

ВВОДНОЕ ЗАНЯТИЕ — ИНФЕКТОЛОГИЯ

Классификация инфекционных болезней

Классификация МКБ-10

Инфекционные и паразитарные болезни включены в **первый класс**. МКБ-10 служит цели **унификации регистрации и статистики**, но с научных позиций **несовершенна** — например, **респираторные инфекции** отнесены к классу заболеваний органов дыхания.

Этиологическая классификация (наиболее приемлемая)

- Бактериозы (включая хламидиозы, микоплазмозы, риккетсиозы)
- Вирусные инфекции
- Прионные болезни
- Протозоозы
- Микозы

- Гельминтозы

Эпидемиологическая классификация

По источнику инфекции (1-е звено эпидпроцесса):

- **Антропонозы** — резервуар и источник возбудителя — **человек**
- **Зоонозы** — резервуар и основной источник — **животные**, но восприимчив и человек
- **Сапронозы** — резервуар — **абиотические (неживые) объекты** окружающей среды (**почва, вода**)

По механизму передачи (2-е звено эпидпроцесса):

- **Кишечные** — **фекально-оральный механизм**, первичная локализация в **пищеварительном канале**
- **Инфекции дыхательных путей** — **аэрозольный механизм**, локализация на **слизистой оболочке дыхательных путей**
- **Кровяные** — **трансмиссивный механизм**, первичная локализация на **наружных покровах**
- **Инфекции с контактным механизмом** — проникновение через **наружные покровы** при **непосредственном контакте** или через **контаминированные предметы**
- **Инфекции с вертикальным механизмом** — заражение плода **во время беременности** или в **процессе родов**

Классификация Л. В. Громашевского (1947)

основана на **механизме передачи возбудителя и соответствии этому механизму локализации** инфекционного процесса. Сохраняет актуальность в **эпидемиологии**, но с **позиций инфекциониста несостоятельна**, так как:

- многие болезни имеют **различные механизмы передачи** (чума, туляремия, герпетические инфекции);
- не всегда механизм передачи соответствует локализации (**бруцеллёз** отнесён к кишечным инфекциям, хотя **органы пищеварения не поражаются**).

Классификация Л. В. Громашевского:

- 1) кишечные инфекции (с фекально-оральным механизмом передачи);
- 2) инфекции дыхательных путей (с аэрозольным механизмом передачи);
- 3) кровяные, или трансмиссивные, инфекции (с трансмиссивным механизмом передачи с помощью переносчиков-членистоногих);
- 4) инфекции наружных покровов (с контактным механизмом передачи).
- 5) ? 5) Инфекции с вертикальным механизмом передачи

Инфекционный процесс

Инфекционный процесс — комплекс взаимных приспособительных реакций в макроорганизме,

направленных на **восстановление нарушенного гомеостаза** и биологического равновесия с окружающей средой в ответ на **внедрение и размножение патогенного микроорганизма** (В. И. Покровский).

Три участника: микроорганизм, макроорганизм, окружающая среда. Диапазон проявлений — **от бессимптомного носительства до тяжёлых форм** инфекционной болезни.

Роль микроорганизма

Способность вызывать инфекционный процесс обусловлена **двумя характеристиками:**

- **Патогенность** — **видовое свойство** микроорганизма, способность проникать в организм, использовать его как среду для жизнедеятельности и размножения и вызывать **патологические изменения** с нарушением физиологических функций.
- **Вирулентность** — **свойство конкретного штамма**, характеризующее **степень (меру) патогенности**.

По уровню патогенности микроорганизмы делят на **3 группы:**

- **Сапрофиты** — при определённых условиях (**иммунодефицит, нарушение барьеров, высокая инфицирующая доза**) могут вызывать инфекцию (легионеллы, сарцины, лактобактерии)

- **Условно-патогенные** — обитают на наружных покровах, вызывают инфекцию **при снижении резистентности**
- **Патогенные** — при попадании в **иммунный организм** могут не вызывать инфекционного процесса

Факторы патогенности:

- **Инвазивность** — способность преодолевать защитные барьеры (кожа, слизистые) с помощью **жгутиков** и **ферментов** (гиалуронидаза, нейраминидаза, стрептокиназа, фибринолизин, коллагеназа)
- **Адгезия** — фиксация на поверхности клеточных мембран
- **Капсула** — препятствует **фагоцитозу**
- **Внутриклеточное паразитирование** — подавление протеолитических ферментов клетки; защита от **антител, лизоцима, комплемента**; макро- и микрофаги могут **мигрировать** и распространять возбудителя
- **Экзотоксины** — **белковой природы**, образуются и выделяются в процессе жизнедеятельности; **специфическое действие**; определяют патофизиологию и клиническую картину (возбудители **ботулизма, столбняка, дифтерии, холерный вибрион**, некоторые **шигеллы**)
- **Эндотоксины** — **липополисахариды (ЛПС)** клеточной мембраны **грамотрицательных**

микроорганизмов (сальмонеллы, шигеллы, менингококки); освобождаются при **разрушении микробной клетки**; **малоспецифическое воздействие** — гипертермия, стимуляция фагоцитоза и антителообразования, поражение ЦНС и ССС; действие **дозозависимое** — **небольшие дозы** стимулируют защитные механизмы, **высокие** подавляют, способствуя развитию **ИТШ**

Инфицирующая доза — минимальное количество микробных тел, способных вызвать инфекционный процесс; колеблется **от нескольких десятков до сотен миллионов**; чем больше доза, тем выраженнее процесс.

Путь проникновения: некоторые возбудители проникают **только одним путём** (вирус гриппа — через дыхательные пути, малярийный плазмодий — в кровь при укусе комара), другие — **различными путями** (возбудитель чумы — трансмиссивно в кожу, контактно в лимфоузлы, воздушно-капельно в дыхательные пути; в последнем случае — **наиболее тяжёлая форма**).

