

Методика лечения бактериальных инфекций



Авторы:
С.П.Коноплёв
Т.Н.Гханнам

© НПП «ЭЛИС»

1-е издание. Все права защищены.

Воспроизведение, передача или распространение
в любой форме данного документа или любой
его части без предварительного письменного
разрешения НПП «ЭЛИС» запрещено.

Бактерии	12
Описание лечебных программ	12
Акти nobacilla	12
Бактерия Коли	14
Эшерихиозы	15
Энтеропатогенная кишечная палочка	16
Энтеротоксигенная кишечная палочка	16
Энтерогемморагическая кишечная палочка	17
Энteroинвазивная кишечная палочка	17
Заболевания мочеполовых органов	17
Моргана бактерия	19
Бактероидес фрагилис	22
Бартонелла Хенсли (болезнь кошачьей царапины)	23
Бациллюс лихиноформис	26
Бруцеллез	27
Болезнь Лайма	31
Лихорадка скалистых гор	35
Волынская лихорадка	37
Моракселла катаралис (<i>Branhamella, Micrococcus, Neisseria</i>)	38
Клебсиелла пневмонии	40
Клоストридиум диффициле	43
Клостродиум ботулинум	45
Коклюш	48
Легионеллез (болезнь легионеров)	50
Лептоспироз	53
Листериоз	55
Лактобактерии	57
Нанобактерии	59
Орнитоз	60
Пептострептококки	62
Пневмококк	63
Протей	66
Синегнойная палочка	69
Сан	73
Сальмонелла	75
Сибирская язва	77
Сифилис	79

<i>Стафилококковая инфекция</i>	81
<i>Стафилококк золотистый</i>	81
<i>Столбняк</i>	85
<i>Стрептококки</i>	87
<i>Стрептококк гноеродный</i>	88
<i>Стрептококк пневмонии</i>	93
<i>Стрептококк зеленящий</i>	93
<i>Шигеллы</i>	94
<i>Инфекции хламидийные</i>	97
<i>Хламидия трахоматис</i>	100
<i>Орнитоз</i>	102
<i>Хламидия пневмониэ</i>	105
<i>Туберкулез</i>	107
<i>Энтерококк</i>	111
<i>Эрлихия</i>	114

Введение

Несмотря на успехи, достигнутые в последние десятилетия в лечении и профилактике инфекционных болезней, бактериальные инфекции остаются ведущей причиной ухудшения здоровья миллионов людей во всем мире и одной из главных причин смерти. Диагностика инфекционных болезней часто представляет собой сложную задачу. Инфекции всегда надо учитывать при дифференциальной диагностике состояний, сопряженных с поражениями многих органов и систем.

В настоящее время выявление бактериальной патологии упрощается благодаря применению современной аппаратуры, выпускаемой НПП «ЭЛИС» – профессиональных медицинских диагностических приборов. Проведение диагностики с применением вегетативного резонансного теста позволяет в кратчайшие сроки обнаружить в организме микроорганизмы и их ассоциации, выявить локализацию поражения, степень активности инфекционного процесса.

С появлением приборов Deta-AP расширились возможности лечения многих инфекционных, воспалительных и дегенеративных заболеваний. Ускорение излечения, быстрое исчезновение причинных факторов и симптомов заболеваний достигается как в комплексной терапии с применением лекарственных средств, так и в качестве единственного лечебного метода. Это ставит метод электромагнитной терапии приборами Deta-AP в один ряд с достижениями современной медицинской науки.

Высокий терапевтический эффект применения противопаразитарных программ прибора электромагнитной терапии Deta-AP подтвержден лабораторными и инструментальными методами исследований в результате проведенных широкомасштабных клинических испытаний.

Возможность программирования приборов различными лечебными программами для каждого пациента, на основании проведенной диагностики и наличия индивидуального симптомокомплекса, позволяет направленно воздействовать на патологию, высокоэффективно, быстро и безопасно проводить лечение.

В настоящих методических рекомендациях изложен общий подход к лечению бактериальных инфекций с применением лечебных программ для приборов Deta-AP.

Бактерии

С появлением антибиотиков многим казалось, что инфекции скоро будут представлять лишь исторический интерес. Со временем Второй мировой войны созданы сотни препаратов для лечения инфекций, большинство из них эффективны и достаточно безопасны. Однако у микробов, возбудителей инфекций, выработались механизмы, позволяющие им противостоять столь мощному оружию. Количество устойчивых к антибиотикам форм патогенных возбудителей инфекций становится угрожающим. Инфекции, которые в развитых странах считались почти искорененными – туберкулез, холера, ревматизм, – возобновились с новой силой. В последние десятилетия были открыты возбудители ранее неизвестных инфекций, с которыми человек соприкоснулся в результате изменений окружающей среды и миграции населения. Установлено, что микроорганизмы играют роль в патогенезе некоторых заболеваний, раньше считавшихся неинфекционными: ряд заболеваний, этиология которых неизвестна, например ревматоидный артрит, саркоидоз, хронические воспалительные заболевания кишечника и пр., тоже, возможно, имеют инфекционную природу.

Борьбу с инфекциями затрудняет и растущая распространённость нарушений иммунитета. К иммunoсупрессии прибегают для предотвращения отторжения трансплантата, лечения злокачественных новообразований и воспалительных заболеваний. Нарушение иммунитета возникает и при некоторых инфекционных заболеваниях. ВИЧ-инфекция – самое известное, но не единственное из них. Ослабляют иммунитет и другие инфекции, например грипп, герпетические инфекции, сифилис и др. Растущее загрязнение окружающей среды, все более снижающееся качество пищи, другие неблагоприятные факторы – также негативно сказываются на состоянии иммунологической защиты человека. Микроорганизмы, не причиняющие вреда здоровому человеку, при ослабленном иммунитете оказывают разрушительное действие. С появлением СПИДа важное значение приобрели инфекции, вызываемые *Pneumocystis carinii*, *Cryptosporidium parvum*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, грибковые инфекции, прежде малоизвестные.

Для того чтобы развился инфекционный процесс, человек должен встретиться с возбудителем инфекции. Вероятность встречи с

возбудителем инфекции определяется географическим положением, состоянием окружающей среды, бытовыми условиями и т.п.

Иногда инфекционное заболевание развивается сразу после проникновения возбудителя в организм, в других же случаях микроорганизм может длительно оставаться симбионтом. Больного с инфекционным заболеванием нельзя рассматривать в отрыве от среды, в которой он живет. Как правило, инфекционные заболевания не бывают единичными: инфекция распространяется из одного источника (например, из зараженного водоема) или от человека, больного инфекционным заболеванием к человеку (например, при воздушно-капельном пути передачи). Врач должен быть в курсе эпидемиологической ситуации того района, в котором он работает. Всегда необходимо выяснить, каковы условия и образ жизни больного инфекционным заболеванием, его профессия, не соприкасался ли он с источником инфекции, расспросить о контакте с животными и о путешествиях. Например, на вероятность заражения возбудителем инфекции влияют природные условия, высота над уровнем моря и другие особенности местности, климат, сезон и даже время дня. Невнимание к мелочам часто приводит к ошибочному диагнозу и неправильному лечению, что может стоить больному жизни. Риск заражения венерическими инфекциями зависит от особенностей половой жизни больного, например, от методов контрацепции.

Знание путей передачи инфекции и факторов, влияющих на вероятность заражения, лежит в основе профилактики инфекционных заболеваний, в том числе – активной иммунизации.

Восприимчивость к инфекциям зависит от множества факторов.
На восприимчивость к инфекции влияют:

- возраст;
- вакцинация;
- перенесенные и сопутствующие заболевания;
- питание.

Восприимчивость к инфекциям изменяется во время беременности и, возможно, зависит и от эмоционального состояния.

Значение тех или иных механизмов специфического или неспецифического иммунитета становится яснее при их отсутствии. В настоящее время представления об этих механизмах значительно расширились благодаря исследованию инфекционных заболеваний у больных с нарушенным иммунитетом.

Инфекционный процесс представляет собой сложное взаимодействие микро- и макроорганизма, неизбежно влияющее на обоих. При нормальном иммунитете проникновению возбудителя препятствует целый ряд барьеров, и для преодоления каждого из них у возбудителей инфекций выработались специальные механизмы. В основе своей они у бактерий, вирусов и простейших одинаковы, но в деталях отличаются у каждого класса и даже вида.

В большинстве случаев возбудитель инфекции попадает прежде всего на кожу и слизистые. Проникновению через них инфекции противостоят мощные защитные механизмы, в основном неспецифические. Это прежде всего **механическая защита**, которую обеспечивает плотный ороговевающий эпителий кожи, и различные механизмы естественного дренажа – отток секрета слизистых, защитные рефлексы, противодействующие развитию инфекции (кашель, рвота) и т.д. Существуют и **химические защитные факторы**, препятствующие развитию инфекции – например, кислая реакция содержимого желудка и мочевого пузыря. Заселение возбудителями инфекции слизистых затруднено благодаря конкуренции с нормальной микрофлорой.

Роль нарушения этих защитных механизмов в патогенезе инфекций очевидна. Например:

- больные, у которых из-за боли при переломе ребер кашлевой рефлекс угнетен, предрасположены к развитию такого инфекционного заболевания, как пневмония;
- низкая кислотность содержимого желудка облегчает проникновение сальмонелл в кишечник, даже если их количество в зараженной пище или воде невелико;
- нарушение функции бронхиальных желез у больных муковисцидозом способствует развитию таких инфекций, как хронический бронхит и пневмония, вызванных *Pseudomonas aeruginosa*;
- нарушения целости кожи вследствие укусов животных и насекомых, ожогов, расчесов, травм, хирургических операций являются входными воротами для патогенных и условно-патогенных возбудителей инфекции;
- подавление нормальной микрофлоры кишечника антибиотиками облегчает размножение патогенных возбудителей инфекции, например *Clostridium difficile*.

В барьерной функции слизистых участвуют и процессы специфического иммунитета. В эпителии носовых ходов, влагалища, кишечника и

других слизистых, соприкасающихся с внешней средой, постоянно присутствуют макрофаги и лимфоциты. Макрофаги улавливают антигены возбудителей инфекций и представляют их находящимся в слизистой лимфоцитам. В слизистых некоторых органов имеется лимфоидная ткань в виде особых анатомических образований – лимфатического глоточного кольца, пейеровых бляшек ЖКТ, лимфоидной ткани аппендицса. Вырабатываемые лимфоидной тканью иммуноглобулины, в частности IgA, предотвращают адгезию возбудителей инфекции к слизистой и их проникновение через нее.

Патогенные возбудители инфекций преодолевают эти мощные естественные барьеры различными путями. Многие возбудители бактериальных инфекций способны противодействовать естественным защитным механизмам. Так, ряд патогенных бактерий вырабатывают ферменты или имеют на своей поверхности рецепторы, инактивирующие или связывающие секреторный IgA. Некоторые возбудитель инфекции образуют вещества, уменьшающие активность мерцательного эпителия и нарушающие тем самым его защитную функцию, что способствует развитию инфекции.

Некоторые условно-патогенные микроорганизмы могут длительно существовать как симбионты. Их присутствие в организме не всегда свидетельствует об инфекции. *Escherichia coli* в больших количествах входит в состав нормальной микрофлоры толстой кишки. Она синтезирует витамин K и обеспечивает защиту от других бактерий. Когда же *Escherichia coli* проникает через слизистую кишечника в те ткани и органы, которые в норме стерильны (например, в брюшную полость при нарушении целости кишечной стенки, в мочевой пузырь или кровь), она вызывает инфекционные процессы, порой тяжелые. Длительно обитать на слизистых, не принося вреда, способны и некоторые патогенные возбудители инфекций, например *Streptococcus pyogenes* или *Neisseria meningitidis*. Проникновению этих возбудителей инфекции через слизистые препятствует специфический иммунитет, который выработался раньше в результате контакта с непатогенными, но сходными в антигенном отношении бактериями, или неспецифические защитные факторы, действующие в то время, пока происходит выработка специфического иммунитета. Попав в микроорганизм, возбудитель инфекции реагирует на изменение условий среды целым рядом приспособительных реакций, направленных на усиление вирулентности. Это позволяет возбудителю инфекции выжить и начать размножаться. Многие возбудители инфекций проявляют тропность к определенным органам и типам клеток макроорганизма. Тропность накладывает отпечаток

на жизненный цикл возбудителя инфекции, его взаимодействие с иммунной системой макроорганизма и патогенез инфекции.

