоз ва гименолепидоз шаҳар ва қишлоқ шароитида кўп учрайдиган гельминтозлардир.

Юқиш йўларига нисбатан гельминтозлар уч гуруҳга бўлинади.

1. Геогельминтозлар – кўзгатувчилари тўғри йўл билан ривожланиб (оралиқ хўжайинсиз), одамга инвазион тухумлар (личинкалар билан мавжуд бўлган) билан ифлосланган атрофдаги мухит унсурлари (тупроқ, сабзовот, ер мевалари ва бошқалар) орқали юқиб чалинган касалликлар. Мисоллар: аскаридоз, трихоефалэз.
2. Биогельминтозлар – кўзгатувчилари оралиқ хўжайинлар қатнашиш йўли билан ривожланган ва одамга унинг тана тўқималари орқали юқиб чалинган гельминтозлардир. Мисоллар: тениаринхоз, эхинококкоз.
3. Контакт гельминтозлар- бу геогельминтозларда кўзгатувчилар одам ёнида ривожланиб, унга касалнинг қўллари ва уни атрофдаги буюмлар орқали юқтиради. Мисоллар: энтеробиоз, гименолепидоз.

Яқуний хўжайин танасида гижжа личинкалари ривожланиб етук паразитга айланадилар. Личинкаларни етукликка етиш жараёни ҳар хил гижжаларда ўзгача вақт мобайнида ўтади. Айримларда (масалан, қин гижжа – острица) ривожланиш даври 2 ҳафтада тугаллайди. айримларда эса, бир неча ойга чўзилади (масалан аскарида). Личинкалар ютилганда ривожланиш ёки бевосита ошқозон-ичак йўлида (хўкиз ва чўчка тизмаси, кенг тасмасимон гижжа ва бошқа), ёки мураккаб йўл орқали, қон томирлари ва ҳар хил органлар тўқималарида миграция (силжиб) қилиб ўтади (аскарида, анкилостомиди, стронгилоид ва бошқа.).

Агар личинкалар яқуний хўжайин организмга тери орқали ўтса, улар албатта етук паразитга айланиш жараёнида, мос органда жойлашиш учун миграция қилишади.

Одам организмда гижжаларнинг яшаш муддати ҳар хил бўлади: бир неча ҳафтадан (қин гижжа) бир неча йилгача (хўкиз ва чўчка тизмаси).

Одам организмда бир вақт ичида биттадан ўн минглаб гижжа яшаши мумкин.

Мумкин, ҳаттоки, кенг тасмасимон гижжа ва хўкиз тизмаси каби йирик гижжалар ўнлаб нусха бўлиб яшашлари мумкин. Одамда бир вақтда ҳар хил турдаги гижжалар паразитик ҳаёт кечириши мумкин. Бундай ҳолат микст-инвазия ёки қуша паразитлар инвазияси деб аталади.

Одамларда асосан сурунқ4али касалликларни чақирувчи гнльминтлар, саломатликка турли хастслик таъсирлар ўтказадилар, айниқса, болалар организмда.

Гельминтозларнинг сурунқали кечиши беморларда тез чарчаш, заифлик, иштахасизлик ва бошқа аломатлари билан ифодаланади. Бу кўп кузатиладиган аломатлар шифокорларда паразитоз борлигига шубҳа тугдирмай, кечтирилган ташхисотига ва кўп ҳолларда нотўғри ташхис қўйишга олиб келади.

Гельминтозларнинг одамга хасталик таъсири организмда сенсibiliзация ҳолатини чақириб, унда алергик реакцияларини ривожлантиради, ҳамда захарланиш тўқималар ва қон томирларни механик жароҳатланиши, қон ва айрим озукка моддаларни хазм қилиш, шу жумладан витаминларни, бундан ташқари микроб флорани киргизиш (инокуляция) каби аломатлари билан тарифланади.

Гельминтозлар организмни иммун ҳолатини сусайтириб, эмлашдан кейин вужудланган иммунитет ривожига салбий таъсир кўрсатадилар.

Организмнинг сенсбилизацияси антиген хусусиятларига эга бўлган гижжаларни модда алмашинуви ва парчаланиш махсулотлари томонидан келиб чиқади. Сенсбилизация натижасида организм, антиген моддалари қайта тушганда, аллергик реакцияларни ривожлантириш қобилиятига эга бўлади. Айниқса бу реакциялар супер варевиназия ҳолатларда яққол кузатилади. Умумий аллергик реакциялар тишма, иситма, эозинофилия ва айрим ҳолатларда анафилактика ва шок шаклларда ўтишлари мумкин. Гижжаларнинг механик таъсири хўжайин тўқималарига шикаст етказиш ва яллигланиш жараёнлари билан ифодаланади. Тўқималарни шикастланишда гельминтлар личинкасининг миграцияси (масалан, аскарида) катта рол ўйнайди. Таъсирланган органларда биринчидан, личинка кирган жойда (ичак, тери) тўқима вайронланади ва шикастланиш гижжанинг бутун ўтиш йўлида давом этилади (жигар, ўпкалар ва биошқалар). Иккинчидан, личинкалар қон томирлар деворларини ёриш хусусиятига эгадирлар. Бу жараён йирик, ўчоқли ва нуқтали қон кетиши билан ифодаланади.

Гижжалар организмга эзиш йўли билан механик шикаст етказишлари мумкин. Шу каби кескин ўзгаришларни эхинококк чиқаради. Унинг личинка шакли пуфак, баъзида йирик ўлчамларга эга бўлиб, одамни турли органларда жойлаштириши мумкин. Орган тўқимаси сурункали эзилиши уни атрофиясига ва бириктирувчи тўқима билан битишга олиб келади. Шундай ҳаракатни чўчка тизмасининг личинкаси (цистицерк) ўтказиши мумкин, бу уни мияда жойлашганида катта аҳамиятга эга.

Аскарида ҳам кўп ҳаётга хавфли ҳолатларни қақариши мумкин. Айниқса, етук гельминт нафас олиш йўллари тушгани жуда ҳам хавфли ҳисобланади. Бундан ташқари, гижжалар ўт ва ошқозон ости беги оқаваларига миграцияси, юрак ва қон томирларини шикастлаш ҳамда ёриш каби асоратларга олиб келиши мумкин.

Баъзи гельминтлар қон билан оқатланади (масалан, анкилостом ва некатор). Қонни улар ичак деворларининг шилимшиқ пардаларда жойлашган қон томирлардан ютишади. 2000 анкилостомаларини ичакда мавжудлиги кунига беморни 100 мл қон йўқотишга олиб келади. Бошқа асоратлардан гиповитаминоз ва авитаминоз аломатларидир. Охириги йилларда гижжаларни зарарланган организмда иккиламчи иммунтанкислик ҳолатини чиқариши роли аниқланади.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз кўзгатувчиси острица (қил гижжа) – *Enterobius* (L., 1758), юмалоқ чувалчанглар синфига мансубдир.

Гижжанинг модинаси (урғочи зоти) узунлиги 9-12 мм; наринаси (эркак зоти) – 3-5 мм. Қил гижжалар ингичкаичакнинг пастки ва йўгон ичакнинг юқори қисмларида паразитик ҳаёт кечиришади. Тухумдаги личинка ривожланишига кисоарод зарурияти туфайли, модина ичакнинг дистал томонига силжийди (миграция) ва тўғри ичакка тушади. Куннинг кечки ва тун пайтларида у анал тешиқдан ўрмалаб чиқиб, перианал бурмаларга туҳум қўяди. Гелбминтнинг бир модинаси бир вақтда 5000 дан 17000 гача туҳум қўйиши мумкин. Шундан кейин модина ўлади. Гельминтнинг одам организмда яшаш муддати бир ойдан ошмайди.

Тухум етилиши учун кислород мавжудлиги, 60-75% намлик ва 34-37%С харорат каби шароит зарур. Бунда туҳумнинг ташқи муҳитда етилиши 4-5 саотни ташкил этади.

Инвизиянинг ягона манбаи гижжа юқан касал одамдир. Одамга туҳумлар ўтишининг асосий омили сифатида касалнинг қил қўллари, маиший ва таомил ашёлари туҳумлари ҳисобланади. Зараланиш ҳаракатчан личинкаларга эга бўлган етукли туҳумлар ютилганда содир бўлади.

Энтеробиоз билан дардланган беморлар орқа тешиқ атрофидаги кичишга шикоят қилишади. Кўпинча иштаха сусаишини кузатиш мумкин. Бунда бола кечга яқин безовталанади, инжиқ бўлади, узок вақтда ухломмайди, уйқуси безовта бўлади, тез-тез турибинграйди. Йиглайди. Тўшакда безовта ётади. Ёши каттарок болаларда огрик ва тез чарчаш кузатилади. Айрим болаларда эпилептиформ тутқаноқ ва хушдан кетиш аломатлари кузатилиши мумкин. Бундан ташқари қил гижжалар томонидан ичакнинг мўътадил фаёолиятини бузилиши қорин огрик, ичак бодланиш (метеоризм), қабзият ва ич кетиши озукани хазм қилмасликка олиб келиши мумкин. Баъзи беморларда аллергик рнакциялар, захарланиш ва дисбактериоз аломатлари келиб чиқиши мумкин. Қил гижжаларни кечки пайтда айириш ва жинсий органларга ўрмалаб кириши органларнинг тундаги сийдик ушламасликка, қиз болаларда эса, шу органларнинг шамоланиши ва яллигланишига (вулвовагинит) олиб келади.

Энтеробиоз инвизиясининг ташхисоти кўп қийинчилик тугдирмайди. Лекин, кенг қўлланилаётган гельминтозларнинг лаборотор ташхисини копрологик усуллар, паразитнинг биологик хусусияти туфайли, қил гижжаларни ичак ичига эмас, балки туҳумларни перианал бурмаларига қўйгани сабабли, самарасиздир. Энтеробиознинг лаборотор ташхисининг асосий услуби бу перианал бурмаларидан қиринди орқали паразит туҳумларни аниқлашдир.

Энтеробиозни даволашда доимий аутореинвизия (ўз-ўзини зарарлантириш) қийинчилик тугдиради. Шифокорларнинг диққати беморни янги туҳум ютишдан сақланишига қаратилиши шарт. Шу мақсадда даволаш ва олдини олиш тадбирлар мажмуий ўтказилиши тасвия этилиши зарур. Даволаш самарали бемор билан алоқа бўлган одамларни даволаш билан боғлиқдир.

Даволашдан олдин бемор гижжа туҳумларни тушириши учун албатта чўмилиши. Ювиниши лозим. Шу билан бирга ич қийим. Кўрпа-тўшак ювилиши, ювилмайдиганларни дазмоллаб қўйилиши шарт уй ва хоналарни айниқса хожатхонани дахлизни эшик ушлагачларни қир ювиш воситалари билан тозалаш керак. Яна хар қуни нам йиғиштириш ўтказиш керак (совун билан болалар ўйинчоқларини ювиб, гиламларни чанг юткич билан тозалаб). Беморнинг трусигини хар қуни дазмоллаш керак. Трусиқлар торроқ бўлиши лозим. Шахсий гигиенага риоя қилиш ҳам катта аҳамиятга эга (овқатдан олдин, кўчадан ва хожатхонадан келганда қўл ювиш шарт, тирноқ вақтитда олиниши зарур ва бошқа.).

Энтеробиоз пирантель (Гелбминьокс, Комбантрин), риреразин адипинати, пирвиний памоати (Ванквин), мебендазол (Вермокс), медамин каби дорилар билан даволанади.

Гельминтокс энтеробиоз билан дардланган беморларнинг даволашда самарали препарат деб ҳисобланади. У турли ёшдаги гуруҳларга таблетка (125 ва 250 мг дан) ва орал суспензия шаклида чиқарилади. Ўсмирлар ва катталарга бир маротабалик уч таблеткадан. Боалларга 125 мг (бита кичик ёки ярим катта таблетка) бир маротабалик белгиланади. Уч хафтадан қийин даволаш қайталади.

Кичик ёшдаги болаларга гельминтоксниорал суспензия шаклида белгилаш қулайдир. Бир ўлчамли қошиқ хажми препаратни 125 мг га тенгдир. Орао суспензия ўлчамлари: 10 кг гача-1 ўлчам қошиқ; 20 кг гача- 2 ўлчам қошиқ; 30 кг гача 3 ўлчам қошиқ; 40 кг гача 4 ўлчам қошиқ; 50 кг гача 5 ўлчам қошиқ.

Қарши кўрсаткичлар: жигар фаёолиятини бузилиши ва хомилдорлик.

Пиперазин адипинати. Бир кунга 1 ёшгача бўлган болаларга 0,4г 2-3 ёшдаги-0,6, 4-6 ёшдаги-1г, 7-9 ёшдаги-1,5г, 10-14 ёшдаги -2г 15 ёшдан катталарга -2-3г. Кунлик ўлчам 2-3 мартага бўлиб белгиланади. Даволаш даври 3-5 кун давом этади. Зарур бўлганда ҳар 7 кунда бу давра яна уч марта қайталаниши мумкин.

Препарат камзаррали ва даволаш ўлчамлари ёндош асоратларни чиқармайди. Баъзида, энгил кўнгил айниш, корни огриги, тез ўнадиган бош огриқи каби аломатлар кузатилиши мумкин.

Қарши кўрсаткичлар: марказий асаб тизими томонидан хасталик, эпилептиформ тутқаноқлар ва томир тортилиши..

Пирвиний намоати (Ванкин, Ванквин). 10 кг тана вазнга нисбатан 1 драже ёки 1 қошиқ суспензия белгиланади. Драже чайналмасдан, бутунлай ичилиши лозим. Шунинг учун 7 ёшгача болаларга драже шакли тасвир этилмайди. Бунда фақат суспензиядан фойдалангани маъқул. Зарур бўлганда даволаш 2-3 марта 2 ҳафталик танаффуслари билан қайталанади.

Одатда препарат яхши ичилади. Баъзи ҳолатларда бош огрик, бош айланиш, диспептик аломатлари, камдан-кам вазиярда қусқу кузатилади.

Препаратни ичак каслликларда белгилаш тақиқланади; жига рва буйрак фаёолиятини бузилганда дорини эҳтиёткорлик билан қабул қилиш керак.

Комбантрин тана вазни ва ёшга қараб қуйдаги ўлчамларда белгиланади: 2 ёшгача-1 ўлчам қошиқ (125 мг); 2-6 ёшдаги -250 мг (1 табл.); 6-12 ёшда-500 мг (2табл.); 12 ёшдан катталарга (75 кг гача) -750 мг (3 табл.); 72 кг оғирроқ катталарга-1000 мг (4 табл.) 4 таблетка кунлик максимум ўлчами. Дори 1-3 кун қабул қилинади.3-4 ҳафтада қайталаниши шарт. Ичишдан олдин таблеткалар чайланиши зарур.

Қарши кўрсаткичлар: хомилдорлик, жигар касаллиги. Пиреразин билан бирга белгилаш таъқиқланади.

Мебендазол (Вермокс, Vormin? Vormisle) бир мартаба 100 мг дан (1 табл) белгиланади. 2 ва4 ҳафтадан кейин қайталанади.

Қарши кўрсаткичлар: хомилдорлик. Аллергия. Меърдан ортиқ белгиланганда аллергия ва диспептик аломатлари кузатилиши мумкин.

Медамин тана вазнга нисбатан 1 кг га 10 мг кунига уч мартага бўлиб белгиланади, икки кун давомида. Икки ҳафтадан кейин қайталанади.

Энтеробиозни олдини олиш шахсий гигиена риоя қилишдан ташқари. Болалар муассасаларини ва у ерда ишлайдиган ҳодимларни қайта-қайта текширишдан ўтузиб. Аниқланган беморларни даволаш каби тадбирлар биалн ифодаланади.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз кўзгатувчиси – *Humanolepis nana* (Siebold. 1852)- пакана гижжадир. Пакана гижжа ясси чувалчанглар синфи (шестодалар) га мансубдир. Паразитнинг узунлиги 1-4 см дир. Етук шаклида гижжа ингичка ичак бўшлигида. Личинка шаклида эса. Ингичка ичакни нг сўргичларида (ворсинкаларида) хаёт кечиради. Пакана гижжа одам танасида ўсишини бошлаб ва тугаллайдиган гелминтлар гуруҳига киради. Паразитлар сони якка зотдан ўн минглаб зотлар билан таърифлаш мумкин.

Гименолепидоз билан асосан болалар дардланади. Инвазия манбаи бу ўз ахлати орқали пакана гижжа тухумларини ёйдиган зарарланган одамлардир. Гименолепидоз билан зарарланиш хожатхонадан фойдаланганда уни қўлига (зарарланган эшик ушлигичлари, кабинкалар деворлари, ўтиргичлар) тухумлар тушганда келиб чиқади. Бундай ташқари, зарарланиш кўчилик фойдаланадиган тунги хожат туваги. Бемор билан бевосита алоқа бўлганда келиб чиқади. Зарарланиши бу йўли шахсий гигиена қоидаларига риоя қилинмаганида. Одам зич бўлган ва қониқарсиз манший шароитларда содир бўлади.

Гименолепидоз билан дардланган беморларни кўнгил айниш. қусқу, оғиздан суюқлик оқиш, зарда бўлиш ва иштаха бузилиши безовта қилади. Беморлар овқат миқдори ва овқатланиш вақтига боглиқ бўлмаган хуружли қайталанадиган. Ингичка ичак жойлашган проекциясида пайдо бўлган зиркирок огрикларга арз қилишади. Одатда огрик хуружи 1-2 соат давом этади.

Гименолепидозда беморларнинг умумий ҳолати кескин ўзгаради. Бунда ёмон сезиш. Холсизланиш, юқори таъбирланиш кузатилади. Болаларда ҳаракат сусаяди, хотира пасаяди, катталарда эса ишга лойиклик тушади. Гименолепидоз билан дардаланган болалар жисмоний ва рухий ривожланишдан қолиб кетишади, баъзиларда эпилептиформ тутқаноқлар ривожланиши мумкин, асабли тортинишлар ва ҳушдан кетиш аломатлари кузатилади. Гименолепидоз асорати, кўпроқ катталарда аллергия реакциялар вужудланади (тошмалар, тери қичиш, вазомотор ринити ва бошқ.).

Ташхис Лернер-Гоголь, Калантарян, Фюллеборн усуллари, ҳамда Катонинг йўғон суртма усули орқали пакана гижжа тухумлари топилгани асосида қўйилади. Пакана гижжа тухумлари даврлари чиққанликлари туфайли манфий натижалар олинганда тахлиллар қайталанишлари шарт. Гименолепидоз энг қийин даволанадиган одам гелминтозлари гуруҳига киради. Бу пакана гижжа ривожланиш даврининг махсуслиги ва бемор организмнинг инвазияга ўзига хос раекцияси билан боғлиқдир.

Даволашда энг самарсли ва камзарар препарат фенасал ҳисобланади.

Фенасал билан даволашда бир неча схема

мавжуддир.

- 1.Схема: етти икки кунлари давра беш кунлик танаффуслари билан. Фенасал даволаш кунлари тегишли ўлчамларда белгиланади: 6 ёшгача-1г; 6-9 ёшдаги-1,5г; 9 ёшдан юқори-2г. Бир курслик белгилаш миқдори-7-28г.
- 2.Схема: икки тўртлик кунлик давра тўртлик кунлик танаффуслари билан. Препарат кунлик ўлчамларда белгиланади: 2 ёшгача-0,6г; 3-5 ёшда-1г; 6-12 ёшда -1,6г; 13 ёшдан юқори ва катталарга-2,0г. Кунлик миқдор тўрт қабулга бўлиб берилади, икки соатли танаффуслари билан.
3. Схема: Фенасал олти кун давомида бир мартабалик, ёшига қараб белгиланган ўлчамларда берилади: 2-7 ёшда-2,0г; 8 ёшдан юқори болалар ва катталарга -2,5г. Бир курс ўлчами-12-15г. Фенасал эрталаб, оч қоринга ёки энгил нонуштадан кейин белгиланади.

Празиквантель (Бильтрицид, Азиеокс) кунига бир марта 25 мг/кг ўлчамда белгиланади. Дори яхши чайналиб ичилиши шарт.

Гименолепидоз билан кураш аҳолига гигиена тадбирларини ўтқизиш, уйларни ва болалар муассасаларини яхши санитар ишлов бериш, ҳамда касалларни аниқлаш ва уларни тез даволаш йўллари орқали олиб борилиши шарт. Аниқланган беморларни тез равишда гелминтлардан соғломлаштириш зарур. Зарарланган болаларни тузалганича соғ болалардан яқкалаш керак.

Гименолепидоз билан курашда яшаш жойлар ва хожатхоналарни астойдил ўтказилган санитария ишлов тадбирларининг аҳамияти жуда хам катта. Хожатхона ва тунги тувакларни қайноқ сув, 5% лизол ва креол эритмаси билан зарарланттириш қулайдир. Туваклар ҳар ишлатилишдан кейин, хожатхоналар эса кунига бир неча марта зарарсизланттиргани маъқулроқ.

ТЕНИАРИНХОЗ

Тениаринхоз кўзгатувчиси - *Taeniarrhynchus saginatus* (Goeze, 1782)-хўкиз тизмасидир (қуролланмаган).

Хўкиз тизмаси ясси чувалчанглар-цестодалар-синфига мансубдир. Хўкиз тизмаси танаси ясси тизма шаклида бўлиб сколекс (бошчаси) бўйни ва стробиладан иборатдир. Сколексда тўртга бақувват мушакли сўрғичлар мавжуд. Гельминтнинг узунлиги 4-12м га етади, лекин ундан ҳам йирик зотлар ҳам учрайди. Стробила 6-7м га етганда вояга етган бўғинлар навбат билан ажаралиб, ўзлари ёки нажас орқали ташқарига чиқишади. Ҳар куни ўртача 6-11 (1 дан 23 гача) бўғин чиқиши мумкин. Ҳар бир етилган ва ажралган бўғинда (проглоттидада) 145-175 минг тухум бўлиши мумкин. Ташқи муҳитда тушган бўғинлар бир неча вақт давомида силжиб кўп миқдорда тухум чиқаришади. Тухумларнинг қобиғи тез вайронланади ва озод бўлган онкосфералар узок вақт давомида (бир неча кундан бир неча йилгача) тупрок, чим, ўтлоқ, чорва яшаш жойлар ва хоказаларда сақланади.

Хўкиз тизмаси оралик хўжайин бўлиб, онсоффералар билан зарарланган йирик шохли мол ҳисобланади. Онсоффералар ичак деворидан майда қон томирларга ўтиб, оралик хўжайинни бутун организмга тарқаладилар. Онсоффералар одатда, мушакларда (юрак, тил, скелет ва жағ) қолишади У ерда цистицерк ёки финнага айланишади. Цистицерк (финна) бу шаффоф суюкликда тўлдирилган пуфакдир. Цистицеркларни мол мушакларда яшаш муддати-8-9 ой. Хўкиз тизмасининг ягона охирги хўжайини одам ҳисобланади.

Хўкиз тизмаси ингичка ичакда паразитик ҳаёт кечиради. Озуқа ширалари ва ўт таъсирида одам ичагига тушган финнадаги сколекс ташқарига ағдарилиб, сўрғичлари ёрдамида ичак деворининг шиллик пардасига ёпишади. Бунда бўғинларнинг шаклланиши ва ўсиши бошланади ва 2,5-3 ойдан кейин катта гижжаларга айланади. Хўкиз тизмасининг яшаш муддати жуда ҳам узок ва бир неча ўн йиллар билан ўлчанади. Тениаринхоз билан зарарланиш термик ишлови қониқарсиз ўтказилган (яхши қайнатилмаган қовурилмаган йирик шохли мол гўштини исьтемом қилиш натижасида содир бўлади. Аёллар тениаринхоз билан асосан гўшт таъмини татиб кўрган зарарланадилар. Беморлар умумий ҳолсизлик, заифлик, иштаха бузилиши, қориннинг ҳар жойдан келиб чиққан оғриғи, кўнгил айниши, бодлаш, қабзийат ва ич кетиш каби аломатларга шикоят қилишади.

Гельминтозларнинг ташхисотида қўлланаётган копрологик таҳлилнинг оддий усуллари тениаринхозда камсамарали, чунки бемор нажасида хўкиз тизмаси тухумлари ва онкосфералар камдан кам учрайди. Ташхис асосан, нажасни макроскоп текшириш орқали ўтказилади. Ректал ва перианал қириндини микроскопияси жуда ҳам самарали чунки хўкиз тизмаси бўғини орқа тешиқдан чиққанида ундан кескин тухум чиқиши содир бўлади. Тухумлар тўғри ичак деворлари ва перианал бурмаларида қолиши мумкин.

Аҳолини оммавий текширганда энг тарқалган усул бу бўғинлар чиққани-ни суриштириб билишдир (анамнестик усул). Тениаринхоз билан дардланган беморлар қуйдаги дорилар билан даволанишади.

Фенасал: боларга 3 ёшгача-0,5г; 3-5ёшда-1г; 6-9ёшда-1-1,5г; 10-12ёшда 1,5-2,0г; 13ёшдан юқори ва катталарга-2,0г. Дори беришдан бир неча илдин энгил овқатланиш тавсия этилади. Фенасал эрталаб оч қорига, нонушадан икки соат олдин берилади. Фенасалини ичишдан олдин чой содасини сув эритмаси ичилиши шарт-катталарга 200,0мл га 2г сода (0,5 чой қошиқ миқдорда), болаларга-1г. 20 дақиқадан сўнг фенасал 1:1 шакар билан яхши аралаштирилиб ва бир пиёла илик сувда эритилиб омухта шаклида ичилади.

Дихлосал (фенасал вадихлорофен маъжуни) ва *Трихлосал* (фенасал ва трихлорофен маъжуни). Бу препаратларда 2,0 фенасал ва 1,0г дихлорофен ёки трихлорофен мавжуд. Препаратлар тенг ҳажмда шакар билан яхши аралаштириб, 50,0 мл илик сувда эритилиб очқоринга беморга ичказилади. Болаларга 3ёшгача-0,5г фенасал ва 0.1г дихлорофен (ёки трихлорофен); 3-5ёшда -1,0 ва 0,2г мувофиқ; 6-9ёшда 1.5 ва 0,3г; 9-15ёшда-2,0 ва 0,4г; 16 ёшдан юқори ва катталарга-2,0 ва 1,0г.Трихлорофен оч қоринга ёки 2 соат энгил кечки овқатдан кейин берилади. Кунлик миқдор 1кг тана вазнга 40мг ни ташкил этади. Кунлик ўлчам бир вақтда ичилади. Празиквантль икки ёшдан катта бўлган болаларга ва катталарга бир мартабалик 5-10 мг\кг ўлчамда берилади, 10-12 кундан кейин қайталаниши шарт. Одам қатори, йирик шохли мол эпидемик занжирга қатнашгани, тениаринхозга қарши курашда ветеринария ва тиббиёт тадбирларини мажмуи ўтказилиши талаб қилади. Бунинг учун аҳолини оммавий текширишда анамнестик усули қўлланиши мақсадга мувофиқдир. Чорвадор ва бошқа эпидемиологик хавфли гуруҳларни текширилганда, сўров усули перианал бурмаларидан қиринди усули билан бирга ўтказилиши шарт.

Дегельминтазация ўтказилгандан сўнг беморлар беш ой давомида, ҳар ой қайта кўрикка тушиб. Назорат қилинишади. Агар шу вақт ичида бўғинлар чиқиши кузатилмаса, бемор тузалган деб ҳисобланади ва диспансер назоратидан озод қилинади. Тениаринхоз профилактикасида, аҳолига зарарланиш йўллари ва олдини олиш тадбирларини ўргатиш мақсадида, санитария-маърифат ишларининг ахамияти жуда ҳам катта. Ветеринария тадбирлари йирик шохли молларни финноздан зарарланишидан сақлаш учун фермаларни ободонлаштириш ва чорва сақлаш шароитларни яхшилашга қаратилиши шарт. Шохли моллар танасининг финнозга ветеринария-санитария экспертизаси қуйдагича ўтказилади. Танани финноз билан зарарланганини текшириш учун тил, бўйин, юрак мушаги, чуқур бикин мушаклари ва диафрагма мушаклар гўштини кесиб кўриш керак. Агарда, 40см кесилган майдонда 3 финноздан зиёд топилса, унда гўшт яроқсиз топилади ва ишлатилмайди. Ўша шароитда гўшт кесимидан 3 дан кам финнлар топилса, у шартли-яроқ деб топилади ва тегишли зарарлантиришдан сўнг маҳсулотда ишлатилиши мумкин. Гўшт зарарлантириши музлатиш йўли орқали ўтказилади: 1) гўшт-12С ҳароратга музлатилади васақланишсиз юборилади: 2) гўшт-6С ҳароратгача музлатилиб, -9С ҳароратда музлатиш камераларда 24 соат давомида сақланади.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз одам организмиде аскарида- *Ascaris lumbricoides* (L. 1758)-паразитик ҳаёт кечиргани туфайли келиб чиқади. Аскаридоз-икки жинсли йирик нематодадир. Модинасининг узунлиги 20-44см гача наринасининг эса-12-25см гача. Гельминт одамнинг ингичка ичагида паразитик ҳаёт кечиради.

Етилган нарина кунига 240000 га яқин тухум ажратади, улар нажас билан ташқи муҳитга чиқади.

Механик ва кимёвий таъсирларидан муртақни химояловчи беш қаватли оксил-ёғли қопламга эга бўлган, аскарида тухумлари ташқи муҳитда узок вақтда сақланишлари мумкин (10 йилдан зиёд). Тупроқга тушган тухумларда, ижобий шароитда (харорат+24С ва намлик), личинкалар ривожланиб етук (инвазион) ҳолатига айланишади. Одам ичигига ҳар хил йўл орқали (зарарланган озуқа ёки қир қўл тушиб, личинкалар тухумни тарқ этишади, ичак деворига кириб томирларга тушадилар, вена қон орқалижигарга кейин юракнинг ўнг қисмига ва кейинчалик ўпка артерияларига ва ўпкага тушади; у ерда бир неча кундан икки ҳафтагача қолишади. Ўпка капиллярлари орқали бронхларга ҳаракатчан ўтишади, улар орқали трахеяга. Кейин ҳалқумга ва ниҳоят, оғиз бўшлиғида сўлак билан яна ичакка тушадилар. Ингика ичакда личинкалар ўсишади ва 75-90 кундан кейин ривожланиб етук зотга айланишади. Катта зотнинг ичакда паразитик ҳаёти бир йилдан ошмайди. Инвазия манбаи, организмда вояга етган аскардалар паразитик ҳаёт кечадиган, касал одамдир.

Аскариндоз билан зарарланиш тупроқ, сабзавот, мева, сув ва ташқи муҳитнинг бошқа унсурлари орқали содир бўлиши мумкин. Аскариндоз юқишда қўллар (тупроқдан оғизга қўл билан аскарида тухумлари тушади) аҳамияти жуда ҳам катта. Тупроқ, аскарида тухумлари билан нажас ташқи муҳитга ёйилганида, ахлат чуқурлари ва ободонлаштирилмаган хожатхоналардан ахлат оққанда, томорка экинларига зарарсизлантирилмаган нажаса ишлов берилганда, нажас халат йигув майдонларга олиб борилганида ва бошқа., зарарланиши мумкин. Одатда, тухумларнинг кўп миқдори хожатхоналар атрофида, томоркаларда ва болалар оммавий ўйнайдиган жойларда топилади.

Аскариндознинг манзали кечиши, паразитнинг ривожланиш даврига мувофиқ, икки босқич мавжудлиги билан ифодаланади. Биринчи босқич аскарида личинкалари ўпкада борлиги билан боғлиқдир. У ўпкаларда яллиғланиш ва тез ўтадиган эозинфил инфилтратлари, ёки юқори нафас йўллари катари аломатлари билан кечиши мумкин. Баъзи ҳолларда бу босқич аломатсиз ўтиши мумкин. Иккинчи босқич катта аскардалар томонидан чалинган, ошқозон-ичак йўли ва асаб тизими хасталиги билан ифодаланилади. Беморларда одатда, иштаҳа сустлиги, кўнгил айниш, қуску. Бош айланиш. сўлак оқиш, қориннинг тутиб-тутиб оғриши, қорин бодлаши, жиртақлик, кабият ва ич кетиш, бош оғриғи, катталарда ишга яроқсизлик ва болаларда ўзлаштиришнинг пасайиши каби аломатлар кузатилади. Айрим вазиятларда аскардалар ичак ва ўт йўллари беркитиб (обтурация) шошилич жарроҳлик ёрдамига муҳтожликни чақиради.

Аломатлар кўп қиёфали бўлгани туфайли аскариндознинг дифференциал ташхисоти дастлабки босқичда жуда қийиндир.

Қон таҳлилда эозинофилия кузатилиши мумкин, лекин бу араз аскариндознинг патогномик эмас, айниқса бу билан бирга ёндош касалликлар мавжуд бўлса баъзи дори воситалар ичилганда ва бошқаларда.

Рентген орқали ўпкаларда учар Леффлер инфилтратлари аниқланишлари мумкин. Лекин бу аниқлаш усули кўп маротаба нурланиш талаб қилгани туфайли фақат ўпка касалликларининг дифференциал ташхисотига мосдир. Шунинг учун аскариндознинг ташхисотида энг аниқ ус лубу нажасда тухумларни аниқлаш усули (копроовоскопия усули). Аскардалар вояга етганда нажасда тухум топилгани учун, ташхис қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Ташхис учун натив суртма, Катонинг йўғон суртмаси, Фюллеборн, Калантарян ва Лернер-Гоголь усуллари қўлланилади. Аскариндозни даволашда қуйдаги препаратлардан фойдаланилади.

