

Холера
Энтеровирусная инфекция
Ротавирусная инфекция

Доцент Дунаева Наталья Викторовна

Литература



1. Шувалова Е.П., Беляева Т.В., Антонова Т.В., Антонов М.М., Белозеров Е.С., Змушко Е.И. Инфекционные болезни. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 2005.
Статус учебника
2. Руководство по инфекционным болезням /Под ред. Лобзина Ю.В. В 3х частях. – СПб. – 2003
3. **Инфекционные болезни. Руководство для врачей/ Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1996.- 528 с.**

Приказы

- Международные медико-санитарные правила
- Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» № 52-ФЗ от 30 марта 1999 г.
- Санитарно-эпидемиологические правила «Санитарная охрана территории Российской Федерации. СП 3.4.1328—03», утверждены гл. сан. врачом РФ 25.05.03 Введены в действие с 30.06.03г.
- **САНИТАРНО - ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРАВИЛА СП 3.1.1086-02 «ПРОФИЛАКТИКА ХОЛЕРЫ. ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ К ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМУ НАДЗОРУ ЗА ХОЛЕРОЙ» утверждены постановлением гл. сан. врача РФ №4 от 21.01.02, введены в действие с 01.04.2002**
- Инструкция по организации и проведению противохолерных мероприятий. № 01-19/50-11 09.06.1995 г. ГК СЭН

Холера

- Острая инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи вызываемая токсигенными холерными вибрионами, протекающая с дегидратацией и нарушением электролитного обмена в результате диареи и рвоты.
- Антропоноз

Исторические сведения о холере

- До 1817 г холера – эндемическое заболевание районов рек Ганг и Брахмапутра
- С 1817 по 1926 гг 6 пандемий
- 1926-1960 гг- эндемическое заболевание районов рек Ганг и Брахмапутра
- С 1961 г. 7я пандемия холеры, вызванная вибрионом Эль-Тор с пиком в 1991 г (600 000 случаев)
- Описание возбудителя – Ф.Пачини (1853-1856), Э. Недзвецкий (1872-1874), **Р.Кох (1883-1885)** классическая холера; 1906 г Ф.Готшлихт выделил биовар Эль-Тор
- Серогруппа O 139 (бенгал) выделена в Бангладеш в начале 90х г

