**Содержание**

Введение

1. Бактериальные зоонозы
	1. Сибирская язва
		1. Этиология и эпидемиология
		2. Патогенез и клиника
		3. Инкубационный период
		4. Диагностика
		5. Лечение
2. Вирусные болезни
	1. Гемморагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)
		1. Этиология и эпидемиология
		2. Патогенез и клиника
		3. Инкубационный период
		4. Диагностика
		5. Лечение
		6. Профилактика
	2. ВИЧ-инфекция
		1. Этиология и эпидемиология
		2. Патогенез и клиника
		3. Инкубационный период
		4. Диагностика
		5. Лечение
		6. Профилактика

Литература

**Введение**

В нашей стране достигнуто значительное снижение заболеваемости многими инфекционными болезнями. Ушли в прошлое сыпной тиф, сап, натуральная оспа и ряд других инфекционных болезней. Однако вплоть до настоящего времени даже «обычные», широко распространенные заболевания наносят огромный экономический ущерб государству в связи с временной нетрудоспособностью работающего населения страны. Еще более значительный ущерб могут нанести инфекции, характеризующиеся тяжелым течением и высокой летальностью. Ежегодно во многих странах мира, на всех континентах регистрируются заболевания чумой, холерой, желтой лихорадкой. Неуклонно наступает на человечество «чума XX века» -ВИЧ-инфекция.

В последние годы непрерывно расширяются экономические, культурные и другие межгосударственные связи с многочисленными (в том числе тропическими) странами, территория которых эндемична по ряду редких заболеваний. Возбудители этих заболеваний могут поражать граждан, работающих за рубежом. Большую опасность представляет также возможность заражения этими инфекциями от иностранных специалистов, студентов, туристов и других контингентов, прибывающих из-за рубежа.

Экологические изменения, происходящие практически во всех странах мира, также оказывают серьезное воздействие на биологию возбудителей инфекционных болезней, пути их распространения и на восприимчивый коллектив (население). Естественно, что в этих условиях клиника инфекций может существенно меняться. Такие явления происходят не только на территории республик, но и в других странах, где могут оказаться наши специалисты. Этим обстоятельством также можно объяснить своевременность и целесообразность создания настоящего руководства.

В связи с тем, что сроки завоза инфекции из одной страны в другую могут измеряться скоростью современных средств сообщения, служба здравоохранения страны должна быть постоянно готова к возможным эпидемическим вспышкам тяжелых инфекционных заболеваний. Поэтому каждый врач должен быть подготовлен по вопросам ранней диагностики, оказания неотложной помощи и лечения тяжелых инфекционных заболеваний.

При появлении массовых инфекционных заболеваний эффективность медицинской помощи больным и противоэпидемических мероприятий в значительной степени определяется своевременностью и правильностью диагностики. Однако ранняя диагностика опасных инфекций, которую должны проводить врачи на до госпитальном и госпитальном этапах в начальном периоде болезни, весьма затруднительна, а бактериологическое и вирусологическое подтверждение диагноза может оказаться запоздалым.

Для преодоления этого затруднения предлагается ориентировочное выделение групп больных с преобладающим клиническим типом органных поражений - преимущественным поражением дыхательных путей и легких, желудочно-кишечного тракта и органов пищеварения, центральной и периферической нервной системы, кожи и слизистых оболочек, а также с выраженным синдромом общей интоксикации без локальных органных поражений.

**1. Бактериальные зоонозы**

**1.1 Сибирская язва**

**1.1.1 Этиология и эпидемиология**

Возбудитель Bacillus anthracis имеет вегетативную и споровую формы. Вегетативная форма относительно малоустойчива, при кипячении погибает моментально, при 600С-через 15 мин, под воздействием растворов дезинфицирующих веществ - через несколько минут. Споры, образующиеся вне организма, чрезвычайно устойчивы к воздействию высоких и низких температур и средств дезинфекции; они сохраняют жизнеспособность десятки лет. Вас. anthracis образует экзотоксин, - состоящий из трех компонентов, вызывающих нарушение проницаемости стенки капилляров, развитие отека и некроза. В естественных условиях источником заражения людей служат домашние травоядные животные и свиньи. Случаи заражения от больных, людей не описаны. Наиболее частые пути инфицирования человека контактный (при уходе за больными животными, забое и разделке туш, обработке шкур) и аспирационный (в производственных условиях, например, при переработке шкур, шерсти, костных остатков или в лабораторных условиях при авариях с образованием аэрозоля возбудителей). Описаны случаи заражения при употреблении инфицированного мяса, недостаточно обработанного термически.