Гельминтокс- энтеробиозга қарши схема бўйича белгиланади.

Пиперазин адипинати- кунига 2маҳал 1,5-2соат танаффуслари билан икки кун давомида белгиланади. Ўлчамлари: 1ёшгача-0,2г (бир маротабалик ўлчами); 2-3ёшда-0,3г; 4-6ёшда-0,5г; 7-9ёшда-0,75г; 10-14ёшда-1,0г; 15 ёшдан юқори ва катталарга-1,5-2,0г.

Аскариндоз ўчоқларида аҳолини оммавий даволаганда кунлик ўлчам бир мартага бутунлай берилади: 7-9ёшда-1,5г; 10-14ёшда-2г; 15ёшдан юқори-3-4г.

Болалар учун пиперазин 5% суспензия шаклида берилади: 1десерт қошиғи-0,5г, 1ош қошиғи-0,75г. Даволаш самарадорлиги бир ойдан кейин назорат қилинади.

Декарис (Левамизол гидрохлориди) бир маротаба қуйдаги ўлчамларда белгиланади: 14ёшгача болаларга-2,5мг\кг, катталарга-150мг.

Комбантрин (Пирантел памоати)-болаларга ва катталарга бир маротабалик ўлчами-10мг\кг тана вазнга. Таблетка яхши чайланиши керак.

Қарши кўрсаткичлар: хомиладорлик, пиперазин билан бирга бериш.

Мебендазол (Вермокс) 14ёшгача болаларга 10мг\кг тана вазнга бир маротабалик ўлчамда ва катталарга 500мг бир марталик берилади.

Қарши кўрсаткичлар: хомиладорларга ва 2ёшгача болаларга берилмайди.

Медамин-болалар ва катталарга -10мг\кг тана вазнга ўлчамда кунига уч маҳал уч кун давомида белгиланади.

Қарши кўрсаткичлар: хомиладорлик.

Аскариндозга қарши кураш санитария-профилактика ва даволаш профилактика тадбирлар мажмуи билан ўтказилади. Аскариндознинг интенсив ўчоқлари (30% дан зиёд юқиш) дигельминтизация бутун аҳолини оммавий даволаш 2 маротаба ўтказилади: эпидмавсум бошида (апрел-май) ва эпидмавсум охирида (ноябр-декабр). Аҳоли масканларини санитария ҳолатини яхшилашда, ташқи муҳитни ифлосланишдан муҳофаза қилишда, ҳамда томорка ўғитланишига ишлатиладиган нажасни зарарсизлантиришда фаол иш олиб борилиши керак. Аскариндозга қарши курашда, инвазия билан юқиш йўллари кўрсатишга ва уни олдини олишга қаратилган маърифат-санитария тадбирларини аҳқимияти жуда ҳам катта. Шахсий прафилактика мева ва сабзавотларни яхши ювишга, озуқа маҳсулотларни пашшалардан сақлаш ва шахсий гигиена риоя қилишга боғлиқдир.

ТРИХОЦЕФАЛЁЗ

Трихоцефалёз одам организмда соч бош гижжанинг паразитик ҳаёт кечирганидан келиб чиққан касалликдир.

Соч бош гижжа-*Trichocephalus trichiurus* (L, 1771)-юмалок чувалчанлар (нематодалар) га мансубдир.

Наринанинг узунлиги-3-4,5см, модинасининг эса-3,5-5,5см. Соч бош гижжанинг катта зотлари кўр ичак ва уни ёнидаги йўғон ичакнинг қисмларида паразитик ҳаёт кечиришади. Шу ерда нариналар кунига 1000-3500 тухум қўйиши мумкин, тухумлар нажас билан ташқи муҳитга чиқишади. Трихоцефалёз юқиш омиллари аскариндоздагидек: тупроқ, сабзавотлар, мевалар, сув.

Одам организмга кирганида 30-45 кундан кейин, тухумдаги личинка етукланади ва паразит тухум қўйиши бошлайди. Бемор организмда паразитлар 5 йилгача яшашлари мумкин. Соч бош гижжа тухумларини ташқи муҳитда ривожланиш 20-24 кун давом этади. Трихоцефалёзнинг манзарали аломатлари зарарланиш даражасига нисбатан фарқланади. Беморлар иштаҳа бузилиши, кўнгил айниш, бодлаш, қориндаги ўткин-ўткин оғриқларига шикоят қилишади. Агар зарарланиш даражаси баланд бўлса, беморларда сурункали ич кетиш ривожланади. Бундан, ташқари қаттиқ қорин

оғриғи ва қон айланиш нажас кузатилиши мумкин. Беморлар умумий холсизликка, бош оғриқ, бош айланишига ва болаларда тутқанок пайдо бўлишига шикоят қилиши мумкин.

Ташхисот. Паразит тухулари нажасда зарарланишдан 2 ойдан кейин пайдо бўлишади ва уларни копроовоскопия текшириш билан топиш осон кечади (натив суртма, Катонинг йўғон суртмаси, Фюллеборн, Калантарян ва Лернер-Гоголь усуллари ёрдамида).

Трихоцефалёзни даволашда мебендазол ва медамин ишлатилади.

Мебендазол (Вермокс) катталарга 100мг дан, кунига икки маҳал, уч кун давомида белгиланади.

Медамин худди аскариндозни даволагандай белгиланади.

Трихоцефалёзга қарши кураш ташқи муҳитни муҳофаза қилиш йўли, аҳоли яшайдиган масканларни тозалаш, ахлатларни зарарлантириш ва бошқа санитария-профилактика тадбирлари ёрдамида ўтказилиши зарур.

Адабиётлар:

1. Мажидов В.М. Юқумли касалликлар, Тошкент,1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей,1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли касалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционным болезням у детей, 1999 г.
5. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А. ва бошқалар. “Гижжа касалликлари ва уларнинг олдини олиш. Услубий тавсиянома. Самарқанд. 2006 йил.

МАНВУ: ЎТА ХАВФЛИ ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭРТА ВА ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ. ШИФОКОР ИШ РЕЖАСИ.

Маъруза режаси: умумий амалиёт шифокорлари тайёрлашда ўта хавфли касалликлар эрта ташхисоти ва қиёсий ташхисоти муҳим рўл касб этади. Маърузанинг асосий мақсади талабаларни касалликнинг клиник белгиларига асосланиб эрта ва қиёсий ташхисотини ўргатиш.

ҚУТИРИШ

Кутириш бу уткир зооноз вирусли касаллик булиб, у марказий асаб системасини шикастланиши (энцефалит) билан кечади ва улимга олиб келади.

Этиология – нейротроп вирус булиб Rhabdoviridae оиласи Lissavirus турига мансуб. Катталиги 80-180 нм булиб, РНК соулочви вирусга киради. Вирусни ҳам 2 хил варианты мавжуд. Ёввойи вариант – табиий хайвонлар ичида айланувчи вариант .

Фиксацияланган – антирабик вакцина олишга ишлатиладиган . Бу 2 вариант антигенлик хусусияти бир хиллиги билан ухшаш.

Табиий шароитда вирус нейронларда репликацияланади ва специфик Бабеш-Негри таначаларини ҳосил килади. Ташқи муҳитга вирус чидамсиз булиб, қайнатилганда 2 мин да улади.

Эпидемиология – кутириш зооноз касаллик булиб табиатда касаллик манбаи тулки,итлар, бурилар, қур шапаллақлар, шу билан бирга уй хайвонларидан хонаки итлар, мушук ва бошқа хайвонлар ҳисобланади. Хайвонларда вирус сулаги билан касалликнинг инкубацион даврида (7-10 кунда) ажралади. Юқиш йули тишлаш, жароҳатланган тери орқали. Контагиозлик юқори.

Патогенез ва патологиканатомияси. Виускиргандавозасидан нерв толаси бўйича марказий асаб системасига етиб боради. Ва учунчок мияда гиппокамда йигилади..Бу эса кузгалишчакиб паралич чакиради. Краниал нерв жароҳатланишидан беморда сулак ажалиши ва терлаш қусаяди. Касаллик якунида кон-томир ва нафас маркази паези кузатилади. Гистологик Бабеш-Негри таначалари топилади.

Клиникаси. Кутириш касаллиги – бупрогрессивланувчи нейовиусли касаллик булиб, унингклиник кечишида би неча фазалар ажатилади.

1. Инкубацион.
2. Бошланғич еки продромал (депрессив давр)
3. Авж олиш ёки кузгалиш даври
4. Терминал еки паралитик даври

Инкубацион давр уртача 10-30 кунни ташкил килади. Бу давр давомлиги тишлаган жой локализациясига беморнинг ешига, хайвон турига макроорганизм реактивлигига жароҳат улчами ва чуқурлигига жароҳатга тушган вирус сонига боғлиқ.

Продромал давр1-3 кун давом этиб, бунда касалликнинг илк белгилари жароҳат соҳаси кизариши, шиши, нерв толалари бўйича неврологик оғриқлари пайдо булади. Беморда умумий белгиларидан бош оғриши, диспептик холат, субфебрилитет, катик товуш ва еруклик екмаслиги кузатилади.

Авж олиш даври бемор апатия холатидан кузгалиш холатига утади . Беморда прогрессив нафас ва ютиш функциясини бузилиши, гидрофобия (сувни қурганда еки ютганда халқум мушаклари спазми кузатилади), аэрофобия, акустофобия, фотофобия, қурқув холати, скелет мушаклари судорогалари, тремор, спазм кузатилади. Беморда маълум вақтдан кейин мидриаз, цианоз, нигохни бир нуктага тикилиб қолиши, инспиратор хансираш қусиш агрессив,жаҳлдорлик ва серхаракатлик булади. Беморда онг бузилиши белгилари, қурув ва эшитув галлюцинациялари кузатилиши мумкин.

Бир оз вақт утганидан кейин бемор хуружлари тугайди, психика тинчланади ва бемор булиб утган нарсалар ва узини холати хақида тулик гапириб беради. 1-2 кун дан кейин бемор ахволи янада оғирлашади. Беморда гиперсаливация ва сиалорея, совук тер, тана хароатини прогрессив кутарилиши, тахикардия, нафас олиш бузилиши белгилари пайдо булади. Авж олиш давр уртача 3-4 кун давом этади.

Паралитик давр-рухий тинчланиш, кон-томир ва нафас олиш етишмовчилиги, гидро-ва аэрофобияни йуқолиши, беморларда ютиш рефлексини пайдо булиши,апатия,саливация, парез ва параличларни пайдо булиши билан

характерланади. Касаллик давоми юкорига чикувчи парралич куринишида кечиб, беморда тана харорратини ута юкорига кутаилиши (42-41С) билан бирга аъзолари функцияси бузилиши, ва охири нафас ва юрак марказларини парези билантуғади.

Касаллик умумий кечиш муддати – 3- 7 кун.

Диагностика

1. анамнез

2. клиника

3. тишланган хайвонни текшириш

4. лаборатор диагностика ИФ, биопсия, пункция (ликвор) ва биологик усулдан аникланади.

5. аниқ ташхис пат анатомик текширишда нерв хужайладан Бабеш-Негри таначаларини топилиши хисобланади.

Даволаш. Специфик терапия топилмаган, Даволаш фақат симптоматик тарзда олиб борилади ухлатувчи, талвасага қарши, нейролептиклар, огрик колдирувчи дорилар, инфузион терапия, витаминотерапия. ИВЛ ва реанимацион даво чоралари утказилади.

Профилактика. Хайвонлар ичида қутуришни аниқлаш ва йукотиш. Уй хайвонларини профилактик вакцинацияси. Гумонли хайвон тишлаганда, жароҳат соҳасини совунли ёки йоднинг концентранган спиртли эритмаси билан ишлов бериш, антирабик вакцина ва антирабик иммуноглобулинлар юбориш.

Жароҳатга бирламчи хирургик ишлов берилмайди, бу яна ҳам купрок нерв толасини жароҳатланишига ва инкубацион даврни кискаришига олиб келади.

ҚОҚШОЛ

Кокшол уткир инфекцион касаллик булиб, мотонейронларни шикастланиши ва асфиксияга олиб келувчи скелет мушакларини тоник ва клоник кискариши билан кечади.

Этиология. Касаллик кузгатувчиси *Clostridium tetani* Bacillaceae оиласига талукли булиб, 4-8 мкм улчамида таекча шаклига эга. Спора ҳосил қилади. Спорали шакли ташки мухитга чидамли, 37 С, етарли намлик ва анаэроб шароитда кузгатувчи вегетатив шаклга ўтади. Кузгатувчи узининг узун хивчинлари ердамида бемалол ҳаракланади. Бактерия облигат анаэроб гуруҳига мансуб булиб, АГ структураси турлича О- ва Н- антигенлари бўйича кузгатувчи 10 сероварларга бўлинади; бактерия экзотоксини тетаноспазмин 2 алоҳида: нейротоксин ва тетаногемолизиндан ташкил топган.

Эпидемиология. *Clostridium tetani* табиатда кенг тарқалган; тупроқда спора шаклида узок вақт сакланади. Касаллик юкиши йули 62-65 % теридаги микротравмалар орқали, ундан ташқари териға уткир тикалақлар кириши, куйиш еки музлаш касаллигида, тугруқни антисептик шароитда олиб борилишидан юкади.

Патогенез ва пат. анатомия. Кузгатувчи кириш дарвозаси: жароҳатланган тери ва шиллик қаватлар хисобланади. Бактерия туқималар орасига чуқур жойлашиб олиб, анаэроб шароитда купайиб, экзотоксин ажрата олади. Ажралган экзотоксин ҳаракатлантирувчи периферик нерв толаси ва кон бўйича орқа мия, узунчок мия ва ретикуляр формасияга боради ва синапсларда импульс утказувчанлигини бузади. Натижада клоник ва тоник кискаришлар, тетаник таъсиланишлар, товушга, еругликка тактил сезгиларга ута юкори таъсирланиши юзага келади. Беморлар юрак утказувчи системаси фалажланишидан улади.

Касаллик бошдан кечирилгандан кейин иммунитет ҳосил бўлмайди.

Клиника. Инфекция кириш дарвозасига қараб касалликни бир неча гуруҳга бўлса бўлади:

1. травматик кокшол (жароҳат, операция ва туруқдан кейинги, инъекция, куйиш, музлаш ва электротравмадан кейинги)
2. Яллиглиниш ва деструктив узгаришлар фонида (трофик язвалар, еток яра ва парчалаётган усма соҳасидан)
3. Криптоген (кириш дарвозаси номаълум)

Касаллик клиник белгиларига қараб бўлинади

1. Генерализациялашган
2. Маҳаллий

Касаллик кечишига қараб даврлари:

1. Инкубацион давр (5-14кун)
2. Продомал (бошлангич) давр-бош огриши, таъсирчанлик, терлаш, жароҳат атрофи мушаклар таранглиги ва тортиши.
3. Авж олиш даври - уткирбошланади. Илк белгилардан бири- тризм (чайнов мушаклари таранглиги ва кискариши) хисобланиб, беморлар оғзини оча олишмайди. Беморларда мимик мушакларни узига хос таъсирланиши специфик манзарани юзага келтиради –risus sardonicus (беморни кузлари йиглаб, лабларини кулади). Касаллик давом этиши билан беморларда ҳалқум мушаклари спазми ва энса мушакларини тортилиши хисобига ютиш кийинлашади; кейинчалик мушаклар ригидлиги юкоридан пастга тарқалади (буйин, елка, корин, оек). Ригидлик бутун танага тарқалгандан кейин, маълум факторлар таъсири натижасида тана мушакларини бирданига кискариши узига хос холатга (opisthotonus) олиб келади. Бунда беморлар полга фақат тавон ва энсаси билан тиралади. Беморада корин олд мушаклари таранглиги кузатилиши елгон уткир корин симптомини эслатади.
4. Беморлар ташки таъсирга жуда сезгир булиб қолишади. Ёруглик, товуш еки танага тегиш янги хуружга сабаб булиши мумкин; хуруж пайғида диафрагма ва нафас мушакларини узок вақт кискариб туриши беморларда цианоз, гипоксия ва охири улимгача олиб келиши мумкин. Беморлар сув ичиш овқат ейиш диуез ва дефекация функцияларини бузилиши умумий аҳолини яналда оғирлаштиради; тана хароатини 41-42 С га қутарилиши, гипергидроз, дегидратация, тахикардия, нафас олишни бузилиши кузатилади.

Касаллик оғирлигига қараб бир неча даражаларга бўлинади.

1 даража (енгил)- инкубацион давр 20 кундан куп касаллик белгилари 5-6 кундан кейин ривожланади. Симптомлар енгил кечади. Тана харорати нормал еки субфебрил.

2 даража (урта оғир)-инкубацион давр 15-20 кунгача. Симптомокомплекс 3-4 кундан кейин ривожланади. Белгилар 1 даражага қараганда бир мунча купок ривожланган. Тана харорати 38-39 С га қутарилган.

3 даража (оғир) – инкубацион давр (7-14 кун) .Касаллик белгилари уткир ва тез кечади (24-48 соат). Тетаник кискаришлар хуружи куп, терлаш, тахикардия, юкори температура, доимий гипертонус, куп асорат билан кечади.

4 даража (ута оғир) – инкубацион давр 7 кунгача. Касаллик белгилари яшин тезлигида, ута оғир, узунчок мия парез белгилари ва нафас олиш, юрак кон-томир тизими парези кузатилади. Беморлада гиперпирексия, тахикардия, тахипноз доимий, бир бирига қушилувчи хуружлар, асфиксия, цианоз кузатилади.

Кокшолнинг сепсис билан бирга кечиш холатлари кузатилади.

Асоратлари:

1. Эрта асоратлар: бронхит, аспирацион, гипостатик еки ателектатик пневмония, сепсис, мушак ва пайлар узилиши, суяклар синиши, асфиксия, юрак мушаклари парези.

2. Кечки асоратлар: умумий холсизлик, умуртка деформацияси, контрактура, анкилоз, парез ва параличлар.

Касаллик оқибати – ҳозирги кунда қокшол 20-25 % улимга олиб келади.

Диагностика. Специфик диагностик усуллар йук. Касаллик эрта даврларида диагноз касаллик клиникасига қараб қуйилади.

Даволаш:

Даволаш ихтисослаштирилган марказларда, комплекс авишда олиб борилиши кеак.

1. бирламчи уочда кузгатувчига қарши қураш
2. қондаги токсин нейтрализацияси
3. талваса хуружларига қарши терапия
4. ҳаётий зарур аъзолар ттиимини қувватлаш
5. гипертермия, ацидоз ва сувсизланишга қарши қураш
6. асоратларни даволаш ва олдини олиш
6. еток режими, рационал даволаш ва беморлар парваришини ташкил қилиш

Адабиётлар:

1. Маждидов В.М. Юқумли қасалликлар, Тошкент, 1993.
2. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей, 1990 г.
3. Носов С.Д. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей, 1980 г.
3. Махмудов О.С. Болалар юқумли қасалликлари, Тошкент, 1995 г.
4. Учайкин В.Р. Руководство по инфекционнкм болезням у детей, 1999 г.

ТЕМА: РАННЯЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЛИХОРАДКИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция посвящена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в постановке ранней диагностики инфекционных болезней, протекающих с лихорадкой и дифференцировке их между собой.

Задачи:

- дать определение понятию лихорадка.
- виды лихорадок и температурных кривых.
- дать понятие о характере лихорадки при тифо - паратифозных заболеваниях.
- дать понятие о характере лихорадки при бруцеллезе.
- дать понятие о характере лихорадки при Ку - лихорадке.
- дать понятие о характере лихорадки при малярии.

- дать понятие о характере лихорадки при арбовирусной инфекции.
- дать понятие о характере лихорадки при токсоплазмозе.
- дать понятие о характере лихорадки при цитомегаловирусной инфекции.

Ожидаемые результаты:

После прослушивания данной лекции студенты **должны знать:**

- определение термина лихорадка.
- типы температурных кривых.
- особенности лихорадки при ТПЗ.
- особенности лихорадки при бруцеллезе.
- особенности лихорадки при Ку - лихорадке.
- особенности лихорадки при малярии.
- особенности лихорадки при арбовирусной инфекции.
- особенности лихорадки при токсоплазмозе.
- особенности лихорадки при цитомегаловирусной инфекции.

Студент должен уметь:

- Провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр больного с лихорадкой.
- проводить раннюю диагностику лихорадочных состояний.
- дифференцировать типы лихорадок.
- поставить предварительный диагноз инфекционного заболевания протекающего с лихорадкой.
- интерпретировать полученные данные.
- назначить целенаправленное обследование.

Преподавательские заметки по лекции № 1.

Ранняя дифференциальная диагностика синдрома лихорадки при инфекционных заболеваниях.

Повышение температуры тела могут вызвать многие болезненные состояния, в том числе инфекционные болезни, неопластические процессы и аутоиммунные нарушения. К настоящему моменту установлено, что общим и решающим фактором развития лихорадки является, вероятно, продукция эндогенных пирогенов (интерлейкина-1, фактора некроза опухоли, α -интерферона и др.) из полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), моноцитов, макрофагов и других тканевых элементов в ходе воспалительного процесса. Эти соединения в определенной последовательности оказывают влияние на гипоталамус, что приводит к увеличению содержания арахидоновой кислоты, которая в свою очередь, является метаболическим предшественником простагландинов и некоторых других соединений, усиливающих гипоталамическую терморегуляцию.

Перед тем, как рассматривать патологические состояния, являющиеся причинами лихорадок, необходимо определить границы нормальных колебаний температуры человеческого тела. Хотя нормальным принято считать показатель температуры, равный 37 С, у многих людей дневная температура может колебаться от 36,1 до 37,6 С. Помимо вариабельности показателей температуры у разных людей, отклонения показателя в пределах полуградуса в течение дня могут отмечаться у каждого отдельного человека.

Типы лихорадок.

Описаны 4 основных типа лихорадок, в определенной степени связанных с конкретными заболеваниями. Эта классификация включает в себя:

1. перемежающую, или скачкообразную лихорадку (с чередованием высоких подъемов температуры и ее снижений до нормы).
2. послабляющую лихорадку (похожую на перемежающую, но при снижении температура не достигает нормы).
3. постоянную лихорадку (сходную с послабляющей, но с менее выраженными колебаниями температуры).
4. возвратную лихорадку (с чередованием высоколихорадочных и безлихорадочных периодов, длительностью до нескольких дней).

При тифо-паратифозных состояниях обычно наблюдается постоянный подъем температуры, тогда как при абсцессах устанавливается послабляющая лихорадка. Констатация возвратной лихорадки способствует выявлению малярии, холангита или, инфекции, вызванной *Borrelia recurrentis*, или болезнью укуса крысы (содоку). Важные случаи проявления возвратной лихорадки, вызванные неинфекционными заболеваниями, связаны с болезнью Ходжкина, непроходимостью общего желчного протока при желчекаменной болезни или карциномой.

При некоторых болезнях наблюдаются две волны лихорадки, отделенные друг от друга коротким безлихорадочным периодом. В таких случаях следует предполагать лептоспироз, денге, лимфоцитарный хориоменингит или лихорадку, вызванную колорадским клещом.

Наиболее специфическим можно назвать тип температурной кривой с двумя суточными подъемами. Если наблюдается данная лихорадка, следует предполагать одно из заболеваний: милиарный туберкулез, гонококковый или менингококковый эндокардит, лихорадку Ку, юношеский ревматоидный артрит или висцеральный лейшманиоз (кала-азар).

Лихорадочные реакции различаются по продолжительности, высоте и типу температурной кривой. По продолжительности лихорадка бывает острая до 2 нед, подострая до 6 нед и хроническая более 6 нед.

По степени повышения температуры различают субфебрильную температуру 37-38, умеренно высокую или фебрильную 38-39, высокую или пиретическую выше 41 С.

Постоянная лихорадка (*febris continua*) проявляется умеренно высокой или высокой температурой с суточными колебаниями в пределах 1 С. Характерна для разгара заболевания брюшным тифом или сыпным тифом, чумой, корью.

При послабляющей или ремиттирующей лихорадке (*febris remittens*) суточные колебания температуры превышают 1 С, нередко достигая 2-2,5 С. Встречается при гнойных заболеваниях, паратифе А, Ку лихорадке, клещевом возвратном тифе, мелниозе.

Перемежающая или интермиттирующая лихорадка (*febris intermittens*) характеризуется большими размахами температуры с правильным чередованием лихорадочных приступов (пароксизмов) и периодов апиреksии (2-3 суток). Типична для 3-х и 4-х дневной малярии.

Гектическая или истошающая лихорадка (*febris hectica*) характеризуется большими суточными размахами температуры, еще большими, чем при ремиттирующей лихорадке (3-5 С), с резким падением до нормы или ниже. Наблюдается при сепсисе, тяжелых формах туберкулеза.

Возвратная лихорадка (*febris recurrens*) проявляется чередованием лихорадочных приступов продолжительностью в несколько дней с безлихорадочными периодами различной длительности. Лихорадочный период начинается внезапно и также внезапно заканчивается. Бывает при возвратном тифе.

Волнообразная лихорадка (*febris undulans*) проявляется постепенным нарастанием температуры изо дня в день до высоких цифр с последующим снижением ее и повторным формированием отдельных волн (бруцеллез). Отличается от возвратной лихорадки постепенным повышением температуры и таким же постепенным ее спадом.

Извращенная лихорадка (*febris inversa*) характеризуется более высокой утренней температурой по сравнению с вечерней. Встречается при туберкулезе, сепсисе и др. заболеваниях.

Неправильная лихорадка (*febris irregularis et atipica*) проявляется высокой или умеренно высокой температурой с различными и незакономерными суточными колебаниями. Отмечается при менингите, гриппе, сибирской язве и др.

Лихорадка постоянный и наиболее характерный симптом брюшного тифа и паратифов А и В. Подробную характеристику температурной кривой при брюшном тифе впервые дал немецкий врач Вундерлих. Согласно его описанию, схематически температурная кривая напоминает трапецию, в которой первая фаза (нарастание температуры) длится около недели, вторая (разгара) - до 2 нед и третья (падение температуры) - около недели.

С.П. Боткин исходя из своих наблюдений показал, что так называемая "классическая" температурная кривая Вундерлиха встречается лишь в 6,1% случаев. В основном же для брюшного тифа характерно волнообразное течение, при котором температурные волны как бы накатываются одна на другую.

По мнению И.С. Кильдюшевского (1896), при брюшном тифе нередко происходит не постепенное, а быстрое "разогревание" организма. Уже в ближайшие 3 дня от начала болезни лихорадка достигает максимума, затем постепенно начинает снижаться, и температурная кривая приобретает вид наклонной плоскости.

В последние годы при брюшном тифе продолжительность температурной реакции сократилась до 2-3 нед. Чаще развивается ремиттирующая лихорадка. Более чем у половины больных лихорадка заканчивается укороченным лизисом.

Повышение температуры у больных ТПЗ сопровождается симптомами интоксикации (головная боль, заторможенность, отсутствие аппетита, нарушение сна), которые нарастают параллельно подъему температуры. Для разгара заболевания характерны гипотония, относительная брадикардия, иногда дикротия пульса. Язык утолщен, сухой, с отпечатками зубов по краю, покрыт грязно-бурым или коричневым налетом (фулигинозный язык). Живот вздут в следствие метеоризма, урчание и болезненность при пальпации в правой подвздошной области, симптом Падалки положительн., стул задержан. К концу 1 недели заболевания выявляется гепатолиенальный синдром. На 8-10 день болезни на коже появляется характерная розеолезная сыпь. На высоте болезни отмечаются лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальная или слегка повышенная СОЭ.

Лихорадка - один из важных клинических проявлений сыпного тифа. Наиболее характерное начало лихорадки - повышение температуры до 39-40 С в течение 2-3 дней. Температура нарастает как вечером так и утром при незначительном познабливании. Реже наблюдается быстрый подъем температуры до высоких цифр (39-40 С), обычно после озноба, на протяжении одних суток. Еще реже встречается медленное, леснищеобразное повышение температуры в течение 3-4 дней с ремиссиями по утрам, без озноба.

Обычно с 4-5 дня болезни наблюдается постоянный тип лихорадки. Этим характеризуется разгар болезни у лиц, не получавших антибиотики. Лишь у некоторых больных бывает ремиттирующая температура. Известно, что чем меньше суточные колебания температуры, соответствующие постоянному типу температурной кривой, тем тяжелее течение болезни и хуже прогноз. При периттирующей температуре прогноз чаще всего благоприятный. Иногда при сыпном тифе могут быть так называемые температурные врезы. Первый из них имеет место на 3-4-й день болезни, т.е. накануне появления сыпи. Температура при этом внезапно понижается на 1,5-2 С, но самочувствие больных не улучшается. С появлением сыпи температура вновь становится высокой, превышает прежние цифры и остается такой определенное время, знаменуя разгар болезни.

Второй температурный "врез" приходится примерно на 8-10 день болезни. В это время можно наблюдать ту же картину понижения температуры на 1,5-2 С, но не до нормы. На следующий день температура вновь повышается до прежних цифр, а через 3-4 дня падает и вскоре нормализуется.

При неосложненном сыпном тифе температура падает обычно в течение 2-3 дней по типу укороченного лизиса. Редко лизис длится 4 дня и больше. Больные уже с первых дней болезни жалуются на сильную головную боль, слабость, бессонницу, умеренную гиперемиию кожи лица и одутловатость, гиперемия конъюнктив и повышенный блеск глаз (кроличьи глаза). С 3-го дня болезни выявляются положительные симптомы шипка, Киари-Авцина, Розенберга, Адесмана, Говорова-Годелье, одышка, гипотония, явления общего тремора. Сыпь при сыпном тифе появляется между 4 и 6 днем болезни, обильная и носит розеолезно-петехиальный характер.

К числу лихорадочных заболеваний относится малярия. Для нее характерны циклическое течение со сменой периодов острых лихорадочных приступов и апирексии, спленогепатомегалия, анемия, иногда тяжелые поражения ЦНС, почек и др. органов, рецидивы.

Типичный малярийный приступ (пароксизм) протекает со сменой фаз озноба, жара и пота. Приступ чаще всего начинается в первой половине дня с озноба, нередко потрясающего. Озноб продолжается от 30 мин до 3 часов и сопровождается быстрым подъемом температуры. Озноб сменяется стадией жара, при которой температура достигает 39-40 С, усиливаются симптомы общей интоксикации. Через несколько часов наступает обильное потоотделение. Температура резко снижается до субнормальных цифр, самочувствие больного улучшается, но остаются слабость, сонливость. Общая продолжительность малярийного приступа 6-12 часов, при тропической до суток и более. После приступа начинается период апирексии - от 48 до 72 часов в зависимости от длительности эритроцитарной шизогонии у разных типов возбудителей.

Помимо наличия правильно чередующихся приступов лихорадки с периодами озноба, жара и пота, большое диагностическое значение имеют увеличение и болезненность печени, селезенки, нарастающая гипохромная анемия. Диагноз подтверждается обнаружением малярийных паразитов в препаратах крови - толстой капле и мазке. Важную диагностическую роль играют данные эпидемиологического анамнеза: пребывание в эндемичной по малярии зоне в период до 2 лет до начала болезни, гемотрансфузии или другие парентеральные манипуляции в период до 3 мес. перед заболеванием.

Токсоплазмоз относится к паразитарным заболеваниям, сопровождающимся лихорадкой. При остром приобретенном токсоплазмозе температура в первые дни болезни может быть высокой (39-40), снижаясь на второй неделе заболевания до субфебрильной или нормальной. Клинические проявления острого токсоплазмоза отличаются полиморфизмом, но чаще всего выделяют тифоидную (экзантематозную) и энцефалитическую формы.

Тифоидная форма характеризуется острым началом, высокой лихорадкой, симптомами общей интоксикации, появлением на 4-7 день болезни макулопапулезной сыпи по всему телу, часто увеличением лимфоузлов, печени и селезенки. Заболевание протекает тяжело.

Энцефалитическая форма протекает как острое заболевание, в клинической картине которого на первый план выступают симптомы поражения ЦНС (энцефалит, менингит). Отмечаются высокая лихорадка, сильная головная боль, судороги, рвота, галлюцинации, гемиплегии, параличи черепных нервов, менингеальные симптомы. В случае выздоровления остаются стойкие изменения - олигофрения, ослабление слуха, паретическая слабость конечностей и др.

Диагностика острого токсоплазмоза трудна в связи с многообразием клинических проявлений. Из лабораторных методов диагностическое значение имеют РСК, РПГА, реакция Сэбина-Фельдмана. Используется также внутрикожная аллергическая проба с токсоплазмином.

Лихорадка - наиболее частое клиническое проявление острого бруцеллеза. Она не бывает однотипной и может меняться у одного и того же больного. У больных бруцеллезом может быть несколько типов температурных кривых: волнообразная, интермиттирующая, ремиттирующая. Лихорадочные волны сопровождаются обильным потоотделением. Число волн лихорадки, их длительность и интенсивность различны. Промежутки между волнами от 3-5 дней до нескольких недель и месяцев. Температура может быть высокой, длительно субфебрильной, нередко нормальной.