Возбудители инфекций преодолевают защитные барьеры макроорганизма разнообразными путями. Многие возбудители инфекций вырабатывают токсины и ферменты, облегчающие проникновение в макроорганизм и порой играющие основную роль в патогенезе соответствующих инфекций. *Staphylococcus aureus* выделяет целый ряд экзотоксинов, действие которых лежит в основе патогенеза различных стафилококковых инфекций. Энтеротоксины стафилококков являются причиной пищевого токсикоза (при этом сами бактерии в организм не проникают). Иногда повреждение слизистых под действием токсинов способствует размножению на этих слизистых возбудителя инфекции, даже если сам возбудитель инфекции и не проникает в организм. Например, токсин *Bordetella pertussis* подавляет активность мерцательного эпителия бронхов. Другие типичные возбудители инфекции, выделяющие токсины и не проникающие в макроорганизм, – *Escherichia coli* и *Vibrio cholerae*. У ряда возбудителей инфекции токсины, наоборот, обеспечивают проникновение и последующее размножение в макроорганизме. *Streptococcus pyogenes* секretирует ферменты, повреждающие защитные системы макроорганизма.

Сложность клинико-лабораторной диагностики бактериальных инфекций при возникновении инфекционного процесса заключается в наличии одновременно 2-3 патогенных возбудителей и более, отсутствии, как правило, патогномоничных проявлений заболевания (заболеваний), их высокий уровень и определенная роль в возникновении и развитии воспалительных процессов условно-патогенных микроорганизмов, анаэробов, а также вирусов. Это в свою очередь требует значительной клинико-лабораторной базы, позволяющей установить качественный и количественный состав бактерий, их чувствительность к наиболее широко используемым лекарственным препаратам, а также эффективность терапевтических подходов и критерия излеченности.

За последние годы лабораторная диагностика достигла качественно нового уровня: созданы новые методологии и целые комплексы детекции возбудителей, высокоэффективные тест-системы (ИФА, РИФ), питательные среды, а также улучшилось приборное и инструментальное обеспечение лабораторий.

Вместе с тем это, к сожалению, не гарантирует от лабораторных ошибок, имеющих место как при первичной постановке диагноза, так и при ведении пациентов.

В настоящее время наряду с высоким уровнем диагностики существует множество нерегламентированных методологий, некоторые лаборатории используют несертифицированные тест-системы, питательные среды, неверно интерпретируют результаты исследований. Все еще велика роль «человеческого фактора», что в свою очередь требует высокой квалификации, а также постоянно обучающегося современным методикам персонала, контроля оборудования, ингредиентов и инструментария.

Продолжается поиск новых методических подходов детекции труднокультивируемых возбудителей, установления диагноза и критерия излеченности хронических, рецидивирующих инфекционных процессов с целью оптимизации диагностики и терапии.

Описание лечебных программ

Актинобацилла

Актинобацилла – грамотрицательная, неподвижная палочка, не образующая спор и капсул.

Актинобацилла вызывает актинобациллез (проактиномикоз, псевдоактиномикоз) – хроническую инфекционную болезнь, которая характеризуется гнойными поражениями мягких тканей головы, шеи, лимфатических узлов, редко – внутренних органов. Обычно актинобациллы поражают животных, от которых болезнь может передаться человеку. Актинобациллез человека встречается редко, чаще болезнь поражает молодняк крупного рогатого скота. Актинобациллы постоянно присутствуют на слизистой оболочке полости рта, принимают участие в образовании зубного налета и зубного камня. Эти бактерии обнаруживаются при тяжелых пародонтитах у взрослых и детей, протекающих с разрушением костных стенок альвеол (резцов и коренных зубов) и формированием глубоких пародонтальных карманов. Вместе с другими микроорганизмами актинобациллы могут обуславливать развитие кариеса зубов и заболевания пародонта. Ассоциация с грибками – актиномицетами (*Actinomyces israelii*) приводит к возникновению инфекции мягких тканей с формированием абсцессов. Актинобациллы выделяют примерно у 30% больных актиномикозом из очагов поражения. При сниженном иммунитете актинобацилла может вызывать поражение сердца (эндокардит), особенно у больных с тяжелым пародонтитом и клапанными пороками сердца. Такой эндокардит часто осложняется септической эмболией. Актинобациллы при этом с током крови могут проникать в различные органы, вызывая местные гнойные процессы – в головном мозге, костях, легких и других органах.

Клиническая картина

При актиномикозе складывается из симптомов основного заболевания, вызванного гноично-воспалительным процессом, его локализацией, степенью функционирования иммунитета. Особую опасность актиномикоз представляет для людей со сниженным иммунитетом, у больных СПИДом. У данной группы пациентов возможно распространение инфекции за пределы ротовой полости гематогенным путем. В зависимости от степени распространения патологического процесса наблюдаются три

клинические формы псевдоактиномикоза: локализованная, диссеминированная, генерализованная.

Локализованная форма болезни наиболее часто, характеризуется поражением лица, шеи или и того и другого вместе – так называемую шейно-лицевую область.

Парадонтит – это наиболее частое заболевание десен, которое характеризуется прогрессирующим разрушением костей и мягких тканей, которое окружают и поддерживают зубы. При агрессивном течении происходит очень быстрое разрушение зубов и десен. В то же время, это заболевание может протекать и эпизодически, проявляясь то обострениями, то периодами стихания воспалительного процесса. При всех формах актинобациллеза наблюдается регионарный лимфангит и лимфаденит.

При вовлечении в воспалительный процесс слюнных желез возможно развитие паротита – бактериального воспаления околоушной слюнной железы. Появляется припухлость мягких тканей в околоушной области, умеренно болезненная (впереди козелка уха, в области сосцевидного отростка, вырезки нижней челюсти и угла нижней челюсти), боль в железе во время еды. Большой предъявляет жалобы на повышение температуры тела, нарушение самочувствия, вялость, головную боль, нарушение аппетита, сна. При осмотре в полости рта наблюдается гиперемия и отек слизистой оболочки вокруг устья выводного протока, снижение саливации, повышение вязкости слюны.

Диссеминированная форма псевдоактиномикоза встречается реже и характеризуется образованием множественных лимфангоитов. При генерализованной форме этого заболевания поражаются также легкие и печень, где образуются единичные или множественные абсцессы, а иногда в легких наблюдается утолщение альвеолярных перегородок и развитие соединительной ткани. При метастазировании из гнойного очага, чаще после стоматологических операций, могут наблюдаться явления септического эндокардита, менингита, остеомиелита, инфекций мочевыводящих путей, пневмонии, эмпиемы плевры. Все эти состояния требуют немедленного врачебного вмешательства. Ввиду опасности осложнений, лечение проводится в стационаре под наблюдением специалистов.

Диагностика

Основана на выделении и идентификации причинных агентов, потому что клинические симптомы часто вводят в заблуждение, а гистопатология и серология низкоспецифичны и низкочувствительны. Ведущая роль принадлежит бактериологической диагностике.

Лечение

В комплексном лечении парадонтоза применяют программы:

- **Парадантоз;**
- **Акти nobацилла;**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Лимфа и детокс.**

Программы применяют в остром периоде болезни 3-4 раза в день не менее недели, по мере стихания воспалительных явлений можно применять 2 раза в день. Лечение продолжать до полного исчезновения симптомов заболевания.

Бактерия Коли

Кишечная палочка (эшерихия коли, лат. *Escherichia coli*; общепринятое сокращение *e coli*) – вид грамотрицательных палочковидных бактерий, входящий в состав нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта человека.

Кишечные палочки играют важнейшую роль в функционировании желудочно-кишечного тракта. Они являются основными конкурентами условно-патогенной микрофлоры в отношении заселения ими кишечника. Роль кишечных палочек в пищеварительном процессе очень важна: они забирают из просвета кишечника кислород, который вреден для полезных для человека бифидо- и лактобактерий. Кишечные палочки также вырабатывают ряд необходимых для человека витаминов: В1, В2, В3, В5, В6, В9, В12, К, участвует в обмене холестерина, билирубина, холина, желчных и жирных кислот, оказывает влияние на всасывание железа и кальция.

Кишечные палочки в кишечнике человека появляются в первые дни после рождения и сохраняются на протяжении жизни на уровне $10^6\text{-}10^8$ КОЕ/г содержимого толстой кишки. В фекалиях здорового человека кишечные палочки (типичные) выявляются в количестве $10^7\text{-}10^8$ КОЕ/г, при этом количество лактозонегативных кишечных палочек не должно превышать 10^5 КОЕ/г, а гемолитические кишечные палочки должны отсутствовать.

Отклонения от указанных значений является признаком дисбактериоза:

- снижение типичных кишечных палочек до $10^5\text{-}10^6$ КОЕ/г, или повышение содержания типичных эшерихий до $10^9\text{-}10^{10}$ КОЕ/г определяется, как первая степень микробиологических нарушений;

- повышение концентрации гемолитических кишечных палочек до 10^5 – 10^7 КОЕ/г определяется, как вторая степень микробиологических нарушений.

Эшерихиозы

Патогенные серотипы кишечных палочек могут стать причиной эшерихиозов – различных инфекционных заболеваний, протекающих с интоксикацией, лихорадкой, обычно с поражением желудочно-кишечного тракта, реже – мочевыводящих, желчевыводящих путей, других органов или с развитием сепсиса.

Различают различные виды эшерихиозов, вызываемые *Escherichia coli*, в зависимости от локализации инфекционного процесса:

- кишечные инфекции;
- инфекции мочевых путей;
- инфекции брюшной полости;
- сепсис;
- другие инфекции.

Воротами инфекции служит желудочно-кишечный тракт, причем энтеропатогенные штаммы кишечной палочки проникают в организм через рот.

У взрослых коли-инфекция является экзогенным заболеванием, а у детей, кроме экзогенного, и эндогенным, – обычно у ослабленных детей, перенесших пневмонию, острую респираторную инфекцию, при резком снижении сопротивляемости организма, а также у детей, длительно и нерационально леченных антибиотиками. В этих случаях непатогенные штаммы кишечной палочки превращаются в патогенные и вызывают болезнь. Основным и главным **источником инфекции** является больной в остром периоде болезни, реже – здоровый бактерионоситель.

Клиника

Среднетяжелая форма эшерихиоза характеризуется явлениями дисфункции желудочно-кишечного тракта и общей интоксикацией. У больных отмечаются понос до 10-12 раз в сутки, неоднократная рвота, повышение температуры до 38°C . Характерны общая слабость, вялость, головная боль, нарушение аппетита и расстройства сна. Тенезмы и ложные позывы на дефекацию бывают редко. Стул кашицеобразный или жидкий,

с примесью слизи. Кровь в стуле бывает редко. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот при пальпации мягкий, не вздут, определяются болезненность толстого кишечника во всех его отделах и урчание.

На фоне лечения стул на 2-й неделе нормализуется. Общая продолжительность эшерихиоза среднетяжелой формы – 8-4 недели.

При легких и стертых формах заболевания все симптомы выражены не столь интенсивно. Температура чаще нормальная, явления общей интоксикации очень слабые. Стул кашицеобразной консистенции бывает не более 6 раз в сутки. На 2-3-й день состояние и самочувствие больного улучшаются, лихорадка исчезает. Стул нормализуется к концу 1-й недели болезни. Легкая форма болезни напоминает простую диспепсию и длится 10-12 дней.

В редких случаях коли-инфекция протекает тяжело. Заболевание начинается остро, быстро нарастают выраженные явления токсикоза. Отмечаются рвота – до 10-15 раз в сутки, частый (до 20 раз), обильный, водянистый стул. Ребенок резко теряет в массе, кожа его становится бледно-синюшной, слизистые оболочки – сухими. Живот вздут, болезнен при пальпации. В связи с большой потерей жидкости с рвотными и каловыми массами развивается обезвоживание организма.

Энтеропатогенная кишечная палочка

Кишечные инфекции, вызываемые энтеропатогенными штаммами кишечных палочек, развиваются чаще всего в тонкой кишке у детей первого года жизни, в том числе у новорожденных. Заболевание сопровождается сильным поносом с водянистым стулом без примеси крови, выраженными болями в животе, рвотой. Энтеропатогенные *Escherichia coli* являются частой причиной диареи в родильных домах.

Энтеротоксигенная кишечная палочка

Энтеротоксигенные кишечные палочки являются основной причиной острых диареи у детей и взрослых и наиболее частой причиной так называемой «диареей путешественников». Диарея путешественников возникает у жителей развитых стран, когда они попадают в районы с непривычными или плохими санитарными условиями, прежде всего – в тропики или субтропики. Заражение энтеротоксигенными штаммами *Escherichia coli* обычно происходит при употреблении некипяченой воды и сырых овощей. Количество возбудителя должно быть достаточным, чтобы выдержать

разрушительное действие соляной кислоты в желудке. Ахлоргидрия предрасполагает к заболеванию. Клиническая картина главным образом обусловлена обильной секрецией жидкости в кишечник в результате действия одного из двух энтеротоксинов *Escherichia coli* на слизистую.