Роль макроорганизма

Форма проявления, длительность, тяжесть и исход зависят от состояния **защитных механизмов**.

Защитные механизмы:

- **Наружные барьеры**: **кожа** (механический барьер + **лизоцим** потовых желёз), **слизистые оболочки** (секреторные **иммуноглобулины**,

лизоцим, фагоцитирующие клетки), желудок (соляная кислота — кишечные инфекции чаще при пониженной кислотности), нормальная микрофлора (антагонистическое действие)

- **Внутренние (гистиогеомоцитарные) барьеры:** наиболее сильный — **ГЭБ**
- **Фагоцитирующие клетки** — макро- и микрофаги
- **Гуморальные факторы:** нормальные антитела, комплемент, цитокины, интерфероны
- **Клеточный и гуморальный иммунитет** — ведущая защитная функция
- **Ферментные системы** — метаболизм токсических субстанций
- **Выделение токсинов и микроорганизмов через мочевыделительную систему и ЖКТ**

Факторы окружающей среды

Факторы, нарушающие **гомеостаз**: повреждение барьеров, неполноценное питание, физические воздействия (инсоляция, ионизирующее излучение, температуры), интоксикации, ятрогенные воздействия, стресс, неблагоприятная экология (загрязнение воздуха повышает восприимчивость к ОРЗ).

Формы инфекционного процесса

Три основные формы:

- **Носительство** — возбудитель размножается и циркулирует; **формируется иммунитет** и происходит **очищение организма**; симптомы отсутствуют. Характерно для **ВГА, полиомиелита, менингококковой инфекции**.
- **Латентная инфекция** — процесс длительно не проявляется клинически, возбудитель **сохраняется**; иммунитет **не формируется** или **нестерильный**; очищения не происходит; возможно появление клинических признаков. Характерна для **туберкулёза, сифилиса, герпетической, цитомегаловирусной инфекции**.
- **Инфекционная болезнь** — наиболее яркое проявление с **типичными клиническими признаками**.

Дополнительные термины:

- **Реинфекция** — повторное заражение и развитие инфекции, вызванной **тем же возбудителем** (менингококковая инфекция, скарлатина, дизентерия, рожа)
- **Аутоинфекция** — активация **нормальной флоры** кожи и слизистых в результате повреждения барьеров, иммунодефицита, тяжёлых операций, стероидов, антибиотиков (дисбактериоз), лучевых поражений

- **Микст-инфекция** — одновременное возникновение **двух инфекционных процессов**:
 - **Суперинфекция** — на фоне инфекции одним возбудителем возникает заражение **другим видом**
 - **Коинфекция** — одновременное заражение двумя и более возбудителями
-

Основные особенности инфекционных болезней

Инфекционные болезни — группа заболеваний,

- 1) вызываемых **специфическими патогенными возбудителями**,
- 2) характеризуются **заразительностью**,
- 3) характеризуются **циклическим течением**,
- 4) формированием **постинфекционного иммунитета**.

Этиология и патогенез

Возбудители: бактерии, риккетсии, хламидии, микоплазмы, грибы, вирусы, прионы.

Болезни, вызываемые простейшими, гельминтами, членистоногими — **инвазионные, или паразитарные** (изучаются в курсе инфекционных болезней).

Специфичность патологического процесса определяется **свойствами возбудителя** —

инвазивностью, **тропизмом** к органам и тканям, набором токсинов и ферментов. **Тяжесть**, клинические особенности и исход зависят от **макроорганизма** (генетика, иммунитет, возраст).

Этапы патогенеза инфекционной болезни:

- **внедрение** и адаптация возбудителя, его размножение
- **прорыв** защитных барьеров и **генерализация** инфекции
- **поражение** органов и тканей, нарушение их функции
- **неспецифические защитные реакции** (лихорадка, местное воспаление, системная воспалительная реакция)
- **сенсibilизация** организма компонентами микробной клетки
- формирование **специфического иммунитета**
- **очищение** организма от возбудителя (элиминация)
- **репарация** поврежденных органов и тканей

Не при всех болезнях выявляются все этапы. При **столбняке** и **ботулизме** возбудитель **не проникает** через барьеры — клиника обусловлена **токсинами**. Аллергический компонент значим при **роже**, **скарлатине**, **бруцеллёзе**, **брюшном тифе**,

иерсиниозах; несущественен при дизентерии и холере.

Иммунитет может быть длительным и прочным (брюшной тиф, ВГА, натуральная оспа, корь) или кратковременным (дизентерия). При роже иммунитет не формируется. При ВГС, иерсиниозах, медленных вирусных инфекциях ЦНС развивается иммунопатология → хроническое течение. Важную роль играет L-трансформация возбудителя (рожа, бруцеллёз) и интеграция вирусов в геном.

Постинфекционные осложнения: хронические колиты после дизентерии, хронические неспецифические заболевания лёгких после ОРЗ, миокардиосклероз после инфекционных миокардитов, контрактуры суставов после бруцеллёза, внутричерепная гипертензия после менингита.

Патологическая анатомия

Органотропность возбудителей определяет специфичность поражений:

- **кишечные инфекции → слизистая и лимфоидный аппарат кишечника**
- **вирусы гепатита → клетки печёночного эпителия**
- **менингококк → оболочки мозга**
- **ВИЧ → CD4+-клетки**
- **вирусы герпеса → эпителий кожи и слизистых**

Типы воспаления:

- **серозное** — при **вирусных** инфекциях
- **гнойное** — при **бактериальных** инфекциях с внеклеточным паразитированием (кокки, реже грамотрицательные)
- **гранулематозное** — при внутриклеточных паразитах (риккетсии, бруцеллы, лейшмании, микобактерии туберкулёза)

Осложнения: **специфические** (перфорация язвы при брюшном тифе, гриппозная пневмония) и **неспецифические** (постгриппозная бактериальная пневмония, нарушения гемостаза, гипоксия).