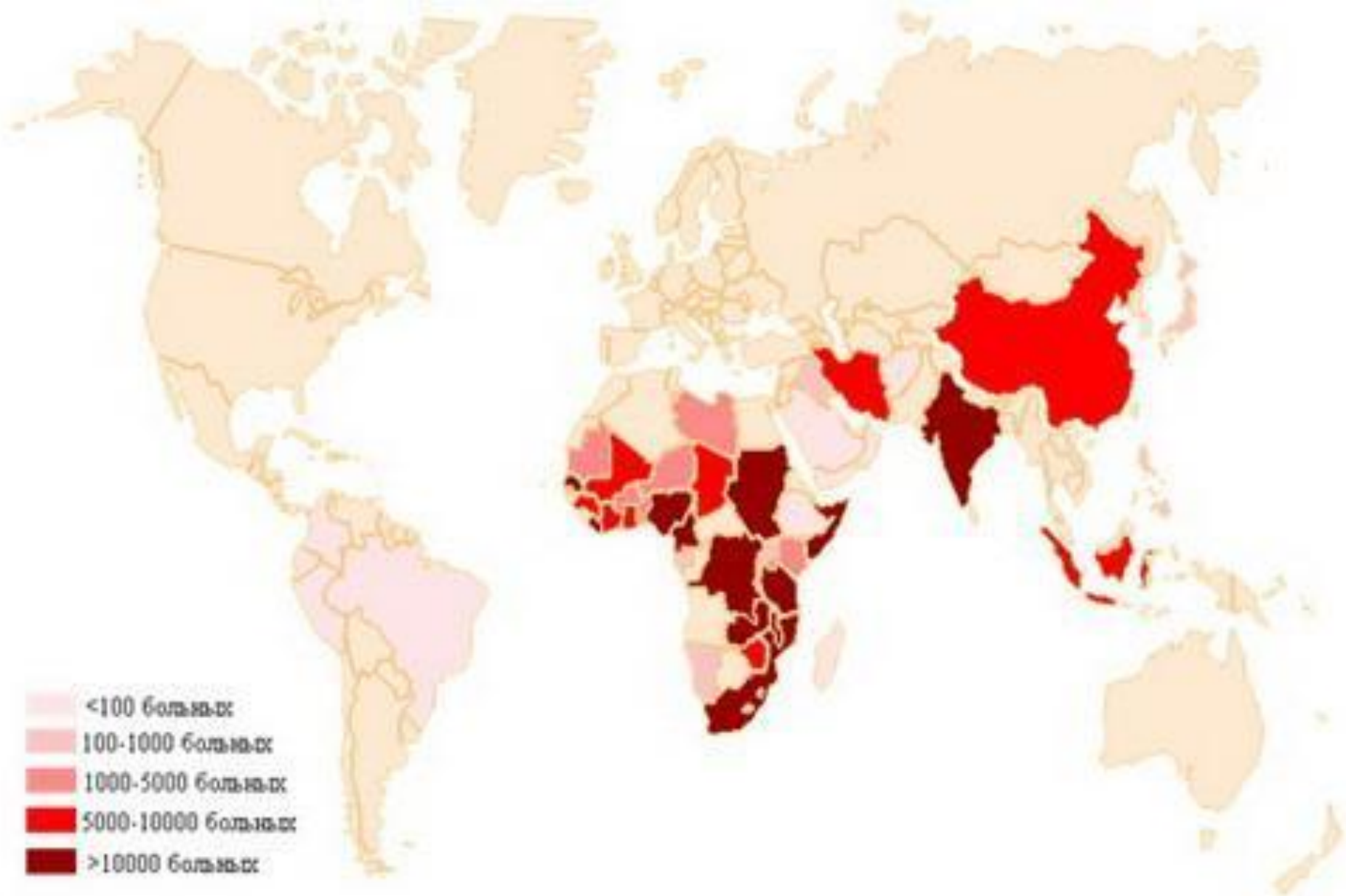


Рис. 1 Распространение заболеваний холерой в мире за период 2002-2006 гг.

Countries reporting cholera in 2009



The boundaries and names shown and the designations used on this map do not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or area or of its authorities, or concerning the delimitation of its frontiers or boundaries. Dotted lines on maps represent approximate border lines for which there may not yet be full agreement. © WHO 2010. All rights reserved.

Заболееаемость

- Отчёты ВОЗ: 2007г – 117963 случая (РФ 0, Украина 1); 2008г- 190130 случаев (РФ 0)
- По данным Роспотребнадзора в 2009, 2010 и в 2011 г. в РФ холера не зарегистрирована

http://rospotrebnadzor.ru/epidemiologic_situation

- По опубликованной информации Министерства здравоохранения **Гаити** от 10 января 2011г. на 1 января 2011г. в лечебные учреждения за медицинской помощью с симптомами холеры обратились **более 171 тыс. человек, погибли – 3 651, госпитальная летальность составляет 2,6%.**
- В соседней **Доминиканской Республике** также регистрируются случаи заболевания холерой: на **конец 2010 года** с подозрением на холеру обратилось **582** человека, госпитализировано – **103** человека, **131** лабораторно подтвержденный случай холеры.

Этиология

- Семейство Vibrionaceae, род Vibrio, вид Vibrio cholerae
- Антигены:

О-соматический серогруппа O1 серовары Ogawa, Inaba, Nikojima
серогруппа O139

H жгутиковый – одинаковый у различных сероваров рода
серогруппа O1 включает 2 биовара – cholera (возбудитель классической холеры) и El Tor (возбудитель холеры Эль Тор),
серогруппа O139 – холера бенгал

- Подвижные, Гр «-» изогнутые палочки. Спор и капсул не образуют
- Факультативные аэробы, щелочнолюбивые (галофильные). Устойчивы во влажной среде.
- При 100°C погибают мгновенно, при 56 °C – 30 минут
- Чувствительны к высушиванию, УФО, хлорсодержащим препаратам

НАГ – не холерные вибрионы (не агглютинируются типовыми холерными сыворотками) могут вызывать холероподобные заболевания