Энтерогемморрагическая кишечная палочка

Энтерогемморрагические кишечные палочки являются причиной геморрагического колита, а также тяжелого заболевания – гемолитико-уреомического синдрома (микроангиопатической гемолитической анемии, сочетающейся с почечной недостаточностью).

Для геморрагического колита характерно острое начало в виде сильных спастических болей в животе и водной диареи, которая вскоре становится кровавой. Лихорадка обычно отсутствует, но у некоторых температура тела может достигать 39°C. В легких случаях геморрагического колита продолжается 7-10 дней. Приблизительно в 5% случаев геморрагический колит осложняется геморрагическим синдромом, острой почечной недостаточностью и гемолитической анемией.

Энтероинвазивная кишечная палочка

Энтероинвазивные кишечные палочки являются причиной заболеваний, похожих по проявлению на бактериальную дизентерию (причиной которой являются шигеллы). Так же как и шигеллы, они размножаются в эпителиальных клетках кишечника. У больного отмечаются боли в животе, обильный водянистый понос с примесью крови.

Заболевания мочеполовых органов

Кишечные палочки являются причиной около 80% внебольничных инфекций мочевыводящих путей.

Инфицирование кишечными палочками (а также другими уропатогенными микробами, обитающими в кишечнике) мочеполовых органов, особенно у женщин, часто происходит непосредственно из желудочно-кишечного тракта при недостаточном соблюдении гигиены.

Бактериурия – наличие бактерий в моче может являться признаком воспаления в мочевыводящих путях, мочевом пузыре, почках. При отсутствии каких-либо симптомов, истинная бактериурия (инфекция мочевых путей) диагностируется при наличии не менее 10^5 микробных тел кишечных

палочек (или других энтеробактерий) в 1 мл свежевыпущенной мочи, иначе предполагается, что загрязнение мочи происходит при ее заборе. Если бактериурия не сопровождается какими-либо симптомами, тогда она называется бессимптомной.

При наличии симптомов или при заборе мочи катетером диагностический порог может быть значительно уменьшен. В частности, при наличии клинической симптоматики (лихорадка, озноб, тошнота, рвота, боли в поясничной области, дизурия) и выделении не менее 10 лейкоцитов в 1 мкл мочи, критерием для диагностики острого пиелонефрита является наличие не менее 10^4 кишечных палочек (или других патогенных энтеробактерий) в 1 мл свежевыпущенной мочи. Острый цистит диагностируется при наличии соответствующей клинической симптоматики, выделении не менее 10 лейкоцитов в 1 мкл мочи и обнаружении не менее 10^2 кишечных палочек (или других колiformных бактерий) в 1 мл мочи.

Другие коли- инфекции

Escherichia coli бывает возбудителем гнойного артрита, паранефрита, эндофталмита, острого тиреоидита, абсцессов головного мозга, эндокардита, остеомиелита, синуситов, пневмонии и других инфекций.

Escherichia coli становится причиной абсцессов различной локализации вследствие гематогенного отсея или непосредственного распространения возбудителя. Болезни сосудов (особенно – диабетическая ангиопатия) предрасполагают к инфекциям дистальных отделов конечностей и послеоперационной раневой инфекции.

Новорожденные, особенно недоношенные, подвержены сепсису и менингиту, вызванному инкапсулированными штаммами *Escherichia coli*.

Диагноз

Затруднен из-за сходства кишечной коли-инфекции с такими заболеваниями, как диспепсия, дизентерия и др. Решающее значение имеет бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс. Применяют также серологические методы исследования. При коли-инфекции внекишечной локализации диагностическое значение имеют бактериологические исследования крови, мочи, желчи, цереброспинальной жидкости и др.

Лечение

В связи с разнообразием клинических проявлений программы подбирают индивидуально, с учетом индивидуальных симптомов заболевания. Общие программы включают:

- Бактерия Коли;
- Бактерия Коли (много видов);
- Бактерия Коли вирус;
- Кишечная палочка мутированная форма;
- Колибацилярная инфекция.

Программы применяются 3-4 раза в день до клинического излечения.

В качестве дренажа используют программу **Лимфа и детокс**. Ее выставляют по необходимости, для снятия симптомов интоксикации.

При кишечной форме поражения дополнительно применяют программы:

- Диарея;
- Гастрит 3 (+хеликобактер и кишечная палочка);
- Диспепсия.

При мочеполовой коли-инфекции:

- Цистит;
- Инфекции мочевого пузыря, цистит;
- Инфекции мочевыводящих путей.

При инфицировании ран:

- Заживление раны (+General antiseptic);
- Гноетечение;
- Заживление и регенерация;
- Заживление раны вторичным натяжением.

Симптоматические программы применяют 1-2 раза в день до полного клинического излечения.

Моргана бактерия

Бактерия Моргана (*Proteus morganii*, *Morganella morganii*) – вид микроорганизмов рода *Proteus* (сем. *Enterobacteriaceae*); подвижная, грамотрицательная палочка, возбудитель внутрибольничных инфекций, клинически сходных с дизентерией или сальмонеллезами.

Обычно бактерии Моргана обитают в почве, воде и в нижних отделах кишечника, где являются частью нормальной микрофлоры. Являются

условно-патогенными для человека; это значит, что способны вызывать заболевания в том случае, если они попадают в другие, кроме кишечника, отделы организма человека. Протеи нередко обнаруживают на поверхности загрязненных землей ран. В других случаях протеи обнаруживают в наружных слуховых проходах и в мокроте, – особенно часто у тех пациентов, нормальная микрофлора которых ослаблена или уничтожена антибактериальной терапией. Кроме того, протеи выявляются в моче при хронических инфекциях мочевыводящих путей, а также в крови – при сепсисе (заражении крови), в выделениях из носа – при хронических синуситах и мокроте – при пневмониях (воспалении легких), чаще всего – у ослабленных больных, больных ВИЧ, или у больных, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии и получающих лекарства (не только антибиотики!) внутривенно. Протеи образуют фермент уреазу, которая разлагает мочевину до аммиака; это способствует образованию камней в почках. Кроме того, аммиак токсичен для почек; повышение концентрации аммиака в моче вызывает некроз почечной ткани.

Клинические проявления

Острой кишечной протейной инфекцией наиболее часто болеют дети раннего возраста с пониженной иммунологической реактивностью, с неблагоприятным преморбидным фоном, а также после бесконтрольного назначения антибиотиков. Поражение ЖКТ наиболее часто протекает в виде гастроэнтерита, гастрита и колиэнтерита. Очень часто острые кишечные протейные инфекции сопровождается симптомами токсикоза – повышением температуры, рвотой, нарушением аппетита, кратковременными судорогами, наблюдается также изменение характера стула и его ущущение.

Наиболее часто при внутрибольничной инфекции (33,5%) протеи обнаружаются в гное из послеоперационных ран урологических больных и больных с трофическими язвами. Клинические проявления такой формы протейной инфекции весьма разнообразны. Наиболее часты поражения МПС, отиты, холециститы, нагноения ран и септические состояния. Особен- но опасны заражения новорожденных – попадание протеев в пупочную ранку может привести к бактериемии или развитию менингита, а также при сепсисе, пневмониях (воспалении легких) и очаговых поражениях у ослабленных больных или у больных, получающих препараты внутривенно.

Бактерии рода *Proteus* часто встречаются при осложнениях калькулезного пиелонефрита (гнойное воспаление лоханок почек с образованием камней), врожденных пороках развития, после хирургических операций. В этих случаях нередко выделяют различные бактерии семейства

Enterobacteriaceae. Впоследствии в моче обнаруживаются протеи, которые обусловливают хроническое, осложненное течение инфекции мочевыводящей системы.

Диагностика

При микробиологическом анализе кала бактерия Моргана рассматривается в комплексе с другими условно-патогенными бактериями, относящимися к семейству энтеробактерий и входящими в состав нормальной микрофлоры кишечника человека (кроме протея, это клебсиелла, энтеробактер, гафния, серратия, морганелла, провиденция, цитробактер и др.). В норме общее количество этих бактерий (колониеобразующих единиц, КОЕ) в 1 г кала должно быть меньше 10^4 . Большее количество перечисленных бактерий является признаком дисбактериоза.

Лечение

Применяется комплекс программ:

- **Бактерия Моргана;**
- **Протей.**

Программы применяются 3-4 раза в день до клинического излечения.

В качестве дренажа используют программу **Лимфа и детокс.** Ее выставляют по необходимости, для снятия симптомов интоксикации.

При кишечной форме поражения дополнительно применяют программы:

- **Диарея;**
- **Гастрит 3 (+хеликобактер и кишечная палочка);**
- **Диспепсия;**
- **Энтероколит.**

При мочеполовой локализации инфекции:

- **Цистит;**
- **Инфекции мочевого пузыря, цистит;**
- **Инфекции мочевыводящих путей.**

При инфицировании ран:

- **Заживление раны (+General antiseptic);**
- **Гноетечение;**

- Заживление и регенерация;
- Заживление раны вторичным натяжением.

Симптоматические программы применяют 1-2 раза в день до полного клинического излечения.

Бактероидес фрагилис

Bacteroides fragilis – неподвижные палочковидные бактерии. Относятся к облигатным анаэробам. Бактероиды – одни из представителей нормальной микрофлоры человека и животных. В наибольшем количестве они содержатся в толстой кишке и ротовой полости, значительно преобладая над аэробной микрофлорой. При ослаблении иммунитета и неспецифической резистентности организма они вызывают развитие так называемых анаэробных и смешанных анаэробно-аэробных инфекций. Основным критерием вирулентности бактероидов является их способность вызывать абсцессы различной локализации. Бактероиды образуют протеолитические ферменты и устойчивы к антибиотикам, т.к. продуцируют ферменты, их разрушающие. Бактероидные инфекции – заболевания эндогенного происхождения, возникающие вследствие развития в очаге воспаления собственной микрофлоры.

Клинические проявления

Дисбактериоз толстого кишечника с преобладанием бактероидов часто наблюдается на фоне гельминтоза. Бактероиды проявляют свои патогенные свойства при нарушениях местного и общего кровообращения в результате травмы или оперативного вмешательства, при изменении различных факторов иммунитета, при развитии злокачественных опухолей. Они могут поражать любые органы и ткани организма человека. Вызывают внутрибрюшинные и тазовые абсцессы, артриты, остеомиелиты, инфекции пролежней. Бактероиды являются представителями нормальной микробной флоры женских половых органов, кишечника (более 50% каловых масс составляют микробные тела Bacteroides fragilis), верхних дыхательных путей, полости рта и горла. В то же время при микробном дисбалансе патогенные штаммы этих микроорганизмов очень часто вызывают заболевания женских внутренних половых органов: цервициты, эндометриты, аднекситы, инфекции в малом тазу. Обнаруживают бактероиды и при простатитах, хронически протекающих осложненных уретритах у мужчин

(у 6,1% пациентов с осложненным постгонорейным уретритом), у больных с упорным течением заболевания и частыми рецидивами.

Бактероиды могут вызывать внутрисосудистое свертывание крови, которое становится причиной тяжелых флебитов (воспаления вен, тромбозы). В тяжелых случаях наблюдаются эндокардит (воспаление внутренней оболочки сердца), язвенные поражения кожи и слизистых оболочек половых органов, перитонит и бактериемия. При анаэробных инфекциях малого таза бактероиды нередко обнаруживаются в ассоциации с другими анаэробными микроорганизмами, особенно с анаэробными стрептококками (*Peptoeteptococcus*) и фузiformными бактериями (*Fusobacterium spp.*), вейлонеллами (*Veillonella*), а также грамотрицательными аэробными кишечными бактериями.

Диагностика

Основана на жалобах, данных анамнеза, бактериологического обследования.

Лечение

Этиологической программой является:

- **Бактериоидес фрагилис (Аскариды).**

Программа применяется 3-4 раза в день до клинического излечения.

В качестве дренажа используют программу **Лимфа и детокс**. Ее выставляют по необходимости, для снятия симптомов интоксикации.

Из симптоматических программ применяют программы исходя из симптомов клинического течения болезни:

- **Абсцесс;**

- **Вторичный абсцесс.**

Программы применяют 1-2 раза в день.

Критерием излечения заболевания является купирование клинических проявлений.

Бартонелла Хенсли (болезнь кошачьей царапины)

Бартонелла Хенсли – аэробная грамотрицательная палочковидная бактерия, являющаяся паразитами эритроцитов человека и других позвоночных. Резервуар и источник инфекции – кошки, у которых возбудитель болезни является представителем нормальной микрофлоры полости рта.