Клиническая картина

Цикличность течения — определённая последовательность появления, нарастания и исчезновения симптомов.

Периоды болезни:

- **Инкубационный** — от момента заражения до первых клинических симптомов. Варьирует от **нескольких часов** (ПТИ) до **нескольких лет** (лепра, прионные болезни). Выделяют **минимальную, максимальную и среднюю** продолжительность (например, при дифтерии: **2 сут — 12 сут — 5–7 сут**).
- **Продромальный (начальный)** — общие неспецифические проявления (недомогание, озноб, лихорадка, головная боль); длится

обычно **1–2 сут**; наблюдается **не при всех** болезнях.

- **Основных проявлений (разгара)** — наиболее существенные и **специфические симптомы**, морфологические изменения. Возможна смерть или переход в следующий период.
- **Угасания симптомов** — постепенное исчезновение симптомов. Нормализация температуры — **лизис** (постепенно) или **кризис** (быстро, в течение нескольких часов, с риском нарушений ССС).
- **Реконвалесценции** — после угасания симптомов. Клиническое выздоровление **почти никогда не совпадает** с полным морфологическим восстановлением.

Клинические формы:

По продолжительности: острое, затяжное, подострое, хроническое (непрерывное или рецидивирующее).

По тяжести: лёгкие, среднетяжёлые, тяжёлые, очень тяжёлые; дополнительно — **гипертоксические, молниеносные (фульминантные)** (фульминантная менингококкемия, фульминантный вирусный гепатит).

По типичности: **типичное** и **атипичное** течение. К атипичным относятся: **абортное** (заканчивается до появления типичных симптомов), **стертое** (слабо

выраженные, кратковременные проявления, отсутствие характерных симптомов).

1. Лихорадочно-интоксикационный синдром

Наиболее универсальное проявление инфекционной болезни. Исключения: **холера, ботулизм** (токсины не обладают пирогенными свойствами).

Лихорадка обусловлена **экзогенными** (микробные пирогены — экзо- и эндотоксины) и **эндогенными** пирогенами (вырабатываются нейтрофилами, лимфоцитами, эндотелием сосудов, мезенхимальными клетками — провоспалительные цитокины → простагландины (ПГЕ2) → центр терморегуляции гипоталамуса).

Параметры лихорадки:

По остроте развития (скорость подъёма до максимума):

Срок	Тип
1–2 сут	острая
3–5 сут	подострая
> 5 сут	постепенная

По уровню температуры:

Температура	Тип
≤ 37,9 °C (max ≤ 37,5 — низкий; 37,6–37,9 — высокий)	субфебрильная

Температура	Тип
38,0–39,9 °C (38,0–38,9 — умеренная; 39,0–39,9 — высокая)	фебрильная
≥ 40 °C	очень высокая (гиперпиретическая)

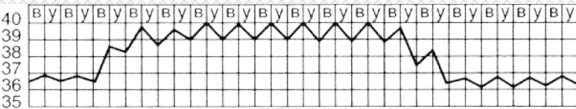
По длительности:

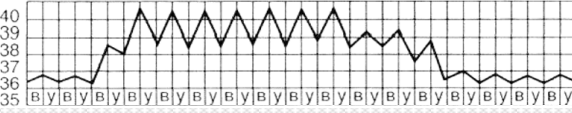
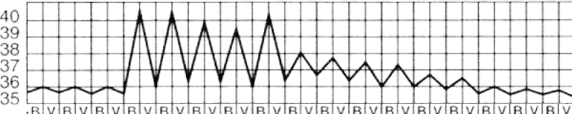
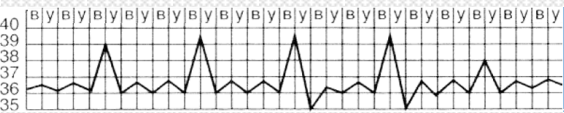
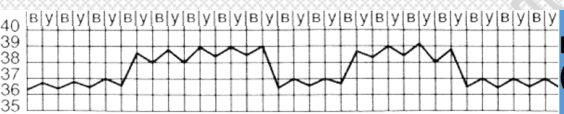
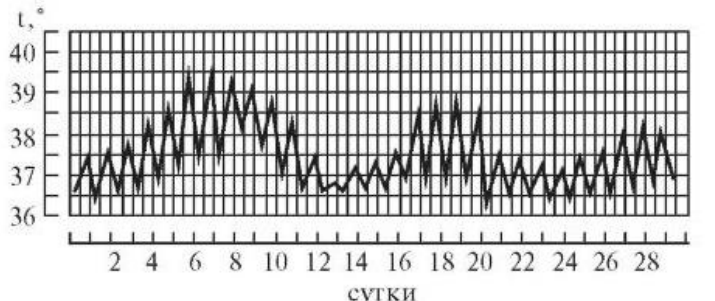
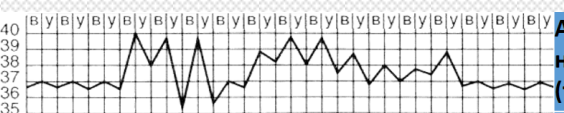
Длительность	Тип
< 1 сут	эфемерная
1–5 сут	кратковременная
6–15 сут	длительная
> 15 сут	затяжная

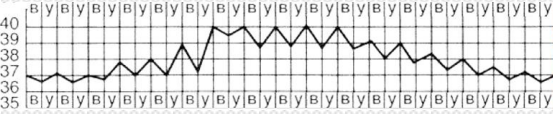
По темпу снижения (с уровня ≥ 38,5 °C до нормы):