Характерны удовлетворительное состояние больных при высокой температуре, комбинированное поражение органов и систем, прежде всего опорно-двигательного аппарата, а также урогенитальной, нервной и др. систем. Существенную роль в диагностике бруцеллеза играет эпиданамнез: связь заболевания с больными животными и продуктами животноводства. Важное диагностическое значение имеют серологические методы исследования - РА Райта и Хаддлсона, РСК и РНГА с бруцеллезным антигеном. Используется внутрикожная аллергическая проба Бюрне.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики лихорадок при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Характеристика лихорадки и сопутствующих ей симптомов при Ку - лихорадке.
2. Характеристика лихорадки каждой клинической формы малярии.
3. Диагностическая значимость характера лихорадки и серологических методов исследования при токсоплазмозе. Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Что такое лихорадка.
2. Причины лихорадки.
3. Типы лихорадок.
4. Типы температурных кривых при ТПЗ.
5. Особенности лихорадки при бруцеллезе.
6. Особенности лихорадки при Ку-лихорадке.
7. Особенности лихорадки при малярии.
8. Особенности лихорадки при токсоплазмозе.
9. Особенности лихорадки при арбовирусной инфекции.
10. Лихорадка при цитомегаловирусной инфекции.
11. Диагностическая значимость серологических и бактериологических методов исследования при инфекционных заболеваниях, протекающих с лихорадкой.

Тесты.

1. Укажите наиболее достоверный метод лабораторной диагностики брюшного тифа на 1 неделе болезни
 - а. клинический анализ крови.
 - в. бактериологическое исследование крови.
 - с. бактериологическое исследование кала
 - д. бактериологическое исследование мочи.
 - е. серологическое исследование крови.
2. Укажите, какой из лабораторных методов применяется в диагностике бруцеллеза
 - а. бактериологический, серологический.
 - в. циториноскопический, вирусологический.
 - с. бактериологический, серологический, кожно-аллергический.
 - д. инструментальный.
 - е. биологический.
3. Лихорадка, характеризующаяся разницей между утренней и вечерней температурой в 2-2,5 С, называется
 - а. ремиттирующей
 - в. интермиттирующей.
 - с. ундулирующей
 - д. гектической
 - е. неправильной.
4. Лихорадка, характеризующаяся чередованием лихорадочных периодов с безлихорадочными называется
 - а. ремиттирующей
 - в. интермиттирующей

- с. волнообразной
- д. возвратной
- е. гектической.

5. Для заболевания малярией характерны:

- а. пароксизмы (лихорадочные приступы).
- в. постепенное повышение температуры.
- с. постепенное нарастание симптомов.
- д. лихорадка постоянного типа.
- е. волнообразное повышение температуры.

6. Продолжительность цикла развития тропической малярии

- а. 48 часов
- в. 72 часа.
- с. 96 часов.
- д. 24 часа.
- е. 16 часов.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. “Практика инфекциониста” Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней” Ленинград 1991.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И “Брюшной тиф и паратифы А и В” Ташкент 1991.
2. Шувалова Е.П. “Ошибки в диагностике инфекционных болезней” Ленинград 1998.
3. Учайкин В.Ф. “Руководство по инфекционным болезням у детей” М. 1999.
4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
“Дифференциальная диагностика инфекционных болезней”.
5. Шувалова Е.П. “Инфекционные болезни” Л. 1999.

ТЕМА: РАННЯЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С СИНДРОМОМ ДИАРЕИ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике инфекционных заболеваний, протекающих с синдромом диареи и дифференцировке их между собой.

Задачи:

- дать определение понятию синдрома диареи.
- дать классификацию диарей.
- дать характеристику диарейного синдрома при холере.
- дать понятие о диагностической значимости лабораторных методов исследования для постановки диагноза.
- дать характеристику диарейного синдрома при гастроинтестинальных формах сальмонеллеза.
- дать характеристику диарейного синдрома при различных клинических вариантах острой и хронической дизентерии.
- дать характеристику диарейного синдрома при различных этиологических вариантах пищевой токсикоинфекции.
- дать характеристику диарейного синдрома при аденовирусной инфекции и значимость сопутствующих его симптомов в постановке диагноза.

- дать характеристику диарейного синдрома при кишечном амебиазе и значение копроцитоскопического метода исследования в постановке диагноза.

- дать характеристику диарейного синдрома при лямблиозе.

Ожидаемые результаты:

После прослушивания лекции студент должен **знать**:

- Классификацию диарей.

- характеристику диарейного синдрома при холере.

- значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза холеры.

- диагностическую значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.

- характеристику диарейного синдрома при гастроинтестинальных формах сальмонеллеза.

- значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза сальмонеллеза.

- диагностическую значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.

- характеристику диарейного синдрома при различных клинических вариантах острой и хронической дизентерии.

- значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза дизентерии .

- диагностическую значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.

- характеристику диарейного синдрома при различных этиологических вариантах пищевой токсикоинфекции.

- значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза пищевой токсикоинфекции.

- диагностическую значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.

- характеристику диарейного синдрома и значимость сопутствующих его симптомов в постановке диагноза аденовирусной инфекции.

- Роль лабораторных методов исследования при постановке диагноза аденовирусная инфекция.

- Характеристику диарейного синдрома при амебиазе кишечника.

- значение копроцитоскопического метода в постановке диагноза амебиаз кишечника.

- Характеристику диарейного синдрома при лямблиозе.

- значение копроцитоскопического метода в постановке диагноза лямблиоз.

Студент должен уметь:

- провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр.

- сформировать предварительный диагноз на основании ранней и дифференциальной диагностики.

- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов обследования инфекционных больных (УЗИ, эндоскопические исследования, ИФА).

- владеть клинической логикой принятия решения (сформировать окончательный клинический диагноз, оценить тяжесть состояния больного и прогноз).

- назначить рациональную терапию и довести ее до больного.

- осуществлять реабилитацию реконвалесцентов инфекционных заболеваний.

Преподавательские заметки по лекции № 2.

На догоспитальном этапе и даже в приемном покое больницы установить этиологический диагноз возникшего sporadic случая диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправдана постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественные поражения того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастрит, гастроэнтероколит.

Синдром острого гастрита: характеризуется внезапные боли и тяжесть в эпигастрии, болевому синдрому предшествует тошнота и рвота. При пальпации отмечается редкая болезненность.

Синдром острого энтерита: проявляется урчанием и переливанием в животе, обильный нечастный жидкий стул . Испражнения водянистые, с коликами непереваренной пищи вследствие нарушения ферментативных процессов и всасывания в тонкой кишке.

Окраска стула светлая, желтая или зеленоватая. Для заболеваний, при которых энтерит является главным синдромом, характерно развитие обезвоживания (холера, сальмонеллез, эшерихиоз).

Синдром острого колита: характеризуется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, ложными позывами на дефекацию, тенезмами, ощущениям неполного освобождения кишечника после дефекации. Для колитического синдрома типичны гомогенный характер испражнений, полужидкая консистенция, наличие-слизи, крови, гноя.

Инфекционные заболевания с синдромами гастрита и гастроэнтерита:

Сальмонеллез: Заболевание развивается после короткого инкубационного периода. Болезнь начинается остро с симптомами гастроэнтерита: боли в эпигастрии, тошнота, многократная рвота, обильный зловонный водянистый стул без тенезмов и ложных позывов, причем понос и рвота облегчает состояние больного. Характерем цвет стула - типа "болотные типы". При легкой форме температура субфебриальная, рвота однократная, стул до 5 раз.

При среднетяжелой форме t 38-39⁰C, повторная рвота, стул до 10 раз в сутки.

При постановке диагноза важно учитывать что для сальмонеллеза характерно групповое заболевание, одновременно принимавших пищу инфицирования продукты специфические диагностика: выделение сальмонелл из рвотных масс, промывных вод желудка, испраженной серодиагностика РНГА.

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ).

Возникают вследствие употребления пищевых продуктов, инфицированных микробами, способными продуцировать энтеротоксины. Они могут быть стафилококковой этиологии: температура в отличии от сальмонеллеза обычно нормальная, не соответствует тяжести токсикоза, диарея бывает кратковременная, стул от 1-5р в сутки без патологических примесей.

ПТИ могут вызываться условно-патогенными микробами (цитробактер, клебсиелла, протей, провиденция, кластридин). Характеризуется менее бурным началом, преимущественно умеренная интоксикация, большая продолжительность симптомов, доминирование энтерита.

Диагнозу ПТИ считается подтвержденным в следующих случаях: возбудитель обнаруживается в большом количестве в испражнениях и рвотных массах; один и тот же штамм выявляется в испражнениях больного и подозреваемом пищевом продукте; при наличии положительной серологической реакции с аутоштампами.

Заболевания с преимущественным развитием энтерита:

Холера - стул обильный, водянистый, быстро теряет каловый характер, приобретая вид "рисового отвара", без запаха. Быстро развивается симптомы обезвоживания и нарушения электролитного обмена. Холере свойствен большой

объем испражнений после каждой дефекации, что даже при незначительной частоте стула может привести к обезвоживанию.

Эшерихиоз - патогенетическая классификация: холероподобный (энтеротоксигенный), дизентериеподобный (энтеровазиви), сальмонеллез подобный (энтеропатогенный). Инкубационный период при холероподобном эшерихиозе 1-2 дня. Через несколько часов стул жидкий, водянистый, обильный без патологических примесей, до 6-12 мес. Развивается симптомы дегидратации. Дизентериеподобный эшерихиоз начинается остро, умеренные явления интоксикация, стул 3-5р в сутки, жидкий, с примесью слизи, иногда крови, тенезии бывают редко.

Иерсиниоз - характеризуется полиморфизмом. Появляются сильные боли в животе, стул до 10-15р в сутки, обильный, жидкий, зловонный. Стенки толстой кишки на отдельных участках уплотнены и болезненны.

Ротавирусная инфекция - характерны интоксикация и диарея. Частота стула от 5-7 до 10-15 раз в сутки. К концу первой недели стул нормализуется.

Аденовирусная инфекция - одним из форм является вирусная диарея. Жидкий, водянистый стул до 4-5 раз в сутки без примесей, обезвоживании не развивается.

Инфекционные заболевания с синдромом колита:

Дизентерия - является классическим представителем острого колита. Характеризуется синдромом интоксикации, к которому присоединяется синдром диареи, характеризующийся колитическим, спастическим и болевым синдромом. Стул в первый день может быть обильным, но со 2-3-го дня становится частым, скудным с примесью слизи и прожилок крови ("ректальный плевок") свойственны тенезмы, ощущение неполного освобождения кишечника после дефекации.

Амебная дизентерия - заболевание начинается постепенно. Стул до 3-5 раз в сутки, имеет вид каницы, сохраняет каловый характер, нередко с большим количеством густой слизи, стул в виде "малинового желе".

Лямблиоз - ведущим синдромом является энтерит, стул обильный, жидкий, пенистый зеленого цвета с резким запахом. Диагностическое значение имеет обнаружение лямблий в содержимом верхних отделов толщей кишки.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики диарей при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Ранняя дифференциальная диагностика синдрома диареи при дизентерии.
 2. Характеристика диарейного синдрома при лямблиозе.
 3. Бактериологические и серологические методы исследования в постановке диагноза инфекционных заболеваний протекающих с диареей.
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Классификация диарей.
2. Характеристика диарейного синдрома при холере.
3. Значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза холеры.
4. Диагностическая значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.
5. Характеристика диарейного синдрома при гастроинтестинальных формах сальмонеллеза.
6. Значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза сальмонеллеза.
7. Диагностическая значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.
8. Характеристика диарейного синдрома при различных клинических вариантах острой и хронической дизентерии.
9. Значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза дизентерии .
- диагностическую значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.
10. Характеристика диарейного синдрома при различных этиологических вариантах пищевой токсикоинфекции.
11. Значение данных эпиданамнеза в постановке диагноза пищевой токсикоинфекции.
12. Диагностическая значимость лабораторных методов исследования - бактериологический, серологический.
13. Характеристика диарейного синдрома и значимость сопутствующих его симптомов в постановке диагноза аденовирусной инфекции.
14. Роль лабораторных методов исследования при постановке диагноза аденовирусная инфекция.
15. Характеристика диарейного синдрома при амебиазе кишечника.
16. Значение копроцитоскопического метода в постановке диагноза амебиаз кишечника.
17. Характеристика диарейного синдрома при лямблиозе.
18. Значение копроцитоскопического метода в постановке диагноза лямблиоз.

Тесты.

1. Какие отделы желудочно - кишечного тракта наиболее поражаются при дизентерии
 - а. желудок
 - в. двенадцатиперстная кишка.
 - с. тонкая и подвздошная.
 - д. слепая.
 - е. прямая и сигмовидная.
2. Укажите наиболее достоверные лабораторные методы диагностики гастроинтестинальной формы сальмонеллеза
 - а. посев кала.
 - в. посев крови.
 - с. посев желчи.
 - д. посев мочи.
 - е. посев пунктата костного мозга.
3. Укажите типичный стул при гастроэнтерической форме холеры

- а. обильный, жидкий, зловонный, зеленоватого цвета.
- в. обильный, водянистый, беловатый, мутный без запаха.
- с. скудный жидкий стул с примесью слизи и крови.
- д. жидкий с неперевавленными комочками, слизью.
- е. без изменений.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. “Практика инфекциониста” Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней” Ленинград 1991.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И “Брюшной тиф и паратифы А и В” Ташкент 1991.
 2. Шувалова Е.П. “Ошибки в диагностике инфекционных болезней” Ленинград 1998.
 3. Учайкин В.Ф. “Руководство по инфекционным болезням у детей” М. 1999.
 4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
- “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней”.
5. Шувалова Е.П. “Инфекционные болезни” Л. 1999.
 6. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Ташкент 1992.
 7. Казанцев А.П. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб. 1996.
 8. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. М. 1999.
 9. Постовит В.А. Детские инфекционные болезни у взрослых. Л. 1982.
 10. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. С-Пб. 1993.

ТЕМА: РАННЯЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С СИНДРОМОМ ЖЕЛТУХИ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике инфекционных заболеваний, протекающих с синдромом желтухи и дифференцировке их между собой.

Задачи:

- Дать определение синдрома желтухи.
- дать понятие о клинико-лабораторной характеристике синдрома желтухи и сопровождающих ее симптомов при инфекционных заболеваниях.
- дать понятие о синдроме желтухи при вирусных гепатитах.
- дать понятие о синдроме желтухи при иерсиниозе.
- дать понятие о синдроме желтухи при лептоспирозе.
- дать понятие о синдроме желтухи при инфекционном мононуклеозе.
- дать понятие о синдроме желтухи при цитомегаловирусной инфекции.
- дать понятие о синдроме желтухи при малярии.
- дать понятие о синдроме желтухи при желтой лихорадке.

Ожидаемые результаты:

После прослушивания лекции студент должен **знать:**

- клинико-лабораторную характеристику синдрома желтухи при инфекционных заболеваниях.
- симптомы, сопровождающие желтуху при вирусных гепатитах..
- симптомы, сопровождающие желтуху при иерсиниозе.
- дифференциальную диагностику надпеченочных желтух.

- дифференциальную диагностику подпеченочных желтух.
- симптомы, сопровождающие желтуху при лептоспирозе.
- симптомы, сопровождающие желтуху при инфекционном мононуклеозе.
- симптомы, сопровождающие желтуху при цитомегаловирусной инфекции.
- симптомы, сопровождающие желтуху при малярии.
- симптомы, сопровождающие желтуху при желтой лихорадке.

Студент должен уметь:

- Провести профессиональный сбор анамнеза по синдрому желтухи и осмотр больного.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при вирусных гепатитах и дифференциальный диагноз.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при иерсиниозе.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при лептоспирозе.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при инфекционном мононуклеозе.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при цитомегаловирусной инфекции.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при малярии.
- провести раннюю диагностику синдрома желтухи при желтой лихорадке.

Преподавательские заметки по лекции № 3-4.

Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней протекающих с синдромом желтухи.

К заболеваниям протекающим с желтушным синдромом входят вирусные гепатиты, наследственные пигментные гепатозы, гемолитическая желтуха, каротиновые желтухи, желтухи на почве воспалительных и функциональных заболеваний желчевыводящих путей.

Вирусные гепатиты диагностируются на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических и лабораторных данных. Определенное диагностическое значение представляют эпидемиологические данные: контакт с больными, случаи заболевания гепатитом в семье, коллективе, употребление инфицированной, арычной, некипяченной воды, воды из колодцев, питание в общественных местах, различные прививки, инъекции, вливание лекарств, гемотрансфузии, хирургические и другие вмешательства в течение года до заболевания. Заболевание обычно начинается медленно. В преджелтушном периоде отмечаются лихорадочно-диспепсический, астено-вегетативный, псевдоревматоидный, гриппоподобный, или катаральный синдромы, сопровождающиеся небольшим увеличением печени с незначительными болями в ней, недомоганием. В разгар болезни имеется иктеричность кожных покровов, склер и слизистых оболочек. Одновременно увеличивается печень (преимущественно левая доля). В первые дни она обычно мягковатой консистенции, затем постепенно становится эластичной. Моча насыщенно-темная, кал обесцвечен. Болезнь, как правило, протекает циклично - преджелтушный период переходит в желтушный, затем идут периоды угасания симптомов болезни и реконвалесценции. В среднем болезнь длится 4-6 недель. Диагноз подтверждается некоторыми лабораторными данными: повышение содержания билирубина в крови, особенно прямого, в разгар болезни, наличие желчных пигментов в моче, снижение стеркобилина в суточном кале, незначительное повышение содержания меди в крови и резкое увеличение уровня лецитина, показателя тимоловой пробы и различная степень снижения, в зависимости от тяжести болезни, показателя сулемовой пробы. Особое диагностическое значение имеет определение активности ферментов, альдолазы, трансаминаз и щелочной фосфатазы. Активность альдолазы АлТ, АсТ резко повышается и снижается по мере угасания симптомов болезни.

Исследование активности этих ферментов помогает в выявлении латентных, стертых, безжелтушных и атипичных форм вирусного гепатита. Исследование их имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, так как степень повышения их активности зависит от тяжести болезни. Определение активности щелочной фосфатазы имеет большое дифференциально-диагностическое значение, так как она при гепатите остается нормальной или незначительно повышается, в то время как при механической желтухе - значительно повышается (30-60 единиц экстинций). Обнаружение в крови антигена или антител имеет диагностическое значение для вирусных гепатитов.

В настоящее время известны 7 видов вирусных гепатитов. (А, В, С, Д, Е, G и F).

Вирусный гепатит А отличается своими клинико-эпидемиологическими особенностями, чаще дает эпидемическую вспышку в организованных коллективах с поражением преимущественно лиц молодого возраста (детские учреждения, семьи с детьми и др.), нередко распространяется в пределах районов, областей и республик. ВГА имеет более короткий инкубационный период (15-30 дней) и продромальный период (5-7 дней), чем при гепатите В, при котором инкубационный период более 30-180, а продрома -8-10 и более дней. Чаще начинается с гриппоподобного, реже с диспепсического и астено-вегетативного характера. Температура повышается (38-39 С), чаще в течение 2-3 дней, которая затем нормализуется. В этом периоде слегка появляется иктеричность склер, слизистых оболочек, мягкого неба, потемнение мочи, интенсивность которой постепенно усиливается в течение недели наступает желтушный период, длящийся 2-3 недели, а иногда и дальше. Наблюдается интоксикация в виде общей слабости, сонливости, общего подавления нервно-психической сферы, снижения аппетита, нередко тошноты, рвоты, ноющей боли в правом подреберье. Печень увеличивается, сначала она мягкой консистенции, а потом постепенно уплотняется, на ощупь чувствительна, иногда увеличивается и селезенка (20-50 %). Для вирусного гепатита характерна лейкопения, нейтропения, относительный лимфо и моноцитоз, понижение СОЭ. В крови повышается содержание билирубина, преимущественно за счет прямой фракции.

Отмечается повышение активности ферментов в крови (альдолазы, аминотрансфераз, особенно АлАТ и др.), повышаются показатели тимоловой пробы, снижен протромбиновый индекс.

Периоды угасания симптомов и реконвалесценции характеризуются быстрым исчезновением клинических и биохимических показателей. Редко встречается тяжелая и почти не наблюдается хроническая форма.

Вирусный гепатит В. Характеризуется в основном парентеральным заражением (многократные кожные, мышечные инъекции, переливание крови, плазмы, препаратов крови, оперативные вмешательства, зубные травмы и др.), более длительными инкубационным и продромальным периодами, в начале болезни - преимущественно суставными и диспепсическими проявлениями, небольшим и кратковременным повышением температуры, более выраженными симптомами болезни в периодах продрома и разгара болезни. В конце преджелтушного периода моча становится темной, кал обесцвечивается, увеличивается размер печени, за счет левой доли, повышается активность ферментов (АсАТ и особенно АлАТ и др.), как правило, больные жалуются на общую слабость, разбитость, недомогание, снижение или отсутствие аппетита, тупые боли и тяжесть в области печени, нередко кожный зуд, иногда на боли в суставах. Появляется более выраженная и более длительная (2-3 нед) иктеричность. На этом фоне может развиваться прекома и коматозное состояние с резким сокращением размеров печени (дистрофия печени). Иногда могут наблюдаться тяжелые формы гепатита

при слабо выраженной желтухе. Почти у всех больных вирусным гепатитом В размеры печени увеличены, по выздоровлении они уменьшаются и желтуха постепенно обычно проходит, моча светлеет, но могут сохраняться некоторые остаточные изменения в печени, на фоне которых при нарушении режима питания, труда и отдыха развивается затяжное течение и формируется хронический гепатит.

В крови лейкопения, нейтропения, снижение СОЭ, усиления активности ферментов и наличия антигена и антитела (HBsAg, HBeAg, HBcAg и антитела к ним).

При вирусном гепатите В появление желтухи сопровождается дальнейшим ухудшением состояния, повторной рвотой, гепатоспленомегалией, кожным зудом.

Вирусный гепатит С. Вирусный гепатит ни А ни В с парентеральным инфицированием был сформулирован Ратзан еще в 1971 году в процессе изучения случаев посттрансфузионных гепатитов, протекающих с отсутствием Австралийского антигена в сыворотках крови больных, и с инкубационным периодом, более продолжительным, чем при вирусном гепатите А.

Клинически гепатит С протекает легче, чем ВГВ. Однако весьма часто наблюдается хроническое течение и нередко формируется цирроз печени.

ВГС в настоящее время диагностируют только на основании исключения лабораторным путем ВГА и ВГВ, при отрицательных результатах исследования на маркеры HBV и HAV.

Вирусный гепатит Е. Вирусный гепатит “ни А ни В” с фекально - оральным инфицированием имеет легкое течение и не дает хронизации. Основным путем передачи является водный. Инкубационный период при ВГЕ около 30-40 дней. Клинически не отличается от ВГА. Диагноз ВГЕ проводится высокочувствительными лабораторными методами. Более точная диагностика может быть осуществлена с помощью определения антител к агенту гепатита Е методом иммунной электронной микроскопии с использованием в качестве вирусосодержащего материала экстрактов фекалий волонтера, зараженного ВГЕ.

Вирусный гепатит дельта. (Дельта-инфекция). Первые сведения о дельта - антигене были получены в 1977 г. Дельта-антиген представляется вирусом-паразитом, требующим для своей репликации присутствие HBV. Возникновение дельта-инфекции утяжеляет поражение печени и способствует хронизации гепатита В.

Дельта-инфекция повсеместно распространена. Среди так называемых здоровых носителей HBsAg антитела к дельта-вирусу обнаруживаются у 20-50 % из них. Они часто выявляются в коммерческих препаратах иммуноглобулина, у больных гемофилией, гемобластозами, у лиц обслуживающих центры гемодиализа. Источником инфекции являются больные острым и хроническим гепатитом В, а также здоровые носители HBsAg, инфицированные дельта-вирусом. Передача осуществляется через препараты крови. Возможна передача и контактно-бытовым путем через скрытые травмы в случае попадания в них крови, в семейных очагах, домах ребенка и других закрытых детских учреждениях.

Клиника. В зависимости от характера инфицирования заболевание может протекать в двух формах :

- 1) смешанная - острый гепатит В и дельта-инфекция (коинфекция) ;
- 2) хронический гепатит В с дельта-суперинфекцией.

Коинфекция : Инкубационный период составляет клиническими симптомами, что и острый гепатит В. Течение болезни часто бывает тяжелым и нередко заканчивается развитием массивного некроза печени. С клинической картиной печеночной комы.

При благоприятном течении болезнь длится от 1,5 до 2 мес. У части больных возможно развитие затяжных форм болезни, протекающих с клинически выраженными обострениями, повторными подъемами в сыворотке крови уровня билирубина и активности ферментов. Частота формирования хронического гепатита при коинфекции такая же, как и при изолированной инфекции вирусом гепатита В.

Суперинфекция : При наложении дельта-инфекции на хроническую HB-вирусную инфекцию инкубационный период составляет 3-4 нед. Дельта-инфекция в этих случаях проявляется ухудшением общего состояния, увеличением размеров печени, появлением иктеричности, подъемом уровня прямого билирубина и активности печеночно-клеточных ферментов в сыворотке крови. Течение болезни тяжелое, особенно часто дельта-суперинфекция обуславливает развитие ХАГ с переходом в цирроз печени.

Для лабораторного подтверждения диагноза используют определение специфических антител к дельта-инфекции, относящихся к классу IgM и IgG в РИА и ИФА. При коинфекции с первых дней заболевания в циркуляции выявляется HBsAg, дельта-вирус, анти-HBc, а через 3-4 недели после появления клинических симптомов гепатита обнаруживаются антитела к дельта-инфекции класса IgM, которые через несколько месяцев исчезают, сменяясь на антитела к дельта-инфекции класса IgG.

При суперинфекции с первых дней клинической манифестации в крови обнаруживается дельта-вирус исчезает и в крови появляются антитела через 2-3 мес. сменяются антителами к дельта-антигену класса IgG в случае острой инфекции или продолжают определяться вместе с антителами к дельта инфекции класса IgM неопределенно долгое время при хронической дельта-инфекции. Для выявления дельта-антигена в ткани печени применяется ИФ-метод и МФ-анализ. Этими методами дельта-антиген обнаруживается преимущественно в ядрах гепатоцитов в конце инкубации и весь острый период болезни. Длительное сохранение дельта-антигена в печени указывает на переход в хроническую форму. В свободной циркуляции дельта-антиген не обнаруживается. В крови можно обнаружить только полный дельта-вирус.

Токсические гепатиты в современных условиях занимают значительное место в связи с широким развитием химии и прямым действием на печень химических веществ и лекарственных препаратов. К гепатотропным ядам относятся хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, нитросоединения бензола, некоторые металлы и их соединения (свинец, фосфор, мышьяк, ртуть, марганец), лекарственные препараты (экстракт мужского папоротника, атофан, ПАСК, тубазид, некоторые антибиотики и др). В развитии токсических гепатитов большую роль также играют инсектициды (как фосфорорганические, так и хлорорганические), которые широко применяются в сельском хозяйстве, на производстве и в быту. Клиника острого токсического гепатита напоминает вирусный гепатит, но при чем отсутствуют преджелтушный период с лихорадкой и цикличность болезни. В зависимости от вида и дозы токсического вещества, действующего на печень, латентный период бывает различной длительности. Типичными в клинической картине являются анорексия, тошнота и рвота (в тяжелых случаях в виде кофейной гущи), боль в животе.

При легких формах желтуха незначительная, быстро проходящая а в тяжелых случаях-интенсивная, прогрессирующая и сопровождающаяся геморрагическим синдромом и поражением почек, печени или отмечаются остаточные изменения.

В виду того, что при токсических поражениях печени в ней не наблюдается воспалительной реакции, термин “токсический гепатит” является не совсем точным.

В диагностике токсического гепатита, кроме описанных данных, большую роль играет тщательно собранный анамнез, нормальные ферментные пробы, незначительные нарушения пигментного обмена с преобладанием в крови непрямого билирубина, отсутствие лейкопении, нейтропении и замедленной СОЭ.

Застойная печеночная желтуха развивается при таких нарушениях сердечной деятельности, как митральный стеноз с недостаточностью трехворчатого клапа, слипчивый перикардит, легочное сердце, а также при пивритах, эмфиземе легких, нефропатии, приводящих к слабости систолы правого желудочка. Развивается картина застойной печени с повышением давления в печеночных венах, расширением центральных вен и развитием портальной гипертензии с гипоксемией. Наряду с этим в печени происходят разрастание соединительной ткани и жировая дистрофия. В клинике ведущее место занимает нарушение кровообращения. Выражены одышка, цианоз губ и ногтевых фаланг. Наблюдаются частый аритмичный пульс, отеки на нижних конечностях и всего тела.

Больные жалуются на боль в правой половине живота, связанную с натяжением нервных окончаний капсулы печени, чувство тяжести и полноты в эпигастрии во время и после яды, плохой аппетит, тошноту, рвоту. Желтуха неинтенсивная с сероватым оттенком, неравномерная (шахматообразная). Несколько повышается содержание билирубина в крови, моча темная с повышенным количеством уробилина, кал серого цвета или темный.

Активный ферментов остается в пределах нормы.

Медикаментозные гепатиты. Они развиваются от неправильного дозирования лекарств в лечении больных. Чаще наблюдаются у туберкулезных больных, в частности от длительного применения препаратов 2-го ряда (пиразинамид, этионамид и др). Реже 1-го ряда (ПАСК, ГИНК и их производные). Отмечаются увеличение печени, иктеричность, расстройства ЖКТ (тошнота, рвота, изжога), тупые боли в области эпигастрии, нередко появляются аллергические реакции, повышение температуры, уртикарная или геморрагическая экзантема, зуд кожи, энантема, лимфаденопатия, эозинофилия, нет цикличности, последовательности в клиническом течении.

Обычно после отмены приема лекарств проявления исчезают. Ферментные пробы в пределах нормы или незначительно повышены, после отмены препаратов быстро исчезают.

Медикаментозные гепатиты могут развиваться ингибиторами моноаминоксидазы. Ингибируются не только моноаминоксидазы, но и ферменты печени, участвующие в обезвреживании токсических продуктов жизнедеятельности организма.

Также вызывают токсический гепатит гидразин и его препараты. В основном болеют те люди, которые имеют с ним тесный контакт, т.е. работники производства, поэтому токсические гепатиты являются профессиональными заболеваниями. При таких гепатитах печень и селезенка медленно увеличиваются, появляются боли в правом подреберье, температура в пределах нормы, активность ферментов умеренно повышена, также билирубин в крови и уробилинурия. Для дифференциации большое сопутствует дискинезия желчевыводящих путей в виде резкого проявления болевого синдрома с локализацией в эпигастральной области.

Гелиотропный гепатит :

Гелиотроп-сорняк растущий на полях, где выращивают зерно. Он содержит токсический алкалоид гелиотрин, который является гепатотоксичным пирролизидином, ощелачивающим белки клетки печени с подавлением синтеза РНК.

Клинически проявляется с явлениями гепатомегалии, асцита, спленомегалии, анемии и истощения организма, слабости, иногда субфебрильной температуры. В случаях более углубленного поражения органов ретикулоэндотелиальной системы большого гелиотрин приводит к летальному исходу. Изменяется морфология эритроцитов, ретикулоцитов. Встречается в молодом или подростковом возрасте.

Острый герпетический гепатит : Острый гепатит формируется за счёт генерализации герпетической инфекции. Обычно гепатит развивается параллельно с поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей.

Также глаз, поэтому общее состояние больного на первый взгляд часто напоминает острый катар верхних дыхательных путей (гиперемия слизистых оболочек, герпетические энантемы, экзантемы). Нередко на фоне иктеричности наблюдаются постозостноз, гиперемия лица, герпес, выделение из носа, кашель, конъюнктивит, повышение температуры, выраженная интоксикация. Печень пальпируется из-под реберного края по всем линиям на 3-5 см, мягкой консистенции, болезненна, моча темная, лейкопения, нейтропения, СОЭ замедленная, активность ферментов повышена, в крови наличие положительных результатов антигена. Герпетический гепатит клинически отличается выраженной интоксикацией, наличием катаральных явлений верхних дыхательных путей, воспалением слизистых оболочек глаз, герпетической энантемой, экзантемой и нервно-психическими симптомами.

Острый цитомегаловирусный гепатит : Встречается в виде врожденной и приобретенной цитомегаловирусной инфекции. Врожденная цитомегаловирусная инфекция клинически характеризуется внутриутробным поражением плода.

После рождения она всегда протекает с признаками острого гепатита (желтуха, увеличение размеров печени и селезенки, которые при пальпации болезненны, и выраженная общая интоксикация). При геморрагическом синдроме (геморрагическое высыпание) у большинства больных развивается энцефалит, могут быть дефекты развития поражения глаз (катаракта, хорморетинит, атрофия зрительного нерва).

Приобретенная цитомегаловирусная инфекция в острый период протекает в виде легкого гриппоподобного течения, затем переходит в латентную форму, при которой вирус может сохраняться долго. Диагностика не трудна, если наблюдается типичное клиническое течение болезни. Из лабораторных методов диагностики наиболее простым и доступным является цитологическое исследование осадков слюны, мочи, желудочного содержимого, спинномозговой жидкости. Положительным диагностическим результатом является обнаружение в указанных материалах цитомегалических клеток ("цитомегалов").

Желтая лихорадка клинически характеризуется коротким инкубационным периодом (3-6 сут), внезапным началом с повышением температуры тела до 39-40 С и выше, инъектированием сосудов склер, тахикардией. Начиная со 2-го дня болезни появляются тошнота, рвота, гиперемия слизистой оболочки ротовой полости и к 3-4-му дню желтухи-увеличение размеров печени, а с 5 дня болезни температура снижается, общее состояние относительно улучшается, но продолжительность такой ремиссии очень повышается и появляется геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота, геморрагические экзантемы, энантемы, гематурия и др), пульс становится брадикардичным (40-50 в 1 мин), АД падает.