В организме кошек бартонелла заселяет поверхностные клетки, внедряется в клетки внутренней оболочки кровеносных сосудов и эритроциты. В результате постоянного пребывания возбудителя в крови происходит заражение блох, которые могут заражать и грызунов. В организме блох возбудитель сохраняется до года и более. Зараженная кошка ничем не отличается от других.

Болезнь кошачьей царапины (добропачественный лимфоретикулез) – инфекционное заболевание, вызванное Бартонеллой Хенсли, возникающее после царапины, укуса или тесного контакта с кошками и характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, а также увеличением лимфатических узлов, ближайших к месту внедрения инфекции. Иногда поражается нервная система. Обычно заболевают дети и лица моложе 20 лет, наиболее часто осенью и зимой. Могут наблюдаться семейные вспышки, причем члены семьи заболевают в течение 2-3 недель. От человека к человеку болезнь не передается.

Клиника

Возбудитель проникает через поврежденную кожу, где развивается воспаление. Затем он по лимфатическим путям достигает ближайшего лимфатического узла, где также возникает воспаление. В дальнейшем возбудитель проникает в кровь и разносится по всему организму.

После перенесенного заболевания развивается стойкая невосприимчивость к нему.

Инкубационный период длится от 3 до 20 дней. Заболевание начинается, как правило, постепенно. На месте уже зажившей царапины или укуса кошки появляется небольшое, приподнятое, с красным ободком, слегка болезненное, незудящее пятнышко, которое через 2-3 дня превращается в пузырек, наполненный мутным содержимым. На месте пузырька образуется небольшая язвочка или корочка. Зачастую вокруг корочки длительно сохраняется небольшое покраснение (несколько недель). Поражение кожи часто выглядит как укус насекомого и больного особенно не беспокоит. Через несколько дней или только через 1,5 месяца после царапины происходит увеличение ближайшего к ней лимфоузла. На руке – это лимфоузел подмышечной области, локтевого сгиба или шеи, на ноге – паховый или подколенный лимфатический узел. Он увеличивается до 3-5 см, у некоторых больных до 10 см, при ощупывании мягкий, болезненный. В это время больного беспокоит головная боль, слабость, небольшое повышение температуры тела. У некоторых больных температура

тела высокая (38-39°C) с небольшими утренне-вечерними колебаниями и потами, но через 7-10 дней нормализуется или становится небольшой. В части случаев лихорадка принимает волнообразное течение. Редко повышенная температура может наблюдаться в общей сложности 5-6 месяцев и дольше. Иногда болезнь протекает при нормальной температуре тела.

Пораженный лимфатический узел, достигнув максимальной величины, медленно рассасывается, реже – нагнаивается и вскрывается самостоятельно, если его не вскрывают. Самостоятельно образовавшийся свищ заживает медленно (несколько недель и даже месяцев).

При попадании слюны кошки в глаз, развивается его покраснение, отек, иногда изъязвление слизистой оболочки. Это сопровождается воспалением лимфатического узла перед мочкой ушной раковины.

Осложнения. У некоторых больных заболевание осложняется менингитом или другими поражениями нервной системы.

Диагностика

Распознавание болезни должно проводиться врачом-инфекционистом, так как поражение лимфатических узлов бывает при других серьезных заболеваниях. Важное значение для установления диагноза имеет контакт с кошкой (у 95% больных), наличие первичного аффекта и появление регионарного лимфаденита (чаще через 2 недели) при отсутствии реакции других лимфатических узлов. Диагноз может быть подкреплен микробиологическим исследованием крови, гистологическим изучением биоптата папулы или лимфатического узла и микроскопическим поиском скоплений бактерий, а также молекулярно-генетическим исследованием ДНК возбудителя из биоптата больного.

Лечение

Как правило, заболевание заканчивается самопроизвольным излечением в течение 1-2 месяцев.

Комплекс программ, применяемый при болезни кошачьей царапины:

- **Бартонелла Хенсли (болезнь кошачьей царапины);**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Лимфаденит;**
- **Лимфатические железы, стимуляция фагоцитоза.**

Программы применяют 2-3 раза в день до нормализации размеров и консистенции лимфатических узлов.

Предупреждение болезни. Места царапин и укусов кошек следует обработать 2% раствором перекиси водорода, а затем йодом или спиртом. В случае заболевания одного из членов семьи, профилактическое лечение кошки не проводится (неэффективно).

Критерием излечения заболевания является купирование клинических проявлений, исчезновение регионарных лимфатических узлов.

Бациллюс лихиноформис

Bacillus licheniformis – грамположительный аэроб, сапрофит, входит в состав нормальной микрофлоры кишечника, имеет очень низкую степень вирулентности. Бациллюс лихиноформис входит в состав пробиотиков, применяемых как у людей, так и у животных. Инфекционный процесс, вызываемый Бациллюс лихиноформис предполагает, что у пациента должны иметь место иммуносупрессия или травма для того, чтобы развился воспалительный процесс.

Клинические проявления

Инфекции, вызванные Бациллюс лихиноформис, можно разделить на следующие группы: (1) вторичные инфекции после травм (2) смешанные инфекции в которых Бациллюс лихиноформис находится в ассоциации с другими микроорганизмами с более высокими свойствами вирулентности, и (3) распространенные инфекции, как правило, у лиц с глубокими нарушениями иммунитета.

Бациллюс лихиноформис, сенная палочка, и *Bacillus pumilus* составляют *SUBTILIS* группу, которая была связана с целым рядом клинических случаев порчи продуктов (хлеба), с развитием пищевых отравлений. Бациллюс лихиноформис также является критерием загрязнения молочных продуктов. В настоящее время актуальность *SUBTILIS* группы как причины пищевой токсицинфекции находит все большее признание. Токсикогенные свойства Бациллюс лихиноформис проявляются только в ассоциации с другими микроорганизмами. Симптомы, вызываемые Бациллюс лихиноформис, не имеют специфических проявлений. При пищевой токсицинфекции через 2-14 часов развиваются боли в животе, диарея. Иногда наблюдается рвота. Симптомы обычно делятся не более 36 часов.

Диагностика заболевания, вызванного Бациллюс лихиноформис, затруднена ввиду достаточно редкой встречаемости.

Лечение

Применяют комплекс программ:

- **Бацилиус лихиноформис;**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Стимуляция иммунитета;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Диспепсия;**
- **Диарея.**

Программы проводят 2-3 раза в сутки до полного клинического выздоровления.

Бруцеллез

Бруцеллез – зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, вызываемое бактериями рода *Brucella*; склонное к хроническому течению. Характеризуется длительной лихорадкой, поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и мочеполовой систем. Бруцеллез у человека называют также ундулирующей (волнообразной) лихорадкой, малтийской лихорадкой, средиземноморской лихорадкой, болезнью Банга. Чаще всего возбудителями бруцеллеза у человека являются три вида микроорганизмов: *Brucella abortus* коров, *B. melitensis* овец и коз и *B. suis* свиней. Инфекции, вызываемые *B. abortus*, обычно протекают в более легкой форме. Заражение человека бруцеллезом происходит через мясо или молочные продукты от больных животных, а также через непосредственные контакты с ними.

Бруцеллы – мелкие аэробные грамотрицательные палочки, неинкапсулированные, неподвижные, не образующие спор. Все они являются факультативными внутриклеточными паразитами. При пастеризации (или кипячении) молока и молочных продуктов они погибают, но спокойно переносят замораживание. В козьем сыре, приготовленном из непастеризованного молока, бруцеллы сохраняют жизнеспособность до 8 недель.

Симптомы

Инкубационный период при бруцеллезе длится от 7 до 30 дней.

В очагах инфекции часто встречается латентный бруцеллез, при котором у зараженных людей бруцеллы находятся в виде «дремлющей» инфекции, вызывая иммуноаллергическую перестройку организма.

Однако при тщательном клиническом обследовании у части инфицированных лиц можно обнаружить некоторые симптомы болезни: увеличение лимфатических узлов, функциональные расстройства нервной системы, увеличение печени и селезенки. Серологическая и кожная аллергическая пробы у таких людей положительные.

Клинически выраженные формы бруцеллеза проявляются длительной лихорадкой, ознобами, повышенной потливостью, увеличением печени и селезенки, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

Выделяют острую (длительностью до 3 месяцев), подострую (до 6 месяцев), хроническую (более 6 месяцев) и резидуальную формы бруцеллеза.

Острая и подострая формы бруцеллеза. Характеризуются повышением температуры, сопровождаются ознобом и проливными потами, гепатосplenомегалией. Лихорадка носит длительный характер. Лимфатические узлы, особенно шейные, увеличены до размеров фасоли, безболезненны и не спаяны с окружающей тканью. В подкожной клетчатке, преимущественно в области сухожилий и мышц, образуются плотные болезненные узелки – фиброзиты и цеплюлиты.

В тяжелых случаях выявляются миокардит, эндокардит, перикардит. По мере развития токсико-септического процесса выявляются воспалительные процессы в органах дыхания: катаральное воспаление верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхопневмонии, бронхoadениты. Печень и селезенка увеличены, болезненные при пальпации, часто отмечаются ноющие боли в правом подреберье, иногда небольшая желтуха.

У значительной части больных заболевание характеризуется наклонностью к переходу в подострые и хронические формы. Это связано с тем, что при отсутствии клинических признаков в организме могут сохраняться бруцеллы, при воздействии на человека различных неблагоприятных факторов (при физических и эмоциональных перегрузках, переохлаждении, резком нарушении обменных процессов) приводит к вторичной генерализации инфекции с развитием клинических симптомов рецидива заболевания. Рецидивы могут возникать через 1-3 месяца и в более поздние сроки после угасания симптомов.

Хронический бруцеллез. Развивается чаще всего вследствие перенесенных острой и подострой форм болезни и ее рецидивов. Однако допускается возможность развития первично-хронического бруцеллеза.

Клинические симптомы хронического бруцеллеза проявляются на фоне предшествующей иммуноаллергической перестройки организма.

Эта форма отличается полиморфизмом и лабильностью клинических признаков, рецидивирующим течением, слабой выраженностью интоксикации, преобладанием очагового поражения систем и органов.

В соответствии с преобладанием поражения той или иной системы органов выделяют висцеральную, костно-суставную, нервную, урогенитальную и комбинированную формы хронического бруцеллеза.

Наиболее часто при хроническом бруцеллезе наблюдается поражение опорно-двигательного аппарата в виде артритов, бурситов, тендогинитов, периоститов, перихондритов. Характерны полиартриты с вовлечением в патологический процесс крупных суставов, при этом отмечаются их покраснение, припухлость, ограничение движений, обусловленные воспалением окружающих тканей. В суставах может накапливаться выпот. При повторных поражениях изменению подвергаются внутрисуставные поверхности, мениски, хрящи с последующим сужением суставной щели и ее заращением. Это приводит к артрозам, спондилоартрозам, анкилозу. Эти изменения сопровождаются резкими болями.

Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, повышенную раздражительность, нарушения сна. Это свидетельствует о функциональном расстройстве нервной системы по типу неврастении. Поражения периферической нервной системы проявляются радикулитами, плекситами, межреберными и другими видами невралгий, расстройствами чувствительности, парезами, невритами слухового и зрительного нервов со значительным снижением слуха и остроты зрения. Хроническая интоксикация центральной нервной системы, особенно коры головного мозга, в случаях длительного течения инфекции приводит к тяжелым неврозам, реактивным состояниям, ипохондрии, психозам. Наблюдаются кратковременные психосенсорные расстройства, оптико-вестибулярные и рецепторные нарушения. Более стойкими бывают расстройства психики с астеническим и ипохондрическим синдромами, ослаблением памяти, понижение или повышение эмоциональной возбудимости. При вовлечении в процесс вегетативной нервной системы нарушается тонус сосудов, возникают акроцианоз, обильное потоотделение, трофические изменения кожи.

Поражается сердечно-сосудистая система, в первую очередь кровеносные сосуды. У больных возникают эндо-,peri- и панваскулиты, повышается проницаемость капилляров. Нередко отмечаются миокардиты, эндокардиты, панкардиты. Печень и селезенка увеличены, уплотнены, их функции нарушены.

При хроническом бруцеллезе нередко поражается урогенитальная система. У мужчин возникают орхит, эпидидимит, у женщин – оофорит, сальпингит, эндометрит, нарушение менструального цикла и прерывание беременности.