Срок	Тип
< 1 сут	критическое (кризис)
1–2 сут	ускоренный лизис
> 2 сут	литическое (лизис)

По типу температурной кривой (для уточнения — трёхчасовая термометрия):

Тип	Характеристика
Постоянная (febris continue)  1 Постоянная (f. continue) Не более 1 °	высокая фебрильная, суточные колебания < 1 °C
Ремиттирующая (febris remittens)	высокая, суточные

Тип	Характеристика
 2 Послабляющая = ремиттирующая (f. remittens) 1-2°	колебания 1–3 °С
 3 Изнуряющая = гектическая (f. hectica) 3-5°	высокая, суточные колебания > 3 °С
 Перемежающаяся = интермиттирующая (f. intermittens) Кратковременные (< 1 сут) ↑t°, разделённым днями нормальной t°	кратковременные подъёмы (до 1 сут), разделённые днями нормальной температуры
 Возвратная (f. recurrens) Периоды пирексии и апиреksии длятся по несколько суток	периоды многодневной лихорадки разделяются днями апиреksии
 Волнообразная (febris undulans)	постепенное нарастание и снижение; характерна для бруцеллёза
 Атипичная = неправильная (f. atypica) Незакономерные колебания	неупорядоченные колебания

Тип	Характеристика
Извращённая (febris inversa) 	утренняя $t^{\circ} >$ вечерней; при тяжёлых инфекциях

Симптомы интоксикации: миастения, боли в мышцах/костях/суставах, **озноб**, головная боль, **рвота**, менингеальный синдром, **расстройства сознания**, судороги, **бред, делирий**, тахикардия (иногда относительная брадикардия), **артериальная гипотензия**, анорексия, нарушение сна и циркадного ритма.

2. Экзантемы, энантемы, первичный аффект

Сыпь — дискретное патологическое образование кожи в результате прямого действия возбудителя, его токсинов или локальных инфекционно-аллергических реакций.

Ведущее диагностическое значение: **сроки, локализация, морфология, метаморфоз** (изменения в динамике), **последовательность высыпания, обилие, полиморфизм/мономорфизм.**

Морфологические элементы сыпи:

Элемент	Характеристика	Примеры
Розеола	круглое пятно до 5 мм , исчезает при надавливании	брюшной, сыпной тифы; мелкоточечная — скарлатина, иерсиниозы
Макула (пятно)	больше розеолы, неправильная форма	краснуха, лептоспироз
Эритема	обширный участок гиперемии и отёка	рожа, клещевой боррелиоз, псевдотуберкулёз
Папула (узелок)	1–10 мм , возвышается над кожей, плотноватая	брюшной тиф, корь, ВИЧ (стадия первичных проявлений)
Бугорок	до 2 см , плотный, гранулёмы	туберкулёз, проказа, сифилис, кожный лейшманиоз
Узел	≥ 2 см , в толще дермы	целлюлиты, фиброзиты при бруцеллёзе
Уртикария (волдырь)	острый очаговый отёк, зуд	миграционная стадия гельминтозов, преджелтушный период ВГВ, ВГД
Везикула	куполообразный пузырёк до 10 мм	оспа (ветряная, натуральная), герпес
Пустула	пузырёк с гнойным экссудатом	натуральная оспа, сепсис

Элемент	Характеристика	Примеры
Пузырь (булла)	до нескольких сантиметров	буллёзная рожа, сибирская язва, синдром Стивенса–Джонсона
Петехия	точечное кровоизлияние , не исчезает при надавливании	геморрагические лихорадки, менингококкемия
Экхимоз	крупное кровоизлияние , возможен некроз	сепсис, менингококкемия
Первичный аффект	поражение в месте внедрения → папула → везикула/пустула/язва + регионарный лимфаденит	туляремия, чума, клещевые боррелиозы, кожный лейшманиоз
Энантема	поражение слизистой оболочки , появляется раньше кожных элементов	корь, герпангина, ящур



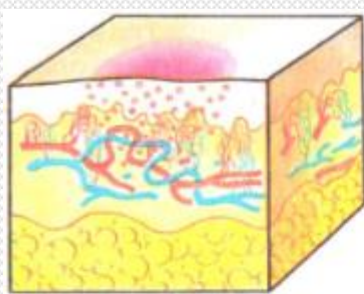


Рис. 24. Пятно.

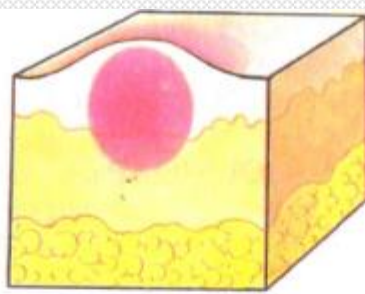


Рис. 25. Папула.

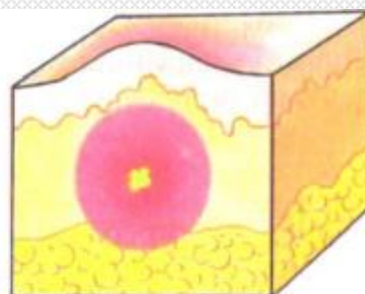


Рис. 26. Бугорок.

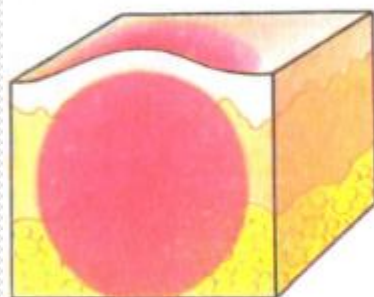


Рис. 27. Узел.