Холецистит начинается остро с сильных приступов образных болей в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правое плечо или лопатку. При слизисто-катаральном процессе температура повышается до 38-39 С, а при гнойных до 40 С и выше, отмечаются ознобы, диспепсические явления. Аппетит отсутствует, беспокоят жажда,

тошнота, и многократная рвота, не приносящая облегчения больному. Зачастую приступы болей связаны с прогрессностью в диете (употребление жирных, жареных и острых блюд), физической и умственной перегрузкой, нервно-психическими травмами и интеркуррентной инфекцией. наблюдается небольшое и кратковременная увеличение печени (не во всех случаях), болезненность при перкуссии и легком покалывании в области печени (симптом Мендаля) с небольшой желтушностью склер. Отмечается резкая боль при надавливании в область желчного пузыря, положительный френрику-симптом справа.

При гнойных и флегмонозных холециститах пчень увеличивается значительно и желтуха бывает выраженной. Язык сухой, обложен белым или беловато-серым налетом. Живот вздут, брюшные мышцы напряжены. В противоположность вирусному гепатиту пульс частый и соответствует степени повышения температуры. Метаболическая функция печени не нарушается, кроме пигментного обмена. Со стороны периферической крови развивается нейтрофильный лейкоцитоз и нарастает СОЭ. Активность ферментов не повышается. В диагностике холецистита определенная роль принадлежит дуоденальному зондированию (нередко в отдельных порциях желчи обнаруживаются слизь, лейкоциты в большом количестве, детрит и различная микрофлора) и ультразвуковому исследованию.

Желчнокаменная болезнь - характеризуется приступообразным течением. Приступ возникает внезапно через 3-4ч после приема обильной, жирной пищи, а также вследствие переутомления, охлаждения, употребления спиртных напитков. Приступ колики характеризуется острой, резкой, колющей или режущей болью в правом подреберье (редко в подложечной области) с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, продолжающуюся в среднем 6-12 ч. Редко боль длится 1-2 дня, периодически то прекращаясь, то возобновляясь. Часто одновременно появляется рвота, вначале пищевой, затем желчью. В зависимости от расположения и размеров камней может увеличиваться желчный пузырь. Больные бледные, мечутся и ищут удобное, облегчающее боль положение. Приступы желчнокаменной болезни сопровождаются повышением температуры, ознобами, потемнением мочи через 10-24 ч после приступа. В крови-нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Активность ферментов нормальная. Диагноз подтверждается помощью контрастной рентгенографии и УЗИ желчного пузыря и желчных путей.

Гемолитическая желтуха связана с понижением осмотической резистентности эритроцитов, их механической стойкости и усиленным распадом последних. Она проявляется преимущественно у лиц юношеского и молодого возраста. Иногда гемолитический криз может развиваться внезапно с повышения температуры до 38-40 С, появления рвоты, иктеричности кожных покровов и склер, увеличения селезенки. Печень страдает мало, так как морфологически гепатоциты не поражаются. Моча и кал приобретает темную окраску. в крови в основном повышается уровень непрямого билирубина, в суточной моче резко увеличивается содержание уробилина, а в суточном кале-стеркобилина. На фоне указанных симптомов развивается анемия нормохромного типа, количества эритроцитов уменьшается до 1 млн и ниже на фоне высокого ретикулоцитоза, понижается осмотическая резистентность эритроцитов, значительно увеличивается количество лейкоцитов без выраженного сдвига. Болезнь имеет благоприятный исход, анемия исчезает в течение 4-5 нед и может носить наследственный характер.

Как при острой, так и при хронической гемолитической желтухе метаболические функции печени не нарушаются, ферментные пробы остаются в пределах нормы.

Синдром Дабина - Джонсона. Отмечаются гипербилирубинемия и уробилинурия преимущественно за счет связанной или равной степени свободной и связанной фракции пигментов. встречается в молодом или подростковом возрасте. Для уточнения применяется бромсульфалеиновая проба, показателем которой является небольшая задержка краски в крови. При холецистографии желчные пути не заполняются или заполняются слабо и с опозданием. Морфология биопатов и ткани печени обнаруживает скопление характерного темного пигмента-"черная печень".

Синдром Ротора - характеризуется гипербилирубинемия и гипербилирубинурия за счет связанной фракций. Бромсульфалеиновая проба дает повышенную задержку краски в крови через 45 мин.

Морфологических изменений в печени не происходит. При холецистографии желчные пути не заполняются после внутривенного введения контрастирующего вещества.

Синдром Криглера-Найяра. Гипербилирубинемия и гипербилирубинурия происходит за счет только свободной фракций билирубина и встречается только в периоде новорожденности. Этот синдром во многом сходен с синдромом Жильбера.

Желтушная форма инфекционного мононуклеоза.

При типичном клиническом течении диагноз мононуклеоза не представляется трудным. Характерными симптомами являются повышение температуры, тонзиллит, генерализованная лимфаденопатия, гепатомегалия и спленомегалия, а также характерные изменения периферической крови-обнаружение атипичные мононуклеарные клетки.

Увеличиваются все лимфатические узлы, особенно шейные, подчелюстные, затылочные, паховые, подмышечные и мезентериальные лимфоузлы, они умеренно болезненны. Характерным проявлением является, как правило, ангина некротическая изменения небных миндалин с образованием на них пленок. Имеет место увеличение размеров печени и селезенки, при пальпации умеренно болезненны, но при наличии желтухи очень трудно дифференцировать с вирусными гепатитами. При этом нужно отметить, что при мононуклеозе более увеличены селезенке, чем печень. При вирусных гепатитах явление обратное.

Псевдотуберкулез. Характерными клиническими симптомами являются высокая лихорадка, выраженная общая интоксикация, появление "скарлатиноподобной" экзантемы, гиперемии ладоней и подошв, мезаденит и терминальный илеит. Желтушная форма псевдотуберкулеза с увеличением размера печени, селезенки на практике встречается часто, особенно во время эпидемической вспышки. Острое начало с высокой температурой, достигающей 38-40 и появление инъекции сосудов склер, гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища и затем появление на этом фоне по всему телу мелкоточечной обильной сыпи, особенно ярко выраженной в естественных складках (локтевые сгибы, паховые области и тд), "малиновый язык"(гиперемия слизистых оболочек, гиперплазия сосочков языка с малиновым оттенком) имеют большое диагностическое значение, кроме того нередко появляются симптомы мезаденита и илеита. Псевдотуберкулез иногда затягивается, протекает с повторными волнами лихорадки, с поражением суставов, узловатой эритемой. Псевдотуберкулез может встречаться без желтухи, в атипичных формах, в этих случаях помогают серологические реакции(РА, РНГА) и выделение из испражнений возбудителя.

Сальмонеллез: Иногда появляется желтуха в случаях тяжелого течения клиники гастроинтестинальной и генерализованных форм. Для обеих форм сальмонеллеза характерны высокая температура, выраженная общая интоксикация, увеличение печени и селезенки, повышение билирубина и активности ферментов, желудочно-кишечные расстройства котрые приводят к обезвоживанию организма. Для подтверждения диагноза необходимы посев крови,

испражнений, рвотных масс, гноя из очага и выделение культуры сальмонелл. Также можно использовать серологические реакции.

Сепсис : характеризуется полиэтиологическим происхождением, наличием первичного очага в организме, часто формированием вторичного очага, выделением культуры возбудителя из крови, тяжелым клиническим течением с выраженной интоксикацией, субиктеричностью или желтухой. Характерными клиническими особенностями сепсиса являются высокая лихорадка с резкими колебаниями в течении суток, вечером, как правило, высокая. Утром в пределах нормы или субфебрильная, лейкоцитозом, нейтрофилезом с появлением юных клеток, увеличение СОЭ.

Болезнь Вейля-Васильева (иктеро-геморрагический спирохетоз или лептоспироз): характеризуется острым началом с ознобом, повышением температуры тела до 38-40, волнообразной лихорадкой, резкой головной болью, мышечными болями, особенно в области икроножных мышц.

Характерен внешний вид больного, гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктивы, герпес на губах. С 4-5-го дня болезни появляется желтуха, степень которой зависит от тяжести болезни. Нередко на коже и слизистых оболочках появляется геморрагическая сыпь, возможны желудочные, носовые, кишечные и другие кровотечения. Печень увеличивается равномерно, становится болезненной. На протяжении всей болезни выражена клиника геморрагического нефрита. Обнаруживаются анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения и повышение СОЭ, высокий уровень билирубина, низкие ферментные пробы (альдолазы, трансаминазы).

Диагностическое значение имеет эпидемиологический анамнез : употребление пищи или воды из открытых водоемов, загрязненных выделениями грызунов, купание в них. Диагноз может быть подтвержден в первые 7 дней болезни обнаружением в крови (в темном поле зрения) возбудителя-спирохет и положительным результатом серологической реакции.

Наследственный микросфероцитоз (болезнь Минковского-Шоффара). Появляется в результате дефекта мембраны эритроцитов, способствующей повышению внутриклеточного распада их. При этом сразу не развивается желтуха, она может быть вследствие осложнения или присоединения некоторых инфекционных заболеваний. Во время криза содержание гемоглобина резко падает до 40-50 г/л.

Амебиаз может вызвать токсическое поражение печени и формирование абсцессов в ней. Амебный абсцесс печени наряду с гепатомегалией нередко вызывает желтуху. Такая желтуха в отличие от вирусного гепатита сопровождается температурной реакцией, диареей, болями в животе. При объективном осмотре больного обнаруживается преимущественно правостороннее поражение толстого кишечника (инфильтративное уплотнение), болезненность в илеоцекальной области. Амебный абсцесс может развиваться в начальном и чаще в поздние периоды болезни. При ректороманоскопии отмечаются язвы с подрытыми краями и покрытые гноем, середины их вдавлены, между язвами почти неизменная без гиперемии слизистая оболочка. Исследование кала или содержимого язв показывает наличие возбудителя.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики желтух при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Дифференциальная диагностика надпеченочных, печеночных и подпеченочных желтух.
 2. Ранняя дифференциальная диагностика вирусных гепатитов.
 3. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при неинфекционных заболеваниях.
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Что такое желтуха.
2. Причины желтух.
3. Виды желтух.
4. Клиническая характеристика синдрома желтухи при вирусных гепатитах.
5. Лабораторные методы исследования при синдроме желтухи.
6. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при иерсиниозе.
7. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при лептоспирозе.
8. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при инфекционном мононуклеозе.
9. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при цитомегаловирусной инфекции.
10. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при малярии.
11. Клинико-лабораторная характеристика синдрома желтухи при желтой лихорадке.

Тесты.

1. Какие симптомы характерны для малярии
 - а. приступообразная лихорадка.
 - в. признаки анемии.
 - с. гепатоспленомегалия.
 - д. субиктеричность склер и кожи.
 - е. все выше перечисленное.
2. Источником инфекции при иерсиниозе являются
 - а. животные, мелкие грызуны.
 - в. пища
 - с. вода.
 - д. возбудитель иерсиниоза.
 - е. больной человек.
3. Характерные клинические показатели для типичного гепатита А.
 - а. период разгара.
 - в. лихорадка.
 - с. диарея.
 - д. боли в суставах.
 - е. увеличение печени.
4. В желтушном периоде в моче при вирусном гепатите В наблюдается

- а. повышение сахара.
- в. эритроцитурия.
- с. лейкоцитурия.
- д. повышение уровня билирубина.
- е. повышение оксалатов.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. “Практика инфекциониста” Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней” Ленинград 1991.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И “Брюшной тиф и паратифы А и В” Ташкент 1991.
2. Шувалова Е.П. “Ошибки в диагностике инфекционных болезней” Ленинград 1998.
3. Учайкин В.Ф. “Руководство по инфекционным болезням у детей” М. 1999.
4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
- “Дифференциальная диагностика инфекционных болезней”.
5. Шувалова Е.П. “Инфекционные болезни” Л. 1999.

**ТЕМА: РАННЯЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ ЭКЗАНТЕМАМИ.**

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике инфекционных заболеваний, протекающих с экзантемами и дифференцировке их между собой.

Задачи:

- дать общую характеристику экзантем.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при тифо-паратифозных заболеваниях и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при риккетсиозах и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при иерсиниозе, псевдотуберкулезе. и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при кори и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при краснухе и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при скарлатине и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при ветрянной оспе и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при менингококковой инфекции и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при геморрагических лихорадках и методах лабораторной диагностики.
- дать характеристику экзантем и сопровождающих их симптомов при роже и методах лабораторной диагностики.

Ожидаемые результаты.

После прослушивания лекции студент должен **знать:**

- характеристику экзантем при ТПЗ,
- симптомы, сопровождающие экзантемы при ТПЗ.
- методы лабораторной диагностики ТПЗ.
- характеристику экзантем при риккетсиозах.
- симптомы, сопровождающие экзантемы при риккетсиозах.
- методы лабораторной диагностики риккетсиозов.
- характеристику экзантем при иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
- симптомы, сопровождающие экзантемы при иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
- методы лабораторной диагностики иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
- характеристику экзантем при кори.

- симптомы, сопровождающие экзантемы при кори.
- методы лабораторной диагностики кори.
- характеристику экзантем при краснухе
- симптомы, сопровождающие экзантемы при краснухе.
- методы лабораторной диагностики краснухи.
- характеристику экзантем при скарлатине.
- симптомы, сопровождающие экзантемы при скарлатине.
- методы лабораторной диагностики скарлатины.
- характеристику экзантем при ветряной оспе
- симптомы, сопровождающие экзантемы при ветряной оспе.
- методы лабораторной диагностики ветряной оспы.
- характеристику экзантем при менингококковой инфекции.
- симптомы, сопровождающие экзантемы при менингококковой инфекции.
- методы лабораторной диагностики менингококковой инфекции.
- характеристику экзантем при геморрагических лихорадках
- симптомы, сопровождающие экзантемы при геморрагических лихорадках.
- методы лабораторной диагностики геморрагических лихорадок.
- характеристику экзантем при роже.
- симптомы, сопровождающие экзантемы при роже.
- методы лабораторной диагностики рожи.

Студент должен уметь:

- провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр.
- сформировать предварительный диагноз на основании ранней и дифференциальной диагностики.
- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов обследования инфекционных больных (УЗИ, эндоскопические исследования, ИФА).
- владеть клинической логикой принятия решения (сформировать окончательный клинический диагноз, оценить тяжесть состояния больного и прогноз).
- назначить рациональную терапию и довести ее до больного.
- осуществлять реабилитацию реконвалесцентов инфекционных заболеваний.

Преподавательские заметки по лекции № 5.

Ранняя дифференциальная диагностика инфекционных болезней сопровождающихся экзантемами.

Высыпания на коже (эффоресценции) возникают при инфекционных заболеваниях в результате очаговой реакции кожи на воздействие самого возбудителя или его токсических продуктов, а также вследствие нервно-рефлекторных влияний. Как правило, изменения носят воспалительный характер.

При описании экзантемы необходимо точно указывать время и последовательность появления, локализацию, количество, размер, форму и окраску элементов сыпи, а также отмечать другие особенности-выстояние над уровнем кожи, наклонность к сливанию, образование геморрагией и т.п.

Локализация сыпи: указываются части тела, где имеется сыпь, или определенные кожные зоны. При обильном высыпании обязательно отмечаются места преимущественного распространения сыпи. Нр: боковые поверхности туловища и сгибательные поверхности рук-при сыпном тифе.

Количества сыпи: В практическом отношении выгодно различать 3 степени количества сыпи:

- 1) единичные элементы-указывается точное их число
- 2) необильная сыпь-быстро сосчитывается при осмотре
- 3) сыпь обильная-не сосчитывается

Размер элементов сыпи указывается в линейных единицах по наиболее развитым и преобладающим по своему количеству элементам. Недопустимо описание размеров сыпи путем сравнения с монетами, зернами, фруктами и другими предметами. Форма и края элементов сыпи:

форма может быть круглая, овальная, звездчатая, неправильная, крапчатая, нечеткие (размытые).

Цвет сыпи: целесообразно применять научно обоснованные номенклатуры цветов, разработанные Е.Б.Рабкиным (1956) и Г.Г.Автанзиловым (1964). На практике при описании различных экзантем используются в основном 3 насыщенных спектральных цвета (красный, оранжевый, желтый), один смешанный (пурпурный) и 3 промежуточных (красно-оранжевый, оранжево-желтый и пурпурно-красный).

Кроме перечисленных основных признаков, при описании экзантемы отмечается выстояние элементов сыпи над уровнем кожи, их наклонность к сливанию, полное или частичное исчезновение при растягивании кожи, образование петехий или пигментации, а также вид кожи, свободной от сыпи.

Клиника и дифференциальная диагностика инфекционных болезней, сопровождающихся экзантемами.

Брюшной тиф паратифы А и В вызываемые сальмонеллами, характеризуются явлениями общей интоксикации лихорадкой, бактериемией и своеобразным поражением лимфатического аппарата кишечника, особенно тонкого. Единственный резервуар и источник инфекции-больной человек.

Розеолезно-папулезная сыпь на коже при брюшном тифе и паратифах возникает вследствие гематогенного заноса возбудителей и ответной воспалительной реакции кожи на продукты распада бактерий. При гистологическом исследовании розеол отмечаются изменения главным образом в сосочковом слое дермы в виде расширения сосудов, нередко выраженного отека и небольшой околосоудистой инфильтрации из гистиоцитов, лимфоидных, плазматических и тучных клеток. Тифозных клеток Риндфлейша обычно не бывает. Лейкоциты или отсутствуют, или встречаются в небольшом количестве. Брюшнотифозные палочки обнаруживаются в лимфатических щелях соединительной ткани сосочков кожи и могут быть выделены путем нанесения насечен или скарификации поверхности розеол и посева истекающей лимфы на питательные среды.

Инкубационный период продолжается в среднем 2 недели, может сокращаться до 1 недели и затягиваться до 3 недель.

В типичных случаях брюшной тиф начинается постепенно, иногда даже бывает трудно установить день начала болезни.

На 8-10 день болезни появляется один из важнейших в диагностическом отношении признаков-сыпь на коже. Сыпь при брюшном тифе наблюдается у 70%. Она локализуется на коже живота и поясницы, реже в других местах - на груди, спине,

сгибательной поверхности рук и бедрах. Чаще всего наблюдаются единичные элементы сыпи. Обильная сыпь бывает редко, главным образом при тяжелых формах болезни, что, несомненно, связано с более массивной бактериемией.

Сыпь по своему существу розеолезная. Розеола розового или бледно-розового цвета с четкими краями, имеют круглую форму, диаметр от 2 до 5 мм, исчезают при растягивании кожи, после чего принимают прежний вид.

В ряде случаев можно проследить за динамикой развития брюшнотифозных розеол. Появившись на коже в виде бледно-розовых точек, они увеличиваются в размерах путем периферического роста, становятся более интенсивно окрашенными, часто приподнимаются над уровнем кожи и образуют розеола-папулы (*roseola elevata*).

Розеола достигает своего максимального развития к 3-5 дню, после чего бледнеет и затем исчезает, оставляя едва заметное шелушение и непродолжительную легкую пигментацию.

При современных формах брюшного тифа нередко розеола сохраняется всего лишь 1-2 дня.

Элементы сыпи похожи друг на друга, и в целом высыпание имеет монотипный характер. Некоторое отличие розеол зависит от того, что появляются в разное время и поэтому при осмотре можно наблюдать несколько элементов в разных фазах развития. Следует подчеркнуть, что появление новых розеол и исчезновение старых происходит на протяжении всего заболевания, а при лечении антибиотиками нередко сыпь наблюдается даже после нормализации температуры тела.

Для дифференциальной диагностики важно найти элементы сыпи сразу же, как только они появились. Их следует искать прежде всего на передней брюшной стенке, в области эпигастрия, затем на груди, спине и руках.

Довольно часто, особенно у лиц юношеского возраста, бывает трудно разыскать 1-2 или несколько брюшнотифозных розеол среди большого количества обыкновенных угрей (*acne vulgaris*).

Однако все же локализация и внешний вид угрей значительно отличается от брюшнотифозных розеол. Вульгарные угри возникают чаще всего на лице, верхней части груди и спины, редко на животе. Ввиду того, что угри образуются вследствие закупорки выводных протоков сальных желез и присоединения стафилококковой инфекции, они всегда связаны с волосеным фолликулом, и в центре элемента располагается волосок. Брюшнотифозные розеола, в отличие от угрей, всегда более нежной окраски, плоские, мягкие, не связаны с волосеным фолликулом, никогда не имеют комедонов.

Сыпной тиф - сыпь обильная, появляется одновременно на 4-6 день болезни т.е. раньше, чем при тифо-паратифозных заболеваниях, и новых подсыпаний в дальнейшем не возникает. Сыпь обильная, располагается преимущественно на боковых поверхностях туловища и сгибательных поверхностях рук. Как и при ППЗ элементы сыпи розеолезного характера, но отмечаются чрезвычайным разнообразием по размерам, форме и интенсивности окраски, редко возвышаются над уровнем кожи. Часто возникают первичные и вторичные петехии.

Обильная сыпь при паратифах А и В иногда может быть сходной с экзантемой при инфекционной эритеме Розенберга. Но в отличие от эритемы Розенберга сыпь при паратифах локализуется больше на сгибательной поверхности конечностей и не образует эритематозных сливаний в области суставов.

При геморрагической лихорадке с почечным синдромом. Сыпь появляется на 3-5 день болезни. Она наблюдается примерно в 95 % случаев, располагается на боковых поверхностях груди, в подмышечных впадинах, реже по всему туловищу и внутренним поверхностям рук. Количество элементов небольшое. Характер сыпи петехиальный, почти никогда не образуется более крупных кровоизлияний. Нередко за 1-2 дня до появления сыпи на гиперемизированных слизистых оболочках мягкого неба и нижней губы наблюдаются точечные кровоизлияния. После развития сыпи состояние больного ухудшается, геморрагические явления усиливаются: возникают частые носовые, легочные, кишечные кровотечения, кровяная рвота, кровоизлияния в слизистые оболочки, конъюнктивы век и склер.

При *Крымской геморрагической лихорадке* сыпь возникает реже, чем при ГАПС. Появляется на 2-4-й день болезни, имеет такую же локализацию и характер, но в отличие от ГАПС нередко может носить характер пурпура или, наоборот, быть без кожных кровоизлияний, в виде розеол красного цвета.

При *среднеазиатской геморрагической лихорадке* клиника характеризуется более тяжелым течением, массивными кровотечениями, особенно ЖКТ. По данным И.К.Мусабаева сыпь наблюдается у 83 % располагается на коже нижней части груди, верхних отделов живота, в области плечевого пояса и на конечностях, главным образом внутренней поверхности предплечий и бедер. Чаще всего количество элементов сыпи не превышает нескольких десятков, но в отдельных случаях экзантема может быть обильной и распространяется по всему телу, за исключением лица. Характер сыпи петехиальный или типа пурпуры.

При *Омской геморрагической лихорадке* геморрагический синдром отличается большей доброкачественностью, кишечные кровотечения возникают редко. Сыпь наблюдается реже, чем при других ГЛ. только в 22 % по данным А.А.Сморозинцева. Локализация, количество и характер её такие же, как и при среднеазиатской лихорадке. Могут образовываться крупные сливные кровоизлияния типа экхимозов в симметричных зонах вдоль позвоночника, на уровне пояснично-крестцового отдела.

При дифференциальной диагностике геморрагической лихорадки нужно дифференцировать от *болезни Шенлейн-Иноха* (геморрагический васкулит). Сыпь при болезни Шенлейн-Иноха появляется с самого начала болезни, локализуется, как правило, на симметричных участках разгибательной поверхности нижних конечностей и в области ягодиц, реже распространяется на туловище и руки. Вначале элементы сыпи носят уртикарный, папулезный или эритематозный характер, и только спустя несколько часов или дней развиваются геморрагии в виде петехий или пурпуры. Нередко высыпание на коже сопровождается зудом и болезненностью.

При *натуральной оспе* примерно у 1/3 больных на 2-3-й день болезни возникает точечная, розеолезная, пятнисто-папулезная или петехиальная сыпь в области бедренного треугольника Симона, подмышечных впадин и большой грудной мышцы, на наружной поверхности рук, реже на шее и лице. Такого рода сыпь часто называют продромальной, или "реш" (от англ. rash - сыпь). Она сохраняется от нескольких часов до 2-3 суток, затем исчезает без следа или оставляет после себя бурую пигментацию.

С 3-4-го дня болезни одновременно со снижением температуры тела и некоторым улучшением состояния больного появляется истинная оспенная сыпь. В её появлении наблюдается определенная последовательность. Вначале она видна на лице, преимущественно на ябу, затем обнаруживается на шее, далее на туловище и верхних конечностях, в последнюю очередь на ногах. Это бледно-розового цвета пятна или узелки размером 2-3 мм, которые превращаются в папулы темно-красного цвета диаметром около 5мм, плотные на ощупь.

Через 2-3 дня узелки и папулы превращаются в оспины-пузырки бледно-розового цвета с перламутровым блеском размером около 5мм.

В центре оспин образуется пупкообразное вдавление, вокруг-узкий венчик гиперемии. (ри 1.стр 87. "ИБ с экзантемами" А.И.Иванов).

При проколе иглой оспины полностью не спадают, так как имеют многокамерное строение. Особенно много сыпи на выпуклых участках тела, на лице, и дистальных частях конечностей, меньше всего – на животе, в области пупка, почти не бывает в зоне подмышечных впадин.

Одновременно с экзантемой или несколько раньше возникает сыпь на слизистых оболочках рта, ротоглотки, дыхательных путей и мочеполовых органов, здесь везикулы быстро превращаются в эрозии и гноящиеся язвы.

С 7-9 го дня болезни состояние больного резко ухудшается, температура снова повышается до 40 С и выше. Начинается скопление гноя в везикулах и превращение их в пустулы. В целом высыпание принимает очень характерный вид. Наполненные гноем желтого или оранжево-желтого цвета пустулы располагаются на инфильтрированной и гиперемизированной коже. Стенки их напряжены. Они плотны на ощупь. У части пустул исчезает пупковидное вдавление в центре. Часть пустул вскрывается, из них вытекает гной.

С 11-12-го дня болезни происходит подсыхание пустул и образование плотных корок желтого или бурого цвета. Исчезают краснота и инфильтрация кожи. Больного беспокоит сильный зуд. Отпадание корок затягивается на 2-3 недели. На месте отпавших корок остаются слегка западающие, вначале розовые, позднее белого цвета рубцы (рябины).

При *ветренной оспе* начало острое, с самого начала проявляется сыпь. Сыпь располагается по всему телу, в том числе и на волосистой части головы. Количество сыпи – от единичных элементов до обильного высыпания. Характерны повторные волны подсыпаний с интервалами в 1-2 дня.

Элементы сыпи вначале имеют характер розеол или розеола-папул розового или красного цвета с четкими контурами округлой формы. Через несколько часов на них образуются прозрачные блестящие пузырьки, расположенные на фоне неизменной кожи или окруженные узким розово-красным ободком. Пузырьки мягкие на ощупь, коже под ними не инфильтрирована. Часть пузырьков может иметь в центре пупкообразное вдавление. При проколе пузырьки спадают, так как имеют лишь одну камеру. Превращение в розеола-папулы и далее пузырьки при ветренной оспе необязательно. Многие розеола и папулы, особенно в последние дни высыпания, претерпевают обратное развитие и исчезают без следа. Образовавшиеся везикулы через 1-2 дня подсыхают и дают плоские поверхностные желтые или светло-коричневые корочки, которые отпадают спустя 6-8 дней, как правило, не оставляя после себя рубцов. Часть везикул может превращаться в пустулы, заполненные мутным содержимым желтого или желто-зеленого цвета. При образовании корок больных беспокоит зуд кожи.

Ввиду того, что сыпь при ветряной оспе появляется неодновременно, при осмотре больного можно наблюдать разные стадии развития элементов – розеола, папулы, везикулы, пустулы, корки, поверхностные язвочки. Такой “полиморфизм” сыпи очень характерен для данного заболевания.

Кроме описанной типичной для ветрянки папулезно-везикулезной сыпи, у больных иногда наблюдается в самом начале заболевания или в разгаре болезни эфемерная скарлатиноподобная, кореподобная или уртикарная сыпь. Этого рода высыпание принято в литературе называть, как и при натуральной оспе – “реш”.

Дифференцируют ветрянку с пеллефигус (пузырчаткой) новорожденных. Пузырчатка возникает на 1-2 й неделе жизни ребенка, характеризуется образованием на неизменной коже поверхностных пузырьков, заполненных серозно-гноящей жидкостью, при отсутствии общих явлений.

Полиморфная экссудативная эритема – может напоминать буллезную форму ветрянки, но при эритеме первые элементы сыпи располагаются в типичных местах – на тыльной поверхности дистальных частей конечностей, а не по всему телу. Кроме того, пузыри имеют характерное западение и синюшно-фиолетовую окраску и своеобразный валик.

При *скарлатине* сыпь появляется к концу первого дня болезни или на второй день, редко позже. Вначале она возникает на шее и верхней части туловища, затем быстро распространяется по всему телу.

Для скарлатины исключительно типична точечная розеола. Размер пятнышек 1-2мм. Окраска розовая или красная или фиолетово-пурпурная. Центр пятнышек обычно слегка выстоит над поверхностью кожи и окрашен более интенсивно, чем на периферии. Выстояние точек над уровнем кожи хорошо заметно при боковом освещении или определяется на ощупь. Ввиду очень густого расположения розеол их периферические зоны сливаются, и поэтому сыпь часто представляется в виде мягких; ярко окрашенных точек на гиперемизированном фоне кожи. Такая своеобразная эритема наблюдается с особым постоянством на щеках, в области подмышечных впадин, на сгибательной поверхности конечностей, но может быть и на других участках тела. Скарлатинозная сыпь часто сопровождается зудом.

В естественных складках кожи высыпания отличается более яркой окраской. Складки имеют буроватый или фиолетовый оттенок, что обусловлено образованием мелких петехий вследствие повышенной ломкости сосудов кожи – симптом Пастиа.

Характерен белый дермографизм, который сохраняется долго, особенно с 3-4го дня болезни.

Кроме того, если при скарлатинозном высыпании надавить на кожу больного ладонью, то образующийся на короткое время отпечаток ладони имеет желтый цвет (фото 14).

Сыпь держится в среднем 2-4 дня. Угасание сыпи происходит постепенно. С 5-6го дня болезни на месте бывшей сыпи возникает шелушение кожи, которое продолжается 2-3 нед. На лице и шее имеет место отрубевидное шелушение, на туловище и конечностях – пластинчатое.

Очень характерно листовидное или крупно-пластинчатое шелушение кожи на ладонях и подвлиях, начинающееся на концах пальцев и дала на ладони и подошвы.

При *псевдотуберкулезе* сыпь появляется одновременно на 2-5 й день, чаще 3-4й. Примерно у 1/3 больных она распространяется по всему туловищу и конечностям, у остальных локализуется на симметричных участках тела – боковых поверхностях туловища, в подмышечных впадинах, нижней части живота, в паховых зонах, в области крупных суставов конечностей, причем на руках больше на сгибательной поверхности. На голове сыпи не бывает. По своему существу сыпь розеолезная, как правило, точечная. Нередко видны более крупные элементы, иногда принимающие пятнисто-папулезный характер. Окраска сыпи ярко-красная, фон кожи гиперемизированной или обычного цвета. Характерна гиперемия и отечность кистей рук. В естественных складках кожи и на боковых поверхностях грудной клетки часто образуются петехии. Иногда в местах высыпаний больные испытывают зуд кожи. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 5 дней. После её исчезновения в течение нескольких дней может оставаться пигментация. Через 1-2 недели у многих больных возникает листовидное шелушение кожи на ладонях и подвлиях, отрубевидное или пластинчатое на туловище.

В начальном периоде болезни и особенно в разгаре заболевания, после развития экзантемы, лицо больных гиперемизированное и слегка одутловатое, часто выражен бледный носогубный треугольник. В разгаре заболевания часто развиваются выраженные явления полиартрита, сопровождающиеся припухлостью мелких и крупных суставов конечностей, рукам усилением болей при движении.

Корь - острое высококонтагиозное вирусное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем. Характеризующиеся общим токсикозом, лихорадкой, конъюнктивитом, катаром дыхательных путей и пятнисто-папулезной сыпью на коже. Инкубационный период при кори продолжается 9-10 дней, может удлиняться до 17 дней. Коревая сыпь появляется на 13 день от момента заражения. За 1-2 дня до появления сыпи на коже возникает энантема на слизистой оболочке мягкого и твердого неба в виде пятен темновато-пурпурно-красного цвета размером от 1 до нескольких миллиметров, неправильной формы, сливающихся между собой (фото 29). Одновременно на слизистой оболочке щек, против малых коренных зубов, иногда на губах и деснах появляется патогномичный для кори симптом пятна Бельского-Филатова-Коплика. Это мелкие, размером около 1мм, белого цвета пятнышки, образованные некротизированным эпителием, слегка выступающие над инфильтрированной в этом участке слизистой оболочкой, окружены узким Бельского-Филатова-Коплика гиперемии.

Пятна Бельского-Филатова-Коплика обычно располагаются группами, но никогда не сливаются между собой; их нельзя снять тампоном. Энантема на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, а также пятна Бельского-Филатова-Коплика сохраняются в течение 1-3 дней после появления сыпи на коже, потом исчезают, сливаясь с гиперемизованным фоном слизистой.

Период высыпания характеризуется новым повышением температуры тела (до 40 С и выше) усилением конъюнктивита, катара верхних дыхательных путей и явлений общей интоксикации. Температура тела достигает максимума на 2-3й день высыпания, а затем быстро снижаются до нормы, и наступает выздоровление.

Экзантема при кори характеризуется необычайно типичной этапностью высыпания. Первые элементы сыпи обнаруживаются за ушами, на коже сосцевидных отростков и на переносице. Затем в течение суток сыпь покрывает все лицо, шею и верхнюю часть груди. На вторые сутки вне распространяется на туловище к верхние конечности, на третьи сутки-на нижние конечности (рис 2.стр 123).