В ряде случаев выявляется нарушение функций щитовидной железы, надпочечников и других органов эндокринной системы. Для хронического бруцеллеза характерно волнообразное течение с ремиссиями и рецидивами. Больные надолго утрачивают работоспособность, могут стать инвалидами.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо учитывать эпидемиологический анамнез, весь симptomокомплекс болезни и провести лабораторное исследование. Диагноз подтверждают бактериологическим и серологическими методами. Воздушитель может быть выделен из крови, костного мозга, ликвора, мочи, мокроты и других биосубстратов, преимущественно при острых и подострых формах. Современные методики используют главным образом серологические методы:

- реакции агглютинации (РА) становятся положительными с 3-5-го дня болезни и держатся продолжительное время – используется при массовых обследованиях людей;

- РСК и РПГА – позволяют выявить антитела не только к обычным, но и к L-формам бруцелл, имеют большое диагностическое значение для диагностики как острых, так и хронических и стертых форм;

- для выявления стертых форм болезни особое значение имеет антиглобулиновая проба Кумбса.

Наиболее чувствительным в настоящее время является иммуноферментный анализ (ИФА), который рекомендуют в качестве экспресс-метода при массовых обследованиях на бруцеллез.

Для определения степени сенсибилизации организма используют внутрикожную пробу Бюрне, которая становится положительной с 20-25-го дня болезни и сохраняется многие годы после исчезновения клинических симптомов.

Лечение

Лечение бруцеллеза требует индивидуального выбора курса терапии. Имеет значение выраженность клинических проявлений, острота процесса. Больным острым и активным хроническим бруцеллезом показано

стационарное лечение, при всех остальных формах болезни рекомендуется амбулаторное лечение.

Программы прибора антипаразитарной терапии могут применяться как в составе комплексной терапии, так и в качестве единственного метода лечения. Программы составляются с учетом симптомов заболевания:

Этиологические программы:

- **Бруцелла абортус;**
- **Бруцелла мелитенсис;**
- **Бактериальные инфекции базовая.**

Патогенетические программы:

- **Лимфа и детокс;**
- **Воспаление.**

Симптоматические программы:

- **Артрит;**
- **Бурсит, тендовагинит;**
- **Инфекционно-токсическая депрессия.**

Критерии излечения: исчезновение клинических проявлений, отрицательные серологические реакции. Продолжительность врачебного наблюдения: до полного выздоровления и еще 2 года после выздоровления.

В период диспансерного наблюдения бруцеллеза проводят клинические осмотры, анализы крови, мочи, серологические исследования Райта, Хеддлсона, РСК с бруцеллезным антигеном. Больных в фазе компенсации обследуют один раз в 5-6 мес, с латентной формой не реже 1 раза в год, в стадии субкомпенсации – ежемесячно, а при декомпенсации направляют на стационарное лечение.

Болезнь Лайма

Болезнь Лайма (или болезнь Лима, клещевой боррелиоз, Лаймборрелиоз) – инфекционное преимущественно трансмиссивное заболевание, обладающее большим полиморфизмом клинических проявлений и вызываемое по крайней мере тремя видами бактерий рода *Borrelia*, типа спирохет. *Borrelia burgdorferi* доминирует как возбудитель болезни Лайма в США, в то время как *Borrelia afzelii* и *Borrelia garinii* – в Европе.

Болезнь Лайма – самая распространенная болезнь, передаваемая клещами в Северном полушарии. Бактерии передаются человеку через укус инфицированных иксодовых клещей.

Клиническая картина. Через 1-8 нед после укуса клеща появляется хроническая мигрирующая эритема. Подтвердить факт укуса клеща или выявить хроническую мигрирующую эритему удается лишь у 20-30% больных. Могут наблюдаться общие симптомы – недомогание, лихорадка, увеличение лимфоузлов, миалгия и артрапатия. Острый артрит возникает у 50%, хронический – у 11%, эрозии суставных поверхностей – у 2% больных. Поражаются преимущественно крупные суставы. У некоторых больных развиваются поздние осложнения – миокардит (у 8%), менингизм и поражение черепных нервов (у 7%).

По стадиям болезнь Лайма делится на 2 периода:

Ранний период:

I стадия;

II стадия.

Поздний период:

III стадия

Ранний период. I стадия характеризуется острым или подострым началом. Первые проявления: озноб, повышение температуры тела, головная боль, ломота в мышцах, выраженная слабость и утомляемость. На месте присасывания клещей появляется распространяющееся кольцевидное покраснение – мигрирующая кольцевидная эритема. Эритема обычно овальная или круглая, диаметром 10-20 см, иногда до 60 см. У некоторых больных эритема остается незамеченной или отсутствует. В подобных случаях в I стадии наблюдается только лихорадка и общеинфекционные симптомы.

II стадия характеризуется диссеминацией возбудителя с током крови и лимфы по организму. Наступает через 1-3 месяца после начала болезни: развивается неврологическая и кардиальная симптоматика. Неврологические симптомы могут проявляться в виде менингита, менингоэнцефалита, парезом черепных нервов и периферической радикулопатии. Из черепных нервов чаще поражается лицевой. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется в нарушении проводимости по типу атриовентрикулярной блокады.. При болезни Лайма возможно развитие перикардита и миокардита.

Поздний период. III стадия формируется у 10% больных через 6 месяцев – 2 года после острого периода. Наиболее изученными в этом периоде являются поражения суставов (хронический Лайм-артрит), поражение кожи (атрофический акродерматит). В настоящее время ряд этиологически нерасшифрованных заболеваний предположительно связывают с боррелиозной инфекцией, например прогрессирующую энцефалопатию, рецидивирующий менингит, множественный мононеврит, некоторые психозы, судорожные состояния, поперечный миелит, васкулит сосудов мозга.

Артralгии отмечаются довольно часто – в 20-50% случаев. Объективные признаки воспаления обычно отсутствуют даже при большой интенсивности артralгий, которые иногда обездвиживают больных. Как правило, боли в суставах делятся в течение нескольких дней (от 7-14 дней до нескольких недель), сочетаясь со слабостью, утомляемостью, головной болью. Боли в суставах очень значительной силы могут повторяться несколько раз, но проходят самостоятельно, причем промежутки между рецидивами составляют от нескольких недель до нескольких месяцев. При хроническом Лайм-артрите поражается не только синовиальная оболочка, но и другие структуры сустава: остеопороз, истончение и утрата хряща, кортикальные и краевые узуры (исчезновение ограниченной части органа), реже дегенеративные изменения: остеофитоз (наслоение на кость рыхлой молодой массы), субартикулярный склероз. В дальнейшем частота рецидивов снижается, атаки становятся все более редкими и затем полностью прекращаются.

Боррелиозная инфекция отрицательно влияет на беременность. Несмотря на то, что беременность у женщин с болезнью Лайма может протекать нормально и закончиться родами здорового ребенка, существует возможность внутриутробного инфицирования и возникновения врожденного боррелиоза аналогично врожденному сифилису. Описаны случаи летального исхода у новорожденных через несколько часов после рождения в связи с серьезной врожденной патологией сердца (стеноз аортального клапана, коарктация аорты, эндокардиальный фиброз эластоз), кровоизлияния в мозг и др. Наблюдались случаи мертворождения и внутриутробной гибели плода. Полагают, что боррелиоз может быть причиной токсикоза беременных.

Диагностика

Болезнь Лайма диагностируется на основании эпидемиологического анамнеза (посещение леса, присасывание клеща) с учетом времени года

(лето, начало осени), а также клинической картины: появление мигрирующей кольцевидной эритемы. Очень важным для подтверждения диагноза является серологическое исследование, которое основано на выявлении антител к боррелиям в сыворотке крови, цереброспинальной и синовиальной жидкостях, с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментного анализа (ИФА) и иммуноблоттинга. Лабораторные методы диагностики имеют существенное значение при установлении диагноза стертых, субклинических форм и в поздние сроки. Следует отметить, что на ранних стадиях болезни Лайма серологическое исследование примерно в 50% случаев неинформативно, поэтому важно исследовать парные сыворотки с интервалом в 20-30 дней. Для поздних стадий болезни характерно значительное повышение титров антител, особенно при атрофическом акродерматите (100% случаев). При хронических артритах описано выделение боррелий из крови при низких титрах антител в сыворотке. Ложноположительные серологические реакции наблюдаются у больных сифилисом, возвратным тифом, другими спирохетозами, а также при ревматических заболеваниях и при инфекционном мононуклеозе.

Лечение

Применяется комплекс этиологических программ:

- **Бореллиоз TR A;**
- **Бореллиоз TR B;**
- **Бореллиоз;**
- **Боррелия рекуренс;**
- **Боррелия бургдорфери;**
- **Боррелия дуттони;**
- **Боррелиоз вторичный;**
- **Боррелиоз третичный.**

Патогенетические программы:

- **Лимфа и детокс;**
- **Воспаление.**

Симптоматические программы при артите:

- **Артрит;**
- **Бурсит, тендовагинит.**

Симптоматические программы при неврологической симптоматике:

- Нервны, лечение;
- Неврит;
- Инфекционно-токсическая депрессия.

Симптоматические программы при кардиальной симптоматике:

- Нарушение проводимости;
- Нормализация сердечной деятельности.

Программы применяются 1-2 раза в день, в зависимости от тяжести течения заболевания и остроты процесса. Лечение длительное, контролируется лабораторными методами диагностики.

Критериями излечения является исчезновение клинических проявлений, отрицательные повторные лабораторные показатели. Наблюдение продолжается не менее 3 лет.

Лихорадка скалистых гор

Пятнистая лихорадка скалистых гор (синоним: американский клещевой риккетсиоз, горная лихорадка, Буллис-лихорадка) – инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением сосудов, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, лихорадкой, интоксикацией и пятнисто-папулезной сыпью. Возбудитель – *Rickettsia rickettsii*, паразитирующая в цитоплазме и ядре клеток.

Пятнистая лихорадка скалистых гор относится к числу распространенных клещевых риккетсиозов в ряде стран Северной и Южной Америки.

Источником возбудителя инфекции являются грызуны и некоторые домашние животные – собаки, рогатый скот. Основным резервуаром и переносчиком возбудителя болезни являются иксодовые клещи. Больной человек не заразен.

Как и при других риккетсиозах, в основе патогенеза болезни лежит поражение сосудов и сосудорасширяющее действие токсина риккетсий. Особенностью болезни является размножение возбудителя не только в эндотелии сосудов, но и в мышечном слое сосудистой стенки, что приводит к более тяжелому поражению сосудов. Наиболее выраженные изменения обнаруживаются в сосудах кожи, миокарда, легких, селезенки и надпочечников. Перенесенная болезнь оставляет стойкий иммунитет.

Клиническое течение

Продолжительность инкубационного периода пятнистой лихорадки скалистых гор варьирует от 2 до 15 дней, чаще 3-7 дней. Болезнь начинается остро или после короткого прудомального периода. Температура тела повышается до 39-41°, сопровождается ознобом, появляются сильная головная боль, боли в мышцах, костях и суставах, нередко рвота, носовое кровотечение. Лихорадочный период длится около 2 недель (иногда дольше). Наиболее характерный симптом – пятнисто-папулезная сыпь, которая появляется в сроки от 2-го до 6-го дня болезни. Сыпь обильная, покрывает все тело, лицо, волосистую часть головы. Большая часть элементов сыпи превращается в петехии, в тяжелых случаях они сливаются, образуя обширные геморрагии, возможно появление участков некроза кожи и слизистых оболочек. В большинстве случаев увеличены печень и селезенка. Важное место в клинической картине занимает поражение нервной системы. Отмечаются головная боль диффузного характера, бессонница, возбуждение, тифозный статус, в тяжелых случаях возможны бред, галлюцинации, нарушения сознания вплоть до развития комы, судороги, менингеальные и очаговые симптомы, мышечный трепор, снижение слуха и зрения. Неврологические расстройства регressingируют медленно, в течение 1 мес. и более. Тяжесть течения болезни варьирует от легких амбулаторных форм до молниеносных, смертельных. Из осложнений возможны носовые, почечные, желудочно-кишечные кровотечения, флегит, миокардит, пневмония, пролежни, неврит, гемипарез, глухота, снижение зрения.

Диагноз

Пятнистая лихорадка скалистых гор устанавливают на основании клинической картины и данных эпидемиологического анамнеза (пребывание в очагах болезни) и подтверждается РСК с антигеном риккетсий Риккетса, которая становится положительной в диагностических титрах на 10-15-й день болезни. Дифференциальный диагноз проводят с другими риккетсиозами, лептоспирозом, геморрагическими лихорадками.

Лечение

Больных госпитализируют по клиническим показаниям. Лечение проводят до 2-3-го дня нормальной температуры.

Применяют программы:

- Лихорадка скалистых гор;**
- Боррелиоз и Rocky Mtn.;**

- Лихорадка;
- Лимфа и детокс;
- Инфекционно-токсическая депрессия;
- Нервы, лечение.

Программы применяются 3-4 раза в день, в зависимости от тяжести течения заболевания и остроты процесса. Лечение проводится на фоне основной медикаментозной терапии до клинического выздоровления, контролируется лабораторными методами диагностики.