**1.1.2 Патогенез и клиника**

Развитие инфекционного процесса при сибирской язве начинается с внедрения возбудителя в глубокие слои кожи и слизистых оболочек при наличии на них дефектов (царапины, ссадины). Последующие этапы этого процесса - формирование местных изменений в виде очага некротического воспаления с серозно-геморрагической инфильтрацией и резким отеком окружающих тканей (сибиреязвенный карбункул) и распространение возбудителя до регионарной группы лимфатических узлов, вызывающее возникновение бактериемии. Последняя обнаруживается при любом механизме заражения и является постоянной фазой патогенеза. Однако переход в клинически выраженную генерализованную инфекцию (септическую форму болезни) происходит лишь у части (1-2%) больных. Количество возбудителя в крови при этом нарастает. Возникают очаги воспаления в различных органах, в первую очередь в грудной клетке (медиастинит, плеврит), а также в органах брюшной полости (мезаденит, перитонит), мозговых оболочках и в веществе мозга. Наряду с картиной органных изменений быстро нарастает токсинемия, обусловливающая развитие инфекционно-токсического шока. Аэрогенное заражение возникает при аспирации пылевого аэрозоля, содержащего споры возбудителя. Первичные изменения;' в бронхах и легких не наблюдаются, так как споры на слизистой оболочке не задерживаются и удаляются со слизью дыхательных путей. Однако часть спор может захватываться макрофагами бронхов и альвеол и заноситься в лимфатические узлы средостения, где развивается первичный воспалительный очаг, обусловливающий последующую генерализацию и развитие сибиреязвенного сепсиса.

Клинически выделяют локализованную (кожную) и генерализованную формы сибирской язвы. Генерализованная форма (сибиреязвенный сепсис) может развиться как последствие кожной формы или без предшествующего кожного поражения.

**1.1.3 Инкубационный период**

Инкубационный период имеет продолжительность от 2 до 14дней. Начало заболевания - малозаметное, постепенное. При кожной форме появляется зудящее красное пятно на коже, часто воспринимаемое больным как укус насекомого. В ближайшие сутки образуется очаг уплотнения кожи, нарастает зуд, переходящий в жжение, на месте пятна появляется везикула величиной с горошину с желтым или темным содержимым. Везикула вскрывается самостоятельно или при расчесывании больным. При этом обильно выделяется серозная или серозно-геморрагическая жидкость. По окружности образующейся язвочки формируется воспалительный валик и возникают новые, дочерние везикулы - образуется сибиреязвенный карбункул, сопровождающийся отеком окружающих тканей и развитием регионарного лимфаденита. Выраженность и распространенность отека бывают различными, нередко-значительными. В центре происходит некроз кожи, иногда на обширном участке. Для сибирской язвы характерно отсутствие болевого синдрома и ощущения боли при покалывании иглой в зоне карбункула. С момента образования карбункула у больных появляются жалобы на общее недомогание, головную боль, повышение температуры. Картина крови не имеет характерных признаков. У подавляющего большинства больных с кожными проявлениями происходит подсыхание язвы; на ее месте образуется струп с темной бугристой поверхностью, отторгающийся к: концу третьей недели болезни с медленным рубцеванием дефекта кожи. Если тяжесть состояния больного с карбункулом постепенно нарастает, увеличиваются отек и проявления лимфаденита, возрастают размеры карбункула, повышается температура до 39-40°С и появляются тахикардия, давящие боли за грудиной и чувство нехватки воздуха, то все это свидетельствует о развивающемся сибиреязвенном сепсисе. /7, 8/ Генерализованная форма сибирской язвы может развиться и: без предшествующих кожных проявлений, что наблюдается при аэрогенном инфицировании. Для таких случаев также характерна первоначальная фаза постепенного развития патологического процесса. Больные вначале отмечают недомогание при нормальной- или субфебрильной температуре без значительного нарушения: общего состояния и трудоспособности. Иногда в начале болезни' отмечается кратковременное повышение температуры тела, могут быть озноб, потливость, катаральные явления в верхних отделах дыхательного тракта, но через 1~2 дня самочувствие больного> улучшается. Период относительного благополучия продолжается около 3 дней (от 1 до 7) и прерывается внезапным катастрофическим ухудшением-ознобом, профузным потом, высокой лихорадкой, мышечными болями. Характерны боли в грудной клетке, боли в животе, затруднение дыхания, иногда многократная рвота. Нарастают цианоз, тахикардия, гипотония. Отмечается спутанность сознания, возбуждение, судороги, иногда - очаговая неврологическая, в частности, менингеальная симптоматика. Физикальные изменения в легких скудные. У части больных отмечается: умеренно выраженный сухой или продуктивный кашель, непостоянные хрипы. Изредка в мокроте имеется примесь крови. На рентгенограмме выявляется умеренная по выраженности прикорневая или очаговая пневмония. Характерны расширение тени средостения, изменение его конфигурации (медиастинит) и наличие признаков экссудативного плеврита. При плевральной пункции извлекается серозно- геморрагическая жидкость. В зависимости от пре-. имущественного поражения органов грудной клетки, брюшной полости и головного мозга в картине сибиреязвенного сепсисамогут преобладать симптомы дыхательной недостаточности «острого живота», менингоэнцефалита. Летальный исход при неадекватной терапии наступает через 6-40 ч вследствие прогрессирующего инфекционно-токсического шока при явлениях нарастающего акроцианоза, бледности кожных покровов, одышки, тахикардии, гипотонии. В крови отмечаются нарастание лейкоцитоза до 10-20. 109 или выше, нейтрофилез и значительное увеличение СОЭ.