Элементы сыпи при своем появлении имеют характер розеол или розеоло-папул розового или красного цвета, через несколько часов увеличиваются в размерах, превращаются в крупные макуло-папулы пурпурного цвета, имеют неровные, зубчатые края, сливаются. Вид кожи между элементами сыпи обычный.

Сыпь, как правило, меньше на туловище, еще меньше на ногах. В результате слияния сыпи на лице, а также нередко на туловище, ягодицах и руках могут образоваться сплошные поля эритемы. Лица больного в таких случаях становится одутловатым, веки, особенно верхние, утолщаются, части лица грубеют, и в результате внешний вид лица резко изменяется.

Сыпь сохраняется в течение 3-4 дней, затем начинает бледнеть и приобретать бурый или желтоватый оттенок в таком же порядке, в каком она появилась: сначала на лице, потом на туловище и, наконец, на ногах. После сыпь пигментируется. Пигментация держится в течение 3-10 дней. Отцветание сыпи может сопровождаться отрубевидным шелушением кожи, которое чаще бывает выражено на лице и туловище и продолжается около 5-7 дней.

Корь необходимо дифференцировать от гриппа, ОКИ, краснухи, инфекционных эритем Тшамера и Розенберга, скарлатины, медикаментозной болезни.

Грипп и другие ОРЗ имеют сходство с начальным периодом кори. Но при ОРВИ конъюнктивит не сопровождается инфильтрацией век и светобоязнью, а трахеобронхит - грубым лающим кашлем, что очень характерно для кори. При гриппе значительно более выражены явления общей интоксикации - головная боль, мышечные боли по всему телу, нет пятен Бельского-Филатова-Коплика.

Сывороточная и медикаментозная болезни дифференцируются на основании данных из анамнеза о введении гетерологической сыворотки за несколько дней или приём медикаментов непосредственно перед развитием заболевания. Всегда следует учитывать повышенную чувствительность больного по отношению к сыворотке и медикаментам, отмечавшуюся раньше, а также наличие склонности к аллергическим реакциями. Сыпь при сывороточной болезни, как правило, имеет уртикарный характер, сопровождается зудом, элементы сыпи появляются и исчезают то на одном то другом участке, тела. Медикаментозные экзантемы могут быть самыми разнообразными, в том числе и кореподобными, но они никогда не имеют такой этапности, как при кори, чаще носят очаговый, а не диффузный характер. При них нет катара дыхательных путей, конъюнктивита, светобоязни и др симптомов кори.

Краснуха- острое инфекционное заболевание вызываемое фильтрующимся вирусом и передающееся воздушно-капельным путем. Характеризуется слабо выраженными явлениями, общей интоксикации, невысокой температурой тела, увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, неяркой мелкопятнистой сыпью по всему телу и своеобразными гематологическими сдвигами. Заболевание начинается остро и характеризуется нерезко выраженными явлениями общей интоксикации, невысокой температурой тела, генерализованной лимфаденопатией с выраженным увеличением затылочных и заднешейных лимфоузлов, а также сыпью на коже. Высыпание при краснухе появляется одновременно с началом заболевания или через несколько часов от начала, редко позднее- в конце первого или на второй день болезни. Сыпь по своему характеру обильная, розеолезная или мелкопятнистая, бледно-розового цвета, круглой или овальной формы, не склонная к слиянию. Высыпание, как и при кори, чаще всего начинается с головы. Первые элементы обнаруживаются за ушами, на волосистой части головы, на лице. Через несколько часов сыпь распространяется по всему телу. Особенно много ее бывает на спине и разгибательных поверхностях конечностей, меньше на лице, совсем отсутствует она на ладонях и подошвах. Сыпь сохраняется в течении 2-3 дней, после чего исчезает, не оставляя пигментации и шелушения.

Инфекционная эритема Розенберга : начинается остро с повышения температуры тела и выраженного озноба. Больные жалуются на сильную головную боль, преимущественно в лобно-височной области, выраженную бессонницу, общую слабость, ломящие боли в суставах конечностей, пояснице или во всем теле.

На 4-5 день болезни появляется характерная обильная пятнистая или пятнисто-папулезная сливающаяся сыпь с типичной локализацией на разгибательной поверхности конечностей, преимущественно в области крупных суставов. (коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные), а также на туловище и ягодицах, где сыпи особенно много. Развитие элементов сыпи происходит обычно в течение 1-2 дней. Повторные подсыпания возникают редко. Вначале элементы сыпи располагаются на довольно отдаленном расстоянии друг от друга, имеют четкие края, округлую форму и размер не больше 3-5 мм. Затем, наряду с нарастанием количества сыпи, отдельные элементы увеличиваются в диаметре, достигая 1,5см в диаметре. В дальнейшем сыпь часто сливается, образуя рисунок неправильной формы или сплошные эритематозные поля. Окраска сыпи вначале ярко-розовая, через 2-3 дня становится пурпурно-красного цвета, затем постепенно буреет и бледней. Сыпь исчезает через 5-6 дней от момента появления. При этом на туловище нередко возникает отрубевидное шелушение, а не ладонях и подошвах крупнопластинчатое.

Герпетическая инфекция - вызывается вирусом простого герпеса и может протекать в первичной и рецидивирующей формах.

Локализованная герпетическая инфекция обычно сопровождается какое-либо другое заболевание (ОРВИ, пневмония, малярия, МКИ и др). Герпетические элементы чаще локализуются на губах, ягодицах, задней и внутренней поверхностях бедер, предплечьях, кистях. Накануне появления герпетической сыпи нередко возникают зуд, жжение, болезненность. На фоне умеренной гиперемии и инфильтрации кожи появляется группа пузырьков диаметром 1,5-2мм, заполненных вначале прозрачным, а затем мутным содержимым. Иногда пузырьки сливаются, образуя многокамерный элемент. При вскрытии элементов сыпи образуются эрозии, а при подсыхании содержимого формируются коричневые корки. На 3-5й день заболевания может развиться регионарный лимфаденит.

Для распространенной формы заболевания характерно одновременное появление сыпи на отдаленных друг от друга участках кожи. При мигрирующем герпесе сыпь во время каждого рецидива может располагаться на новом месте. Часто выявляется полиморфизм сыпи одновременное наличие везикул, пустул, корочек. У детей с экземой наложение ВПГ может привести к развитию острого вариолиформного пустулеза (герпетиформная экзема, болезнь Капоши) заболевание обычно возникает у детей первого года жизни. Начало острое, температура тела повышается до 40 С и более, выражены симптомы интоксикации. Кожные высыпания обильные, имеют везикулезный характер и располагаются на участках кожи, пораженных экземой или нейродермитом. Пузырьки быстро сливаются, лопаются, подсыхают, образуя сплошную корку. Заболевание протекает тяжело и может закончиться летально.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики экзантем при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по нозологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Ранняя дифференциальная диагностика брюшного тифа и паратифов А и В.
2. Ранняя дифференциальная диагностика скарлатины.

Самоподготовка - 4 часов.

Контрольные вопросы.

1. Характеристика экзантем при ТПЗ,
2. Симптомы, сопровождающие экзантемы при ТПЗ.
3. Методы лабораторной диагностики ТПЗ.
4. Характеристика экзантем при риккетсиозах.
5. Симптомы, сопровождающие экзантемы при риккетсиозах.
6. Методы лабораторной диагностики риккетсиозов.
7. Характеристика экзантем при иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
8. Симптомы, сопровождающие экзантемы при иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
9. Методы лабораторной диагностики иерсиниозе, псевдотуберкулезе.
10. Характеристика экзантем при кори.

Тесты.

1. Укажите наиболее характерную сыпь при менингококковой инфекции
 - а. розеолезно-папулезная.
 - в. геморрагическая.
 - с. везикулезная.
 - д. буллезная.
 - е. узловатая эритема.
2. Укажите характерные изменения кожи при эритематозной форме рожи
 - а. багово-красная эритема с отеком, зудом, чувством жжения, резко отграничена от здоровой кожи.
 - в. ярко-красная гиперемия с четкими краями, кожа на ощупь горячая, болезненная, отек подкожной клетчатки.
 - с. кожа напряжена, блестящая, припухлая, зуд кожи, высокая температура тела.
 - д. пузырьковые высыпания на фоне яркой гиперемии с интоксикацией и увеличением периферических лимфузлов.
 - е. на коже папулы с образованием язв.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. "Практика инфекциониста" Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней" Ленинград 1991.
3. Иванов И.А. Инфекционные болезни с экзантемами. Л. 1970.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И. "Брюшной тиф и паратифы А и В" Ташкент 1991.
2. Шувалова Е.П. "Ошибки в диагностике инфекционных болезней" Ленинград 1998.
3. Учайкин В.Ф. "Руководство по инфекционным болезням у детей" М. 1999.
4. Д.Шлосберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
- "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней".
5. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни" Л. 1999.
6. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Ташкент 1992.
7. Казанцев А.П. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб. 1996.
8. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. М. 1999.
9. Постовит В.А. Детские инфекционные болезни у взрослых. Л. 1982.
10. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. С-Пб. 1993.

ТЕМА: РАННЯЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ООИ. ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ БОЛЬНОГО С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ООИ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике ООИ и дифференцировке их между собой. Тактике врача при подозрении на ООИ.

Задачи:

- дать классификацию ООИ.
- дать понятия о чуме, природных очагах чумы.
- научить профилактическим мероприятиям в очагах чумы.
- дать понятие о геморрагических лихорадках, ведущих клинических симптомах, вариантах течения.
- научить диагностике, прогнозированию, тактике врача при обнаружении больного с подозрением на геморрагическую лихорадку.
- научить профилактике и мероприятиям в очаге геморрагических лихорадок.
- дать знания о ранней клинико-лабораторной диагностике холеры. Тактике врача при обнаружении больного с подозрением на холеру.
- дать знания о ранней клинико-лабораторной диагностике сибирской язвы. Тактике врача при обнаружении больного с подозрением на сибирскую язву.
- дать знания о ранней клинико-лабораторной диагностике оспы обезьян. Тактике врача при обнаружении больного с подозрением на оспу обезьян.
- дать знания о ранней клинико-лабораторной диагностике желтой лихорадки. Тактике врача при обнаружении больного с подозрением на желтую лихорадку.

Ожидаемые результаты.

После прослушивания лекции студент должен **знать:**

- Правила взятия патологического материала для лабораторных исследований при ООИ и его транспортировку.
- Раннюю диагностику чумы, бактериологический, серологический и бактериоскопические методы диагностики.
- Профилактику и предупредительные мероприятия в природных очагах чумы.
- Правила вакцинации против чумы.
- Геморрагические лихорадки, ведущие клинические симптомы. Варианты течения инфекции.
- Прогноз и значение клинико-эпидемиологических данных при постановке диагноза геморрагических лихорадок.
- Тактику врача при подозрении на геморрагическую лихорадку.
- профилактические и противоэпидемические мероприятия в очаге.
- Раннюю клинико-лабораторную диагностику холеры.
- Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на холеру.
- Раннюю клинико-лабораторную диагностику сибирской язвы.
- Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на сибирскую язву.
- Раннюю клинико-лабораторную диагностику оспы обезьян.
- Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на оспу обезьян.
- Раннюю клинико-лабораторную диагностику желтой лихорадки.
- Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на желтую лихорадку.

Студент должен уметь:

- провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр.
- сформировать предварительный диагноз на основании ранней и дифференциальной диагностики.
- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов обследования инфекционных больных (УЗИ, эндоскопические исследования, ИФА).
- владеть клинической логикой принятия решения (сформировать окончательный клинический диагноз, оценить тяжесть состояния больного и прогноз).
- назначить рациональную терапию и довести ее до больного.
- осуществлять реабилитацию реконвалесцентов инфекционных заболеваний.

Преподавательские заметки по лекции №6.

Тактика врача при подозрении на ООИ.

Общие организационные вопросы.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, контагиозными геморрагическими вирусными лихорадками (лихорадка Эбола, Ласса, церкопитековая) и оспой обезьян все первичные противоэпидемические мероприятия проводятся при установлении предварительного диагноза на основании клинико-эпидемиологических данных. При установлении окончательного диагноза мероприятия по локализации и ликвидации очагов перечисленных выше инфекций осуществляется в соответствии с действующими приказами и инструктивно - методическими указаниями по каждой нозологической форме. Принципы организации противоэпидемических мероприятий едины для всех инфекций и включают:

1. Выявление больного.
2. Информацию о выявленном больном.
3. Уточнение диагноза.
4. Изоляцию больного с последующей его госпитализацией.
5. Лечение больного.
6. Обсервационные, карантинные и др. ограничительные мероприятия.
7. Выявление, изоляцию, проведение экстренной профилактики лицам, контактировавшим с больным.
8. Провизорную госпитализацию больных с подозрением на чуму, холеру, ГВЛ, оспу обезьян.
9. Выявление умерших от неизвестных причин, патологоанатомическое вскрытие трупа с забором материала для лабораторного исследования (бактериологического, вирусологического), за исключением умерших от ГВЛ, обеззараживание, правильную транспортировку и захоронение трупов. Вскрытие умерших от ГВЛ, а также забор материала от трупа для лабораторного исследования не производится в связи с большим риском заражения.
10. Дезинфекционные мероприятия.
11. Экстренную профилактику населения.
12. Медицинское наблюдение за населением.

13. Санитарный контроль за внешней средой (лабораторные исследования возможных факторов передачи холеры, наблюдение за численностью грызунов и их блох, проведение эпизоотологического обследования и т.д.).

14. Санитарное просвещение.

Все эти мероприятия проводятся местными органами и учреждениями здравоохранения совместно с противочумными учреждениями, осуществляющими методическое руководство, консультативную и практическую помощь. Все лечебно-профилактические и санитарно - эпидемиологические учреждения должны иметь необходимый запас медикаментов для проведения этиотропной и патогенетической терапии, укладок для забора материала от больных (трупов) на лабораторное исследование, дезинфекционных средств и упаковок лейкопластыря из расчета на заклеивание окон, дверей, вентиляционных отверстий в одном кабинете (боксе, палате), средств личной профилактики и индивидуальной защиты (противочумный костюм I типа).

Первичная сигнализация о выявлении больного чумой, холерой, ГВЛ, и оспой обезьян производится в три основные инстанции: главному врачу лечебно-профилактического учреждения, станции скорой медицинской помощи и главному врачу территориальной СЭС. Главный врач СЭС приводит в действие план противоэпидемических мероприятий, информирует о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, включая территориальные противочумные учреждения. При проведении первичных противоэпидемических мероприятий после установления предварительного диагноза необходимо руководствоваться следующими сроками инкубационного периода: при чуме 6 дней, холере 5 дней, лихорадках Ласса, Эбола и церкопитековой 21 дней, оспе обезьян 2 -14 дней. У больного с подозрением на холеру забор материала производится медицинским работником, выявившим больного, а при подозрении на чуму мед.работником того учреждения, где находится больной, под руководством специалистов отделов особо-опасных инфекций СЭС. Материал от больных ГВЛ берется только по месту госпитализации работниками лабораторий, выполняющих эти исследования. Собранный материал нарочным отправляется для исследования в специальную лабораторию. При выявлении больных холерой контактными считаются только те лица, которые общались с ними в период клинических проявлений болезни. Медицинские работники, бывшие в контакте с больными чумой, ГВЛ или оспой обезьян (при подозрении на эти инфекции), подлежат изоляции до установления окончательного диагноза или на срок, равный инкубационному периоду. Лица, бывшие в непосредственном контакте с больным холерой, по указанию врача эпидемиолога должны быть изолированы или оставлены под медицинским наблюдением.

Дальнейшие мероприятия проводятся специалистами отделов особо-опасных инфекций СЭС, противочумных учреждений в соответствии с действующими инструкциями и комплексными планами.

Знания врачом различной специализации и квалификации основных ранних проявлений ООИ, постоянная информируемость и ориентация в эпидемической ситуации стране, республике, области, районе позволит своевременно диагностировать эти заболевания и принять срочные противоэпидемические и лечебно -профилактические меры. В связи с этим медицинский работник должен заподозрить заболевание чумой, холерой, ГВЛ или оспой обезьян на основании клинических и эпидемиологических данных.

Первичные мероприятия в лечебно-профилактических учреждениях.

Противоэпидемические мероприятия во всех ЛПУ проводятся по единой схеме согласно оперативному плану данного учреждения.

Порядок оповещения главного врача больницы, поликлиники или лица замещающего его определяется конкретно для каждого учреждения. Информирование о выявленном больном территориальной СЭС, вышестоящие инстанции, вызов консультантов и эвакуационной бригады осуществляется руководителем учреждения или лицом, замещающим его.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, ГВЛ или оспой обезьян в поликлинике или больнице проводятся следующие первичные противоэпидемические мероприятия:

1. Принимаются меры к изоляции больного по месту его выявления до госпитализации в специализированный инфекционный стационар.
2. Транспортабельные больные доставляются санитарным транспортом в специальный для этих больных стационар. Нетранспортабельным больным медицинская помощь оказывается на месте с вызовом консультанта и оснащенной всем необходимым машины скорой медицинской помощи.
3. Медицинский работник не выходя из помещения где выявлен больной по телефону или через нарочного извещает руководителя своего учреждения о выявленном больном, запрашивает соответствующие лекарственные препараты, укладки защитной одежды, средства личной профилактики.
4. Временно запрещается вход в мед.учреждение и выход из него.
5. Прекращается сообщение между этажами.
6. Выставляются посты у кабинета (палаты) где находился больной, у входных дверей поликлиники (отделения) и на этажах.
7. Запрещается хождение больных внутри отделения, где выявлен больной и выход из него.
8. Временно прекращается прием и выписка больных, посещение их родственниками.
9. Прием больных по жизненным показаниям проводится в изолированных помещениях.
10. В помещении, где выявлен больной, закрываются окна и двери, отключается вентиляция и заклеиваются лейкопластырем вентиляционные отверстия.
11. Контактные больные изолируются в отдельную палату или бокс. При подозрении на чуму, ГВЛ или оспу обезьян учитываются контакты по помещению, общающимся через вентиляционные ходы.. Составляются списки выявленных контактных лиц (Ф.И.О. адрес, место работы, время, степень и характер контакта).
12. До получения защитной одежды медицинский работник при подозрении на чуму, ГВЛ и оспу обезьян должен временно закрыть рот и нос полотенцем или маской, сделанной из подручных материалов (бинта, марли, ваты) при необходимости проводится экстренная профилактика медперсонала.
13. После получения защитной одежды (противочумный костюм соответствующего типа), ее надевают не снимая собственной, кроме сильно загрязненной выделениями больного.
14. Тяжелым больным оказывается экстренная мед помощь до прибытия врачебной бригады.
15. С помощью спец. укладки для отбора проб до приезда эвакуационной бригады медработник выявивший больного забирает материал для бактериологического исследования.
16. В кабинете (палате) где выявлен больной проводится текущая дезинфекция.
17. По приезду бригады консультантов или эвакуационной бригады медработник выявивший больного выполняет все распоряжения врача эпидемиолога.

18. Если требуется срочная госпитализация больного по жизненным показаниям, то медработник выявивший больного, сопровождает его в спец. стационар и выполняет распоряжения дежурного врача инфекционного стационара. После консультации с врачом эпидемиологом, медработник направляется на санобработку, а при легкой форме чумы, ГВЛ и оспе обезьян в изолятор.

Защитная одежда, порядок применения защитного костюма.

Противочумный костюм обеспечивает защиту медицинского персонала от заражения возбудителями чумы, холеры, ГВЛ, оспы обезьян и др. возбудителей 1-2 группы патогенности. Он применяется при обслуживании больного в амбулаторно-поликлинических и больничных учреждениях при перевозке (эвакуации) больного, проведении текущей и заключительной дезинфекции (дезинсекции, дератизации), при взятии материала от больного для лабораторного исследования, при вскрытии и захоронении трупа, подворных обходах.

В зависимости от характера выполняемой работы пользуются следующими типами защитных костюмов:

Первый тип - полный защитный костюм состоящий из комбинезона или пижамы, капюшона (большой косынки), противочумного халата, ватно-марлевой маски (противопылевого респиратора), очков, резиновых перчаток, носков (чулок), сапог резиновых или кирзовых и полотенца. Для вскрытия трупа необходимо дополнительно иметь вторую пару перчаток, клеенчатый фартук, нарукавники.

Этот тип костюма применяется при работе с больными легочной или септической формой чумы, до установления окончательного диагноза у больных бубонной и кожной формами чумы и до получения первого отрицательного результата бактериологического исследования, а также при ГВЛ.

Второй тип - защитный костюм состоящий из комбинезона или пижамы, капюшона (большой косынки), противочумного халата, ватно-марлевой маски (противопылевого респиратора), резиновых перчаток, носков (чулок), сапог резиновых или кирзовых и полотенца. Используется при обслуживании и оказании лечебной помощи больным оспой обезьян.

Третий тип - защитный костюм состоящий пижамы, большой косынки, противочумного халата, резиновых перчаток, носков (чулок), глубоких галош и полотенца. Применяется при работе с больными бубонной или кожной формой чумы, получающими специфическое лечение.

Четвертый тип - защитный костюм, состоящий из пижамы, медицинского халата, тапочек или туфель и марлевой косынки, носков. Он используется при обслуживании больных холерой. При проведении туалета больному надевают резиновые перчатки, а при обработке выделений маску.

Порядок надевания костюма.

Противочумный костюм надевают до входа на территорию очага. Костюмы следует надевать неспеша в определенной последовательности. Порядок надевания следующий: комбинезон, носки, резиновые сапоги, капюшон или большая косынка, противочумный халат. При использовании фонендоскопа его надевают перед косынкой. Тесемку ворота халата, а также пояс халата завязывают спереди на левой стороне петель, после чего закрепляют тесемку на рукавах.

Респиратор надевают на лицо так, чтобы были закрыты нос и рот, для чего верхний край маски должен находиться на уровне нижней части орбит, а нижний слегка заходить под подбородок. Верхние тесемки респиратора завязывают петлей на затылке, а нижние на темени (по типу пращевидной повязки). Надев респиратор, по бокам крыльев носа закладывают ватные тампоны.

Очки должны быть хорошо пригнаны и проверены на надежность скрепления металлической оправы с кожаной частью, стекла натерты специальным карандашом, или кусочком сухого мыла предупреждающим их запотевание. После одевания очков на переносицу накладывают ватный тампон. Затем надевают перчатки, предварительно проверенные на целость. За пояс халата с правой стороны закладывают полотенце. При патологоанатомическом вскрытии трупа дополнительно надевают вторую пару перчаток, клеенчатый (прорезиненный) фартук, нарукавники.

Порядок снятия костюма.

Противочумный костюм снимают после работы в специально выделенной для этого комнате или в том же помещении, в котором проводили работу, после полного его обеззараживания. Для этого в помещении должны быть:

1. Бак с дезинфицирующим раствором (лизол, карболовая кислота или хлорамин). Для обеззараживания халата, косынки, полотенца.
2. Тазик с дезинфицирующим раствором для рук.
3. Банка с 70% этиловым спиртом для обеззараживания очков и фонендоскопа.
4. Кастрюля с дезинфицирующим раствором или мыльной водой для обеззараживания ватно-марлевых масок (в последнем случае кипячением в течении 45 мин).

При обеззараживании костюма дезинфицирующими средствами, все части полностью погружаются в раствор. Если обеззараживание костюма производится автоклавированием или в дез. камере, костюм складывают соответственно в биксы или камерные мешки, которые снаружи обрабатывают дезинфицирующим раствором.

Снимают костюм медленно и строго в установленном порядке. После снятия части костюма руки в перчатках погружают в дез. раствор. Тесемки халата и фартука, завязанные петлей с левой стороны облегчают снятие костюма.

Костюм снимают в следующем порядке:

1. Тщательно, в течение 1-2 мин моют руки в перчатках в дез. растворе.
2. Медленно вынимают полотенце.
3. протирают ватным тампоном, обильно смоченным дезинфицирующим раствором, клеенчатый фартук, снимают его свертывая наружной стороной внутрь.
4. Снимают вторую пару перчаток и нарукавники.
5. Сапоги и галоши обтирают ватными тампонами с дезинфицирующим раствором сверху вниз (для каждого сапога отдельный тампон).
6. Не касаясь открытых частей кожи снимают фонендоскоп.
7. Очки снимают, оттягивая двумя руками вперед и вверх кзади.
8. Ватно-марлевую повязку снимают, не касаясь ее наружной части.
9. Развязывают завязки ворота, пояс халата и спустив верхний край перчаток, освобождают завязки рукавов, снимают халат, завертывая наружную часть его внутрь.
10. Снимают косынку, осторожно собирая все концы ее в одну руку на затылке.
11. Снимают перчатки, проверяют их целость в дезинфицирующем растворе (но не воздухом).
12. Еще раз обмывают сапоги в баке с дез. раствором, снимают их.

После снятия противочумного костюма тщательно моют руки теплой водой с мылом. После работы рекомендуется принять душ.

1. Обстановка в мире и РК по карантинным и др. особо-опасным инфекциям:

1. К числу карантинных инфекций относятся:

1. чума
2. холера
3. ВКГЛ - вызванные возбудителями 1 группы
4. желтая лихорадка
5. натуральная оспа (оспа обезьян)
6. сыпной тиф при массовых регистрациях

2. К числу особо-опасных инфекций относятся:

1. сибирская язва
2. бешенство
3. бруцеллез
4. арбовирусы
5. псевдотуберкулез
6. лептоспироз
7. геморрагические лихорадки
8. туляремия
9. риккетсиозы.

Распределение микроорганизмов, патогенных для человека по группам.

1 группа.

Бактерии: *Yersinia pestis* - возбудитель чумы.

Вирусы:

1. Вирус Эбола
2. Вирус Ласса.
3. Вирус Марбурга.
4. Вирус Магуно.
5. Вирус натуральной оспы.
6. Вирус оспы обезьян.

2 группа.

Бактерии:

1. *Brucella abortus*, *brucella melitensis*, *brucella suis* - возбудители бруцеллеза.
2. *Francisella tularensis* /*bacterium tularense*/ - возбудитель туляремии.
3. *Actinobacillus mallei* /*bacterium mallei*/ - возбудитель сапа.
4. *Malleomyces pseudomallei* - возбудитель мелиоидоза.
5. *Bacillus anthracis* - возбудитель сибирской язвы.
6. *Vibrio cholerae* 01 - возбудитель холеры.

Риккетсиозы:

1. *Coxiella burnetii* - возбудитель Ку-лихорадки.
2. *Rickettsia conorii* /*Dermacentroxenus rickettsii*/ - возбудитель клещевой пятнистой лихорадки.
3. *Rickettsia prowaseki* - возбудитель эпидемического сыпного тифа.
4. *Dermacentroxenus rickettsii* Wolbach - возбудитель пятнистой лихорадки скалистых гор.
5. *Rickettsiosis Tsutsugamushi* / *Rickettsia orientalis*/ - возбудитель лихорадки цуцугамуши.
6. *Rickettsia mooseri* - возбудитель крысинного сыпного тифа.

Грибки:

1. *Blastomyces brasiliensis* - возбудитель бластомикоза.
2. *Coccidioides immitis* - возбудитель кокцидиоидоза.
3. *Histoplasma capsulata* Darling - возбудитель гистоплазмоза.

Вирусы:

1. Арбовирусы, не вошедшие в КВГЛ и др. 1 группу.
2. Аденовирусы, не вошедшие в 1 группу.
3. Вирус бешенства - возбудитель бешенства дикой штамм.
4. Вирусы гепатита А и В.
5. Вирус орниоза и пситтакоза.

Яды биологического происхождения:

1. Ботулинический токсин А, В, Е. - пищевые отравления.
2. Яд паука каракурта.

2. Обстановка в мире по карантинным инфекциям остается неблагоприятной. Вспышки и единичные случаи чумы регистрировались в США, Бразилии, Монголии, в странах Африки. В юговосточной Азии, на ближнем Востоке продолжают массовые заболевания малярией.

В 1992 г. холера была завезена туристами в Узбекистан из Пакистана, а в 1993 г. - из Пакистана в Таджикистан.

С 1992 г. во многих странах получил распространение высоковирулентный вариант холерного вибриона Эль-Тор, вызывающий массовые и тяжелые заболевания.

На территории РК после вспышки в 1965 г. считается эндемичной по холере, так как имеет место постоянная циркуляция холерных вибрионов Эль-Тор в воде поверхностных водоемов, что приводит к инфицированию населения и ежегодной регистрации случаев холеры среди людей.

Так в 1993 г. из поверхностных водоемов было выделено 55 штаммов холерных вибрионов Эль-Тор и зарегистрирована вспышка холеры в г. Тахиаташе (1 больной, 8 вибрионосителей). Вспышка была вызвана холерным вибрионом Эль-Тор, чувствительным к отечественным антибиотикам. Кроме того на территории РК расположен активно действующий Кызыл-Кумский очаг чумы, (Турткуль, Элликала, Кунград, Тахтакупир, Караузяк).

3. Действующие документы по санитарной охране территории РК от завоза и распространения карантинных и других ООИ следующие:

1. Международные медико-санитарные правила 3 издание 1983г. ВОЗ, первично принятые в 1951 г. Изменения внесены в 1954, 1961, 1972, 1983г.
2. Санитарные правила по охране территории Республики Узбекистан от завоза и распространения карантинных и других ООИ для человека инфекций, утвержденные Главным сан.врачом Р.Уз 29.10.92. Сан ПиН №0001-92.
3. Решение Рес.ЦПК №1 от 11.02.94г. “О мерах по предупреждению заноса и распространения карантинных и ООИ на территории РК” Решение утверждены:

- согласованная с заинтересованными министерствами ведомствами “Межотраслевая комплексная программа по совершенствованию санитарной охраны территории РК от завоза и распространения карантинных и ООИ”
- план комплексных мероприятий по санитарной охране территории РК от завоза и распространения карантинных и других особо-опасных инфекций .
- закон РУз “О государственном надзоре”
- Закон Руз “О профилактике заболеваний СПИДом и приказ Мз РК №432 от 12.08.93 “О мерах по профилактике и борьбе с ВИЧ инфекцией” приказ МЗ Руз №570 от 16.11.93г. и приказ МЗ РК №516 от 07.12.93г. “О мерах по совершенствованию санитарной охраны территории РК от заноса и распространения карантинных и особо-опасных для человека инфекций”.

Международные принципы санитарной охраны территорий.

Санитарная охрана территорий представляет системы общегосударственных мероприятий, направленных на предотвращение завоза из-за рубежа карантинных инфекций и включает организационные, санитарно-гигиенические, лечебно-профилактические и противоэпидемические мероприятия, осуществляемые на всех видах транспортных средств международных сообщений, в пунктах пропуска через границы и на всей территории Республики.

В случае возникновения инфекционных болезней человека, не предусмотренных Правилами, все мероприятия, в т.ч. и в отношении иностранных граждан, проводятся в соответствии с действующими на территории каждой республики приказами, инструкциями, наставлениями и методическими указаниями.

Международные медико-санитарные Правила были приняты Ассамблеей ВОЗ 25 июля 1969г. и являются обязательными для всех ее членов. Они состоят из 10 разделов, начиная от терминологии эпидемических понятий и категорий, необходимости извещения в ВОЗ в течении 24 часов о случаях регистрации карантинных заболеваний, принимаемых мерах по их локализации, ликвидации, методов работ вокзалов, портов, станций, транспорта и судов по профилактике этих инфекций.

Основными международными принципами санитарной охраны границ является:

- немедленное представление Минздравом суверенного государства информации ВОЗ о всех случаях регистрации в Республике больных или носителей карантинных инфекций.
- представление медико-санитарной декларации а МЗ РК от всех грузов, транспортов при въезде в Республику.
- оповещение работников СКП (санитарно-карантинные пункты) о наличии больных, носителей, переносчиков, грызунов на судне, транспорте пересекающих границу РК.
- обязательность выполнения всех требований международных санитарных правил.
- при выявлении болезней, на которые распространяются правила на ранее свободных от них территориях зарубежных стран, консульства (посольства) немедленно сообщают об этом в МЗ с указанием зараженного района, числа случаев болезни и принимаемых местными противоэпидемических мерах.
- в случае угрозы распространения особо-опасных инфекций на территории республики или иностранного государства сообщение через государственную границу по решению Сов Мина может быть временно ограничено или прекращено или устанавливается карантин для пересекающих государственную границу людей, животных, грузов.

Мероприятия по санитарной охране являются межведомственными, разрабатываются органами здравоохранения каждой административной территории, включается в комплексные планы по профилактике и борьбе с инфекционными и паразитарными заболеваниями, утверждаемыми 1 раз в 5 лет Хакимиятами. В планы вносятся коррективы в соответствии с изменениями эпидемиологической обстановки и местных условий. Решение вопросов и мероприятия по санитарной охране территорий, разработанные и принятые Минздравом, обязательны для выполнения всеми Министерствами, государственными и кооперативными органами, предприятиями, учреждениями, организациями, совхозами, профсоюзами и другими общественными организациями, а так же отдельными гражданами в том числе иностранными. Органы и учреждения санэпидслужбы осуществляют госнадзор за выполнением мероприятий по санохране в пределах обслуживаемой территории. При невыполнении правил может быть запрещен въезд или выезд из республики транспортных средств и отдельных лиц, включая иностранных граждан, а также ввоз или вывоз грузов, вещей и международных почтовых отправлений. Нарушение международных правил влечет дисциплинарную административную, уголовную ответственность в соответствии с законодательством Республики.

Особенности эпизоотологии, эпидемиологии карантинных инфекций.