Волынская лихорадка

Волынская лихорадка (синонимы: траншейная (окопная) лихорадка, 5-дневная лихорадка, болезнь Гиса-Вернера, лихорадка с поражением голени и стопы; Irene fever – англ.) – острое риккетсиозное заболевание, характеризующееся внезапным началом, возвратной лихорадкой, сильными болями в ногах, обильной макуло-папулезной экзантемой.

Возбудитель – *Rochalimea quintana* (R. quintana). Характеризуется свойствами, характерными и для других риккетсий, для лабораторных животных малопатогенна. Заболевание описано в 1915 г. За время первой мировой войны переболело свыше 1 млн человек, отмечалась заболеваемость и во время второй мировой войны. В настоящее время не регистрируется. Источник инфекции – больной человек. Переносчик – платяная вошь, заражение человека происходит при укусе инфицированной вши (риккетсии содержатся в слюне и в испражнениях). У некоторых больных риккетсии могут сохраняться в крови длительное время (300-400 дней).

Симптомы и течение

Инкубационный период 7-17 дней. Болезнь начинается внезапно, с ознобом повышается температура тела, в дальнейшем лихорадка возвратного типа (без этиотропного лечения 3-8 приступов). Беспокоит слабость, сильная головная боль, боли в ногах, пояснице, спине, в глазных яблоках. При осмотре выявляется гиперемия лица, инъекция сосудов склер, первичного аффекта и регионарного лимфаденита нет. Рано появляется обильная макуло-папулезная сыпь – сначала на туловище, затем на конечностях. Отдельные пятна могут сливаться в эритематозные поля. При обследовании сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, снижение АД, со стороны органов дыхания без особых изменений. Рано увеличивается печень и селезенка (с 3-4 дня). Болезнь протекает в виде

приступов длительностью около 5 дней. У половины больных наблюдался лишь один приступ, у остальных чаще в пределах от 3 до 8. Общая длительность болезни обычно продолжается 5-6 недель.

Диагностика

Для диагностики большое значение имеют эпидемиологические предпосылки (завшивленность, появление случаев волынской лихорадки) и характерная клиническая симптоматика (возвратная лихорадка, боли в ногах, экзантема). Специфические диагностикумы в настоящее время не выпускается.

Лечение

Применяют комплекс программ:

- Волынская лихорадка;
- Лихорадка;
- Лимфа и детокс;
- Мышечная боль и травмы (+ Базовый антисептик);
- Боль общая.

Программы проводят 3-4 раза в день до полного клинического излечения.

Моракселла катаралис (*Branhamella*, *Micrococcus*, *Neisseria*)

Грамотрицательный кокк, известный сейчас как *Moraxella catarrhalis*, за последние 30 лет трижды менял свое название. Первоначально он назывался *Micrococcus catarrhalis*. В 60-е гг. из-за морфологического сходства с бактериями рода *Neisseria* его переименовали в *Neisseria catarrhalis*, а в 1970 г. на основании анализа ДНК выделили в особый род *Branhamella*. В 1979 г. род *Branhamella* было решено считать подродом рода *Moraxella*. Некоторые специалисты пользуются двойным названием – *Moraxella* (*Branhamella*) *catarrhalis*. *Moraxella catarrhalis* входит в состав нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей. В последнее время возросла роль этой бактерии в этиологии среднего отита, синуситов, бронхита и пневмонии. Как в Северном, так и в Южном полушарии частота выделения *Moraxella catarrhalis* зависит от времени года. Пик ее приходится на конец зимы и начало весны, а самый низкий уровень – на конец лета и начало осени. Как возбудитель больничных инфекций *Moraxella catarrhalis*

распространяется контактным путем. При внебольничных инфекциях этот путь заражения особого значения не имеет.

Клинические проявления

Бранхамелла катаралис занимает третье место среди возбудителей среднего отита у детей, уступая только *Streptococcus pneumoniae* и нетипируемым штаммам *Haemophilus influenzae*. Клиническая картина среднего отита, вызванного этими тремя возбудителями, одинакова, разве что отит, вызванный *Moraxella catarrhalis*, чаще проходит самостоятельно. Согласно ряду исследований, *Moraxella catarrhalis* составляет от 3 до 20% штаммов, выделенных из содержимого барабанной полости при среднем отите; иногда ей сопутствуют другие возбудители.

По последним данным, *Moraxella catarrhalis* – частый возбудитель острых и хронических синуситов у детей. Так же как и при среднем отите, этот микроорганизм из содержимого придаточных пазух носа высеваются чаще, чем *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Клиническая картина от этиологии не зависит. Бронхолегочные инфекции, вызванные *Moraxella catarrhalis*, обычно встречаются у взрослых с ХОЗЛ.

Особенно предрасположены к инфекциям, вызванным Бранхамелла катаралис, дети с лейкозами, гипогаммаглобулинемиями, СПИДом и взрослые с ХОЗЛ, СПИДом и злокачественными новообразованиями. *Moraxella catarrhalis* может вызывать также уретрит, конъюнктивит, гнойный артрит, вентрикулит (как осложнение шунтирования желудочков мозга), перитонит, флегмону глазницы, эндокардит, бактериемию и менингит. Уретрит и гнойный конъюнктивит, вызванные *Moraxella catarrhalis*, по клинической картине могут напоминать гонококковую инфекцию.

Бактериемия, вызванная Бранхамелла катаралис, описана как у детей, так и у взрослых, но в целом изучена мало. По данным обзоров медицинской литературы, в большой части случаев бактериемия развилась на фоне иммунодефицита (нейтропении, СПИДа, гипогаммаглобулинемии, злокачественного новообразования) или дыхательных нарушений (ХОЗЛ, трахеостомии, ИВЛ). У людей с нормальным иммунитетом *Moraxella catarrhalis* бактериемию не вызывает. В большинстве случаев бактериемии предшествовали отит, синусит, другие инфекции верхних дыхательных путей и пневмония. Бактериемии могут сопутствовать различные клинические проявления – от лихорадки, которая проходит без лечения, до сепсиса со смертельным исходом. У некоторых детей отмечалась петехиальная или геморрагическая сыпь, напоминающая сыпь при менингококковой инфекции. У других больных не было никаких очагов инфекции

и отмечались общие симптомы, как при криптогенной пневмококкемии. Менингит, вызванный *Moraxella catarrhalis*, обычно бывает следствием гематогенного распространения инфекции или инфицирования вентрикулоперитонеального шунта. Эндокардит, вызванный *Moraxella catarrhalis*, встречается редко, но в описанных случаях летальность была высокой.

Лечение

Проводят комплексную терапию программами:

- Бранхамелла катаралис;
- Воспаление слизистых;
- Лимфа и детокс;
- Синусит;
- Отит.

Программы применяют 3-4 раза в день до исчезновения симптомов заболевания.

Клебсиелла пневмонии

Klebsiella pneumoniae (палочка Фридлендера) – грамотрицательная факультативно-анаэробная палочковидная бактерия. Клебсиеллезная инфекция – инфекционное заболевание, вызываемое микробами рода *Klebsiella*, характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, дыхательной и мочевыделительной систем. Входные ворота инфекции – желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, мочевыделительная система. После внедрения бактерий происходит формирование местного воспалительного очага. В развитии патологического процесса при клебсиеллезной инфекции имеют значение как токсины и токсические продукты, выделяемые бактериями, так и возбудитель вследствие его высокой способности. При массовой гибели клебсил, что наблюдается при пищевом инфицировании, развивается выраженная токсинемия. У детей раннего возраста, ослабленных, как правило, наблюдается последующая бактериемия с возникновением вторичных очагов инфекции (гнойный менингит, пиелонефрит, пневмония), может развиться сепсис.

Клинические проявления

Кишечная форма (энтерит, энтероколит) является наиболее частой, начинается остро с повышения температуры тела до 38-40°C, симптомов

интоксикации и диареи. Больные жалуются на боли в животе, нередко интенсивные, схваткообразные. Живот умеренно вздут. Стул энтеритный или энтероколитный: жидкий, водянистый, с зеленью, примесью слизи и зловонным запахом, иногда – прожилками крови. Частота стула различная – от 5 до 20 раз в сутки. Клинические проявления заболевания быстро нарастают. Уже к концу первых суток состояние больного может быть тяжелым, с выраженными симптомами токсикоза и эксикоза. В некоторых случаях отмечают увеличение печени и желтушное окрашивание кожи. У детей младшего возраста, недоношенных, ослабленных частыми заболеваниями могут возникать генерализованные формы с развитием пневмонии, гнойного менингита, пиелонефрита, сепсиса. У детей старшего возраста клебсиеллез может протекать как легкая форма энтерита и энтероколита.

Поражение легких при клебсиеллезной инфекции происходит как первично (при воздушно-капельном пути инфицирования), так и вторично. Чаще пневмонии наблюдаются у взрослых, а также новорожденных при септических формах клебсиеллеза. Распространение патологического процесса в легких происходит бронхогенным путем. В пораженных участках нередко отмечают кровоизлияния различной величины и крупные очаги некроза. В процесс может вовлекаться плевра. Пневмонии, вызванные клебсиеллами, принято разделять на пневмонии с острым началом и обычно молниеносным течением и на пневмонии с постепенным, почти незаметным началом. Острая пневмония (типичная, или фридлендеровская, пневмония) вызывается штаммами рода клебсиелла, которые резистентны к большинству антибиотиков. Обычно они оказываются возбудителями пневмонии у хронических больных, получающих длительное время антибиотики. Эта нозокомиальная (внутрибольничная) инфекция начинается обычно незаметно и отличается хроническим течением.

Болеют главным образом мужчины пожилого и старческого возраста, страдающие алкоголизмом или недостаточным питанием, вызванным какой-либо хронической истощающей болезнью. Пневмония часто развивается на фоне сахарного диабета или хронической обструктивной болезни легких (ХОЗЛ). Клебсиелла-пневмония в противоположность пневмококковой пневмонии почти никогда не присоединяется к какому-либо заболеванию верхних дыхательных путей. Она возникает как самостоятельная болезнь.

Острая клебсиелла-пневмония начинается всегда внезапно с озноба, болей в боку и кашля. Лихорадка может быть постоянного типа (как при

пневмококковой пневмонии) или ремиттирующая; у стариких она может быть умеренной или полностью отсутствовать. Вязкая мокрота с трудом откашливается, по своему виду и консистенции она напоминает черно- смородиновое желе. Часто встречается мокрота, представляющая собой желе, окрашенное красной кровью. Примерно в 20% случаев развивается нерезко выраженная желтуха. Пневмония чаще осложняется абсцессом легкого и эмпиемой плевры. Клебсиелла-пневмония относится к числу весьма тяжелых болезней. Даже при адекватных методах лечения смертность составляет 25-50%.

Болезни почек и мочевыводящих путей. Чаще развивается пиелонефрит, который не имеет специфических клинических проявлений и сопровождается повышением температуры тела, выраженным симптомами интоксикации (ухудшением общего состояния, утомляемостью, слабостью, головной болью, бледностью кожи) и местными симптомами (дизурическими расстройствами, положительным симптомом Пастернацкого, болями в животе и поясничной области). Наиболее тяжелые формы пиелонефрита развиваются у беременных и родильниц, нередко сопровождаются эндо- токсическим шоком, септикопиемией, обусловливают прерывание беременности. Хронический клебсиеллезный пиелонефрит имеет рецидивирующий характер с частыми обострениями и массивной бактериуреей.

Клебсиеллезный сепсис может начинаться остро, нередко с внезапной потери сознания, повышения температуры тела до 38,5-41°C. Отмечают вя- лость, заторможенность, общую слабость, головную боль, менингеальные симптомы, озноб, пот. Нередко наблюдаются сухой обложененный язык, тош- нота, рвота, боли в животе, частый жидкий стул, увеличение печени. Мож- жет появляться кашель с мокротой (слизистой или гнойно-кровянистой), одышка. Часто развивается геморрагический синдром: геморрагии на коже и слизистых оболочках глотки, конъюнктивах, мелена, гематурия. Пораже- ние центральной нервной системы проявляется выраженными менинге- альными симптомами, заторможенностью или потерей сознания, судорогами. Летальность при генерализованной форме достигает 70% и более.

Другие инфекционные процессы клебсиеллезной этиологии (отит, остеомиелит, конъюнктивит) встречаются редко и не имеют специфиче- ских симптомов.

Диагностика

Лабораторная диагностика основывается на проведении микроскопии биологического материала, а также на проведении РСК с О-антителом клеб- сиел. Исследуют различные материалы от больного: фекалии, кровь, мокроту,

отделяемое гнойных очагов, мочу, содержимое желудка. Большую диагностическую значимость имеют результаты серологического исследования: положительная реакция агглютинации с аутоштаммом в титре 1:32 и выше, нарастание титра специфических антител в динамике болезни в 4 раза и более.