**1.1.4 Диагностика**

Распознавание перехода сибиреязвенной инфекции в генерализованную форму в случаях типичного кожного поражения не должно вызывать значительных затруднений. В тоже время при отсутствии кожных изменений клинический диагноздостаточно сложен. Важное значение для диагноза имеют быстрое развитие клинической и рентгенологической картины медиастинита и появление нарастающего плеврального выпота с серозно-геморрагическим характером экссудата (часто в сочетании с картиной «острого живота» и мозговой симптоматикой). Для уточнения диагноза проводятся экстренные бактериологические исследования крови, плевральной и спинномозговой жидкости. Следует учитывать данные эпиданамнеза.

Для патологоанатомического диагноза сибиреязвенного сепсиса важны следующие морфологические признаки: кожные изменения по типу карбункула; лимфаденит с серозно-геморрагическим и некротическим характером воспаления; геморрагический медиастинит с вовлечением органов и клетчатки средостения; плеврит, перикардит. В брюшной полости-участки геморрагического пропитывания стенки кишки, геморрагический мезаденит, серозно-геморрагический выпот. При сибиреязвенном менингоэнцефалите выпуклая часть полушарий головного мозга как бы покрыта чепчиком темно-красного цвета; в веществе мозга-кровоизлияния. Выражены морфологические признаки инфекционно токсического шока - полнокровие капилляров, стаз, периваскулярные кровоизлияния. В экссудате при микроскопировании обнаруживаются в большом количестве сибиреязвенные микробы.

**1.1.5Лечение**

Этиотропная терапия комплексно проводится антибиотиками (пенициллин, цефалоспорины, левомицетин, тетрациклиновыепрепараты) и противосибиреязвенным иммуноглобулином. Для лечения больных кожной формой назначают пенициллин (2000000-4000000 EL ( в сутки), тетрациклин 1,22,0 г, эритромицин 0,5 г 4 раза в сутки в течение 7-10 дней, левомицетин 2,0-3,0 г в сутки и иммуноглобулин 20-80 мл (в зависимости от тяжести). При подозрении на развитие сепсиса вводят внутримышечно и внутривенно пенициллин в суточной дозе до 16000000-20000000 EL (в сочетании с цефалоспоринами (цепорин, кефзол) до 6,0 г в сутки и иммуноглобулин (75-100 мл в вену). Тяжелое течение болезни требует проведения интенсивной терапии, направленной на устранение токсикоза и преодоление инфекционно-токсического шока и метаболических нарушений (гемодез, полиглюкин, солевые буферные растворы, салуретики, кортикостероидные гормоны в больших дозах, сердечные гликозиды, допамин, оксигенация). Быстро нарастающий плевральный выпот резко нарушает дыхательную функцию легких, что требует постоянного контроля за уровнем экссудата и его систематического удаления.