Характерными особенностями большинства карантинных инфекций являются:

- относительная убойчивость возбудителя во внешней среде.
- высокая вирулентность возбудителя, а следовательно и контагиозность.
- сравнительно короткий инкубационный период от нескольких часов до 5 дней при холере, 6 суток при чуме и т.д.
- высокая активность и наличие множественных путей и факторов передачи.
- большая восприимчивость населения и высокая летальность.

Эпизоотия чумы - это множественные последовательные заражения животных друг от друга, при которых передача возбудителя происходит по схеме грызун - блоха - грызун.

Эпизоотическая активность различных природных очагов неодинакова и характеризуется сезонность. Сезонная приуроченность эпизоотий обусловлена в первую очередь численностью и подвижностью грызунов и их блох. У грызунов, залегающих в спячку (сурки, суслики) эпизоотии развиваются в конце весны начала лета, длится 1,5-3 месяца и затухает, т.к. они залегают в летнюю спячку, непосредственно переходящую в зимнюю. У незалегающих в спячку грызунов (песчанки) зараженные чумой зверьки встречаются на протяжении года. Однако наиболее интенсивные эпизоотии весной и осенью. Когда идет расселение молодняка по пустующим норам, где они встречаются с зараженными блохами.

Заражение человека происходит по схеме: грызун - блоха - человек. Это уже эпидемиологический процесс. Человек может заразиться через укус блохи при контакте с грызунами или больными чумой животными, а также при разделке их

тушь, снятии шкур и т.д. Кроме того можно заразиться воздушно-капельным путем от человека, больного легочной формой чумы. Следовательно при чуме имеют место действие и эпизоотического и эпидемического процессов.

Источником инфекции при холере является только человек, вследствие чего здесь действует только эпидемический процесс по схеме человек - внешняя среда - человек. И если при чуме при изоляции больных людей эпизоотический процесс продолжает действовать, то при холере эпидемический процесс прекращается.

Современная холера характеризуется тем, что источник во первых может быть заразен в любой точке земного шара, а во вторых, возбудитель холеры приобрел тенденцию к укоренению в тех территориях, где она раньше не регистрировалась с образованием эндемических очагов.

Принципы организации и ликвидации очага 1 и 11 групп инфекции (холера, чума).

В борьбе с карантинными инфекциями особо-важное значение имеет своевременное выявление первых случаев заболеваний, срочное оповещение ближайших общемедицинских и противочумных учреждений о заболевании или подозрении на заболевание холерой, чумой, быстрое прибытие медицинского персонала в очаг и своевременное проведение мероприятий по его локализации и ликвидации.

В понятие локализации очага вкладывается осуществление мер по прекращению распространения холеры от человека к человеку, а чумы от человека человеку и заражения людей от грызунов.

К ним относятся:

1. Выявление и госпитализация больных.
2. Выявление вибрионосителей (при холере).
3. Выявление и изоляция лиц, соприкосавшихся с больными, трупами, зараженными вещами.
4. Выявление и захоронение трупов погибших от холеры и чумы людей.
5. Проведение дезинфекции зараженных объектов.
6. Организация наблюдения за состоянием здоровья населения в очаге (обсервация) и проведение госпитализации всех острихорадящих при чуме и с диареями при холере.
7. Введение ограничительных (карантинных) мер направленных на предупреждение выноса инфекции за пределы очага.

Мерами направленными на ликвидацию очага заболеваний, предусматриваются организация и проведение:

1. лечение больных при чуме и холере.
2. лечение вибрионосителей при холере.
3. профилактическое лечение лиц, находящихся в контакте с больными, носителями, трупами или зараженными вещами.
4. заключительная дезинфекция в очаге при чуме и холере.
5. дезинсекция при чуме и холере, дератизация при чуме.

Кроме перечисленных разделов работ необходимо провести:

1. вакцинацию населения против чумы.
2. организовать бактериологическое исследование материала от больных (чума, холера), вибрионосителей, от трупов людей, от грызунов и эктопаразитов.
3. обследование на вибрионосительство работающих в эпид. значимых объектах, а также работников водопроводных и канализационных сооружений (холера).
4. обследование объектов внешней Среды при холере (вода, пища).
5. работы по дезинсекции и истреблению грызунов в поле (чума).
6. санитарно-просветительная работа.

Режим работы при обсервации очагов возбудителей 1 группы.

1. Медицинский персонал, проводящий обсервационную работу (подворный обход, термометрию, забор материала, экстренная профилактика) в населенном пункте, обязан при посещении квартир местных жителей пользоваться следующей защитной одеждой:

- а) в очаге, где выявлены больные легочной формой чумы или КВГЛ - противочумный костюм 1 типа.
- б) в очагах, где выявлены больные бубонной формой чумы, или в случае когда в населенном пункте больных чумой нет, но он является угрожаемым по заносу этой инфекции - противочумный костюм 2 типа.

При этом надо иметь при себе небольшой запас ватно-марлевых масок и очков.

в) в очаге холеры или вибрионосительства работают в противочумном костюме 4 типа. Защитный костюм одевают до входа в помещение, в котором выявлен в процессе предварительного опроса больной.

г) Лица занятые проведением заключительной дезинфекции при холере работают в противочумном костюме 3 типа, а при легочной форме чумы и КВГЛ, 1 типа., при бубонной форме 2 типа.

д) Лица, принимавшие участие во вскрытии трупа или верблюда, погибшего от чумы должны быть одеты в противочумный костюм 1 типа, холерой 3 типа на который дополнительно надевают клеенчатый фартук и нарукавники, а также вторую пару резиновых перчаток. Трупы больных умерших с подозрением на КВГЛ не вскрывают.

Особенности транспортировки больных с подозрением на карантинные инфекции.

Каждый больной чумой, холерой или подозрительный на эти заболевания, немедленно по выявлению в обязательном порядке подлежит госпитализации. Транспортировка больного должна осуществляться эвакобригадой с соблюдением всех требований режима. При чуме и КВГЛ врач в полном противочумном костюме должен находиться с больным. Больной должен быть в маске (чума). При холере госпитализацию проводят эвакобригады в костюмах 4 типа. Машина должна быть оборудована всем необходимым для забора материала, проведения текущей дезинфекции, предметами ухода за больным и укладкой для оказания 1 мед.помощи согласно приложения №9 к приказу МЗ РК №516 от 07.12.93. После госпитализации больных машина доставившая его подвергается дезинфекции. Противочумные костюмы бывшие в употреблении замачивают в дезрастворе, а врач и шофер проходят санобработку. Кроме врача в эвакогруппе должны быть подготовленные средние медработники, которые в случае необходимости, могут самостоятельно проводить работу по доставке больных в госпиталь или трупов в морг. Работники эвакобригад должны иметь по несколько (3-4) комплектов противочумных костюмов и достаточный запас дез.средств 3% хлорамин, 5% лизол по 300-500 гр. и 500 мл.

Обсервационные мероприятия в очагах 1-2 группы возбудителей.

По современным представлениям очагом инфекционного заболевания считается место выявления больного, носителя и территория, на которой в конкретной ситуации распространилась инфекция. Границы очага в каждом конкретном случае определяются прежде всего зоной инфицирования среди окружающих, где произошло заражение, а затем местом изоляции больного или носителя. При этом важно помнить, что границы могут периодически меняться в зависимости от угасания или интенсификации очага. В связи с этим изоляция контактных в очаге необходима в отношении тех лиц, которые находились

не только в окружении больного, но и в одинаковых с ним условиях заражения. В некоторых случаях, если контактный не представляет эпидемиологической опасности, достаточно медицинского наблюдения, бактериологического обследования и профилактического лечения.

1. Мероприятия в отношении контактировавших с больным холерой или вибрионосителем (обсервация очага). Контактным с больным холерой или вибрионосителем необходимо уделять особое внимание при проведении эпид.расследования и обсервации очага.

1. Обсервация очага больного холерой или вибрионосителя проводится силами участковой сети в течении 5 дней с момента изоляции больного или вибрионосителя. Показания к изоляции контактных определяются эпидемиологом с учетом степени контакта с больным, уровня санитарного благоустройства мест общего пользования, особенностей профессиональной деятельности и связанной с этим их эпидемиологической опасности. Изоляции подлежат лица, имевшие контакт с больным холерой (вибрионосителем) в бытовых условиях: члены семьи больного, а также проживающие в одной коммунальной квартире, пользующиеся общим туалетом, кухней и имеющие другие формы непосредственного постоянного контакта, а также лица из числа контактировавших, подвергавшихся одинаковому с больным риску инфицирования.

Обязательной изоляции подлежат контактные из числа декретированного контингента (пищевики и лица к ним приравненные). Допускается оставление на дому одного из трудоспособных членов семьи, подлежащих изоляции, для ведения домашнего хозяйства.

2. За контактными, которые не помещены в изолятор, устанавливается медицинское наблюдение по месту жительства, в условиях производства, учебы и т.д. в течении 5 суток с 3-х кратным (на протяжении первых суток наблюдения) бактериологическим обследованием на холеру.

3. Профилактическое лечение антибиотиками, чувствительными к выделенному штамму, в первую очередь тетрациклин или доксициклин по схеме:

- тетрациклин по 300 тыс.ед. 3 раза в сутки в течение 4 дней.

- доксициклин по 100 тыс.ед. 2 раза в сутки в течение 4 дней.

4. Санитарно - разъяснительная работа по профилактике холеры и других ОКЗ. С контактными необходимо вести беседу, во время которой выясняют состояние их здоровья и узнают не было ли у кого из них в последние дни дисфункции кишечника. Осматривают территорию и сандровые установки на предмет обнаружения признаков дисфункции кишечника (понос). Всех лиц, с нарушением деятельности кишечника направляют в провизорный стационар. Срок обсервации продлевают на 5 дней, контактных повторно обследуют на холеру. При опросе контактных собирают сведения о прибывших или уехавших из очага. Полученные сведения срочно передаются в территориальную СЭС. На лиц, контактировавших с больным холерой или вибрионосителем, составляют списки с указанием их адреса, места работы, учебы, время, степени и характера контакта. Результаты медицинского наблюдения за контактными заносятся в обсервационный лист по окончании представляются в территориальную СЭС. На остальной территории очага проводится силами участковой сети в течение 5 дней, ежедневные подворные обходы с привлечением для этой цели санактива, студентов мед.ВУЗов и училищ. Для этого врачебные участки разделяют на микроучастки с числом жителей до 500 (для сельской местности и районов индивидуальной застройки) и до 1000 человек (для участков с многоэтажной застройкой). За каждым участком закрепляется бригада в составе 1 медсестры и 4-5 санитарных активистов или студентов мед.ВУЗов

В зависимости от характера выполняемой работы используются следующими типами защитных костюмов.

I тип – полный защитный костюм, состоящий из комбинезона, капюшона, противочумного халата, ватно-марлевой маски очков, резиновых перчаток, носков, сапог резиновых.

Этот тип костюма применяется при работе с больными лечочной или септической формой чумы.

II тип – комбинезон, противочумный халат, капюшон, ватно-марлевая маска, резиновые перчатки, носки, сапоги резиновые.

III тип – защитный костюм, состоящий из пижамы, противочумного халата, большой косынки, резиновых перчаток, носков, глубоких калош и полотенца.

Применяется при работе с больными бубонной или кожной формой чумы.

IV тип - защитный костюм, состоящий из пижамы, медицинского халата, шапочки, носков, тапочек, туфель.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики лихорадок при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Ранняя дифференциальная диагностика ООИ.
 2. Ранняя дифференциальная геморрагических лихорадок.
 3. Профилактические мероприятия в очаге ООИ.
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Правила взятия патологического материала для лабораторных исследований при ООИ и его транспортировку.
2. Раннюю диагностику чумы, бактериологический, серологический и бактериоскопические методы диагностики.
3. Профилактику и предупредительные мероприятия в природных очагах чумы.
4. Правила вакцинации против чумы.
5. Геморрагические лихорадки, ведущие клинические симптомы. Варианты течения инфекции.
6. Прогноз и значение клинико-эпидемиологических данных при постановке диагноза геморрагических лихорадок.
7. Тактику врача при подозрении на геморрагическую лихорадку.
8. Профилактические и противоэпидемические мероприятия в очаге.
9. Раннюю клинико-лабораторную диагностику холеры.
10. Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на холеру.
11. Раннюю клинико-лабораторную диагностику сибирской язвы.
12. Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на сибирскую язву.
13. Раннюю клинико-лабораторную диагностику оспы обезьян.
14. Тактику врача при обнаружении больного с подозрением на оспу обезьян.

Тесты.

1. Инкубационный период при чуме
 - а. от 3 до 6 дней.
 - в. от 1 до 3 мес.
 - с. от 2 до 5 мес.
 - д. более года.
 - е. до 6 мес.
2. Резервуаром возбудителей Узбекостанской геморрагической лихорадки в природе являются
 - а. собаки, кошки.
 - в. птицы.
 - с. мухи, тараканы.
 - д. дикие животные, обезьяны, коровы, овцы, клещи.
 - е. инфицированные люди.
3. Какие серовары холеры встречаются
 - а. гикошима
 - в. инаба.
 - с. мукерджи.
 - д. инаба, огава, гикошима.
 - е. гикошима, экзотоксин.
4. Источниками холеры являются
 - а. дикие животные
 - в. птицы
 - с. грызуны
 - д. домашние животные
 - е. больной, вибрионоситель.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. "Практика инфекциониста" Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней" Ленинград 1991.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И. "Брюшной тиф и паратифы А и В" Ташкент 1991.
2. Шувалова Е.П. "Ошибки в диагностике инфекционных болезней" Ленинград 1998.
3. Учайкин В.Ф. "Руководство по инфекционным болезням у детей" М. 1999.
4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней".
5. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни" Л. 1999.
6. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Ташкент 1992.
7. Казанцев А.П. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб. 1996.
8. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. М. 1999.
9. Постовит В.А. Детские инфекционные болезни у взрослых. Л. 1982.
10. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. С-Пб. 1993.

ТЕМА: ПАРАЗИТОЗЫ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике распространенных в Узбекистане паразитозов и дифференцировке их между собой. Тактике врача при гельминтозах.

Задачи:

- дать понятие о гельминтах.
- общую классификацию гельминтов.
- дать знания о нематодозах, цестодозах, трематодозах.
- дать определение биогельминтов и геогельминтов.
- дать понятие о промежуточном, окончательном и дополнительном хозяине гельминтов.
- дать понятие о воздействии гельминтозов на организм хозяина: токсически, механически.
- дать знания о общих принципах диагностики гельминтов.

Ожидаемые результаты.

После прослушивания лекции студент должен **знать:**

- классификацию гельминтов.
- Взаимодействие между хозяином и гельминтом как основа клиники гельминтозов.
- Воздействие гельминтозов на организм хозяина токсически, механически.
- Феномен миграции личинок, внутриутробная инвазия, значение питания гельминта.
- Гельминты и инфекция.
- Реакцию организма человека на паразитирование гельминтов.
- Аллергия, иммунитет.
- Общие принципы диагностики гельминтозов.
- Основные принципы терапии гельминтозов и характеристика основных противоглистных средств.

Студент должен уметь:

- провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр.
- сформировать предварительный диагноз на основании ранней и дифференциальной диагностики.
- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов обследования инфекционных больных (УЗИ, эндоскопические исследования, ИФА).
- владеть клинической логикой принятия решения (сформировать окончательный клинический диагноз, оценить тяжесть состояния больного и прогноз).

- назначить рациональную терапию и довести ее до больного.
- осуществлять реабилитацию реконвалесцентов инфекционных заболеваний.

Преподавательские заметки по лекции №7.

Гельминтозы-болезни, вызываемые паразитическими червями.

Этиология. Гельминтозы человека вызывают паразитические черви 2 типов, включающих 3 класса: тип плоские черви, представлен классами сосальщики и ленточные черви, тип круглые черви- классом собственно круглых червей.

Эпидемиология. В течение своей жизни гельминт проходит ряд последовательных стадий развития яйцо-личинка-половозрелая особь. Источником заражения при большинстве гельминтозов является человек, при других большее значение имеют домашние и дикие животные. Проникая в организм человека на одной стадии развития, гельминт покидает его на другой стадии, поэтому инвазированный гельминтозами человек, за редким исключением, для окружающих непосредственно незаразен. Механизм заражения и факторы передачи зависят от особенностей условий развития яиц и личинок гельминтов вне организма человека. Различают три группы гельминтозов: геогельминтозы, биогельминтозы, контактно-зооантропофильные. Наиболее простыми являются жизненные циклы возбудителей последней группы, к которым относятся энтеробиоз и гименолипедоз. Яйца остриц становятся зрелыми уже 4-6 часов после того как были отложены самкой в периферических складках, у больных с гименолипедозом с фекалиями выделяются зрелые яйца карликового цепня.

Геогельминты выделяют незрелые яйца, которые созревают во внешней среде, чаще в почве. Яйца и личинки геогельминтов проникают в пищеварительный тракт человека с овощами, ягодами, водой, заносятся грязными руками.

Возбудители биогельминтозов весь цикл развития проходят только в живых организмах, и для его полного завершения им необходима смена 2-3 хозяев. В организме окончательного хозяина биогельминт достигает половой зрелости. К биогельминтозам относятся практически все трематодозы (шистосомозы, описторхоз, клонорхоз, фасциолез, и др), цестодозы (тениоз, тениархинхоз, дифиллоботриоз, эхинококкоз, альвеококкоз и др), ряд нематодозов (филяриозы, трихинеллез).

Патогенез. В патогенезе гельминтозов выделяют 2 фазы: острую-первые 2-3 недели после инвазии, а при тяжелом течении-до 2 мес и более, и хроническую, длительностью от нескольких месяцев до многих лет.

В острой фазе характерна стереотипность ведущих синдромов независимо от вида возбудителя, его локализации и путей миграции личинок, что свидетельствует об их неспецифическом характере. В этой фазе развивается общая аллергическая реакция, которая особенно выражена в период миграции личинок. Различные метаболиты и ферменты созревающих личинок, а также жидкость, освобождающаяся в процессе их линьки, проявляют наиболее сильные антигенные свойства и вступают в контакт с иммунокомпетентными клетками.

Характерными проявлениями общеаллергических реакций являются лихорадка, кожные высыпания, мышечно-суставной, отечный, легочный, абдоминальные синдромы, гиперэозинофилия крови.

В хронической фазе характер клинических проявлений в значительной степени определяются локализацией возбудителя. Гельминты оказывают механическое воздействие на окружающие ткани и органы. Многие кишечные гельминты при фиксации и движении травмируют слизистую оболочку. Аскариды нередко являются причиной обтурационной непроходимости кишечника, особенно у детей, проникая в желчные ходы, они вызывают механическую желтуху, попадая в дыхательные пути- асфиксию. Миграцию гельминтов, в частности аскарид, могут провоцировать лихорадочное состояние, острая пища, некоторые антигельминтные препараты.

Механизм и степень разных видов гельминтов на обменные процессы инвазированных различны. При аскаридозе нарушается азотистый баланс, обусловленный избыточной потерей азота с фекалиями, ускорением времени прохождения через слепую кишку, мальабсорбцией с типичной атрофией ресничек эпителия слизистой оболочки, ухудшается усвоение лактозы, снижается всасывание витамина А, пиридоксина, ретинола, аскорбиновой кислоты. Гельминты влияют на уровень пептидных гормонов системы гастрин-секретин-холецистокинин, регулирующих систему пищеварительных ферментов. Выделяемый аскаридой полипептид аскарон оказывает токсическое воздействие на ЦНС. Гельминты, раздражая нервные окончания, вызывают висцеро-висцеральные рефлекссы, вследствие чего нарушаются функции органов. Одной из важных причин развития органных и системных поражений, является образование иммунных комплексов, которые активизируют медиаторные системы, повреждают ткани. Наряду со стимуляцией иммунного ответа гельминты оказывают иммуносупрессивное действие, что является одним из важных факторов, способствующих их выживанию в организме хозяина.

Клиническая картина. Выделяют две фазы болезни: острую и хроническую. При клинически выраженных формах разных гельминтозов первые признаки болезни проявляются в разные сроки после заражения: при аскаридозе проявления острой фазы регистрируют уже на 2-3-й день, при большинстве гельминтозов- через 2-3 недели, а при филяриозах инкубационный период длится 6-8 мес. Характерны проявления общеаллергических реакций: лихорадка, отеки, зудящие высыпания на коже, миалгии, артралгии, увеличение лимфатических узлов, легочный, абдоминальные синдромы, гепатоспленомегалия, эозинофилия в крови вплоть до лейкомоидной реакции эозинофильного типа, диспротеинемия, увеличение гамма-глобулинов и уровня иммуноглобулинов, особенно иммуноглобулина Е.

В хронической фазе гельминтозов характер клинических проявлений, тяжесть течения и исходы во многом зависят от интенсивности инвазии и места обитания паразита в организме. При паразитировании единичных особей гельминтов болезнь обычно протекает бессимптомно. При отдельных гельминтозах наблюдаются специфические симптомы, которые учитываются в дифференциальной диагностике: терминальная гематурия у больных мочеполовым шистосомозом, перианальный зуд при энтеробиозе, отхождение члеников бычьего цепня вне акта дефекации и т.п.

Лабораторная диагностика. В связи с отсутствием патогномичных клинических проявлений в диагностике большинства гельминтозов основное место занимают лабораторные методы. Биологическим материалом для лабораторного исследования на наличие гельминтов, их фрагментов, личинок и яиц могут служить фекалии, моча, дуоденальное содержимое, желчь, мокрота, ректальная и перианальная слизь, кровь, мышечная ткань. Макроскопические методы применяются для обнаружения гельминтов и их фрагментов: головок, члеников, обрывков стробилы. Целью микроскопических исследований является обнаружение яиц и личинок гельминтов. Для широкого применения в практике рекомендован метод Като, основанный на обнаружении яиц гельминтов в просветленном глицерином и подкрашенном малахитовым зеленым толстым мазке фекалий.

Количественные методы исследования применяют для определения интенсивности инвазии, оценки эффективности дегельминтизации, контроля рождаемых массовых лечебно-профилактических мероприятий.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики паразитозов при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по нозологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Принципы диагностики гельминтозов.
 2. Характеристика противогельминтных препаратов.
 3. Гельминты и инфекция..
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Классификация гельминтов.
2. Взаимодействие между хозяином и гельминтом как основа клиники гельминтозов.
3. Воздействие гельминтозов на организм хозяина токсически, механически.
4. Феномен миграции личинок, внутриутробная инвазия, значение питания гельминта.
5. Гельминты и инфекция.
6. Реакция организма человека на паразитирование гельминтов.
7. Аллергия, иммунитет.
8. Общие принципы диагностики гельминтозов.
9. Основные принципы терапии гельминтозов и характеристика основных противоглистных средств.

Тесты.

1. Пути передачи гельминтозов
 - а. воздушно-капельный
 - в. парентеральный.
 - с. пылевой.
 - д. фекально-оральный.
 - е. половой.
2. К нематодам относится
 - а. тениоз.
 - в. трихинеллез.
 - с. токсокароз
 - д. энтеробиоз.
 - е. эхинококкоз.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. "Практика инфекциониста" Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней" Ленинград 1991.
3. Ющук Н.Д. Венгеров Ю.Я.. Лекции по инфекционным болезням. Москва 1999.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И "Брюшной тиф и паратифы А и В" Ташкент 1991.
2. Шувалова Е.П. "Ошибки в диагностике инфекционных болезней" Ленинград 1998.
3. Учайкин В.Ф. "Руководство по инфекционным болезням у детей" М. 1999.
4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
"Дифференциальная диагностика инфекционных болезней".
5. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни" Л. 1999.
6. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Ташкент 1992.
7. Казанцев А.П. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб. 1996.
8. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. М. 1999.
9. Постовит В.А. Детские инфекционные болезни у взрослых. Л. 1982.
10. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. С-Пб. 1993.

ТЕМА: РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ И АНГИНАМИ.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике респираторного синдрома и ангины и дифференцировке их между собой. Тактике врача при ангинах.

Задачи:

- дать понятие о клинико - эпидемиологических особенностях дифтерии.
- дать навыки по дифференциальной диагностике дифтерии.
- дать понятия о клинике кори, эпидемиологии и дифференциально-диагностических аспектах.
- дать понятия о респираторном синдроме при скарлатине, диагностике и диф.диагностике.
- дать понятия о респираторном синдроме при инфекционном мононуклеозе, диагностике и диф.диагностике.
- дать понятия о респираторном синдроме при аденовирусной инфекции, диагностике и диф.диагностике.
- дать понятия о респираторном синдроме при стрептококковой ангине, диагностике и диф.диагностике.
- дать понятия о респираторном синдроме при грибковой ангине, диагностике и диф.диагностике.
- дать понятия о респираторном синдроме при гриппе, диагностике и диф.диагностике.
- методы лабораторной диагностики.

Студент должен уметь:

- провести профессиональный сбор анамнеза и осмотр.
- сформировать предварительный диагноз на основании ранней и дифференциальной диагностики.
- интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов обследования инфекционных больных (УЗИ, эндоскопические исследования, ИФА).
- владеть клинической логикой принятия решения (сформировать окончательный клинический диагноз, оценить тяжесть состояния больного и прогноз).
- назначить рациональную терапию и довести ее до больного.
- осуществлять реабилитацию реконвалесцентов инфекционных заболеваний.

Преподавательские заметки по лекции №8.

По частоте заболеваемости ангина занимает одно из первых мест, уступая только гриппу и ОРВИ. Она может вызывать тяжелые осложнения, вести к возникновению и ухудшению течения многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы, имеющих наиболее высокую смертность.

Ангина (острый тонзиллит) - инфекционное заболевание с местными проявлениями в виде острого воспаления одного или нескольких компонентов лимфаденоидного глоточного кольца, чаще всего небных миндалин. Хотя термин "ангина" (от латинского *ango* - сжимать, душить) не является точным, он широко распространен среди медицинских работников и населения и может употребляться на равных правах с более точным термином - "острый тонзиллит".

Различают первичные и вторичные острые тонзиллиты. Острые первичные тонзиллиты - островоспалительные заболевания, в клинической картине которых ведущим звеном являются симптомы поражения миндалин. В зависимости от морфологических изменений выделяют определенные формы острых первичных тонзиллитов, основными из которых являются катаральная, лакунарная, фолликулярная, язвенно-пленчатая ангины.

Острые вторичные тонзиллиты представляют собой поражения миндалин при острых инфекционных заболеваниях (главным образом при дифтерии, скарлатине, туляремии, брюшном тифе) и заболеваниях системы крови (преимущественно при инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии, лейкозах).

Заражение ангиной происходит воздушно-капельным путем. Источник инфекции - больной, предметы быта. Усиленное выделение инфекционного агента происходит при кашле, чихании. Инфицирование возможно и от здоровых носителей - в транспорте, учебных классах, казармах, аудиториях и др. Заболевание ОРВИ в значительной степени способствуют выделению стрептококка во внешнюю среду при кашле, чихании, разговоре.

Уточнение этиологии ангины - самый важный фактор, определяющий лечебную тактику и профилактические мероприятия. Возбудителем ангины могут быть бактерии, вирусы, спирохеты, грибы. Среди бактериальных агентов наиболее частым является В-гемолитический стрептококк, реже стафилококк или их сочетание. В организованных коллективах бактериальными возбудителями ангины могут быть пневмококки, менингококки, палочка инфлюэнцы, брюшного тифа, клебсиелла. Причиной вирусной ангины могут быть аденовирусы (1-9 типы), энтеровирус Коксаки, вирус герпеса.

Катаральная ангина характеризуется преимущественно поверхностными поражениями миндалин и нередко предшествует более глубокому их поражению. Прдромальный период длится от нескольких часов до 2-4 дней. Заболевание начинается внезапно с ощущения сухости, першения в глотке, общего недомогания, головной боли, боли в суставах и мышцах. Вскоре появляется боль в глотке, усиливающаяся при глотании. Возможна ее иррадиация в ухо. Температура тела повышается незначительно, но может быть и озноб. При осмотре небные миндалины гиперемизованы, отечны. лимфузлы у угла нижней челюсти увеличены, слегка болезненны при пальпации. Изменения крови отсутствуют или незначительны. Заболевание длится 1-2 дня, после чего явления воспаления в глотке стихают или ангина переходит в другую форму. Прогноз благоприятный.

Лакунарная ангина начинается с резкого подъема температуры до 39-40 С, сопровождающегося ознобом, недомоганием, болью в горле, сердце, суставах, головной болью. Может быть задержка стула. Нередко отмечается повышенная саливация. У детей часто возникает рвота.

При фарингоскопии - резкая гиперемия миндалин, их отек и инфильтрация. Лакуны расширены, в них - желтовато-белое фибринозно-гнойное содержимое, образующее на поверхности миндалин рыхлый налет в виде мелких очагов или пленки. Налет может покрывать всю миндалину, но не выходит за ее пределы, тусклый и возвышается над поверхностью миндалин. Он пористый, рыхлый и относительно легко удаляется с поверхности миндалин, не оставляя кровоточащего дефекта. Регионарные лимфузлы увеличены, пальпация их резко болезненна. В крови - лейкоцитоз до $1,2 \times 10^4$ - $2,0 \times 10^4$ нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ достигает 40-50 мм/ч. В моче могут появляться следы белка, иногда - эритроциты. Лакунарная ангина длится обычно 5-7 дней. Течение бурное. Симптомы нарастают быстро и так же быстро стихают. В период стихания клиники ангины начинается очищение миндалин от налетов. Температура снижается литически. Припухание регионарных лимфузлов держится дольше других симптомов до 10-12 дней.

Фолликулярная ангина характеризуется преимущественным поражением паренхимы миндалин, их фолликулярного аппарата. Начинается с ознобом, повышением температуры до 40, сильной болью в горле. Выражены явления интоксикации, иногда диспепсия, олигурия. Небные миндалины гиперемированы, резко отечные. Сквозь эпителий просвечивают нагноившиеся фолликулы в виде беловато-желтых образований величиной с булавочную головку. Поверхность миндалин приобретает вид “звездного неба”. Резко выражен регионарный лимфаденит.

Дифференциальная диагностика.

Рассмотренные ангины необходимо дифференцировать с гриппом, острым респираторным вирусным заболеванием, острым фарингитом, корью, а так же, с вторичным острым тонзиллитом, то есть с ангиной при таких инфекционных заболеваниях, как дифтерия, скарлатина, туляремия, брюшной тиф, и при заболеваниях системы крови-инфекционном мононуклеозе, агранулоцитозе, алиментарно-токсической алейкии и лейкозах. Проводя дифференциальный диагноз первичного острого тонзиллита, следует всегда помнить о возможном поражении глотки при раннем заражном сифилисе и туберкулезе. Дифференцирование проводится путем сопоставления клинических признаков этих заболеваний и результатов лабораторных исследований.

Для гриппа характерна выраженная интоксикация, распространенность воспалительного процесса на весь верхний отдел дыхательного тракта. В крови-лейкопения.

Острое респираторное вирусное заболевание протекает с выраженными явлениями ринита, ринореей. Температура тела, как правило, не достигает высоких цифр, отсутствуют или слабо выражены явления интоксикации.

При остром фарингите, который не следует смешивать с катаральной ангиной, также мало страдает общее состояние. Разлитая гиперемия задней стенки глотки обычно не распространяется на небные миндалины. Температура тела остается чаще нормальной. Поражение слизистой оболочки глотки при кори отмечается в продромальном периоде и во время высыпаний. Для дифференциального диагноза важное значение имеет появление на слизистой оболочке щек пятен Филатова-Коплика, коревой энантемы и кожной сыпи.

Особо актуальным является вопрос о дифференциальной диагностике банальной ангины и дифтерии в связи с ростом в последние 10-15 лет заболеваемости. Дифтерийной инфекцией. В России с 1990г. отмечается столь резкий рост заболеваемости что в настоящее время ситуация оценивается как эпидемическая.