Патогенность холерного вибриона

- Экзотоксин (холероген, основной холерный токсин) – состоит из 2х компонентов А и В, компонент В связывается с рецепторами мембраны, компонент А проникает в клетку и активирует аденилатциклазу → накопление в клетке цАМФ → увеличение секреции жидкости и электролитов в просвет кишки
- *Zonula occludens* – повышает проницаемость слизистой кишечника за счёт изменения структуры плотных межклеточных каналов
- Дополнительный холерный токсин – встраивается в апикальную мембрану энтероцитов и функционирует как транспорёр по переносу хлора (а за ним воды) в просвет кишки

Эндогенные индукторы диареи при холере

- Серотонин (холероген взаимодействует с энтерохромафинными клетками и вызывает напрямую или через энтеральные нейроны усиление секреции серотонина)
- Вазоактивный интерстициальный пептид (взаимодействует с VIP-рецепторами – повышение секреции и ингибирование абсорбции электролитов)
- Простагландины (стимулируют синтез цАМФ)
- Ig-зависимая реакция гиперчувствительности немедленного типа

Эпидемиология холеры

- ИИ: человек :больной — до 10-12 л/сут, в 1 мл $10^6 - 10^9$ вибрионов
реконвалесцент
лица в «инкубационном периоде»
«бессимптомный» вибрионоситель

МП: фекально-оральный

ПП: **водный**

алиментарный (вспышка в г.Керчь - рыба)
контактно-бытовой

ВК: все, более люди со сниженной кислотностью
желудка

Сезонность: летне-осенняя

Иммунитет: стойкий антитоксический (повторные
случаи редки)

Патогенез холеры

Per os → желудок (часть погибает по действию кислоты желудочного сока)



Тонкий кишечник. Среда щелочная. → активное размножение и разрушение **в просвете и поверхностных слоях слизистой** без воспалительных реакций → выделение экзо- и эндотоксина



увеличение секреции жидкости и электролитов в просвет кишки с одновременным ↓ реабсорбции воды в толстой кишке (холерный энтерит, затем холерный гастроэнтерит) → обезвоживание и деминерализация организма. Состав испражнений: 5г NaCl, 4г NaOH, 1г KCl в 1 литре

Патогенез/ динамика дегидратации

- Диарея – снижается ОЦК и соответственно падает объём сердечного выброса и АД – компенсируется тахикардией
- Затем переход интерстициальной жидкости в кровеносное русло - в результате наблюдаем снижение тургора кожи
- Затем спазм почечных сосудов и усиление реабсорбции воды в канальцах – наблюдаем снижение диуреза
- Затем централизация кровообращения (спазм мелких сосудов) - наблюдаем бледность кожи, акроцианоз, похолодание
- Если потеря достигает 9% (ОЦК ↓ на 30%) идёт истощение компенсаторных механизмов резко нарушается реология –сладжи в сосудах – запускается ДВС. Значительно Повышается осмотическое давление крови – внутрисосудистое

Морфология

- ЖКТ: выраженный экссудативный процесс, но десквамации эпителия ворсинок нет, структура и функции эпителия кишечника не нарушены → быстрое восстановление при правильной терапии
- Сосудистая система: в среднетяжёлых случаях признаки централизации кровообращения: скопление крови в крупных венах и запустение капиллярной сети, затем + ДВС
- Внутренние органы: в тяжёлых случаях ишемия и дистрофия

Клиника холеры (особенности)

- ИП 1-5 дней
 - БОЛИ НЕ ХАРАКТЕРНЫ
 - Температура нормальная или субфебрильная
 - Характер стула: обильный, вначале каловый характер, затем водянистый без калового запаха или «рисовый отвар» с запахом свежего картофеля
 - Стул предшествует рвоте (1 стадия – холерный энтерит , на этой стадии может всё закончиться – выздоровеет; 2 стадия –холерный гастроэнтерит)
 - Рвота без предшествующей тошноты и болей в эпигастрии (иногда фонтаном)
- + С-мы обезвоживания и деминерализации

Классификация обезвоживания (по В. И.Покровскому)

- 1 степень (лёгкая). Потеря 1-3% к исходной массе тела. 50-60% случаев холеры

Клинические проявления минимальны: состояние удовлетворительное, умеренная жажда и сухость слизистых, лабильность пульса. Обычно – стул 2-5 р/сут, повторная рвота. Т норма или субфебрильная Длительность болезни 1-2 дня

АД в норме, пульс 80-100 в мин, диурез в норме

Все лабораторные показатели в норме (ρ плазмы 1023-1025 г/см³, ГК 40-50%, рН 7,33-7,36, ВЕ 0-2 мЭКВ/л)

2 степень (средней тяжести) - потеря 4-6% к исходной массе

- 18-23% случаев холеры. Длится 3-4 дня и может наступать выздоровление без лечения

Стул 10-15-20 раз/сутки, теряет каловый характер – вид «рисового отвара», рвота повторная без тошноты. Т норма или субфебрильная

Слабость, жажда, бледность и сухость кожи, нестойкий акроцианоз, м/б осиплость голоса, снижение тургора кожи, судороги в икроножных мышцах.