**2. Вирусные болезни**

**2.1 Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)**

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом - тяжелая инфекционная болезнь, протекающая с выраженными инфекционно-токсическими и геморрагическими проявлениями, поражением почек и развитием острой почечной недостаточности, с длительной утратой трудоспособности и высокой летальностью. /9/ 2.1.1 .Этиология и эпидемиология.

Возбудители принадлежат к роду Hantavirus семейства Bunyaviridae. Они представлены несколькими патогенными для человека видами (сероварами), из которых на территории России выявлено не, менее трех. Вирусы относительно устойчивы во внешней среде, длительно сохраняются при низких температурах.

ГЛПС - природно-очаговая болезнь, широко распространенная на значительной части территории Дальнего Востока и в большинстве областей европейской части Российской Федерации, а также в странах Европы и северо-востока Азии, болезнь обнаружена на американском и африканском континентах. Источник инфекции- многие виды мышевидных грызунов (как дикоживущих, так и домовых), у которых инфекция протекает бессимптомно и длительно. Вирус выделяется главным образом с мочой. Человек заражается преимущественно воздушно-пылевым путем при земляных и хозяйственных работах. Описаны многочисленные случаи заражения людей в лабораторных условиях при образовании аэрозоля. Возможно также заражение алиментарным путем при употреблении контаминированных экскретами грызунов продуктов и контактным путем при попадании вируса на слизистые оболочки и поврежденную кожу. Достоверные случаи заражения при контакте с больным человеком не известны. Восприимчивость к инфекции во всех возрастных группах достаточно высокая. Группу повышенного риска заражения ГЛПС составляют лица, связанные с пребыванием по роду занятий в лесистой местности, на полевых работах и т. п., однако заражение возможно также в условиях населенных пунктов, том числе и в Крупных городах. Максимум естественной заболеваемости приходится на летне- осенние месяцы и начало зимы. /20/

**2.1.2 Патогенез и клиника**

В основе патогенеза ГЛПС лежит стенок мелких сосудов с повышением их ломкости, плазмореей и кровоизлияниями в окружающие ткани. Возникают диффузные нарушения микроциркуляции с развитием инфекционно-токсического шока и диссеминированного внутрисосудистого свертывания, с кровоизлияниями и кровотечениями. Наиболее выражены изменения в почках, надпочечниках, в гипоталамическом отделе головного мозга, в слизистых оболочках кишечника и других полых органов.

**2.1.3 Инкубационный период**

Длительностью от *7* до 48 дней. Болезнь характеризуется четкой цикличностью течения. Можно выделить следующие клинические периоды: начальный (лихорадочный), олигурический, полиурический. Начало болезни, как правило, острое, бурное. Лихорадка высокая, в пределах 38,5400С ремиттирующего или неправильного типа. Интенсивная головная и мышечная боль, жажда, иногда небольшой кашель.

Отмечаются гиперемия и одутловатость лица, гиперемированы - кожа шеи, верхней части грудной клетки и слизистые оболочки - зева. Сосуды склер инъецированы, конъюнктива набухшая. Несколько позже ;могут появиться обширные кровоизлияния в склеры. Характерно кратковременное ухудшение зрения (нарушения микроциркуляции в сетчатке). Со 2-4-го дня болезни появляются боли в пояснице различной интенсивности (от неприятных ощущений тяжести до резко мучительных), служащие признаком начала олигурического периода болезни.

Температура снижается до нормы или субфебрильных цифр" на 4-7-й день болезни, однако в состоянии больного со снижением температуры улучшения не происходит, а, наоборот, продолжается ухудшение. Количество мочи уменьшается тем значительнее, чем тяжелее заболевание, вплоть до полной анурии'. Появляются тошнота, рвота, икота. У многих больных боли в животе, иногда значительной интенсивности с развитием симптоматики острого живота. Развиваются геморрагические проявления носовые кровотечения, макрогематурия, гематомы в местах инъекций, реже - желудочные, кишечные и маточные кровотечения. На коже - необильная петехиальная сыпь в верхней части груди, подмышечных, над- и подключичных областях. Со стороны нервной системы характерны сильная головная боль бессонница, иногда делириозное состояние, в наиболее тяжелых случаях - бульбарная симптоматика, стопорозное состояние с переходом в кому; спинномозговая жидкость не изменена. Артериальое давление снижено, но на высоте олигурического периода может отмечаться гипертензия. Характерна абсолютная или относительная брадикардия. При развитии инфекционно - токсического шока -резкая гипотония, тахикардия, цианоз. Отеков не бывает.