Различают следующие клинические формы дифтерии: дифтерия ротоглотки, локализованная (островчатая, пленчатая), дифтерия ротоглотки распространенная, дифтерия ротоглотки токсическая, комбинированная дифтерия, дифтерия гортани (круп локализованный) дифтерия гортани и трахеи (круп распространенный). дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп), дифтерия носа (катаральная и пленчатая форма) Другие локализации дифтерии: дифтерия глаз, дифтерия половых органов, дифтерия кожи. Наиболее часто диагностические ошибки бывают при локализованной дифтерии носоглотки-самой распространенной форме дифтерийной инфекции. Локализованная дифтерия ротоглотки начинается остро, температура тела повышается до 38-39* в первые два дня заболевания. Общая интоксикация выражается головной болью, недомоганием, снижением аппетита, адинамией. С первых часов болезни остается боль в горле, которая значительно усиливается на вторые сутки (при лакунарной и фолликулярной ангине боль не столь значительная, пациентов больше беспокоит нарушение общего состояния, боль в суставах и мышцах) Несмотря на повышенную температуру тела, кожа лица бледная, в то время как у больных лакунарной и фолликулярной имеет лихорадочный румянец на щеках, яркие сухие губы. При фарингоскопии отмечается отечность миндалин и небных дужек, неяркая гиперемия с цианотичным оттенком; в глубине лакун (при островчатой форме) и на выпуклой поверхности миндалин (пленчатая форма) имеются налеты. Типичный дифтерийский налет в виде пленки серовато-белого или желтовато-серого цвета появляется к концу вторых суток болезни. Пленка толстая, удаляется с трудом, не растирается на предметном стекле, опускается на дно сосуда с жидкостью-тонет; после удаления пленка повторно формируется на месте снятой. С нормализацией температуры тела (обычно лихорадочный период длится не более 3 дней) значительно уменьшается боль в горле, исчезают все симптомы интоксикации, но налеты на миндалинах сохраняются в течении 6-7 дней. Последнее обстоятельство очень важно для ретроспективной диагностики нелеченой дифтерии и принятия мер для профилактики возможных осложнений (миокардит, парез мягкого неба и др.). Лакунарную ангину, осложненную паратонзиллитом или паратонзиллярным абсцессом, нужно дифференцировать с токсической дифтерией ротоглотки, особенно с ее марфановской формой, при которой поражение односторонне. Все виды ангины, сопровождающиеся образованием налетов, следует считать подозрительными на дифтерию, тем более если налеты пленчатые и имеют тенденцию к распространению. Диагноз подтверждается бактериологическим исследованием мазков, взятых из участков поражения В типичных случаях заболевания отсутствие бактериологического подтверждения не является основанием для отмены клинического диагноза дифтерии. В то время как при атипичном течении болезни, редких локализациях процесса бактериологическое подтверждение обязательно для диагноза дифтерии. Выявленные в эпидемических очагах дифтерии больные ангиной независимо от результатов бактериологического исследования расцениваются как больные дифтерией, если не доказана иная этиология ангины. Больные дифтерией или подозрением на дифтерию подлежат незамедлительной госпитализации в инфекционный стационар; в санэпидемстанцию дается экстренное извещение. В случаях подозрения на токсическую форму дифтерии ротоглотки или дифтерийный круп немедленно вводится противодифтерийная сыворотка, а затем больной направляется стационар. Ангина при скарлатине может сопровождаться различными поражениями глотки от катаральных до некротических. Очень характерной является скарлатинозная энантема, появляющаяся уже в конце продромального периода, то есть раньше скарлатинозной экзантемы. Энантема проявляется выраженной и распространенной гиперемией, захватывающей миндалины, и твердое небо и имеющей резкую границу. Отечный и гиперемированный небный язычок выглядит как раздавленная клюква. Из-за необычайно яркой гиперемии заболевание получило свое название от итальянского *scariatum*-багровый. Небные миндалины полнокровны, резко увеличены их изменения соответствуют катаральной или фолликулярной ангине. День ото дня энантема слизистой оболочки глотки прогрессирует. На миндалинах появляются налеты серовато-желтого цвета, они сливаются и могут покрыть всю миндалину. Налеты плотно спаяны с поверхностью миндалин, но не возвышаются над ней Региональные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Постановке диагноза, помимо типичной энантемы глотки, помогает типичное для скарлатины лицо-так называемая “скарлатиновая маска”, описанная Н.Ф. Филатовым: щеки полнокровны, яркий румянец, в то время как носогубный треугольник бледный.

Ангина при туляремии встречается при ее тонзиллярно-бубонной форме. В первые 2 дня заболевания изменения миндалин имеют катаральный, а с 3-го дня-пленчатый или некротический характер. Миндалины увеличены в размерах, имеет вид серовато-белых островков, быстро сливающихся и покрывающих всю поверхность миндалин. При некротическом поражении налет имеет серовато-белых островков, быстро сливающихся и покрывающих всю поверхность миндалин. При

некротическом поражении налет имеет грязно-серый цвет, четко ограничен от остальной ткани и располагается ниже уровня здоровой ткани. После отторжения некротических масс обнажается глубокая, медленно заживающая язва. Поражение лимфатических узлов не ограничивается воспалением только региональных - зачелюстных; процесс распространяется на близкорасположенные задние шейные подчелюстные узлы. Они увеличиваются в течение 1-3 дней, сливаются и образуют туляремийный бубон, размеры которого могут варьировать от величины ореха до гусиного яйца. Конгломерат лимфатических узлов не спаян с окружающими тканями, малоблезнен при пальпации, склонен к расплавлению и фистуляции. Процесс, как правило, односторонний, развивается медленно-от 2-3 недель до 3-6 месяцев. Рубцевание фистул неодновременное, заканчивается образованием грубого келоидного рубца. В разгар болезни выражен гепатолиенальный синдром В крови-лейкопения, относительный лимфоцитоз, билирубинемия, повышение содержания остаточного азота, сахара. Диагноз в типичных случаях не представляет затруднений. Важное значение имеет обнаружение в мазках из участков некроза и содержимого фистул *Bacterium tularensis*

Ангина при брюшном тифе

Инвазия человека брюшнотифозной палочкой происходит через пищевые пути. Ангина как начальный симптом заболевания встречается в 4,7-40% случаев. За несколько дней до начала заболевания у больных брюшным тифом и паратифами А и В отмечаются кратковременный подъем температуры тела, умеренная боль в глотке, явление острого катарального тонзиллита, что многими авторами рассматривается как первичный эффект на месте внедрения инфекции. В дальнейшем, на второй неделе заболевания может развиваться одностороннее безболезненное язвенно-некротическое изменение миндалин с образованием на них мелких округлых язвочек с гладкими красными краями и серовато-белым цветом дна, распространяющееся на небные дужки. Изменения миндалин сопровождаются ипсилатеральным увеличением регионарных лимфатических узлов, болезненных при пальпации. Некротизированные зоны в небных миндалинах (по старой номенклатуре-ангина Дюге) начинают очищаться на 3-ей неделе, а на 4-ой неделе появляются участки грануляционной ткани и происходит эпителизация.

Ангинозная форма инфекционного мононуклеоза.

Продромальный период начинается с недомогания, нарушения сна, снижения аппетита. Заболевание характеризуется резким подъемом температуры тела до 39-40*С, припуханием и болезненностью зачелюстных, шейных и затылочных лимфатических узлов. Затем в процесс вовлекаются подмышечные, абдоминальные и паховые лимфатические узлы. В период разгара лимфаденита у 85-96% больных наблюдаются изменения в глотке, напоминающие или банальную ангину, или, дифтерийную, или язвенно-пленчатую. В отличие от них моноцитарная ангина начинается с резкого отека слизистой оболочки глотки и элементов лимфаденоидного кольца, что приводит к затруднению носового дыхания, гнусавости, заложенности ушей. В отдельных случаях отек и инфильтрация миндалин достигают значительной степени и вызывают затруднения дыхания. Сходство с дифтерийной ангиной бывает настолько велико, что более чем в 2/3 моноцитарной ангины ошибочно ставится диагноз дифтерии. При моноцитарной ангине налеты в глотке и элементов держатся очень упорно- в течении нескольких недель и даже месяцев. Затруднения при постановке диагноза обычно разрешаются при исследовании крови: лейкоцит достигает 10-20х10⁹/л. и выше с преобладанием мононуклеаров (до 60-80%). Заболевание длится 3-4 недели. Сначала регрессирует лихорадка, затем ангина и только после них-лимфаденит. Прогноз благоприятный.

Ангина при агранулоцитозе

Первыми клиническими проявлениями агранулоцитоза являются лихорадка, ангина, стоматит, затем поражается желудочно-кишечный тракт. Повышение температуры тела до 39-40*С сопровождается ознобом, интоксикацией, тяжелым общим состоянием. Больных беспокоит сильная боль в глотке и слюнотечение. Из рта появляется гнилостный запах. На высоте заболевания развивается геморрагический синдром-кровоточивость десен, эпитахсис, кровоизлияния в кожу. Изменения в глотке чаще локализуются на миндалинах и имеют язвенно-некротический характер. При постановке диагноза помимо ярких клинических проявлений заболевания большое значение имеет исследование крови и пунктата костного мозга. В крови резко уменьшено количество всех форм лейкоцитов (до сотен клеток в 1 мкл), тромбоцитов и ретикулоцитов. Число плазматических клеток увеличено

Ангина при алиментарно-токсической алейкии

Алиментарно-токсическая алейкия возникает при употреблении в пищу продуктов из перезимовавших в поле злаков (проса, гречихи, пшеницы, ржи, ячменя и др.) зараженных, грибами *Fusarium sporotrichiella*. Первые сведения о заболевании относятся к 1932 г., когда оно было описано под названием "септическая ангина", по основному симптому-наличию некротической ангины с явлением интоксикации, напоминающим сепсис. Вследствие интоксикации наступает угнетение миелоидного кроветворения, геомопоэза приводящие к алейкии с агранулоцитозом, анемии и тромбоцитопенией, сопровождающейся геморрагическим диатезом. Изменения в глотке появляются в третьей стадии заболевания-ангинозно-геморрагической. Эта стадия протекает с высокой температурой тела (39-40*С), прогрессирует слабость. На коже туловища, конечностей появляются ярко-красные петехиальные высыпания и геморрагии на лице верхних конечностях, груди. Одновременно с высыпаниями у больных возникает боль в горле, изменения в глотке могут иметь характер катаральной, но чаще некротической или гангренозной ангины. Грязно-бурые налеты с миндалин распространяются на небные дужки, небный язычок, заднюю стенку глотки, могут спускаться в гортань. Некротический процесс захватывает подлежащие ткани. Определяется резкий, зловонный запах изо рта. Одновременно возникают кровотечения из носа, глотки, ушей, кишечника, матки. Лимфатические узлы, как правило, не увеличиваются. Прогрессируют нарушения гемопоэза.

Ангина при лейкозах.

Симптомы острого тонзиллита возникают на 3-5 день заболевания. В начале изменения миндалин соответствуют катаральной ангине, в дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения. Язвенно-некротический процесс распространяется на слизистую оболочку десен, полости рта, стенки глотки. Образующийся на поверхности некротизированных участков налет имеет грязно-серый или бурый цвет. При отторжении налета открывается кровоточащий дефект ткани. Изъязвления и некроз лейкоэмических инфильтратов на деснах приводят к расшатыванию и выпадению зубов. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Для постановки диагноза лейкоза основное значение имеет цитологическое исследование крови и костного мозга. Прогноз при ангинозной форме острого лейкоза серьезный, смертность составляет 70-75%.

Сифилитическая ангина.

Поражение глотки при остром заражном сифилисе может встречаться как в первичном периоде, так и во вторичном свежем и рецидивном. В первичном периоде сифилиса на месте внедрения инфекции возникает папула, которая в течении нескольких дней увеличивается и уплотняется, формируется твердый шанкр (первичная сифилома). При ангиноподобном шанкре одна миндалина (как правило, небная) увеличивается, она медно-красного цвета, безболезненная, плотная. В центре такой миндалины может образоваться язва с ровными, резко ограниченными краями, покрытая грязно-серым налетом. Воспалительные явления по периферии и субъективные ощущения отсутствуют. Отмечается выраженный регионарный склероденит на 5-7 день после появления твердого шанкра. Диагноз сифилиса подтверждается исследованием серозного отделяемого с поверхности язвы на наличие бледной трепонемы и при серологическом исследовании крови. Поражение полости рта и глотки при вторичном сифилисе чаще возникает одновременно с кожными высыпаниями, реже изолированно (при вторичном рецидивном сифилисе). Сифилида (розеолы папулы) располагаются на миндалинах, верхних дужках, мягком и твердом небе, небном языке. Размер высыпаний различный от просяного зерна до горошины, цвет от синюшно-красного до медно-красного. Поскольку центральная часть папул вследствие мацерации быстро приобретает беловато-серый цвет, а папулезные элементы сливаются между собой, все пораженная область в целом имеет неравномерно красный цвет с опаловым оттенком. В отличие от первичных и вторичных острых тонзиллитов эритематозная и папулезная сифилитическая ангина протекает вяло, торпидно, не сопровождается болезненностью при глотании и острыми общими явлениями. Сифилитическую ангину, как и любую банальную ангину, можно дифференцировать с грибковым поражением глотки. Диагноз устанавливается на основании данных микологического исследования соскобов с миндалин и кусочков налета. При этом обнаруживается большое количество почкующихся дрожеподобных клеток и нитей псевдомонии. Бактериологический анализ может выявить разнообразную кокковую флору. Проводя дифференциальную диагностику ангины, необходимо помнить о возможности туберкулезного поражения миндалин, при котором на фоне бледной слизистой оболочки имеется ее дефект в виде изъязвляющихся инфильтратов с подрытыми краями. Глотание резко болезненно. Туберкулезное поражение глотки обычно возникает на фоне туберкулеза легких, мочевыводящих путей, а диагностика облегчается специфическими бактериологическими, серологическими и рентгенологическими исследованиями. При дифференциальной диагностике ангин следует учитывать и возможность начала опухолевого процесса (рак, лимфоэпителиома, ретикулосаркома миндалин,) особенно при одностороннем увеличении миндалины, наличие мало болезненных увеличенных лимфатических узлов за углом нижней челюсти и длительном течении процесса. Диагноз устанавливается после биопсии и последующего гистологического исследования.

Лечение.

Больные катаральной, лакунарной или фолликулярной ангиной лечатся на дому участковым врачом, при тяжелом течении - в условиях инфекционного стационара. В первые дни болезни пациент нуждается в постельном режиме, при улучшении состояния - в палатном. Во избежании заражения окружающих производится изоляция больного путем отгораживания его постели ширмой или простыней, выделяется отдельная посуда, полотенце, плевательница и т.д. Диета должна быть щадящей, богатой витаминами С и группы В, содержащей достаточное количество жидкости в виде чая, фруктовых отваров, киселей, минеральной воды и др. Лечение включает назначение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств для общего и местного применения. В качестве основного antimикробного препарата в течении многих лет использовался пенициллин (бензилпенициллина натриевая соль в виде в/м инъекций по 250000 МЕ через 4-6 часов в течение 6 суток или феноксиметилпенициллин для приема внутрь по 0,25 по 4-6-раз в сутки, также в течение 6 дней). Соблюдение 6 дневного срока лечения пенициллином - условие профилактики таких осложнений ангин, как паратонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, латерофарингеальный абсцесс, тонзиллогенный медиастенит и сепсис, гломерулонефрит, ревматизм и др. В последующем переходят на однократное применение дюранных форм пенициллина, бициллина - 3 - 1,2 млн. МЕ, бициллина - 5-1,5 млн МЕ. Довольно частое обнаружение резистентных к пенициллину штаммов стрептококка, а также появление значительного числа людей с повышенной чувствительностью к пенициллину ограничивает возможность его применения и диктует необходимость использовать другие antimикробные препараты, к которым была бы так же чувствительна микрофлора при ангине, как в свое время был высокочувствителен к антибиотикам пенициллинового ряда В-гемолитический стрептококк серотипа А. Таким препаратом можно считать ровамицин (спиромицин), который принадлежит к группе 16-членных макролидов, которые, как общеизвестно, относятся к числу антибиотиков с наилучшими показателями переносимости, что позволяет без опасения назначать его таким контингентам больных, как дети и пожилые пациенты. Кроме того, ровамицин - единственный макролид с современной фармакокинетикой, разрешенный для применения у беременных. Важной особенностью ровамицина является его хорошее проникновение в инфицированную ткань миндалин, создание высоких концентраций (30-45 мг/кг в течение 3 суток после введения стандартной дозы), что в десятки раз превышает концентрацию препарата в сыворотке крови, обеспечивая тем самым сильное и продолжительное действие в очаге воспаления. Ежедневная доза ровамицина при лечении ангины составляет 6 млн. МЕ в сутки в 2 приема. Длительность лечения 5-7 дней.

При отсутствии ровамицина назначают другие антибиотики - макролиды эритромицин (0,25 - 0,5 г через 4-6 часов внутрь), олеандомицин (0,25 г через 4-6 часов внутрь). Каждый из этих препаратов принимается в течении 5 суток. Назначают фарингосепт в виде перлингвальных таблеток (4-5 таб в течение 3-4 дней). В комплекс лечения включаются гипосенсибилизирующие препараты. В зависимости от выраженности тех или иных симптомов назначаются жаропонижающие и обезболивающие средства (салицилаты, пиразолоновые препараты). Очень хорошо зарекомендовал себя для лечения ангин бионарокс - ингаляционный антибиотик, обладающий одновременно антибактериальной активностью. Препарат выпускается в аэрозольном флаконе, удобным и для личного применения. Ингаляция производится каждые 4 часа, 4-5 дней. Местно применяют полоскание теплыми смягчительными отварами шалфея или ромашки, а так же растворами натрия хлорида, натрия гидрокарбоната, перманганата калия, борной кислотой, фурацилином, этакридина лактата, перекиси водорода. Полоскание производится после еды.

В область шеи применяется тепло ватно-марлевая повязка или согревающий компресс. При резко выраженном регионарном лимфадените назначают микроволновую терапию или токи УВЧ. Лечение больного проводится под контролем картины крови, мочи, температурной реакции, деятельности сердца и др. а вопрос о выписке реконвалесцента на работу решается при нормализации всех этих показателей. При благоприятном течении ангины трудоспособность обычно восстанавливается через 10-12 дней.

По выписке в течение 1 мес подлежит наблюдению участкового терапевта (педиатра.) Необходимо и заключение отоларинголога в целесообразности взятия больного на диспансерный учет. Лечение язвенно-плеччатой (фузоспорохетозной) ангины проводится отоларингологом и заключается в смазывании изъязвленной слизистой оболочки глотки 10% раствором новарсенола в глицерине, 2% раствором метиленового синего, 1% раствором борной кислоты, 10%

раствором сульфата меди. Полоскание горла 0,1% раствором этакридина лактата, 0,1% раствором перманганата калия. При затяжном течении заболевания и глубоких некрозах осуществляют пенициллинотерапию. Лечение больных, страдающих вторичным острым тонзилитом при инфекционных заболеваниях, проводится при инфекционном стационаре. Используется этиотропная и патогенетическая терапия. Местно применяют дезинфицирующие полоскание.

Лечение больных вторичным острым тонзилитом при инфекционных заболеваниях системы крови осуществляется в терапевтическом или специализированном гематологическом отделении по правилам терапии основного заболевания.

Лечение микотической ангины должно быть комплексным. Она включает пероральное применение противогрибковых антибиотиков в течение 10-14 дней (леворин, нистатин, микогептин, амфоглюкамин -В, низорал, дифлюкан), аскорбиновой кислоты, антигистаминных препаратов и витаминов группы В. Местно назначаются полоскания, ингаляции. Для ингаляции используют амфотерицин - в натриевую соль леворина, дифлюкан, для полосканий водный раствор 3% борной кислоты, грамицидина 1:10000, калия перманганата 1:10000, 1% хинозола. Из физиотерапевтических процедур показано облучение гелий-неоновым лазером по 10 минут на миндалины и по 3 на зачелюстные лимфатические узлы, 6-8 сеансов на курс лечения. Гелий-неоновый лазер может использоваться изолированно или в сочетании с метиленовым синим или генциан-виолетом для предварительного смазывания пораженных участков-лазерфорез.

Профилактика

Профилактика ангины включает общегигиенические и санационные мероприятия. Она является действенной мерой вторичной профилактики многих заболеваний, в генезе которых важную роль играют тонзиллиты. Из общегигиенических мероприятий наиболее существенны закаливание, рациональное питание, соблюдение правил гигиены жилища и рабочих помещений, устранение бактериальной загрязненности, запыленности и загазованности воздуха, связанных с профессиональными условиями, санитарно-просветительная работа по разъяснению причин, способствующих возникновению тонзиллитов. Санационные мероприятия проводятся врачом в процессе периодически осуществляемых профилактических осмотров населения. При этом выявляют и лечат заболевание десен, зубов, гнойные синуситы и отиты, нарушения носового дыхания, хронический тонзиллит. В последние годы получены данные о высокой эффективности в профилактике ангины иммунных препаратов, в частности иммуномодулятора левомизола, а также низкоэнергетического лазерного излучения. Левомизол применяется в виде лекарственных полимерных биоразстворимых пленок. (весной и осенью в течение 5 дней в обе половины носа вводятся лекарственные полимерные биоразстворимые пленки с содержанием 1 мг левомизола, небные миндалины, слизистые оболочки полости рта и глотки орошаются 0,01% раствора левомизола с помощью распылителя дозатора). Лазерное воздействие осуществляется посредством монохроматического красного цвета и гелей неоновой лазера. Облучаются слизистые оболочки носа, задней стенки глотки и небные миндалины (при интенсивности излучения 2,65 мвт см, время экспозиции от 2-8 мин). Курс состоит из 7 ежедневных облучений, проводимых 2 раза в год. Для профилактики рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей, в том числе частых рецидивов ангины, показано применение рибомунила. Препарат стимулирует специфический (гуморальный и клеточный) и неспецифический иммунитет, по скольку активными действующими веществами его являются бактериальные рибосомы и протеогликаны мембранной части *Klebsiella pneumoniae*. Препарат выпускается для приема внутрь, для ингаляций и для инъекций. Лечение проводится курсом: 3 таблетки утром на тощак, один прием в сутки. Рибомунил назначают ежедневно, в первые 4 дня недели в течении 3 недель, затем в первые 4 дня каждого месяца в последующие 5 мес.

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики ангин и респираторного синдрома при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Дифференциальная диагностика ангины при стрептококковой инфекции.
 2. Ранняя дифференциальная диагностика респираторного синдрома и ангины при грибковой ангине.
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Понятие о клинико - эпидемиологических особенностях дифтерии.
2. Дифференциальная диагностика дифтерии.
3. Клиника кори, эпидемиология и дифференциально-диагностические аспекты.
4. Респираторный синдром при скарлатине, диагностика и диф.диагностика.
5. Респираторный синдром при инфекционном мононуклеозе, диагностика и диф.диагностика.
6. Респираторный синдром при аденовирусной инфекции, диагностика и диф.диагностика.
7. Респираторный синдром при стрептококковой ангине, диагностика и диф.диагностика.
8. Респираторный синдром при грибковой ангине, диагностика и диф.диагностикеа
9. Респираторный синдром при гриппе, диагностика и диф.диагностика.
10. Методы лабораторной диагностики.

Тесты.

1. Что не бывает при экстрабуккальной форме скарлатины
 - а. высокая лихорадка.
 - в. мелкоточечная сыпь
 - с. головная боль
 - д. ангина
 - е. рвота.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. "Практика инфекциониста" Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней" Ленинград 1991.
3. Ющук Н.Д. Венгеров. Лекции по инфекционным болезням. Москва 1999.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар Ташкент 1998.
2. Шувалова Е.П. "Ошибки в диагностике инфекционных болезней" Ленинград 1998.

3. Учайкин В.Ф. "Руководство по инфекционным болезням у детей" М. 1999.
4. Д.Шлосберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
"Дифференциальная диагностика инфекционных болезней".
5. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни" Л. 1999.
6. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Ташкент 1992.
7. Казанцев А.П. Руководство по инфекционным болезням. С-Пб. 1996.
8. Покровский В.И. Руководство по инфекционным болезням. М. 1999.
9. Постовит В.А. Детские инфекционные болезни у взрослых. Л. 1982.
10. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. С-Пб. 1993.
11. Фаворова Л.А. Астафьева Н.В. Корженкова М.П. и др. Дифтерия М. Медицина 1988. 208 с.

ТЕМА: РАННЯЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМАМИ МЕНИНГИТА И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА.

Количество часов: 2 часа.

Цели: Эта лекция предназначена для студентов лечебного профиля по подготовке врачей общей практики, знания полученные по данной теме помогут в ранней диагностике инфекционных заболеваний, протекающих с синдромом менингита и менингоэнцефалита и дифференцировке их между собой.

Задачи:

- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при менингококковой инфекции.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при гриппе.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при эпидемическом паротите.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при ветряной оспе.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при сальмонеллезе.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при туберкулезе.
- дать понятие о клинических и лабораторных симптомах синдромов менингита и менингоэнцефалита при поствакцинальной реакции.

Ожидаемые результаты:

После прослушивания лекции студент должен **знать:**

- клинико-лабораторную характеристику синдрома менингита и менингоэнцефалита при инфекционных заболеваниях.
- симптомы, сопровождающие менингит при менингококковой инфекции, характер ликвора.
- симптомы, сопровождающие менингит и менингоэнцефалит при гриппе, характер ликвора..
- дифференциальную диагностику менингита и менингоэнцефалита.
- дифференциальную диагностику показателей ликвора.
- симптомы, сопровождающие менингит и менингоэнцефалит при эпидемическом паротите.
- симптомы, сопровождающие менингит при ветряной оспе.
- симптомы, сопровождающие менингит и менингоэнцефалит при сальмонеллезе.
- симптомы, сопровождающие менингит и менингоэнцефалит при туберкулезе и характер ликвора.
- симптомы, сопровождающие поствакцинальный менингоэнцефалит.

Студент должен уметь:

- Провести профессиональный сбор анамнеза по синдрому менингита и менингоэнцефалита, осмотр больного.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при менингококковой инфекции.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при гриппе.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при эпидпаротите.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при ветряной оспе.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при сальмонеллезе.
- провести раннюю диагностику синдрома менингита при туберкулезе.
- провести раннюю диагностику поствакцинального менингоэнцефалита .
- привести люмбальную пункцию.
- интерпретировать данные спино-мозговой жидкости.

Преподавательские заметки по лекции № 9.

Содержание:

Понятие менингеального синдрома, его причины. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика (менингококковый менингит, гнойный менингит (пневмококковый менингит, стафилококковый, стрептококковый, отогенный, туберкулезный, бруцеллезный и вирусный менингиты, полиомиелит, вирусный лимфоцитарный хормоменингит, серозные менингиты при кори, краснухе, эпидемическом паротите, коклюше, ветряной оспе, инфекционном мононуклеозе). Патогенетическое обоснование фармакотерапий. Диф.диагностика ликвора при менингитах различной этиологии.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция известна с древних времен. В 1805г. Была эпидемия в Женеве. Вспышка менингита зарегистрирована в нашей стране в 1937-1940гг. Групповое заболевание было также вновь зарегистрировано с конца 1971 по 1976г в нашей стране.

Этиология: Возбудитель впервые открыт Вексельбаумом в 1887г. Относится к роду *Neisseria* семейству *Neisseriaceae*. Имеет форму диплококков, живут на слизистых оболочках человека, являются абсолютными паразитами человека. Размер 0,6-1мкм. Гр-, неподвижны, жгутиков не имеют, спор не образуют, аэроб. Чувствительные к антибиотикам (пеницилин, левамицетин, тетрациклин). Имеют серотипов А,В,С,Д,Х,У, Z. Эпидемия через каждые 10-15лет, вызываются в основном серогруппой А. Основной токсической субстанцией является эндотоксин. Эндотоксин вызывает значительное уменьшение кровяных пластинок (тромбоцитов). Лейкоцитов, снижение С-3фракции комплемента, нарушения коагулирующей системы крови, тромбозы, повреждения сосудов, геморрагических некрозов, обладает выраженным сенсибилизирующим действием. Фиксация менингококка на слизистой носоглотки осуществляется с помощью ресничек, преодоления местных барьеров обуславливается гиалуронидазой. При температуре 50 погибает через 3 мин, при 100-через

30 сек, при t-10 погибают через 2 часа. Очень чувствительным дез.средствам: 0,5-1% р-ру хлорамина, 3-5% р-ру карболовой кислотой, 70% р-ру спирта.

Эпидемиология: Менингококковая инфекция относится к группе антропонозных заболеваний. Источник: 1) больные с различными формами заболеваний; 2) бактерионосители. Легкие случаи заболеваний представляют большую опасность для окружающих. Среди легких форм наибольшую опасность представляет больные менингококковым назофарингитом, поскольку их число во много раз превосходит число больных менингитом. У зараженных инфекций назофарингит встречается у 10-15% больных. В очагах инфекции у 20-30% здоровых наблюдается бактерионосительство. Велика роль носителей в распространении инфекции.

Носительство при равных эпидемиологических условиях составлял в детских яслях - 0,5%, школах-интернатах-9-15%, ПТУ-13-20%. Время носительство 4-6 недель и больше, в единичных случаях несколько месяцев и даже 1-2 лет. Это зависит от преморбидного фона организма, от хронических воспалительных заболеваний зева, носоглотки. Подъему заболеваний предлапгает скученность, высокая влажность воздуха.

До 60-х годов до 60-80% больных составляли дети, взрослые болели редко. Начиная с 60-х годов начало часто регистрироваться во всех возрастных группах. Часто встречается у детей 14-летнего возраста и молодых, часто эпидемия инфекции встречается среди детей ясли сада, школьников. Подъем заболеваемости повторяется через каждые 15-20 лет. Передаются воздушно-капельным путем. Менингококки могут передаваться и через посуду, полотенца и других.

Иммунитет переселенной менингококковой инфекции постоянный и прочный.

Инфекции проходят через местных барьеров, попадают в кровь и поражают различные органы и системы. Иногда они располагаются в корковом слое мозга вызывают цереброспинальный менингит. При менингите в основном поражаются мягкие мозговые оболочки.

Патогенез: Первичной зоной оседания менингококков является слизистый, затем подслизистый зева, носоглотки. Происходит адаптация и накопление менингококков в небном и носоглоточном лимфатическом аппарате, также развивается специфическая сенсбилизация тканей. Во многих случаях благодаря тканевой резистентности сдерживается репродукция менингококков, тогда закончится местной формой инфекции - назофарингитом или носительством. При недостаточности тканевых факторов происходит защитный прорыв менингококков в ток крови и лимфы, обуславливают менингококцемию, менингит и другие формы. Основной путь распространения менин.инфекции - гематогенный. Из лимфатических путей попадают в арахноидальное пространство. Токсические субстанции вырабатываемые менингококками, входных ворот, всасываясь в кровь понижают естественную резистентность организма. Под действиям токсинов происходит высвобождение большого количества катехоламинов. Они активно участвуют в цепных биохим.реакциях, вследствие чего нарушаются окислительно-восстановительные процессы, повышается тонус сосудов, происходит также возбуждение центральной и вегетативной нервной системы, и функции эндокринных желез. Вследствие накопления катехоламинов и нарушения процессов выработки биоактивных веществ является лихорадка, изменение АД, повышение СОЭ, нарушение в системе свертывания крови, повышения уровня молочной кислоты и др.

При чрезмерном продуцировании катехоламины вызывают спазм артериол и венул, в результате которого возникает ишемическая аноксия органов, особенно кожи, почек, легких. При сужении, спазмы сосудов из них выходят плазмы в межклеточное вещество, приводят к склеиванию эритроцитов и образованию микротромбов, а это в свою очередь, еще больше влияет на транскапиллярный обмен. Нарушается электролитный обмен. Значительные сдвиги в электролитном обмене, чрезмерно изменяет химизм крови, способствуют нарушению кислотно-щелочного равновесия.

Таким образом в ответ на действие токсинов происходят значительные колебания показателей катехоламинов, дисбаланс в электролитах, нарушения в деятельности свертывающей системы. Под влиянием токсина развивается нарушения гормонального обмена. Поражаются основание мозга, передняя часть полушария и задняя корковая часть. Экссудат характеризуется содержанием нейтрофилов и гнойным содержимым. Если своевременно не лечится, тогда вместо экссудата образуется соединительная ткань-она мешает току ликвора. Развивается гидроцефалия. Если лечится своевременно тогда экссудат исчезает. Эндотоксины нарушают микроциркуляцию, в результате чего в сосудах свертывается кровь, нарушается обмен веществ. Из-за токсикоза развивается синдром гипертензии, отек мозга, парализуется дыхание - это приводит к смерти.

В начальной фазе инфекционного процесса токсемия сопровождается повышенной функциональной активностью симпатико-адреналовой системы. По мере развития и усугубления процесса наступает выраженная недостаточность одного из звеньев этой системы надпочечников. Острая надпочечниковая недостаточность называется синдромом Устержауза-Фридериксена.

Циркуляция менингококков и их токсинов в крови может сопровождаться нарушением гематоэнцефалитического барьера (ГЭВ) и поступлением менингококков в мозговые оболочки. Благоприятствует повышению проницаемости ГЭВ раннее перенесенные травмы черепа. Заболевание нервной системы, инфекционные заболевания, чрезмерные стрессовые воздействия, анатомо-физиологическая недостаточность ГЭВ.

При генерализации инфекции менингококки с кровью попадают в органы и ткани, кожу, надпочечники, сосудистую оболочку суставов, почки. Они образуют тромбу, поражаются сосуды, приводят к развитию геморрагических некрозов и проявляются клинические признаки менингококцемии геморрагической сыпи.

Повреждается эндотоксином сосудистые эндотелия, высвобождается тромбопластин-он активизирует фактор Хагемана, способствует образованию тромбов. С образованием тромбов уменьшается фибриноген, протромбин, факторы V, VII, число тромбоцитов т.е. развивается в начале гиперкоагуляция, затем гипокоагуляция. Этот процесс определяет клинику менингококцемии.

Гистологически отмечаются расширение сосудов, тромбы, некрозы стенки сосудов. В сосудах кожи скопление лейкоцитов, периваскулярные инфильтраты, иногда некроз. При поражении сосудов обнаруживается синовиальный выпот, в ряде случаев гнойный артрит. Иногда иридоциклиты, паноптальмит, гнойные плевриты, перикардиты, эндокардиты.

У больных менингитом гнойное воспаление мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга. Гнойный экссудат на основании мозга, на нижней поверхности мозжечка, лобных и теменных долей т.е. образует "гнойный чепец". Может вовлекаться эпендима желудочков мозга. Экссудат под влиянием протеолитических ферментов происходит полное рассасывание экссудата без склерозирования мозговых оболочек. В редких случаях происходит массивное разрастание соединительной ткани с развитием гидроцефалии. Менингококки эволюционно адаптированы к мозговым оболочкам, поэтому они длительно приживаются к ней. Воспалительные изменения в оболочках мозга происходит по-фазно: 1) фаза серозного менингита. Процесс может закончиться на этой фазе. 2) если прогрессирует, тогда серозное воспаление в той или иной мере вовлекается вещество мозга, черепно-мозговые нервы развивается энцефалит.