Тахикардия 100-120 в мин, гипотония до 100/60 мм рт ст, диурез 30мл/час

ρ плазмы 1026-1029 г/см³, ГК 51-54%,

pH 7,3, BE до 5 мэкв/л (метаболический ацидоз)

3 степень (тяжёлая) – потеря 7-9%

- Наличие всех симптомов обезвоживания, состояние неустойчивой компенсации, нет вторичных нарушений гомеостаза и органной патологии
 - Стул обильный водянистый, часто без счёта, многократная рвота, t 35.5-36С
 - Неутолимая жажда, цианоз, сухость кожи и слизистых, осиплость голоса вплоть до афонии, снижение тургора до рук «прачки»
 - АД 80-60/ мм рт ст, пульс слабого наполнения более 120 уд/мин, олигоурия или анурия, одышка (ацидоз → раздражение дых.центра → одышка)
- ρ плазмы 1030-1038 и \uparrow г/см³, ГК 55-60%, вязкость крови 20Ед (N 4-5), объем циркул. плазмы 25 мл/кг (N 34-45)
- pH7,2, BE 10-18 мэкв/л (декомпенс. метаболический ацидоз)

4 степень (очень тяжёлая, алгидная) – потеря 10% и более У 8-15% заболевших.

- стремительное развитие болезни, непрерывный стул и рвота, в течение суток потери достигают 10% массы
- Гипотермия, прострация, одышка до 50-60 в мин., афония, общий цианоз, «тёмные очки» вокруг глаз, руки «прачки», судороги, анурия, САД 60-0/мм рт ст (гиповолемический шок), пульс нитевидный
- Эр. $7 \cdot 10^6$ кл/л, L $20-60 \cdot 10^9$ кл/л, нейтрофилёз со сдвигом влево, гемоконцентрация, агрегация форменных элементов. Калий 2,5 ммоль/л, ГК 60-70%, ρ плазмы 1038-1050.
- ДВС
- Лёгочная гипертензия с перегрузкой правых отделов

Диагностика холеры

- Клинические проявления
- Бактериоскопия (ориентировочный метод – ответ через 1-2 часа) с ИФ
- Посев кала и рвотных масс. **Очень чувствителен к дезинфектантам – тщательно отмытая посуда.** Биовар – лизабельность типовыми фагами
- Серология – ИФА и т.д.

Диф.диагноз холеры

- ПТИ
- Энтеротоксигенные эшерихиозы
- Сальмонеллёз
- Ротавирусная инфекция
- Гастроэнтеритический вариант дизентерии
- Отравления солями тяжёлых металлов, грибами, ядохимикатами

Лечение

- Компенсация потерь, развившихся до поступления в стационар
- Компенсация продолжающихся потерь
- Постшоковая инфузионная терапия

Растворы кристаллоидные. Коллоидные не применяют – риск чрезмерного повышения давления в сосудистом русле и поддержание дегидратации тканей

Иную терапию (прессорные амины, глюкокортикоиды и т.д.) не применяют

Способ регидратации

- Катетеризируют 2-3 периферических вены
- в/в струйно
- Р-р подогрет до 38-39°C
- Вводят струйно до ликвидации обезвоживания (появления мочи, САД > 100, P_s < 100) 100-120 капель/мин, затем скорость снижают до 50-60 капель/мин и 30-40 капель/мин
- При пирогенной реакции – продолжение инфузии + анальгетики или 60 мг преднизолон + 2 мл 1% димедрола в/в
- **Всасывание не нарушено! Даём пить как только сможет.** Ориентировочно после каждой дефикации ребёнку 100-150 мл, взрослому 200-250 мл