Лечение

Комплексное лечение вызванных klebsiellой заболеваний зависит от локализации и выраженности патологического процесса.

Этиологическая программа:

- Клебсиелла пневмонiae.

При пневмонии, наряду со специфической терапией рекомендуется применять программы:

- Пневмония общая;
- Пневмония общая V;
- Пневмония.

При гастроэнтеритах и дисбактериозах:

- Энтероколит;
- Диспепсия.

При этом следует помнить, что кишечные заболевания, ассоциированные с klebsiella, часто вызываются смешанной флорой. Для их лечения используют разнообразные бактериофаги и препараты, восстанавливающие кишечную микрофлору.

Детоксикационная программа Лимфа и детокс может применяться по мере необходимости снятия интоксикационного синдрома 1-3 раза в сутки.

Лечение необходимо продолжать до клинически подтвержденного излечения.

Клостридиум диффициле

Clostridium difficile – строго анаэробная грамположительная спорообразующая бактерия, которая входит в состав нормальной остаточной микрофлоры кишечника (0,01-0,001% всей микрофлоры). Частота высыпаемости клостридиум диффициле у здоровых составляет 0-3%.

Возникновение псевдомемброзного колита – результат развития своеобразного «клостридиального» дисбактериоза у больных под влиянием различных предрасполагающих факторов. Чаще всего это антибио-

тикотерапия, при этом на первом месте как причина псевдомембранных колита идут линкомицин и клиндамицин, но описываются случаи возникновения колита при назначении тетрациклина, ампициллина, цефалоспоринов. Риск развития псевдомембранных колита выше при пероральном длительном приеме антибиотиков, но есть данные, что даже однократный прием препарата может привести к появлению признаков данного заболевания. Вторым важнейшим способствующим фактором являются операции на органах брюшной полости. Заболевание обусловлено бурным размножением клостридиум дифициле в кишечнике. У онкологических больных псевдомембранный колит может быть вызван не только антибиотиками, но и химиотерапевтическими средствами. Во всяком случае, у многих из них токсины клостридиум дифициле обнаруживаются в кале до назначения антибиотиков.

Тяжесть поражения толстой кишки при псевдомембранных колите объясняется также особенностями возбудителя. Микроб продуцирует токсин, состоящий из двух компонентов – энтеротоксина А и цитотоксина В. Токсин действует на слизистую кишечника, вызывая в ней глубокие изменения, вплоть до перфорации. Некоторые антибиотики, особенно линкомицин, клиндамицин, ампициллин индуцируют продукцию цитотоксина, повышая его уровень в 16-128 раз без прироста биомассы микроорганизма, несколько меньше, но также повышается продукция энтеротоксина.

Клиническая картина

Главный симптом псевдомембранных колита – понос. Как правило, стул водянистый, обильный, но без большого количества крови и слизи. Наблюдаются также схваткообразные боли в животе, болезненность живота при пальпации, лихорадка и лейкоцитоз. Тяжесть течения заболевания разнообразна: от полного отсутствия симптомов до тяжелой интоксикации с высокой лихорадкой ($40,0\text{--}40,6^{\circ}\text{C}$). У ряда больных после прекращения антибактериальной терапии все симптомы быстро исчезают; у других обильный понос продолжается до 8 недель, приводя к гипоальбуминемии и электролитным нарушениям. Описано и крайне тяжелое течение с развитием токсического мегаколона и перфорацией толстой кишки. Летальность при этой форме заболевания достигает 30%. У большинства больных псевдомембранный колит начинается на 4-10-е сутки после начала антибактериальной терапии. У 25% больных он возникает не во время лечения, а в течение 4 недель после его окончания. Описаны случаи псевдомембранных колита, возникшие в первые часы антибактериальной терапии и даже после единственной дозы антибио-

тика, введенного с профилактической целью перед хирургическим вмешательством.

Диагностика

Из существующих методов самый надежный и чувствительный – реакция нейтрализации в культуре клеток.

Лечение

Терапия псевдомембранозного колита требует обязательного наблюдения специалиста. Лечебные программы используются в качестве комплексной терапии и должны включать все симптомы, выявленные у больного.

Применяют программы:

- **Клостродиум дифициле;**
- **Колит;**
- **Колит и диарея;**
- **Диспепсия;**
- **Воспаление слизистых;**
- **Лимфа и детокс.**

Программы применяют часто, 3-4 раза в день до полного клинически подтвержденного излечения.

Клостродиум ботулинум

Clostridium botulinum – это группа анаэробных грамположительных бактерий. Они обитают в почве и морской воде, распространены повсеместно и образуют самый сильный из известных бактериальных токсинов ботулотоксин.

Ботулотоксин, попавший в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) с пищей либо образовавшийся в ЖКТ или в ране, всасывается в кровь и достигает окончаний холинергических – симпатических и парасимпатических нервов. ЦНС при этом не поражается.

Размножение возбудителя и накопление токсина происходит при отсутствии доступа кислорода (колбасы, балык, солонина, продукты домашнего консервирования, особенно грибы).

Различают:

- пищевой ботулизм – отравление, обусловленное попаданием в ЖКТ готового токсина, образовавшегося в обсемененных *Clostridium botulinum* продуктах;

- раневой ботулизм – результат размножения Clostridium botulinum и образования токсина непосредственно в ране;
- младенческий ботулизм, при котором Clostridium botulinum вырабатывает токсин в ЖКТ, куда попадает в виде спор;
- неклассифицируемые случаи ботулизма (случаи ботулизма у детей старше 1 года и взрослых, которые развиваются по механизму младенческого ботулизма).

Инкубационный период протекает от нескольких часов до 2-5 дней, составляя в среднем 18-24 часов. При более коротком инкубационном периоде наблюдается, хотя и не всегда, более тяжелое течение болезни. Для ботулизма характерен нисходящий паралич, начинающийся с мышц головы и шеи и постепенно распространяющийся на туловище и конечности. Клиническая картина ботулизма складывается из трех основных синдромов:

- паралитического;
- гастроинтестинального;
- общетоксического.

В основном, болезнь начинается остро с гастроинтестинального синдрома (тошнота, рвота, иногда боли в животе, жидкий стул). Рвота и понос непродолжительны, являются следствием токсикемии. Затем развивается чувство распирания в желудке, метеоризм, запоры, это значит, что начинается парез желудочно-кишечного тракта.

Неврологические симптомы появляются либо одновременно с гастроинтестинальными, либо после их исчезновения. Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются расстройство зрения, сухость во рту и мышечная слабость. Больные жалуются на «туман», «сетку перед глазами», плохо различают близлежащие предметы, чтение затруднено или невозможно из-за пареза аккомодации и двоения.

При осмотре пациенты вялые, адинамичные, лицо становится маскообразным. Одно- или двусторонний птоз. Зрачки расширены, вяло или совсем не реагируют на свет; возможны нистагм, косоглазие, нарушаются конвергенция и аккомодация. Язык высовывается с трудом, иногда толчками. Появляются головная боль, недомогание, отмечается повышение температуры тела до 39-40°C. К концу суток гипермоторика ЖКТ сменяется атонией, температура тела становится нормальной, появляются основные неврологические признаки болезни.

Мышечная слабость вначале выражена в затылочных мышцах, вследствие чего голова свисает и больные вынуждены поддерживать ее руками. В связи со слабостью межреберных мышц дыхание становится

поверхностным, едва заметным. Следует отметить, что при снижении двигательной активности чувствительность полностью сохраняется.

Слизистая оболочка носоглотки сухая, глотки – ярко-красная, в надгортанном пространстве скопление густой, вязкой слизи, вначале прозрачной, а затем мутноватой, поэтому иногда у пациентов ошибочно диагностируют ангину. Ботулизм сопровождается функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы.

Выздоровление при ботулизме наступает медленно. Одним из ранних признаков улучшения является восстановление слюноотделения. Постепенно регрессирует неврологическая симптоматика. Полное восстановление зрения и мышечной силы наступает позже всего. Расстройство зрения может длиться несколько месяцев. Несмотря на тяжелейшие неврологические расстройства, у переболевших ботулизмом не остается никаких последствий заболевания.

Наиболее частыми осложнениями ботулизма являются аспирационная пневмония, ателектазы, гнойные трахеобронхиты или их сочетания. Возможно развитие гнойного паротита. Так как ботулотоксин снижает иммунную резистентность организма, то опасность представляют осложнения, связанные с инвазивными методами лечения (интубация, трахеостомия, ИВЛ, катетеризация мочевого пузыря).

Диагноз

Диагноз ставят на основании клинической картины заболевания. Проводят бактериологическое исследование. Материалом для исследования служат фекалии и рвотные массы больного, промывные воды желудка и кишечника, содержимое ран (при раневом ботулизме), подозреваемая пища. Так как сразу поставить диагноз «ботулизм» у взрослого больного сложно, то проводят обнаружение токсина в исследуемом материале.

Внимание! При малейшем подозрении на ботулизм необходима госпитализация.

Лечение

Лечение ботулизма проводят в стационаре.

В качестве комплексной терапии можно применять лечебные программы:

- **Клоストридиум ботулини;**
- **Детоксикация;**
- **Очистка крови;**

- Элиминация токсинов;
- Детоксикация межклеточного матрикса;
- Нервы, лечение;
- Инфекционно-токсическая депрессия.

Программы применяют 3-4 раза в день, продолжают до полного клинического излечения.

Коклюш

Коклюш (франц. coqueluche) – распространенная инфекционная болезнь, преимущественно детская; острая инфекция дыхательных путей, возбудителем которой является *Bordetella pertussis*.

Само название «коклюш» (от французского «соq» – петух) отражает характерное проявление заболевания – реприз, или глубокий «вскризывающий» вдох, следующий за серией кашлевых толчков. Между тем репризы наблюдаются далеко не всегда, особенно у грудных детей и взрослых.

Кашель, который длится дольше 2 недель и носит характер приступов с внезапным началом, должен насторожить врача в отношении коклюша.

Клинические проявления

Начальный период коклюша не характеризуется какой-либо специфичностью и очень напоминает обычное ОРЗ: у ребенка незначительно повышается температура (обычно в пределах 37,0-37,5°C), отмечается легкое недомогание, выделения из носа имеют слизистый характер, отмечается редкий сухой кашель. Однако именно в этом периоде ребенок наиболее заразен, и при контакте с ним заболевание поражает до 90% восприимчивых лиц.

Постепенно кашель усиливается: на 12-14-й день заболевания наблюдаются типичные спазматические приступы, являющиеся отличительной чертой коклюша. Приступ состоит из серии кашлевых толчков, которые сменяются репризом. Затем вновь развивается кашель и опять следует реприз. Таких циклов на протяжении приступа может быть от 2 до 15, в зависимости от тяжести заболевания. В момент приступа ребенок возбужден, лицо его синеет и становится одутловатым, на склерах и конъюнктивах глаз отмечаются точечные кровоизлияния, шейные вены отчетливо взбухают. Дети при кашле высовывают наружу язык, вследствие чего его уздечка нередко травмируется с образованием язвочек. У грудных детей высок риск развития остановки дыхания, а также клонико-тонических

судорог (судорожных подергиваний мышц всего тела ребенка) на высоте приступа. Окончание приступа знаменует выделение небольшого количества вязкой стекловидной мокроты или рвоты.

Количество приступов в день может колебаться от 5 до 50, что зависит от степени тяжести заболевания. У детей раннего возраста типичные рецидивы не выражены, кашель у них может быть просто упорным и, как правило, сопровождается рвотой. Длительность периода спастического кашля составляет 3-4 недели, после чего типичные приступы сменяются простым несудорожным кашлем – наступает период разрешения, который продолжается еще 2-3 недели.

Ведущей причиной осложнений при коклюше являются сопутствующие инфекционные заболевания, главным образом острые респираторные вирусные инфекции. Наслоение ОРВИ приводит к усилению вентиляционных нарушений и появлению расстройств ритма дыхания, учащению приступов кашля, развитию бронхолегочных осложнений – распространенных бронхитов и пневмоний, появлению энцефалических расстройств. Помимо ОРВИ, большое значение в развитии осложнений имеет микоплазменная, а у детей раннего возраста – цитомегаловирусная инфекция. Самое распространенное из тяжелых осложнений коклюша – пневмония, обусловленная суперинфекцией. Причиной обычно служат инкапсулированные бактерии, в частности *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae*. Грудные дети подвержены пневмонии больше (частота – 21%), чем дети в возрасте 1-2 лет (12%) и взрослые (3%). У неиммунных грудных детей возможна также тяжелая пневмония, вызванная *Bordetella pertussis*.