Симптом Пастернацкого резко положительный. Во избежание надрыва коркового вещества почки его следует выявлять не поколачиванием , а надавливанием пальцем, в костовертебральной точке. При систематическом исследовании мочи выявляются массивная, но кратковременная протеинурия, и икрогематурия, цилиндрурия, снижение относительной плотности. В крови значительно нарастает содержание остаточного азота, мочевины креатинина. Возможно развитие уремии, признаками которой являются нарастающая бледность покровав, сонливость, частая рвота, с переходом в кому. Тяжесть состояния больного определяется в большинстве случаев поражением почек, в особо тяжелых случаях сочетающимся с развитием инфекционно-токсического шока и сосудистой недостаточности, а также с наличием менингоэнцефального синдрома и массивными кровотечениями. Тяжелым осложнением является надрыв коркового вещества и капсулы почек с кровоизлиянием в околопочечную клетчатку. Клиническими признаками этого состояния являются резкое усиление болей в пояснице и животе на стороне надрыва, т. е. признаки острого внутреннего кровотечения. Другие осложнения острая сосудистая недостаточность (коллапс), отек легких, кровоизлияния в мышцу сердца, вещество мозга, другие органы, эклампсия, пневмония.

Картина крови на высоте болезни - значительный лейкоцитоз (до 20,0. 109 и выше), нейтрофилез с резким сдвигом ядерной формулы до миелоцитов, появление плазматических клеток, умеренное снижение числа тромбоцитов.

Течение болезни -преимущественно тяжелое и среднетяжелое. Наряду с этим во время вспышек выявляются легкие и стертые случаи без явлений интоксикации и геморрагических проявлений, с быстро исчезающими признаками поражения почек.

**2.1.4 Диагностика**

Основанием для диагноза ГЛПС является характерное сочетание в клинике лихорадки и интоксикации, симптомов поражения почек с острой почечной недостаточностью и геморрагических проявлений; характерно кратковременное нарушение, зрения. Из лабораторных показателей следует учитывать изменение картины крови, быстрое изменение в моче, нарастание азотистых шлаков в крови. Специфическая (преимущественно ретроспективная) диагностика осуществляется серологическими методами в остром периоде болезни возможно обнаружение вирусного антигена с помощью ИФ.

При постановке патологоанатомического диагноза отмечают увеличение размера почек, массивные кровоизлияния под капсулу, иногда ее разрывы. Характерен вид почек на разрезе - бледная набухшая желтовато-серая кора и темно-вишневого цвета мозговой слой. Имеются крупные и мелкие кровоизлияния в разных органах. При гистологических исследованиях - отечно-деструктивные и некробиотические изменения мелких сосудов.

**2.1.5 Лечение**

Этиотропная терапия не разработана. Медикаментозное лечение имеет патогенетическую направленность. Режим на высоте клинических проявлений - строгий постельный. Питание полноценное без ограничения белковых продуктов и поваренной соли. Обильный прием жидкости. В начальном периоде -антитоксическая терапия (гемодез, изотонический раствор хлорида натрия в вену). При развитии инфекционно-токсического шока и острой сосудистой недостаточности глюкокортикоидные гормоны, сердечные гликозиды. С наступлением олигурического периода ограничивают введение жидкости с учетом ее баланса, вводятся кортикостероидные препараты (0,5-1 мг/кг массы тела), антигистаминные препараты, 2,4 % раствор эуфиллина для форсирования диуреза. Нарастание признаков острой

почечной недостаточности и анурия на протяжении более Одних суток служат показанием для проведения экстракорпорального гемодиализа. При тяжелых кровотечениях - викасол, переливание одногруппной крови.

**2.1.6 Профилактика**

Предупредительные мероприятия направлены в основном на истребление грызунов в местах, где имеются очаги ГЛПС, и на защиту людей от соприкосновения с грызунами или предметами, загрязненными их выделениями. В населенных пунктах, располагающихся около леса, необходимо позаботиться о хранении пищевых продуктов в складах, не проницаемых для грызунов, мусор складывать в ящики, снабженные исправной крышкой. Полезно освободить территорию влзле жилья от валежника и вырубить бурьян и кустарник на площади радиусом до 100 м. При размещении в летних лагерях, на рыбалке следует выбирать места, не заселенные грызунами, свободные от зарослей бурьяна.