В отдельных случаях воспалительные изменения приобретают гиперергический характер, возникают явления пареза и паралича мозговых сосудов, венозной застой, нарушение проницаемости сосудистой стенки, расстройство осморегуляции приводят к накоплению в межклеточном пространстве свободной жидкости, увеличению массы мозга и развитию клиники острого отека вещества мозга. При менингококцемии происходят кровоизлияния суставные полости, кровеносные сосуды.

1% менингококки преодолевают местные барьеры и лимфогенным путем попадают в большом количестве в кровь, проявляющейся менингококцемией. Один случай менингококцемии приходится на 1000 детей инфицированных менингококковой инфекцией. Есть мнение, что генерализации инфекции способствует генетически обусловленный дефицит IgM.

Клиника: Инкубационный период длится от 1 до 10 дней. Существует клиническая классификация по Покровскому 1985г, по Б.Я.Резнику 1971г, по Ш.Х.Ходжаеву, И.А.Соколовой 1978г.

Основные клинические формы:

I. Локализованные формы:

а) Менингококконосительство

б) Острый назофарингит

II. Генерализованные формы:

а) Менингококцемия

б) Менингит

в) Менингоэнцефалит

г) Смешанная форма (менингококцемия_менингит)

д) Редкие формы: менингококковый эндокардит, менингококковая пневмония, менингококковый иридоциклит.

Бактерионоситель - субклиническая форма, симптомов нет. Острый назофарингит - часто встречается, широко распространенная форма. Чаще назофарингит протекает в легкой и клинически стертых формах, реже в среднетяжелой и тяжелой. При среднетяжелых и тяжелых формах характерно острое начало заболевания с повышением t тела до 38-39, реже до 40, головные боли, боли и першение в горле, кашель. Кашель сухой, нечастый, головная боль локализуется чаще в лобно-теменной области, у некоторых охриплость голоса. Характерный симптом заложенность носа. Грудные дети из-за заложенности носа становятся беспокойными, плохо спят, отказываются от груди, заложенность иногда сочетается со скудными слизисто-гнойными отделяемыми из носа. Одним из симптомов является головокружение. Головокружение появляется в результате высокой чувствительности $n.statoacusticus$ к токсинам менингококка.

Головокружение возникает при повороте головы, изменения положения тела, повороте глаз. Головокружение может сочетаться с тошнотой и рвотой, у некоторых шум в ушах. Костно-мышечные боли преимущественно в конечностях, гиперестезия. Задняя стенка глотки гиперемирована, отечна, увеличены лимфоидные фолликулы. Гиперемия может носить застойный характер, с синюшным оттенком. В полости носа гиперемия, отек слизистой оболочки. При выраженной интоксикации тахикардия, умеренное приглушение тонов сердца, небольшое снижение АД. У отдельных больных явления разлитого бронхита. В крови лейкоциты 9-12000, реже 15-18000, у некоторых СОЭ 15-18мм.

При легкой форме менингококкового назофарингита общая интоксикация и многие клинические симптомы умеренно выражены t чаще субфебрильная или кратковременно повышенная до 38-39С, у многих t нормальная. Чаще чем при среднетяжелой и тяжелой форме менингококкового назофарингита наблюдается серозно-слизистые отделяемые из носа. Изменения в носоглотке выражены менее отчетливо. Отсутствуют изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Часто нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз (10-11000), умеренное повышение СОЭ незначительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Менингококковый назофарингит в основном заканчивается выздоровлением. Иногда назофарингит может переходить в менингококцемию или в менингит.

Менингококцемия (специфическая менингококковая бактериемия, менингококковый сепсис). Она может протекать без поражения мозговых оболочек или в сочетании с ним. Клинические проявления менингококкцемии разнообразны по степени выраженности симптомов их продолжительности и тяжести. У подавляющего большинства больных (90%) t повышается внезапно до 38-39С, озноб, нарастающая слабость, разбитость, головная боль, костно-мышечные боли, особенно в ногах, рвота. Высота лихорадки не имеет соответствия с тяжестью. Наклонность гипертермии чаще наблюдается при сочетании менингококкцемии с менингитом. Длительность лихорадки 1-5 суток, реже 7-14 дней, в единичных случаях 20-25 дней. Частый характерный симптом кожные сыпи. Сыпь вследствие бактериальных эмболии, септических метастазов и некроза кожи. Типичной является геморрагическая сыпь разной величины и обильности от единичных петехий до обширных экхимозов. Сыпи появляются неодномоментно и бывают разной окраски (красные, буроватые, желтовато-зеленые). Крупные сыпи имеют плотно инфильтрованные основания, от темно-вишневого до синего цвета. В центре может быть некроз с отслоением поверхностного эпителия и образованием различной величины пузырей. При массивных кровоизлияниях некроз распространяется на подкожную клетчатку.

В тяжелых случаях имеются синие пятна на коже грудной клетки, шеи, конечностей. Тяжелые формы могут протекать с инфекционно-токсическим шоком. Геморрагии бывают в области склер, конъюнктив, на слизистой мягкого неба. Для тяжелых форм менингококкцемии характерно нарастающее число кровоизлияний, большая величина элементов сыпи, проявления геморрагического диатеза, рвота кофейной гущей, носовые, маточные кровотечения, примесь крови в кале. Сыпь появляется в первые часы или сутки заболевания (90%), редко позже. Локализация сыпи конечности, туловище, ягодицы, реже на лице.

При менингококкцемии иногда поражаются суставы (серозные и гнойные, моно или полиартриты), сосудистая оболочка глаз (увеит, иридоциклит, хореидит), пневмония, поражения сердечно-сосудистой системы (эндокардит). В периферической крови лейкоцитоз с нейтрофиллезом, ускоренное СОЭ. Изменения со стороны почек наблюдаются у значительного числа больных, невысокая альбуминурия, в моче небольшое число лейкоцитов, эритроцитов, при тяжелых случаях наблюдается значительное количество эритроцитов.

Тяжелые формы, злокачественная форма менингококкцемии называется свехострый менингококковый сепсис с кровоизлияниями в надпочечник (синдром Уотрехауза-Фридексена). Характеризуется острым внезапным началом, протекает выраженным геморрагическим диатезом, тяжелым токсикозом.

В настоящее время считают, что тяжелейшая интоксикация и нарушения в свертывающей и противосвертывающей системах, приводят к проявлению геморрагического диатеза, с которым и связано кровоизлияния в надпочечники. У больного в начале сознание ясное, затем возбуждение, судороги, бред. Продолжительность свехострого менингококкового

сепсиса 6-48 часов. При кровоизлиянии в надпочечники происходит обменные нарушения, метаболический ацидоз, нарушение в системе свертывания крови. Тахикардия сменяется брадикардией, АД снижается, пульс слабый, потом не прощупывается. Сверхострые формы могут сопровождаться острым отеком мозговых оболочек, с точечными или массивными кровоизлияниями в вещество мозга. Важную роль в клинике сверхострого сепсиса играет поражение почек, которую связывают с развитием инфекционно-токсического шока.

Менингит. Инкубационный период 2-10 дней, чаще 4-6 дней. Начало острое повышается t тела до 38-40, с познабливанием или ознобом, головная боль, чаще диффузная или в лобно-теменной области, иногда нестерпимые головные боли, рвота не связанная с приемом пищи. Нарастает интоксикация, больной становится беспокойным. Менингиту характерно триада симптомов, повышение t тела, головная боль, рвота. Больной возбужден, появляются признаки поражения нервной системы, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. У маленьких детей симптомы Кернига, Брудзинского могут отсутствовать, у них наблюдается симптомы "треножника", подвешивания (Лессажа). У грудных детей отмечается выбухание и напряженность родничка. У детей особенно первых 3-х лет жизни чаще наблюдаются судороги. Могут наблюдаться симптомы поражения черепно-мозговых нервов, анизокория, нарушение зрения, нарушение конвергенции и аккомодации, горизонтальный нистагм, снижение или полная потеря слуха, парезы и параличи.

Ликвор при легкой форме вытекает частыми каплями, может быть прозрачным, опалесцирующим, мутным, положительная реакция Панди (+, ++), нормальное или умеренно увеличенное количество белка (2 раза), цитоз в пределах 60-80-100-200 клеток с преобладанием нейтрофилов. Серозное воспаление оболочек мозга является начальной стадией гнойного менингита.

При среднетяжелой форме спинно-мозговая жидкость мутная, гнойная, реакция Панди (+++, ++++), белок от 1,5 до 3% цитоз тысячный, нейтрофильный, уровень сахара и хлоридов может быть умеренно понижен. При бак.исследовании могут быть обнаружены Гр-кокки.

При тяжелой форме спинномозговая жидкость всегда гнойный, с желтоватым или зеленоватым оттенком, вытекает редкими каплями, реакция Панди (+++++), белок 4-5%, уровень сахара и хлоридов понижен, бак.исследование Гр-диплококки сходные с менингококками.

Дифференциальный диагноз: Дифференцируется от пневмококкового, стафилококкового, туберкулезного менингита.

При пневмококковом менингите начало постепенное, интоксикация нарастает постепенно. Первичный очаг заболевания - пневмония, гнойный отит, трахеобронхит. Менингеальные симптомы не полные и одновременно наблюдаются симптомы энцефалита.

При стафилококковом менингите проявляются симптомы относящиеся к сепсису. Изменения наблюдаются во внутренних органах, печень и селезенка увеличены, обнаруживаются абсцессы. В ликворе и в крови стафилококки. В ликворе плеоцитоз (1500-2000 клеток в 1мм), в крови нейтрофилез (60-100%), лейкоцитоз 15-30000.

При туберкулезном менингите t субфебрильная, общая слабость, через 8-10 дней отмечаются симптомы поражения черепно-мозговых нервов, парез, паралич конечностей. На 3-неделе возбуждение, судороги, развивается кома. В анамнезе туберкулез. СМЖ-прозрачная, плеоцитоз (в 1мм 200-700 клеток), увеличиваются белки (1, 0-3, 3), реакция Панди, Нонне-Аппельт положительные. Через 12-24 часа на ликворе образуется пленка. При посеве пленки растут туберкулезные палочки.

Оложения: Синдром астении, редко парезы и параличи конечностей, снижение слуха и нарушение зрения.

Лабораторная диагностика: СМЖ-мутная, гнойная, плеоцитоз (10000-100000 клеток в 1мм), нейтрофилез (60-100%), белок (1-3,3%), реакция Панди и Нонне-Аппельта положительные.

Бактериологическое исследование 2-3см ликвора центрифугируют, из осадок готовят мазок. В оставшийся ликвор добавляют 5мл жидкого агара, ставят в термостат. Проводят реакцию агглютинации. Бактериоскопически исследуют культуру менингококка. Исследуют кровь 6-10мл кровь на 1%-50мл сахарный бульон или полужидкий агар. Берут мазок тампоном из носоглотки, посев в агар.

Лечение: Антибиотики пенициллин 400-500 тыс.ед на 1кг, натриевую соль бензилпенициллина 500-1000 тыс.ед. на 1кг, в/в, капельно. Гентамицин назначают до исчезновения менингеальных симптомов. После лечения через 5-6 дней берут СМЖ, если снижается лейкоцитоз и число клеток ниже 100 и состоят из лимфоцитов, тогда считается, что пенициллин дал хороший эффект. Если реакция к пенициллину, тогда назначается тетрациклин или левомицетин. В/в вводят плазму, глюкозу, физиолог.р-р. При синдроме Уотерхауза-Фридериксена физиол.р-р в/в, 5% р-р глюкозы, норадреналин, мезатон, кордиамин, гидрокортизон, 5% р-р аскорбиновой кислоты.

Профилактика: Госпитализация. Особенности клинического течения менингококковой инфекции у детей 1-го года жизни. Наиболее часто заболевают дети 3-х мес возраста. Причиной своеобразия клинических симптомов, течения и исходов заболевания является АФО детей раннего возраста, недостаточная анатом-ая и физиол-ая незрелость ЦНС. Особенности воспалительных реакций высокая проницаемость клеточных мембран, склонность к бурным генерализованным реакциям, относительная слабость регуляторных и защитных реакции. Характерно преобладание общемозгового синдрома вздрагивание, плач, вскрикивание во время сна, рвота, судороги клинко-тонические, приступ асфиксии, нарушение сознания. Менингеальные симптомы появляются после общемозговых симптомов. Стойкое напряжение большого родничка, выбухание, родничка может отсутствовать у гипотрофиков. У ребенка наблюдается общая сонливость, тремор рук, стойкий, красный дермографизм, исчезновение брюшных и кремастерных рефлексов, гиперестезия. При пеленании, при взятии на руки ребенок беспокойный. Если ребенок может сидеть то проверяют симптом "треножника". Частыми начальными симптомами является катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (43,8%), пневмонии (24%), диспептического синдрома (5,2%), в единичных случаях симптомы обезвоживания.

У детей грудного возраста возможно выпадение ряда клинических симптомов (рвота, напряжение или выбухание родничка, судороги и т.д.).

Показания к люмбальной пункции t с беспокойством, криком, вздрагиванием, судорогами, рвотой, нарушением сознания, мышечным гипертонусом, тремором конечностей, выбуханием родничка, очаговые симптомы со стороны ЦНС.

У 90% детей 1-го года жизни наблюдается тяжелые формы менингококковой инфекции. По данным авторов у них не наблюдалось развернутого клинического симптомокомплекса отека мозга, реже наблюдаются проявления менингококкцемии (37,5%), в основном преобладали симптомы поражения нервной системы. Наклонность к затяжному течению, развитию блоков в ликворной системе, формированию гидро и пиоцефалии, распространенному процессу в эпендиму (во внутреннюю оболочку желудочков).

Раздаточный материал:

Схемы алгоритма ранней дифференциальной диагностики менингеального синдрома при инфекционных заболеваниях.

Оснащение лекции:

Таблицы по теме, плакаты по назологиям, учебные истории болезни, альбом с иллюстрациями.

Темы для самостоятельной работы студентов.

1. Роль анамнеза в постановке предварительного диагноза инфекционного заболевания, сопровождающегося менингитом, менингоэнцефалитом.
 2. Тактика ВОП при обнаружении больного с синдромом менингоэнцефалита.
 3. Дифференциальная диагностика поствакцинального менингоэнцефалита.
- Самоподготовка - 5 часов.

Контрольные вопросы.

1. Что такое менингит и менингоэнцефалит.
2. Причины менингита.
3. Методика определения менингеальных проб.
4. Клиническая характеристика синдрома менингита при менингококковой инфекции.
5. Лабораторные методы исследования при синдроме менингита и менингоэнцефалита при менингококковой инфекции.
6. Клинико-лабораторная характеристика синдрома менингита при гриппе.

Тесты.

1. Укажите наиболее ценный лабораторный метод диагностики менингококковой инфекции
 - а. бактериологическое исследование крови.
 - в. бактериологическое исследование носоглоточной слизи.
 - с. бактериологическое и бактериоскопическое исследование ликвора.
 - д. иммунологические исследования.
 - е. клинический анализ крови.
2. Укажите абсолютные показания к проведению спинномозговой пункции
 - а. головная боль, рвота.
 - в. головная боль, высокая температура.
 - с. высокая температура, рвота.
 - д. положительный менингеальный синдром.
 - е. электроэнцефалографические изменения.

Основная литература:

1. Васильев В.С. Комар В.И. Цыркунов В.М. "Практика инфекциониста" Минск 1993.
2. Зубик Т.И. Иванов К.С. Казанцев А.П. Лесников А.Л. "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней" Ленинград 1991.

Дополнительная литература.

1. Маджидов В.М. Шаинский И.И. "Брюшной тиф и паратифы А и В" Ташкент 1991.
 2. Шувалова Е.П. "Ошибки в диагностике инфекционных болезней" Ленинград 1998.
 3. Учайкин В.Ф. "Руководство по инфекционным болезням у детей" М. 1999.
 4. Д.Шлоссберг И.А. Шульман С-Пб 2000.
- "Дифференциальная диагностика инфекционных болезней".
5. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни" Л. 1999.

ТЕМА: «ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА УПРАВЛЯЕМЫХ ИНФЕКЦИЙ».

Актуальность проблемы.

Иммунопрофилактика это приоритетное государственное направление в области борьбы с «Вакциноуправляемыми» инфекциями и их ликвидация. В республике в 1993 году разработана Национальный календарь прививок, в последующим неоднократно осуществлялся его пересмотр, в ходе которого была рационализирована схема иммунизации против дифтерии, туберкулеза, полиомиелита, паротита. Отменена массовая туберкулинодиагностика. С 2002 года планируется внедрение действующий календарь прививок тривакцины-против кори, паротита, краснухи(MMR-вакцина). С 2003 года вакцины против *Haemophilus influenzae* типа В.

С 1995 года учреждениями здравоохранения успешно реализуется Глобальная стратегия ВОЗ по ликвидации полиомиелита. Циркуляция «дикого» полиовируса прекращена в республике с 1993 года. Основные усилия Минздрава направлены на прекращение циркуляции диких полиовирусов путем проведения рутинной и массовой иммунизации в период с 1995-97 гг. А в последующие годы- компании «подчистки». В настоящее время защищены в Европейской сертификационной комиссии документ, подтверждающий прекращения циркуляции полиовируса на территории Узбекистана. Учитывая неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию по заболеваемости вирусным гепатитом В, была разработана целевая программа «Вакцинопрофилактика ВГВ». С сентября 2001 года в республике начато плановая иммунизация детей во всех регионах, за счет поставок вакцины в рамках Глобального альянса по вакцинам и иммунизации. Эта программа дополнена «Плану элиминации кори и предупреждение врожденной краснухи» на период 2000-2007 гг.

Кампания массовой иммунизации будет осуществляться при технической и финансовой поддержке Центра по контролю над заболеваниями США (СиДиСи), ЮНИСЕФ, ВОЗ, Международной Федерации Красного Креста. Одновременно с целью отработки дальнейшей тактики специфической защиты женщин детородного возраста (старше 25 лет) планируется проведение серологического контроля уровня иммунитета к краснухе среди этого контингента.

Одновременно с проведением кампании планируется внедрение системы эпид.надзора за корью, краснухой и СВК (синдромом врожденной краснухи), основанного на расследовании всех подозрительных случаев заболеваний с учетом стандартного определения случая.

Вирусный гепатит А

Активная иммунизация – вакцинация

Разработаны – живая цельновирионная вакцина (ослабленные антигенуированные штаммы HAV, убитая инактивированная культурная вакцина)

Вакцина Havrix (фирмы Smith Kline Beecham, инактивированная)

Вакцина Vaqta (фирмы Merk and Co, инактивированная)

Ведутся работы над созданием искусственных геноинженерных рекомбинантных вакцин.

Для приготовления вакцины используют иммуногенные штаммы HAV, очень эффективны. Антитела в крови обнаруживаются уже через месяц и циркулируют в течении 18 месяцев, вводят в/м или п/к в дозе 25 ед. (1мл). У взрослых и тучных повторяются инъекции 1-2 раза с интервалом 2-4 недели. Защитный иммунитет в течении года. При введении дополнительной дозы через 6-12 месяцев. После первой удается пролонгировать на 10 лет. При контрольном обследовании у вакцинированного через 5 лет титр антител был выше – 10 МЕ/мл.

Широки перспективы комбинированной АВ (HAV/HBV) вакцины (Smith Kline Beecham). При проведении 3х кратной вакцинации (0,1,6), через 7 месяцев анти HAV регистрировался в 100% случае, анти HBs в 98% иммунизированных.

Пассивная иммунизация - (иммуноглобулинопрофилактика), использовали нормальный иммуноглобулин человека, получают из «унтильной» плацентарной или донорской крови. Надежны серии иммуноглобулина с титром анти HAV 1:10000. Длительность защиты действия ограничивается до 3-5 месяцев. На современном этапе используют исключительно по эпид.показаниям, с условием введения препарата не позже 10-14 дня контакта, позволяющую предположить заражение ГА. Для профилактики ГА применяют 10% коммерческий иммуноглобулин в/м в дозе 3,0 мл, беременным женщинам и детям от 1 года-10 лет в дозе 1,0 мл, старше 10 лет в дозе 1,5 мл. Индивидуальная дозировка – 0,02-0,05 мл/кг. Взрослым до 6,0 мл.

Профилактика гепатита В

Геноинженерные рекомбинантные вакцины (HBsAg vaccine) внедрены с 1987 года. Их преимущество – полное отсутствие человеческой плазмы, исключают необходимость инактивации и контроля безвредности. Не уступают плазменным по своей иммуногенности, активно стимулируют вирусспецифическую Т-клеточную реакцию. Получают геноинженерную вакцину на дрожжевых клетках, экспериментирующих HbsAg.

Наиболее популярны - геноинженерные вакцины: Engerix B (Бельгия)

Recombivax B

HB – vax (США)

Комбитех ЛТД (Россия)

При их применении защитный титр анти HBs достигается у 92-99 %.

При необходимости достижения профилактического эффекта в возможно ранние сроки рекомендовано ускоренная программа вакцинации 3 кратная(0,7,21день). При вакцинации лиц старше 40 лет предпочтительно программа состоящая из 2х последовательных введений 2 высоких доз вакцины(20-40 мкг HbsAg) с интервалом 6 месяцев. Эффективность вакцинации как правило высокая.

Геноинженерные вакцины могут сопровождаться аллергическими реакциями, связанные с примесью дрожжевого белка. Они безопасны, рекомендуют для вакцинации новорожденным и маленьким детям.

Экспериментальные вакцины: Рекомбинантная векторная вакцина. Она основана на создании рекомбинантных

Активная иммунизация

Первый опыт активной иммунизации против ГВ принадлежит американскому педиатру Кгидитан в 1971г. (сказал, что прокипяченная сыворотка носителей HBV с высоким содержанием HbsAg высоко иммуногенна, и вместе с тем не приводит к заражению).

Вакцинация началась с 1981 г. в разных странах мира. К настоящему времени разработаны 2 типа лицензированных коммерческих вакцин против ГВ - плазменная и дрожжевая геноинженерная.

Плазменные - представляют высокоочищенный HbsAg, получаемый из крови хронических носителей с высоким его содержанием.

Вакцину готовят с включением HbsAg разных субтипов, что обеспечивает ее поливалентность и иммуногенность. АнтиHBs начинает накапливаться, уже через 1-6 недель после начала вакцинации. Пик концентрации – через 3 месяца.

Пороговый протективный иммунитет анти HBs составляет 10 МЕ/мл. Он обеспечивается 3х кратным введением вакцины с повторной инъекцией через 1,6 месяцев и длительно сохраняется в крови.

Критерием высокой защитности является накопление анти HBs в титре 50МЕ/мл и выше.

Ревакцинация - через 5 лет после первой вакцинации. При короткой схеме вакцинации (0,1,2мес.) поддерживающие дозы рекомендуют через 1год, 5лет. Для вакцинации детей назначают дозу вакцины 10 мкг, у взрослых 20 мкг HbsAg. Вакцина вводится в плечо в дельтовидную мышцу.

Иммунная активность вакцины снижается при длительном хранении её в морозильнике.

Недостаток - высокая стоимость плазменной вакцины.

Вакцину и иммуноглобулин вводят в разные участки тела.

Основное показание - защита детей, рожденных от HbsAg - позитивных матерей. Стоимость HB в 20-30 раз превышает стоимость геноинженерной вакцины.

Вакцины	Противопоказания
Все вакцины	Сильная реакция на предыдущую дозу
Все живые вакцины	Иммунодефицитное состояние (первичное, иммуносупрессия, злокачественные заболевания, снижающие иммунитет)
БЦЖ-вакцинация -ревакцинация	Вес ребенка менее 2 000 г Положит. Р.Манту, келлоидный рубец после БЦЖ
ОПВ	При иммунодефиците вводят ИПВ Солка
Коклюш(АКДС)	Заболевание нервной системы с прогрессирующим течением. Тяжелые аллергические заболевания(отек Квинке, анафилактический шок, полиморфная эритема, сывороточная болезнь). Судороги в анамнезе. Злокачественные болезни крови, новообразования, системные прогрессирующие заболевания. Дети с противопоказаниями прививаются АДС
АДС, АДС-м	Абсолютных противопоказаний нет
ЖКВ, ЖПВ	Тяжелые реакции на аминогликозиды Анафилактические реакции на яичный белок

Ложные противопоказания к вакцинации

Состояния	В анамнезе:
Перинатальная энцефалопатия Стабильные неврологические состояния Увеличение тени тимуса Аллергия, астма, экзема Врожденные пороки Применение антибиотиков Поддерживающая терапия Стероиды местно	Тяжелые заболевания (сепсис, перинатальная энцефалопатия и др.) Аллергия в семье Эпилепсия в семье Внезапная смерть в семье (сibsа) Осложнения вакцинации в семье

Серьёзные вакцинальные реакции.

Осложнения	Вакцина	Сроки
Анафилактический шок	АКДС, АДС, ЖКВ, ЖПВ, АКДС	4 часа 2 дня
Коллаптоидные состояние: снижение мышечного тонуса, побледнение, потеря сознания или сонливость, с.-с. или дышат. Недостаточность		3 дня 5-15 дней
Энцефалопатия: нарушения функций ЦНС-генерализованные или фокальные, повышение в/черепного давления, нарушение сознания >6 часов, судороги, медленные волнс на ЭЭГ	АКДС, АДС, ЖКВ, ЖПВ	3 дня 15 дней
Резидуальные судорожные состояния: эпизод судорог при T°<39.0°, если они отсутствовали до и повторились в течение 1 года после прививки	АКДС, АДС, ЖКВ, ЖПВ	30 дней
Паралитический полиомиелит: У иммунизированного иммунокомпетентного У иммунизированного иммунодефицитного У контактного лица	ОПВ	6 мес любой срок

В России в настоящее время прошли регистрацию и разрешены к применению следующие противогриппозные вакцины:

1. Вакцина гриппозная живая аллантоисная интраназальная для детей с 7 лет, подростков и взрослых (предприятие по производству иммунопрепаратов, г. Иркутск).
2. Вакцина гриппозная живая аллантоисная интраназальная для детей с 3-х до 14 лет (НИИ ВС, г. Санкт-Петербург).
3. Очищенная живая гриппозная вакцина для подростков и взрослых (НИИ, г. Санкт-Петербург).
4. Вакцина гриппозная инактивированная для взрослых с 18 лет (НИИЭМ им. Пастера, г. Санкт-Петербург).
5. ВАКСИГРИП-очищенная инактивированная расщепленная (сплит) вакцина фирмы Пастер Мерье Коннот (Франция), содержащая в одной прививочной дозе (0,5 мл) не менее 15 мкг гемагглютинаина вируса гриппа А(Н3N2), не менее 15 мкг гемагглютинаина вируса гриппа А(Н1N1), 15 мкг гемагглютинаина вируса гриппа В.

Показанием к вакцинации являются дети групп риска:

- Дети с хроническими легочными заболеваниями, включая больных среднетяжелой и тяжелой астмой и хроническим бронхитом;
- Дети с болезнями сердца, в том числе со значительными гемодинамическими изменениями;
- Дети, получающие иммуносупрессивную терапию;
- Дети с серповидноклеточной анемией и другими гемоглобинопатиями;
- Больные сахарным диабетом, хроническим почечными и метаболическими заболеваниями;
- Дети с иммунопатологией, включая ВИЧ-инфекцию;
- Дети и подростки, длительно получающие аспирин (риск возникновения синдрома Рея).

Разрешенные в России гриппозные вакцины и схемы их применения для различных групп населения.

Возраст	Рекомендуемая вакцина	Кратность прививки	Способ введения	Доза (мл)	Завод-изготовитель	
С 6 мес до 3 лет	ВАКСИГРИП-очищенная инактивированная гриппозная вакцина	Двух-кратно	п/к или в/м	0,25	Пастер Мерье Коннот (Франция)	
С 3 лет до 14 лет	1) вакцина гриппозная живая аллантоисная для интраназального применения у детей 2) ВАКСИГРИП	Двух-кратно 3-8 лет-двух-кратно с 9-14 лет-одно-кратно	Интраназально	0,5	НИИВС С.Петербург	
				0,25		Пастер Мерье Коннот (Франция)
				0,5		
С 7 лет, подростки и взрослые	1) вакцина гриппозная живая для интраназального применения 2) ВАКСИГРИП	однократно 7-8 лет-двухкратно с 9 лет-однократно	Интраназально	0,5	Предприятие по производству иммунопрепаратов г.Иркутск Пастер Мерье Коннот (Франция)	
				0,25		
				0,5		
Подростки с 16 лет и взрослые	1) очищенная живая гриппозная вакцина 2) ВАКСИГРИП	однократно	Интраназально	0,5	НИИВС г.С.-Петербург	
				0,5		Пастер Мерье Коннот (Франция)
Взрослые (с 18 лет)	1) вакцина гриппозная инактивированная 2) ВАКСИГРИП	однократно	п/к	0,5	НИИЭМ им.Пастера С.-Петербург Пастер Мерье Коннот (Франция)	
				0,5		

Поствакцинальные реакции.

Реакции на введение гриппозных вакцин незначительны. У детей, иммунизированных инактивированной расщепленной вакциной Ваксигрип, возможны лихорадочные реакции в течение 24-48 часов после вакцинации и местные проявления в виде гиперемии, отека и болевых ощущений в месте инъекции. На введение живой гриппозной вакцины путем распыления в носовые ходы нередко возникают проявления естественной гриппозной инфекции в виде слабых катаральных явлений и незначительного повышения температуры тела.

Вакцинация против гриппа противопоказана лицам с гиперчувствительностью к белкам куриных яиц и аминогликозидным антибиотикам.

Для беременных применяют инактивированную высокоочищенную расщепленную вакцину Ваксигрип и вводят ее после истечения 1-й четверти беременности и в случае реальной опасности заражения гриппом.

Неспецифическая профилактика гриппа.

Из других мер профилактики гриппа большое значение имеет ранняя диагностика и изоляция больного сроком до 7 дней. В домашних условиях изоляция осуществляется в отдельной комнате. Помещение регулярно проветривается,

предметы обихода, а также полы протираются дез.средствами. Обслуживание ребенка проводится только в маске. Для обеззараживания воздуха проводят облучение помещений бактерицидными ультрафиолетовыми лампами.

Для профилактики гриппа можно использовать интерферон (лейкоцитарный или рекомбинантный). Препарат распыляют по 5 капель в каждый носовой ход 2 раза в сутки в течение всего периода вспышки гриппа.

У детей старшего возраста, при наличии контакта с больными гриппом, для профилактики заболевания можно применять ремантадин в дозе 25 мг 1 раз в день в течение 7 дней или арбидол по 100 мг 1 раз в день в течение 10-14 дней.

У ослабленных детей и больных различными соматическими заболеваниями для профилактики можно использовать противогриппозный иммуноглобулин в дозе 0,1-0,2 мл/кг массы тела в/м.

Профилактика краснухи.

Из зарубежных вакцин, разрешенных к применению в Российской Федерации, в которой активный компонент представляет собой лиофилизированный живой аттенуированный вирус, выраженный на культуре диплоидных клеток человека.

Сроки и методы вакцинации.

- 1) Детям в возрасте от 12 до 18 мес. Вводится однократно либо в виде моновакцины (РУДИВАКС), либо в составе комбинированной вакцины (ТРИМОВАКСи др.), с обязательной ревакцинацией всех детей в возрасте от 6 до 14 лет, так же однократно.
- 2) Для ликвидации врожденной краснухи проводится вакцинация девочек в возрасте от 12 до 16 лет с возможной ревакцинации серонегативных перед планируемой беременностью.

После вакцинации женщина должна избегать беременности в течении 3 месяцев. Если же беременность всетаки наступила в сроки до 3 месяцев с момента введения вакцины, вопрос о прерывания беременности может не ставится, поскольку риск врожденной краснухи, вызванной вакцинальным штаммом не превышает 2%. В случае, когда беременная женщина имеет контакт с больным краснухой, она должна быть обследована на наличие противокраснушных антител в одной из серологических реакций (РПГА, ИФА).

Обнаружение антител указывает на то, что эта женщина серопозитивна и не относится к группе риска. Если антитела не определяются, через 3-4 недели следует повторить исследование и при появлении антител такую женщину следует считать больной краснухой, тогда как отрицательные результаты указывают на то, что заражения не произошло.

Вакцина против краснухи не должна вводиться в течение 3 месяцев после введения иммуноглобулина или переливания препаратов крови, так как находящиеся в них антитела могут нейтрализовать вирус вакцины и препятствовать формированию иммунитета.

Противопоказания.

Краснушная вакцина противопоказана всем лицам с иммунодефицитными состояниями, а также лицам, находящимся на длительном лечении кортикостероидными гормонами, цитостатиками или получающим радиационную терапию. Краснушную вакцину можно вводить спустя 3 месяца после отмены иммуносупрессивной терапии.

ВИЧ-инфицированные, независимо от стадии болезни, вакцину против краснухи должны получать в комбинации с коревой и паротитной вакцинами (ТРИМОВАКС и др.).

Вакцина против краснухи одна, или в комбинации с паротитной и коревой, может вводиться в то же самое время, что и АКДС, живая или инактивированная полиемилитная вакцина, а также вакцина против гепатита В.

Побочные реакции.

Все краснушные вакцины мало реактогенны и поэтому реакции возникают редко. Они проявляются в основном (спустя 5-12 дней после вакцинации) синдромом, напоминающим легкий вариант краснухи.

Больные врожденной краснухой должны считаться контагиозными до тех пор, пока посевы слизи из носоглотки и мочи станут отрицательными (после 3 месячного возраста). При невозможности вирусологического обследования, дети считаются контагиозными в течение 1 года.

При инфицировании беременной во 2-м и, тем более, в третьем, триместре внутриутробное поражение плода с развитием пороков маловероятно и поэтому вопрос о прерывании беременности не является актуальным.