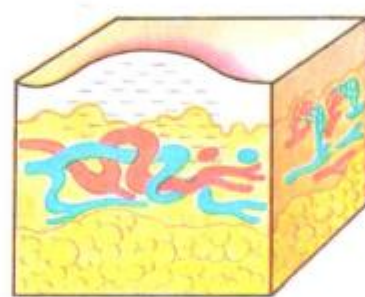


Рис. 28. Волдырь.

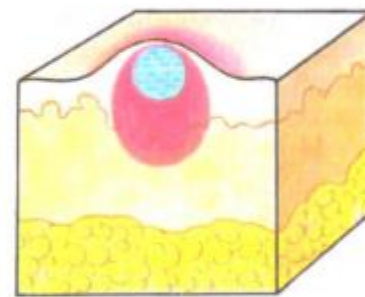


Рис. 29. Пузырек.

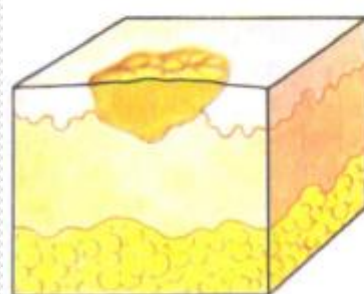


Рис. 30. Корка.

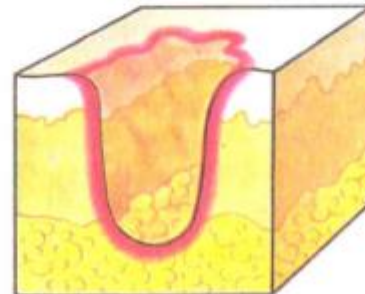


Рис. 31. Язва.

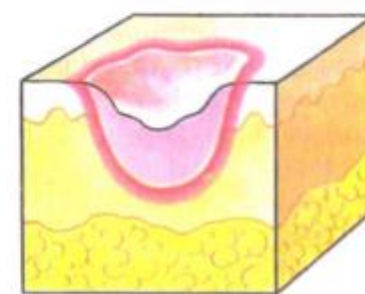


Рис. 32. Рубец.

3. Катарально-респираторный синдром (КРС)

Кашель, насморк, чихание, боли и першение в горле, иногда одышка. Часто сопровождается поражением глаз (конъюнктивит, склерит, кератит).

Основные возбудители:

- **вирусы** (грипп, парагрипп, риновирусы, РС-вирус, коронавирусы, аденовирусы),
- **бактерии** (стрепто-, стафило-, пневмо-, менингококки, гемофильная палочка, коринебактерия дифтерии),
- хламидии, микоплазмы,
- пневмоцисты,
- грибы.

Клинические варианты:

- острый ринит,
- фарингит,
- тонзиллит (ангина),
- аденоидит,
- ларингит,
- эпиглоттит,
- трахеит,
- бронхит,
- бронхиолит,
- респираторный дистресс-синдром,
- пневмония.

4. Лимфаденопатия

- **Полиаденопатия** — увеличение **нескольких групп** лимфоузлов (пролиферация лимфоцитов — вирусные инфекции, или гранулёмы — туляремия, бруцеллёз, туберкулёз, риккетсиозы). Узлы **мягкоэластические**, безболезненные, **не нагнаиваются**.
- **Лимфаденит** — увеличение **одного узла или одной группы, регионарный**. Узлы **болезненны**, спаиваются с окружающими тканями, **нагнаиваются**. Характерен для чумы, туляремии, рожи, скарлатины, дифтерии.

5. Гепатолиенальный синдром

Сочетанное увеличение селезёнки и печени при гематогенной диссеминации возбудителя.

Характерен для инфекционного мононуклеоза,

клещевого возвратного боррелиоза, лептоспироза, малярии, брюшного тифа, риккетсиозов, сепсиса.

6. Синдром поражения пищеварительного тракта

Характерен для инфекций с **фекально-оральным механизмом** передачи. Включает:

- **Диспепсия** (менее специфично для ОКИ) — чувство раннего насыщения, переполнения, тошнота
- **Схваткообразные боли** (более специфично) — локализация указывает на уровень: **эпигастрий** — гастрит, **средняя часть** — энтерит, **боковые отделы** — колит
- **Тенезмы** — болезненные ложные позывы на дефекацию, спастические боли в прямой кишке (типично для **шигеллёза** — проктосигмоидит, сфинктерит)
- **Рвота** — частая, оценка: частота, объём, характер масс
- **Диарея** (наиболее частый симптом):

Тип диареи	Механизм	Характеристика	Примеры
Секреторная	стимуляция секреции воды и электролитов	обильные, водянистые, без примесей	холера , эшерихиоз

Тип диареи	Механизм	Характеристика	Примеры
Гиперэкссудативная	воспаление слизистой	необильные, со слизью, кровью, гноем	шигеллёз , кампилобактериоз, амебиаз
Гиперосмолярная	нарушение всасывания и переваривания	обильные, пенистые, с непереваренной пищей	вирусные диареи (рота-, норовирусы)
Гиперкинетическая	ускоренный пассаж	кашицеобразные, без примесей	избыток клетчатки, СРК, тиреотоксикоз

7. Синдром желтухи

Три вида:

- **Надпечёночная** — малярия
- **Печёночная** — вирусные гепатиты, жёлтая лихорадка, генерализованные иерсиниозы
- **Подпечёночная** — эхинококкоз, аскаридоз, описторхоз

Часто **сложный генез**: при ВГ — печёночный + внутрипечёночный холестаз; при лептоспирозе, сепсисе — печёночный + надпечёночный.

8. Синдромы поражения ЦНС

Поражение ЦНС — как проявление **интоксикации** или **непосредственное** поражение структур возбудителем.

Нейроинфекции — болезни, в основе патогенеза которых лежит поражение ЦНС.