Определение потери жидкости

- По взвешиванию (если знал свой вес до болезни)

вес больного * % потери жидкости

- $V \text{ (мл)} = 10 * \frac{\text{вес больного} * \% \text{ потери жидкости}}{6}$

6

По уд. весу плазмы: $V = 4 * 1000 * P(d_b - 1,024)$

P – вес на момент поступления (кг), d_b – удельный вес плазмы больного, при $d_b > 1,040$ необходимо поправка 8 мл/кг на каждую 0,001

По Ht : $V = P(Ht_b - 0,45) * k$, где P – вес на момент поступления (кг), Ht_b – гематокрит больного, k - коэффициент (4 при разности гематокрита $< 0,15$ и 5 при $> 0,15$)

Учёт потерь в стационаре – кровать Фиппса

Коррекция калия

После регидратации 1 этапа

$$V \text{ 1\% KCl (мл)} = 1,44 * (5 - x)$$

Где x – концентрация К в плазме больного
в ммоль/л

Состав растворов на 1 литр

и о

Официальные р-ры	NaCl	NaOH	KCl	глюкоза	
Глюкосалан (оралит) (per os)	3,5	2,5	1,5	20,0 г	Рекомендовано ВОЗ
Регидрон (per os)	3,5	2,9	2,5	10 мл	
Цитроглюкосалан (per os)	3,5	4,0 Na гидро-цитрат	2,5	17 мл	Рекомендовано в нашей стране
Квартасоль (в/в)	4,75	1,0	1,5	-	2,6 Na ацетат
Трисоль (р-р Филипса №1) (в/в)	5,0	4,0	1,0		Соответствует составу каловых масс при холере
Хлосоль (в/в)	4,75	-	1,5	-	3,6 Na ацетат
Лактосоль (в/в)	6,1	0,3	0,3	Na лактат 3,4	CaCl ₂ 0,16 и MgCl ₂ 0,1
Дисоль (в/в) р-р Филипса № 2	6,0	-	-	-	2,0 Na ацетат. Используют при угрозе гиперкалиемии

Per os

Суррогатные р-ры для оральной регидратации при кишечных инфекциях

вода	сахар	Соль (NaCl)	Сода (NaOH)	KCl
1 литр	30,0 г или 20 г глюкозы	3,5 г	2,5 г	1,5 г
1 литр	8 ч.л. Без верха	1 ч.л. Без верха	-	-
0,5 литра	1 горка на ладонке	1 щепотка	-	-

Предпочтительно применение глюкозы, т.к. при ослаблении ферментных систем

Нарушается расщепление – начинаются процессы брожения и гниения

АБ терапия 5 дней

- Тетрациклин 0,5г x 4 р/сутки,
- Доксисициклин 0,1 x 2р/сутки
- Левомецетин 0,5 x 4 р/сутки

Специальной диеты не требуется

Выписка из стационара

- 3 «-» посева кала (через 2 дня после антибиотиков, ежедневно). Первый посев на фоне солевого слабительного (сульфат магния)
- 1 «-» посев желчи

Обследование на холеру СП 3.1.1086-02

- Больные с диареей и рвотой при тяжелом течении болезни и выраженном обезвоживании 3кратно
- Граждане заболевшие ОКИ в течение 5 дней после прибытия из неблагополучных по холере территорий, а также имевшие диарею и рвоту в пути следования 3кратно
- Иммигранты - лица без гражданства и беженцы на границе и в центрах временного размещения 3кратно
- Кроме того с мая по сентябрь на территориях 1 и с июня по сентябрь на территориях 2 типа эпид. значимости: все больные ОКИ (до АБ терапии) + лица с дисфункцией кишечника при поступлении в больницы, интернаты и т.д. 1кратно+ умершие от ОКИ

При подозрении на холеру врач обязан:

1. Запретить доступ в палату других лиц
2. Запретить пользоваться раковиной и унитазом
3. Сообщить зав.отделением (при его отсутствии глав.врачу или начмеду) о выявленном больном
4. Запросить
 - Защитную одежду (противочумный костюм IV типа)
 - Дезсредства (3% хлорамин, 6% H₂O₂)
 - Укладку для забора материала
 - Медикаменты для оказания помощи больному

При подозрении на холеру врач обязан:

5. Собрать эпид.анамнез и выявить контактных по работе, в быту
6. Организовать текущую дезинфекцию, обеззараживание выделений больного, смывных вод после мытья рук, предметов ухода и т.п.
7. Организовать забор материала для лабораторных исследований
8. Организовать больному неотложную помощь и обеспечить уход за ним с соблюдением противоэпидемического режима
9. Врач снимает халат, колпак, моет руки с применением дез.средств. Одевает чистый халат **и продолжает работать**

При обнаружении холеры в отделении

1. Запрет входа и выхода из отделения, отделение переводится на режим контактных по холере, приём и выписка контактных прекращается
2. Немедленный забор нативного материала на холеру
3. Выявление контактных (соседей по палате, посетителей, мед.персонал)
4. Все больные и персонал 3хкратно обследуются на холеру + проф.лечение 3 дня. Посевы до лечения.
5. Режим отделения как контактного по холере сохраняется 5 дней при условии 3хкратных отрицательных посевов у всех контактных

Госпитализация СП 3.1.1086-02

- Госпитализируются: **больные, вибрионосители и контактные**;
- все бригадами **ск.помощи**
- Больных холерой с дегидратацией III и IV ст. госпитализируют реанимационные бригады на транспорте с регидратационными системами и растворами для проведения регидратации. Остальные больные бригадами эвакуаторов
Персонал бригад эвакуаторов должен быть одет в противочумный костюм IV типа
- Контактные с больным холерой (вибрионосителем) госпитализируются в изолятор в сопровождении среднего мед. работника на транспорте станции скорой медицинской помощи.

Наблюдение за контактными СП

3.1.1086-02

- В изоляторе
- медицинское наблюдение
- бактериологическое обследование
- экстренная профилактика антибиотиками, к которым определена чувствительность холерных вибрионов, выделенных в данном очаге.
- В случае оставления на дому – наблюдение 5 суток + профилактическая дезинфекция
- На территории выявления холеры объявляется карантин

АБ профилактика контактным СП

3.1.1086-02

Препараты 1 порядка:

ципрофлоксацин 0,5г х 2р/сут 3-4 сут

Доксициклин 0,2г в 1 сутки, затем 0,1г/сут 4 дня

Препараты 2го порядка:

Тетрациклин , Офлоксацин , Пефлоксацин ,
Норфлоксацин, Левомецетин, Сульфаметоксазол /
триметоприм (бисептол, котримоксазол),

Сульфамометоксин /триметоприм (сульфатон),

Фуразолидон + канамицин

*Если вибрион чувствителен к фуразолидону, то
беременным фуразолидон*

*Если вибрион чувствителен к бисептолу, то детям
бисептол*

Диспансерное наблюдение СП

3.1.1086-02

- Перенесших холеру или вибриононосительство после выписки из стационаров допускают к работе (учебе), независимо от профессии,
- + диспансерное наблюдение сроком **в течение 3-х месяцев у инфекциониста** (при отсутствии инфекциониста у терапевта)
- Посев кала: в первый месяц один раз в 10 дней, в дальнейшем - один раз в месяц. Всё «-» – снятие с учёта
- В случае выявления вибриононосительства у реконвалесцентов - повторная госпитализация для лечения в холерный госпиталь, после чего диспансерное наблюдение за ними возобновляется.

Ротавирусная инфекция (ротавирусный гастроэнтерит)

- Острое инфекционное антропонозное заболевание, протекающее с интоксикацией, поражением верхних отделов ЖКТ и катаральными явлениями
- **Этиология:** РНК содержащий rotavirus семейства reoviridae
- 9 серотипов: 1-4 и 8-9 у человека. 70% случаев вызваны II сероваром. (5-7 у животных и птиц (не патогенны для людей))
- Устойчивы во внешней среде и к действию кислот

Эпидемиология ротавирусной инфекции

ИИ: человек (больной, носитель)

МП: фекально-оральный

воздушно-капельный (предполагается)

ПП: пищевой, водный

ВК: в основном дети и люди со сниженным
иммунитетом

*(Любзин Ю.В. – 50% всех ГЭ у детей до 2х лет
ротавирусные,*

в США ежегодно 1 млн. тяжёлых РВ диарей, 150 смертей

У 90% детей старше 2х лет в крови Ab

25% диарей путешественников ротавирусные)

Сезонность: Холодное время года (зима, весна)