2.2 ВИЧ-инфекция

Инфекция вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)-медленно прогрессирующее заболевание с многолетним размножением вируса в лимфоцитах, макрофагах и клетках нервной ткани, вызывающим нарушение иммунной и нервно- психической регуляции организма, которое приводит к гибели больного от поражений вторичного порядка, обусловливаемых нарастающим иммунодефицитом (СПИД).

**2.2.1 Этиология и эпидемиология**

Вирус иммунодефицита человека открыт в 1983 году, чувствителен ко всем химическим агентам, допущенным для проведения дезинфекции. Погибает при температуре 560С за 30 минут, при кипячении - через одну минуту.

Вирус передается от человека к человеку преимущественно половым путем. Риск заражения увеличивается пропорционально, числу половых партнеров. Большая вероятность заражения существует при анальных сношениях. Заражение может произойти также при парентеральном введении крови, содержащей вирус при гемотрансфузиях, введении препарата крови, при микрохирургических манипуляциях инфицированными ВИЧ инструментами (последний путь особенно часто наблюдается при внутривенном введении препаратов наркоманами). Третий путь передачи - заражение ребенка от инфицированной матери в процессе беременности, родов и кормления грудью.

Другие пути передачи вируса не отмечены. В мире отмечается нарастающая пандемия ВИЧ-инфекции. Подъем заболеваемости происходит и в нашей стране.

* + 1. **Патогенез и клиника**

Вирус-возбудитель обладает тропностью, к клеткам лимфоидного ряда, имеющим на поверхности рецептор CD4, Т-лимфоцитам-хелперам, макрофагам и др., обнаружен также в ткани мозга. Вероятно, поражает и другие клетки. Паразитирование вируса в Т-лимфоцитах-хелперах вызывает прогрессирующее нарушение их функций, в связи с чем происходит подавление иммунитета. Длительное время сдвиги иммунитета имеют еще компенсированный характер, но неотвратимо наступает декомпенсация, клинически проявляющаяся снижением сопротивляемости к ряду микроорганизмов, преимущественно условно-патогенных, или возникновением злокачественных опухолей нескольких специфических типов. Прямое поражающее воздействие вируса имеет, по- видимому, более существенное значение в патогенезе, чем дефект иммунитета.

* + 1. **Инкубационный период**

Инкубационный период продолжается от 3-х дней до нескольких месяцев. В клинической картине инфекции ВИЧ можно выделить 3 периода: первичных проявлений, вторичных проявлений и период поражений. Первые клинические проявления, связанные с диссеминацией ВИЧ, начинаются с увеличения лимфоузлов, (часто с повышением температуры), а также сопровождаются фарингитом, диареей, полиморфной сыпью, увеличением печени и селезенки, серозным менингитам и энцефалитам. Продолжительность острых проявлений от нескольких часов до полутора месяцев, возможны рецидивы. В крови в этот период отмечаются лимфоцитоз и нейтропения, реже - лимфопения. Специальными исследованиями в крови можно обнаружить вирус или его. антиген, а через 1-2 недели от начала острых проявлений-антитела к ВИЧ. Для периода вторичных проявлений характерны нарушения>-вызываемые самим агентом ВИЧ. Наиболее заметным симптомом является генерализованная лимфаденоиатия. Возможно появление поражений нервной системы - чаще в виде диффузного подострого энцефалита, клинически проявляющегося нарастающей деменцией. В этот период увеличивается количество иммуноглобулинов крови, снижается абсолютное количество Т-лимфоцитов- хелперов, характерно снижение интенсивности специфических кожно-аллергических реакций (Манту и др.).

Период поражений начинается с того момента, когда впервые клинически отмечается заболевание, свидетельствующее о снижении иммунитета. Чаще всего это кандидоз полости рта. К этой группе поражений относятся: простой и опоясывающий герпес шанкроформная, фурункулез и т. д. Эти вторичные заболевания могут носить вначале эпизодический, а затем -рецидивирующий характер. В ряде случаев отмечаются длительная лихорадка и похудание, могут появиться первые элементы саркомы Капоши. Прогрессирование дефицита иммунитета обусловливает нарастание тяжести вторичных поражений. Развивается состояние, обозначаемое как СПИД.