Форма	Характеристика
Менингит	воспаление оболочек мозга — менингеальный синдром + общемозговой синдром
Энцефалит	воспаление головного мозга — общемозговой + очаговые симптомы
Миелит	воспаление спинного мозга — очаговые симптомы + корешковые симптомы

Менингеальный синдром: интенсивная диффузная головная боль, тошнота, внезапная рвота («фонтаном»), **гиперестезия** (свето- и звукобоязнь, гиперестезия кожи), **ригидность мышц затылка**, симптомы **Брудзинского** (верхний, нижний), симптом **Кернига**, у детей — симптом посадки («треножника»), у детей до года — выбухание и напряжение **большого родничка**, симптом **Лессажа** («подвешивания»).

Миелит: вялые параличи, нарушение функции тазовых органов, корешковые симптомы (симптомы **Ласега**, **Нери**).

Диагностика инфекционных болезней

Диагноз устанавливается на основании **клинико-эпидемиологических данных** и подтверждается **специфическими лабораторными тестами**.

Неспецифические методы

Клинический анализ крови (круглосуточно, в динамике):

Показатель	Характерно для
Гипохромная анемия	тяжёлые генерализованные инфекции, геморрагические лихорадки, глистные инвазии, кишечные кровотечения при брюшном тифе
Гемолитическая анемия	малярия, тяжёлый сепсис, лептоспироз
Тромбоцитопения	ДВС-синдром (сепсис, менингококкемия, геморрагические лихорадки)
Высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ↑ СОЭ, ↑ СРБ, гиперфибриногенемия	бактериальные инфекции (грамположительная флора)
Лейкопения, лимфоцитоз, незначительное ↑ СОЭ	вирусные инфекции (степень лейкопении = тяжесть)
Эозинофилия	глистные инвазии с миграцией (трихинеллёз, описторхоз, токсокароз)
Атипичные мононуклеары	инфекционный мононуклеоз
Лимфоцитарный лейкоцитоз ($30-50 \times 10^9$)	коклюш

Клинический анализ мочи: при большинстве инфекций — **протеинурия**; при стрептококковых инфекциях, сепсисе, лептоспирозе — гематурия, лейкоцитурия (как при гломерулонефрите); при

тяжёлых инфекциях возможна **ОПН** (преренальная — ИТШ, дегидратационный шок; ренальная — шок, лептоспироз, ГЛПС, малярия).

Биохимическое исследование крови: при тяжёлых инфекциях — **гипопротеинурия**, диспротеинемия ($\uparrow$ γ -глобулины), нарушение синтеза белков протромбинового комплекса, **синдром полиферментемии** ($\uparrow$ АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, КФК).

- при поражении печени — $\uparrow$ АЛТ, АСТ + гипербилирубинемия;
- при поражении сердца — $\uparrow$ тропонины, КФК, ЛДГ, АСТ;
- при поражении поджелудочной — $\uparrow$ амилаза, липаза;
- при поражении почек — $\uparrow$ креатинин, калий, мочевины.

Исследование СМЖ — основной метод диагностики **нейроинфекций**. Проводится в условиях перевязочной со строгим соблюдением **асептики**. Противопоказания: нарушения жизненных функций (гемодинамика, дыхание), **судорожный синдром**.

Специфическая лабораторная диагностика

Основана на **выявлении возбудителя и ответной реакции организма**.

Чувствительность — вероятность положительного результата у инфицированного (выше = меньше ложноотрицательных).

Специфичность — вероятность отрицательного результата у неинфицированного (меньше = больше ложноположительных).

Метод	Суть	Чувствительность	Применение
Микробиологический (микроскопия)	обнаружение возбудителя в биоматериале; ориентировочная идентификация по морфологии и тинкториальным свойствам; окраска по Граму, по Цилю–Нильсену (кислотоустойчивые — микобактерии)	10 ⁵ клеток/мл	бактериальные, протозойные инфекции; реже — вирусные
Бактериологический	выделение чистой культуры на искусственных средах; определение чувствительности к антибиотикам	—	бактериальные инфекции (кроме хламидий, риккетсий)

Метод	Суть	Чувствительность	Применение
	Ости к антибиотикам		
Вирусологический	выделение вирусов + идентификация	—	вирусные инфекции
Иммунологический (серологический)	выявление антител и антигенов в сыворотке крови; исследуют парные сыворотки с интервалом 7–10 сут; нарастание титра в 4 раза — диагностически значимо	—	широкий спектр; единственный метод при риккетсиозах, энтеровирусных инфекциях
ИФА (иммуноферментный анализ)	выявление антигена или антител (с определением класса иммуноглобулинов)	—	IgM — текущий процесс; IgG — перенесённая инфекция или поствакцинальный иммунитет

Метод	Суть	Чувствительность	Применение
РИФ / РНИФ (иммунофлуоресценция)	меченая флуорохромо м сыворотка → комплекс антиген-антитело под УФ-микроскопией	—	ГЛПС, ИППП
РПГА	эритроциты с антигенами → агглютинация	—	брюшной тиф, дизентерия, бруцеллёз, грипп и др.
РЛА (латекс-агглютинация)	частицы латекса с антителами; экспресс (до 10 мин)	1–10 нг/мл или 10³–10⁶ клеток/мл	пневмококк, гемофильная палочка, менингококк (в СМЖ)
ПЦР (полимеразная цепная реакция)	амплификация специфического участка ДНК в 10⁶–10⁸ раз; разработан К. Мюллисом (1983) ; на основе Tag-полимеразы	10–1000 клеток	труднокультивируемые, некультивируемые, персистирующие формы; высокая антигенная изменчивость; внутриклеточные паразиты; время анализа — 4–4,5 ч

Метод	Суть	Чувствительность	Применение
Гибридизация нуклеиновых кислот	комплементарный зонд + исследуемая ДНК	10 ³ микроорганизмов	идентификация без выделения

Преимущества ПЦР: высокая чувствительность, высокая специфичность, универсальность, высокая скорость, диагностика **острых и латентных инфекций**. **Количественные методы ПЦР** позволяют определить **микробную/вирусную нагрузку** (ВГВ, ВГС, ВИЧ). **Ограничение:** для условно-патогенной аутофлоры — только количественные методы.