Иммунитет: типоспецифичен

Патогенез ротавирусной инфекции

- Per os → кишечник. Поражаются **зрелые апикальные энтероциты** → замещение их незрелыми клетками крипт (их основная ф-я всасывание) → ↓ активности ферментов (дисахаридаз) → ↓ переваривания и всасывания углеводов и других в-в) → повышение осмоса внутри кишки + гипермоторика кишечника → **ОСМОТИЧЕСКАЯ ДИАРЕЯ**

Морфология ротавирусной инфекции

- Слизистая желудка и тонкого кишечника - застойное полнокровие, умеренный серозный отёк.
- Микроскопически в ЖКТ: участки со сглаженной поверхностью, укороченными ворсинками. Слабая инфильтрация лимфоцитами, эозинофилами и плазматическими клетками. Иногда инфильтраты окружающие отдельные кишечные железы. Капилляростаз, застойное полнокровие
- В ротоглотке – диффузная лёгкая или умеренная гиперемия без налётов

Клиника ротавирусной инфекции (взрослые)

- ИП от 15 часов до 3-5-7 суток (обычно 1-2 дня)
- **Острое начало, сочетание лёгкой интоксикации, ГЭ с катаральными явлениями с дебютом гастроэнтеритом, выздоровление в течение 1-3-5 суток** (через 5 дней слущаются больные энтероциты)
- острое, иногда внезапное начало с рвоты (однократная, реже повторная но не более суток).
- С-м энтерита – стул от кашеобразного 1-2 р/сут до холероподобного. Чаще водянистый с резким запахом 3-5 раз. *Примеси слизи, крови гноя только при микст инфекции.* Боли в эпи и мезогастрии схваткообразные, громкое урчание в животе, пальпация- болезненность в эпи и мезогастрии
- Небольшая слабость, субфебрильная t, головокружение
- Ринит, ринофарингит, фарингит слабые или умеренные

Осложнения ротавирусной инфекции (взрослые)

- Нет

Диагностика ротавирусной инфекции

Клиника, холодное время года

Гемограмма: лейкопения, нейтропения,
относительный лимфоцитоз, моноцитопения,
иногда эозинофилия

Кал: **выделение ротавирусов** (ИФ), ИФА кала

Серология : РН, РТГА (**Аб со 2ой недели болезни**,
титр 1:160). → *Значения в дз практически не
имеет*

Диф.диагноз: другие инфекции с поражением ЖКТ

Показания к госпитализации РВ инфекций

- тяжёлое течение, ослабленные и отягощенные сопутствующими заболеваниями лица

Эпидемиологические показания:

- невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства (выявления больного);
- работники отдельных профессий, производств и организаций;
- лица, находящиеся в учреждениях закрытого типа.

Лечение ротавирусной

инфекции

- **Этиотропной терапии нет, АБ не показаны**
- Оральная регидратация соответственно потерям (оралит, регидрон, цитраглюкосалан, суррогатные растворы) 1,0 -1,5 л/сут + обычное питьё (чай с сахаром, вода). **Глюкоза предпочтительнее сахарозы. t p-ра 38-40С**
- **Энтеросорбенты**
- Ферменты (мезим-форте, креон, панкреатин – содержат амилазу – расщепление скопившихся сахаров)
- *Фуразолидон – для супрессии пат. флоры, которая развивается в кишечнике. 1т x 4 р.*
- **Бифидофлора – будет вытеснять патологическую флору**

Энтеровирусные инфекции (неполиемиелитные)

Группа острых инфекционных болезней, вызываемые кишечными вирусами Коксаки (А и В) и ЕСНО, характеризующиеся полиморфизмом клинических проявлений: поражение кишечника, мышц, кожи, ротоглотки, миокарда, ЦНС.

Роспотребнадзор:

2008г. – 6013 случаев (3522= 58,6% менингит)

2009 - 6739 случаев (4243=62,9% менингит).