**2.2.4 Диагностика**

Наиболее типичными заболеваниями, позволяющими заподозрить СПИД, являются: пневмония, вызванная Pneumocystis carinii, распространенный кандидоз пищевода, -трахеи, легких; внелегочные поражения криптококком; криптоспоридиоз, с длительной диареей; множественные язвы с затяжным течением, изъязвления слизистых и кожи, вызванные вирусом простого герпеса; токсоплазменное и цитомегаловирусное поражение мозга у пациентов старше одного месяца; пульмональная лимфоидная гиперплазия у детей до 13 лет; прогрессирующая - многоочаговая лейкоэнцефалопатия; лимфома мозга и саркома Капоши у лиц моложе 60 лет. Эти процессы настолько характерны, что при отсутствии других причин для снижения иммунитета (длительная стероидная терапия, бластоматозные заболевания,- врожденный иммунодефицит) сочетание перечисленных поражений позволяет ставить диагноз «СПИД» до лабораторного подтверждения.

Другими заболеваниями, указывающими на большую вероятность СПИД, но требующими обязательного лабораторного подтверждения, являются: сепсис, пневмония, менингит, остеомиелит, артрит, абсцесс или внутриполостное поражение (включая отит),.вызванные гемофилами, стрептококками (включая пневмококки) или другими гноеродными бактериями; все внелегочные поражения, вызванные микобактериями туберкулеза; генерализованные: формы сальмонелл еза; микоз, гистоплазмов с внелегочным поражением; ,саркома Капоши и лимфома .мозга и другие лимфомы иммунобластические саркомы. К этой группе заболеваний относятся и специфические для ВИЧ поражения: подострый энцефалит и истощение без иных объективных причин.

В случае обнаружения любого из перечисленных синдромов и заболеваний показано исследование сыворотки крови на наличие антител к ВИЧ, которые сохраняются вплоть до летального исхода (хотя их титр в последние недели жизни может снижаться).

Предварительное исследование проводится с помощью иммуноферментных методов; позитивные сыворотки проверяются более специфичным методом иммунного блоттинга. Выделение вирусах выявление вирусного антигена имеют ограниченное применение. Исследования показателей иммунитета позволяют охарактеризовать дефект иммунитета, но имеют второстепенное диагностическое значение.

1. **Лечение**

При лечении ВИЧ-инфекции эффективно применение азидотимидина, блокирующего репликацию вируса. Имеются "также сведения о некоторой активности и других противовирусных препаратов. Однако все эти средства вызывают лишь временное улучшение состояния. /16/

Лечение вторичных поражений осуществляется с учетом их этиологии И также обычно дает временный эффект.

1. **Профилактика**

Единственным методом профилактики инфекции ВИЧ является обучение населения (начиная со школьного возраста) правильному половому поведению, ограничению числа половых партнеров и использованию презервативов (кондомов).

Вакцины не разработаны.

В качестве противоэпидемических мероприятий применяется "обследование доноров крови, спермы, органов; выявление источников инфекции (обследование иностранцев, приезжающих на срок более 3 :месяцев, советских граждан, вернувшихся из-за рубежа, где они пробыли более 1 месяца, больных венерическими заболеваниями, гомосексуалистов, наркоманов, проституток) , а также обследование, проводимое по клиническим показаниями, и обследование беременных, проводится 'тестирование контактных лиц и анонимное обследование. В Российской Федерации предусмотрено уголовное наказание за действия, связанные с угрозой заражения, или умышленное заражение ВИЧ.

**Литература**

1. Малый В.П. ВИЧ. СПИД. Новейший медицинский справочник. — М.: Эксмо, 2009. — 672 с. — ISBN 978-5-699-31017-3
2. В.И Покровский "Инфекционные болезни и эпидемиология", 2007
3. Шувалова Е. П. Инфекционные болезни. – М.: Просвещение, 2005
4. Г.Н., Астафьева Н.В., Ющук Н.Д. - Инфекционные болезни, - М.: Топ-книга, 2007
5. Лобанова Т.П., Кихтенко Н.В Сибирская язва. М.: Эксмо, 2009
6. В.М. Жданов Эволюция возбудителей инфекционных болезней. М.: Медицина, 1991
7. А.В. Воробьев - Микробиология. М.:Медицина, 1995