Лечение инфекционных болезней

Общие принципы

- Лечение должно быть **комплексным** — учитывать **этиологию, тяжесть, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний, возраст и иммунологические особенности** организма.
- Объём лечебных мероприятий ограничен **необходимым минимумом** — во избежание необоснованного назначения множества препаратов и **непредсказуемых побочных эффектов**.

Этиотропная терапия

Основа лечения — применение **антибиотиков** и **химиопрепаратов**, к терапевтическим концентрациям которых **чувствительны возбудители**.

Выбор препарата:

- **Чувствительность** многих возбудителей — **видовое свойство**: при отсутствии данных о конкретном штамме назначают препараты исходя из **видовой принадлежности**:
 - **брюшной тиф** → **ципрофлоксацин**;
 - **менингококковая инфекция** → **бензилпенициллин**;
 - **риккетсиозы** → **тетрациклины**.
- Наилучший результат — при выделении **культуры возбудителя**, определении **антибиотикограммы** и выборе препарата на её основании.
- Важны данные **мониторинга чувствительности** штаммов, циркулирующих в регионах (**шигеллы, сальмонеллы, менингококк** и др.).

Правила назначения:

- Начинать в **максимально ранние сроки**.
- Учитывать **локализацию возбудителя**, **особенности патогенеза**, **возраст**, **механизм действия** и **фармакокинетику** препарата.

- На основании этих параметров определяют **суточную дозу, интервалы** между введением, **путь введения и продолжительность курса.**

Побочные эффекты антибиотиков и химиопрепаратов:

- **токсическое действие;**
- **угнетение иммуногенеза и репаративных процессов;**
- **сенсibiliзирующее действие;**
- **развитие дисбактериоза.**

Когда не следует назначать антибиотики:

- **до установления диагноза (кроме эмпирической терапии) или до взятия материала для микробиологического исследования;**
- **при неосложнённом течении вирусных инфекций (грипп, ОРВИ, вирусные менингиты);**
- **при лёгком течении некоторых бактериальных инфекций (дизентерия);**
- **при индивидуальной непереносимости.**

Лишь в отдельных случаях **тяжёлого течения** в условиях стационара целесообразно применение этиотропных препаратов **до уточнения диагноза.**

Эмпирическая и комбинированная терапия

- **Эмпирическая терапия — при тяжёлом течении и неясной этиологии (пневмония, сепсис):**

неотложное назначение **препаратов широкого спектра** или **нескольких антимикробных средств**.

- После выделения возбудителя и определения **антибиотикограммы** — переход на препарат с **наибольшей чувствительностью** данного штамма.
- **Комбинированная терапия** показана при:
 - **ассоциации двух и более возбудителей;**
 - наличии **слабочувствительных штаммов** — антибиотики сочетают в расчёте на **синергидное действие и усиление бактерицидного эффекта**.

Смена препарата

- Смена этиотропного препарата возможна **не ранее 3 полных суток** лечения.
- Перед сменой необходимо убедиться, что тяжесть состояния обусловлена **безрезультатностью антимикробной терапии**, а не **тяжестью и характером патологического процесса** или **наличием осложнений**.

Учёт локализации патологического процесса

Локализация	Требования к препарату	Примеры
За гистиогемоцитарным барьером (ГЭБ, гематоофтальмически и др.)	Хорошее проникновение через барьер	Фторхинолоны, хлорамфеникол, ко-тримоксазол — в обычной дозе создают терапевтическую концентрацию в субарахноидальном пространстве; Пенициллин, цефалоспорины III поколения, меропенем — только в максимальных дозах
Не проникают через ГЭБ даже при воспалении	Нецелесообразны при гнойных менингитах	Макролиды, аминогликозиды, цефалоспорины I–II поколения, линкосамиды
Бронхит	Хорошее проникновение в мокроту	Амоксициллин (более высокие и стабильные концентрации, чем аминогликозиды и ампициллин)
Желчевыводящие пути	Концентрация в желчи	Препараты, концентрирующиеся в желчи

Локализация	Требования к препарату	Примеры
Мочевыводящие пути	Выведение через почки	Препараты, выводящиеся почками
Внутриклеточная локализация (бруцеллёз, хламидиозы)	Накопление внутри клетки	Рифампицин, азитромицин, фторхинолоны

Особые группы пациентов

Группа	Особенности	Меры предосторожности
Беременные	Тщательно определять показания	Выбирать препарат без тератогенного и эмбриотоксического действия, особенно до 5 мес беременности
Кормящие матери	Проникновение в грудное молоко	Учитывать попадание препарата в организм ребёнка
Пожилой возраст	Снижение выделительной функции почек → ↑ концентрации в сыворотке → риск токсического воздействия	Уменьшение суточной дозы, увеличение интервала между введением, либо отказ от некоторых препаратов
Новорождённые	Незрелость выделительной функции почек и	Те же меры предосторожности, что и у пожилых

Группа	Особенности	Меры предосторожности
	ферментативных систем печени	
Почечная или печёночная недостаточность (любого генеза)	Избыточное накопление → значительное ↑ токсического воздействия	Коррекция дозы или отказ от некоторых препаратов

Пути введения и режим дозирования

Основная задача — создание **терапевтической концентрации** антимикробного средства в **зоне локализации возбудителя**.