4,74 на 100 тыс

История открытия ЭВ

- В 1856 г. в Исландии описаны эпидемические вспышки миалгий
- В начале 20 века – во Франции и Скандинавии описаны первые вспышки эпидемического серозного менингита
- В 1948 г. в г. Коксаки в США выделены и изучены вирусы Коксаки
- В 1951 г. выделены вирусы ЕСНО (enteric cytopathogenic human orphan – «кишечные цитопатогенные человеческие вирусы сироты»)

Этиология энтеровирусных инфекций

- Семейство пикорнавирусов, род энтеровирусов
- РНК содержащие
- Размер 17-30нм
- Коксаки А (23 серотипа), коксаки В(6 серотипов), ЕСНО (34 серотипа, только 2/3 патогенны для человека), энтеровирусы 68-71.
- Устойчивы во внешней среде, в том числе к замораживанию.
- Чувствительны к высушиванию, нагреванию,

Эпидемиология энтеровирусных инфекций

- ИИ: человек (больной, вирусоноситель)
- МП: воздушно-капельный (от больных)
фекально-оральный (от вирусоносителей)

описано вертикальное поражение плода у беременных

ВК: чаще дети и молодые люди.

м/б спорадические случаи, вспышки (в школах), эпидемии

Сезонность: чаще в конце лета, начале осени

Иммунитет: стойкий типоспецифический

Патогенез энтеровирусных инфекций

Входные ворота: слизистые дыхательных путей или ЖКТ (адсорбция, проникновение в клетки и размножение вируса). В ряде случаев в месте внедрения поражение слизистой (везикулы – мелкие эрозии – заживление)



Вирусемия с диссеминацией по всему организму. Тропность к эпителиальным клеткам, мышцам, нервной ткани.



Санация организма от вируса с формированием типоспецифического иммунитета

Клиническая картина ЭВ-инфекций

- ИП от 2 до 10 суток
- Клиника полиморфна. Нередко сочетания различных клинических форм.

Острое начало с интоксикационного синдрома (t до 38-39С, головная боль, слабость, возможна тошнота, рвота), гиперемия лица и слизистой ротоглотки (миндалин, дужек, мягкого неба) с зернистостью задней стенки глотки и мягкого неба, инъекция сосудов склер, м/б экзантема кратковременная и увеличение шейных л/у

Характерна волнообразная t кривая с развитием рецидивов

Гемограмма: незначительный нейтрофильный лейкоцитоз в первые дни, затем лейкопения

Клинические формы ЭВ- инфекции

- Энтеровирусная лихорадка (малая болезнь, трёхдневная лихорадка, летний грипп)
- Энтеровирусный гастроэнтерит
- Герпангина
- Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма)
- Серозный менингит
- Энтеровирусная (инфекционная) экзантема (бостонская экзантема, эпидемическая, кореподобная, краснухоподобная)
- Геморрагический конъюнктивит
- Более редко – миелиты, миокардиты, гепатиты, панкреатиты, геморрагические циститы





Вирус простого герпеса





Herpangina.

<http://www.diariocorreo.com.ec/archivo/2009/09/12/herpangina>

Диагностика ЭВ инфекции

- Клиническая картина
- Указание на групповой характер заболевания
- Выделение вируса: кал, смывы из ротоглотки, спинно-мозговая жидкость (зависит от клиники)
- Серология: РНГА, РСК, РТГА, РН в парных сыворотках. Нарастание титра в 4 раза
- ПЦР (кровь, спинно-мозговая жидкость)

Показания к госпитализации ЭВ инфекций

- Всегда: менингиты, миелиты, миелиты, миокардиты, гепатиты, панкреатиты, геморрагические циститы
- В остальных случаях: тяжёлое течение, ослабленные и отягощенные сопутствующими заболеваниями лица

Эпидемиологические показания:

- невозможность соблюдения противэпидемического режима по месту жительства (выявления больного);
- работники отдельных профессий, производств и организаций;
- лица, находящиеся в учреждениях закрытого типа.

Лечение ЭВ инфекций

- Интерфероны рекомендованы при менингитах, геморрагических конъюнктивитах, миелитах, миокардитах, гепатитах, панкреатитах, геморрагических циститах (т.е. при тяжёлых и прогностически неблагоприятных формах)
- В остальных случаях симптоматическая и патогенетическая терапия, зависящая от клинических проявлений

Профилактика ЭВ-инфекций

- Изоляция больных на 14 дней
- Дезинфекция
- Детям человеческий иммуноглобулин 0,3-0,5 мл/кг
- Желательно закапывание в нос гриппферона или человеческого лейкоцитарного интерферона 3 раза в сутки и/или per os реаферон ЕС-липид 10 дней