Пути введения:

- **внутрь** — при отсутствии **рвоты** или **пареза кишечника**;
- **внутримышечно**;
- **внутривенно**;
- **ингаляционно**;
- **эндолимфатически**;
- **местно**.

Особые случаи:

- При **выраженных расстройствах микроциркуляции (ИТШ)** — всасывание затруднено → препараты вводить **только внутривенно**.

- Для быстрого создания концентрации в очаге — максимально **приблизить место введения** к очагу: **внутри полости сустава, внутри плевры, в спинномозговой канал, в желудочки мозга.**

Режим введения — в течение суток с **равными промежутками времени** для поддержания концентрации на определённом уровне.

Длительность курса

- Зависит от **особенностей течения, тяжести** и др.
- Разработанные схемы:
 - **менингококковая инфекция** — антибиотики отменяют только после **санации СМЖ**;
 - **брюшной тиф** — после **10 сут** нормальной температуры.
- **Длительный приём** → риск **селекции устойчивых штаммов** и развития **токсических эффектов**.
- **Неоправданно короткий курс** → риск **рецидива** или **обострения**.

Иммунотерапия

Специфическая иммунотерапия

Тип препарата	Примеры	Механизм
Антитоксические сыворотки	Противостолбнячная, противоботулиническая, противодифтерийная	Создают пассивный иммунитет —

Тип препарата	Примеры	Механизм
		содержат готовые антитела к токсинам
Противомикробные иммуноглобулины	Противостолбнячный, противогриппозный, противокоревой, против клещевого энцефалита, противококлюшный, антистафилококковый	Готовые антитела к возбудителю
Плазма иммунизированных доноров	Антистафилококковая, антисинегнойная	Готовые антитела
Вакцинные препараты	Анатоксины, корпускулярные убитые вакцины	В терапевтических целях

- Длительность пассивного иммунитета — 2–3 нед.
- Избыток иммуноглобулинов блокирует рецепторы иммунокомпетентных клеток и нарушает синтез собственных антител.

Неспецифическая иммунотерапия

Тип препаратов	Примеры	Особенности
Неспецифические иммуноглобулины	Нормальный человеческий иммуноглобулин, пентаглобин	Содержат иммуноглобулины всех классов, в т.ч. IgM

Тип препаратов	Примеры	Особенности
Иммуностимуляторы, иммуномодуляторы, иммуносупрессоры	Левамизол, имунофан, полиоксидоний, натрия нуклеинат, пентоксил, метилурацил, глюкокортикоиды	Требуют предварительной оценки иммунного статуса

- Препараты, содержащие **IgG**, обладают преимущественно **протективным действием** → **малоэффективны в остром периоде**.
- При **выраженном иммунодефиците** стимуляция пролиферации Т- и В-клеток может привести к **отрицательному результату**.
- Предпочтение — препаратам с **иммуномодулирующим** действием (улучшающим метаболизм иммунокомпетентных клеток).

Препараты интерферона

- Препараты интерферона — широкий спектр **антивирусной активности**, не вызывают **формирования резистентности** вирусов. Широко применяются **рекомбинантные генно-инженерные** препараты — для лечения **хронических ВГВ и ВГС**.
- **Индукторы интерферона** — инициируют образование **эндогенного интерферона**, обладают **универсально широким диапазоном**

антивирусной активности и
иммуномодулирующим действием.

Патогенетическая синдромальная терапия

При тяжёлых формах — включает методы
интенсивной терапии и реанимации.

Детоксикация:

- Коллоидные и кристаллоидные растворы с
одновременным форсированием диуреза
петлевыми диуретиками.
- В тяжёлых случаях — методы
экстракорпоральной детоксикации:
плазмаферез, цитаферез, гемодиализ,
ультрафильтрация плазмы.

Регидратационная терапия — при синдроме
обезвоживания.

Комплексная патогенетическая терапия показана
при:

- инфекционно-токсическом шоке (ИТШ);
- тромбгеморрагическом синдроме (ДВС);
- отёке головного мозга;
- судорожном синдроме;
- острой дыхательной недостаточности;
- сердечно-сосудистой недостаточности;
- тяжёлой органной недостаточности (острая
почечная и печёночная недостаточность).

Дополнительные методы: **искусственная вентиляция лёгких, гипербарическая оксигенация** и др.

Симптоматические препараты:

- гипертермия → жаропонижающие;
 - диарея → ингибиторы синтеза простагландинов;
 - аллергия → антигистаминные препараты.
-

Питание и режим

- Рациональное полноценное питание, обогащённое витаминами.
- Диета с учётом патогенеза:
 - дизентерия → колитическая диета;
 - вирусные гепатиты → печёночная диета.
- В тяжёлых случаях (**кома, парез глотательных мышц**, глубокие нарушения всасывания и переваривания):
 - **зондовое питание** специальными смесями (энпиты);
 - парентеральное питание;
 - смешанное энтерально-парентеральное питание.
- **Режим**, уход за кожей и слизистыми, контроль физиологических отпавлений.

- По показаниям — **физио- и бальнеотерапия, санаторно-курортное лечение.**
 - После ряда инфекций (**нейроинфекции, вирусные гепатиты, бруцеллёз**) — **диспансерное наблюдение** вплоть до полного выздоровления и трудовой реабилитации.
 - В отдельных случаях — **временная или стойкая инвалидизация.**
-

Прогноз

При подавляющем большинстве инфекционных болезней прогноз **благоприятный.**

Неблагоприятный исход возможен при **молниеносном (фульминантном), гипертоксическом** течении, несвоевременной диагностике, неправильной терапевтической тактике. В ряде случаев — из-за **отсутствия эффективных методов лечения** (геморрагические лихорадки, некоторые вирусные болезни).