Неврологические осложнения возникают нечасто: энцефалопатия – у 0,7% больных, эпилептические припадки – у 2%. Причинами энцефалопатии могут служить гипоксия и гипогликемия, вызванные коклюшным токсином, кровоизлияния вследствие повышения венозного давления, нейротокическое действие *Bordetella pertussis*, вирусная суперинфекция.

Диагностика

Основывается на клинико-эпидемиологических данных и результатах лабораторных исследований. Бактериологический метод – выделение *B. pertussis* из слизи задней стенки глотки; серологические методы – РПГА, РА, РНГА. У привитых и взрослых положительные результаты РА учитывают только при исследовании парных сывороток с нарастанием титров не менее чем в 4 раза. Иммуноферментный анализ (ИФА) позволяет определить содержание антител класса IgM (в ранние сроки) и IgG (в поздние сроки заболевания).

Лечение

Программы электромагнитной терапии применяют в комплексном лечении коклюша. При этом должны учитываться все симптомы заболевания и сопутствующие заболевания.

Применяют программы:

- **Коклюш;**
- **Воспаление слизистых;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Кашель рефлекторный;**
- **Острый респираторный синдром.**

Программы применяют 3-4 раза в день до исчезновения клинических проявлений заболевания.

Легионеллез (болезнь легионеров)

Легионеллез – инфекционная болезнь, вызывается бактериями – легионеллами, которые размножаются в системах кондиционирования воздуха, душевых головках, увлажнителях, ингаляторах. Возбудитель – *Legionella pneumophila* – грамотрицательная палочка. Открытие и изучение легионеллеза – ранее неизвестного заболевания – тесно связано с конгрессом организации «Американский легион», который проходил в Филадельфии в июле 1976 года. Из 4400 человек, принимавших участие в этом мероприятии, заболел 221 человек, притом в 34 случаях наступил летальный исход. Этиология заболевания оставалась неизвестной еще пять месяцев, пока Me Dode (1977) не выделил неизвестную палочку из легочной ткани человека, умершего во время вспышки. Этиологическая роль выделенного микроорганизма была доказана с помощью изучения сывороток больных и контрольных сывороток здоровых людей. Высокий уровень специфических антител к неизвестному микробу в сыворотках больных подтвердил диагноз.

Первое название – «болезнь легионеров» – заболевание получило с легкой руки журналистов, которые широко комментировали эту вспышку в прессе и на телевидении.

Термин «легионеллез» объединяет две инфекции, обусловленные бактериями рода *Legionella*: лихорадку Понтиак (легкое гриппоподобное заболевание) и собственно болезнь легионеров (пневмонию).

Клинические особенности пневмонии, которые наблюдаются при болезни легионеров, в целом неспецифичны и не позволяет отличить это заболевание от пневмонии иной этиологии. Вместе с пневмониями, вызванными *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii* и некоторыми вирусами, болезнь легионеров часто включают в дифференциальный диагноз атипичных пневмоний. Для всех этих пневмоний характерен непродуктивный кашель; обильная гнойная мокрота наблюдается при них редко.

Однако болезнь легионеров имеет значительно более тяжелое течение и худший прогноз, чем другие атипичные пневмонии; в этом отношении она ближе к пневмококковой, нежели к атипичной пневмонии. Больные гораздо чаще, чем при других внебольничных пневмониях, уже в момент госпитализации попадают в отделение реанимации.

Клинические проявления

Инкубационный период болезни легионеров – 2-10 суток. Тяжесть клинических проявлений колеблется от легкого кашля и субфебрильной температуры до полиорганной недостаточности и угнетения сознания. Заболевание начинается с недомогания, утомляемости, потери аппетита, головной боли. Миалгия и артриты нехарактерны, но у отдельных больных бывают выраженным. Насморк и другие типичные симптомы поражения верхних дыхательных путей наблюдаются редко. Легкий кашель сопровождается отделением незначительного количества мокроты. Иногда в ней бывают прожилки крови. Часто ведущей жалобой бывает боль в груди, постоянная или усиливающаяся при дыхании. Часто наблюдаются желудочно-кишечные нарушения. Боль в животе, тошнота и рвота возникают у 10-20% больных, понос (чаще водянистый, а не кровавый) – у 25-50%. Из неврологических нарушений чаще всего встречается спутанность сознания, но описано и много других – от головной боли и сонливости до энцефалопатии.

Болезнь легионеров практически всегда сопровождается лихорадкой, причем у 20% больных температура превышает 40,5°C. Относительная брадикардия наблюдается редко, в основном, у пожилых больных в тяжелом состоянии.

Воротами инфекции при легионеллезе практически всегда служат легкие. Поражение других органов – результат гематогенной диссеминации инфекции. Внелегочный легионеллез, в том числе синуситы, перитонит, пиелонефрит, флегмоны и панкреатит, встречается главным образом

у больных с ослабленным иммунитетом. Наиболее часто страдает сердце: описаны миокардит, перикардит, постперикардиотомический синдром, эндокардит протезированных клапанов. В большинстве случаев заражение происходило в больнице. При этом пневмонии у многих больных не было, так что воротами инфекции могли служить и не легкие.

Полагают, что возбудитель может непосредственно попасть в операционную рану грудины или проникнуть по дренажу, стоящему в средостении.

Считают, что возникновению внелегочного легионеллеза способствуют инородные тела, в том числе швы и дренажи (описана раневая инфекция после операций на сердце), лечебные ванны (инфицированная рана бедра), гематогенная диссеминация возбудителя из легких (парапроктит), питье обсемененной воды (перитонит).

Диагноз

Основывается на результатах посева и серологических исследований (реакция непрямой иммуно-флюoresценции). Характерны повышение титра антител более 1:256 или его четырехкратное повышение в процессе заболевания. Антитела к возбудителю обычно появляются на 1-й неделе заболевания.

Лечение

В зависимости от тяжести состояния больного лечение проводится либо амбулаторно, либо в стационарных условиях. Составление индивидуальных программ должно учитывать все симптомы заболевания и сопутствующие заболевания.

Применяют программы:

- **Легионелла;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Пневмония общая;**
- **Пневмония общая V;**
- **Пневмония;**
- **Кашель сухой;**
- **Кашель рефлекторный.**

При температуре:

- **Лихорадка;**
- **Температура повышенная(все причины).**

При кишечных проявлениях:

- Диспепсия;

- Диарея.

Программы применяют 3-4 раза в день до полного клинически подтвержденного излечения.

Лептоспироз

Лептоспироз – острая инфекционная болезнь, вызываемая возбудителем из рода лептоспир. Характеризуется поражением капилляров, часто поражением печени, почек, мышц, явлениями интоксикации, сопровождается волнообразной лихорадкой. Ранее это заболевание имело название икtero-геморрагическая лихорадка, болезнь Васильева-Вейля.

Лептоспироз распространен во всех регионах, кроме Арктики. Заболеваемость высокая. Более половины случаев протекает в тяжелой форме и требует реанимационных мероприятий. Источником возбудителей являются многие виды диких и домашних животных. Пути передачи: контактно-бытовой (через поврежденные слизистые и кожу), алиментарный (вода из природных источников). Человек от человека не заражается.

Инкубационный период – 3-30 дней. Заболевание может протекать как в легкой, так и в тяжелой форме. Болезнь проявляется высокой лихорадкой, болями в мышцах, поражением печени, почек, центральной нервной системы. Без лечения летальность достигает 10%.

Начало болезни острое, бурное. При наиболее типичном среднетяжелом течении заболевания появляется озноб, температура тела в течение нескольких часов достигает 39-40°C. Лихорадка ремиттирующая или постоянная, продолжается в среднем 5-10 дней, но может быть и дольше, возможны повторные лихорадочные волны – рецидивы болезни. С первых часов болезни отмечаются сильная головная боль, резкие боли в мышцах, особенно икроножных, которыещаются в покое и усиливаются при движении. Больные становятся вялыми, заторможенными, адиналичными. С первого дня болезни характерны одутловатость и гиперемия лица, гиперемия конъюнктив, инъекция склер. Нередки герпетические высыпания на губах и крыльях носа. У части больных на 3-5-й день болезни появляется полиморфная (папулезная, пятнисто-папулезная, эритематозная) сыпь, которая держится от 1 до 7 суток. Из неврологических симптомов помимо головной боли, бессонницы, иногда бреда у части больных отмечается менингеальная симптоматика. С 7-10-го дня у некоторых больных

отмечаются геморрагические явления в виде петехиальной сыпи, кровоизлияний в слизистые оболочки, носовых кровотечений. Важное место в картине болезни занимает поражение почек, которое проявляется снижением диуреза, протеинурией, появлением в моче эритроцитов, лейкоцитов, гиалиновых цилиндров, клеток почечного эпителия. В конце 2-й недели болезни состояние улучшается; при отсутствии рецидивов общая продолжительность болезни составляет 3-4 недели.

Легкое течение leptospiroza напоминает грипп. Лихорадка длится 3-5 дней, температура тела поднимается до 38,5°C, отмечаются головная боль и боли в мышцах.

Тяжелое течение болезни сопровождается развитием острой почечной недостаточности или, при желтушной форме болезни, почечно-печеночной недостаточности, выраженным геморрагическим проявлением в виде желудочно-кишечных, легочных, маточных кровотечений, кровоизлияний во внутренние органы, анемией, поражением миокарда, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком мозга.

Диагностика

В качестве стандартного метода диагностики leptospiroza обычно используется реакция агглютинации leptospiр sывороткой больного. Это высокочувствительный специфичный метод диагностики, однако для его выполнения необходимы живые микроорганизмы, принадлежащие к определенным серотипам leptospiр. Агглютинирующие антитела начинают появляться через 6-12 суток после заражения, через 3-4 недели их титр становится максимальным. Для диагностики leptospiroза, кроме того, применяют твердофазный иммуноферментный анализ и реакцию непрямой гемагглютинации. Последний метод позволяет отличить текущую инфекцию от недавно перенесенной.

Лечение

- **Лептоспира;**
- **Бактериальные инфекции базовая.**

При температуре:

- **Лихорадка;**
- **Температура повышенная(все причины);**
- **Головная боль, токсины;**
- **Боль при инфекции;**
- **Инфекционно-токсическая депрессия.**

Дренажные программы:

- Дренаж почек;
- Дренаж печени;
- Лимфа и детокс;
- Очистка крови.

Программы применяют в комплексной терапии лептоспироза 3-4 раза в день до клинически и лабораторно подтвержденного излечения.

Листериоз

Листериоз – острое инфекционное заболевание, вызываемое родом бактерий – листериями. Возбудитель листериоза – *Listeria monocytogenes* – грамположительная палочка, которая обнаруживается в почве, на растениях и у многих животных. Источником являются многие виды животных. Заражение чаще происходит при употреблении молока и других продуктов животного происхождения, овощей, воды. К группе риска относятся работники животноводческих хозяйств и предприятий, беременные и новорожденные. В большинстве случаев заражение происходит через обсемененные пищевые продукты. Такой механизм передачи характерен для кишечных инфекций, однако проявления листериоза совсем иные. Листериоз может протекать с преимущественным поражением ЦНС, глаз, лимфоузлов, ЖКТ, эндокарда, кожи.

Наибольшую опасность представляет листериоз для беременных, поскольку он приводит к невынашиванию плода, мертворождению, преждевременным родам и ранней смертности новорожденных. Помимо беременных и новорожденных, листериоз наиболее часто поражает людей пожилого и старческого возраста, у которых регистрируются наиболее тяжелые формы болезни – септическая и менингоэнцефалитическая. Также часто болеют люди всех возрастов с нарушением иммунитета, ослабленные другими предшествующими болезнями. Это прежде всего люди, страдающие онкологическими заболеваниями, инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита (СПИД, ВИЧ-инфекция), лица, длительное время получавшие кортикоステроидные препараты, средства, угнетающие иммунитет при пересадке органов и тканей. В последние годы категорию риска дополняет большая группа молодых лиц – наркоманов, зависимых от внутривенно вводимых наркотиков, значительно разрушающих иммунную систему. Во всех этих случаях присоединяющийся листериоз часто является последним звеном, приводящим к смертельному исходу.

Клинические проявления

В половине-двуих третях случаев листериоза новорожденных инфекция у будущей матери протекала легко – с лихорадкой, миалгией, недомоганием, болью в спине. У некоторых из них отмечались также понос, боль в животе, тошнота и рвота, по времени соответствовавшие бактериемии. Листериоз новорожденных подразделяют на ранний, начинающийся на первой неделе жизни, и поздний. Ранний листериоз новорожденных чаще встречается в случае преждевременных и осложненных хориоамнионитом родов, поздний – в случае срочных неосложненных родов (заражение в этом случае происходит при прохождении через родовые пути; исключение составляют больничные вспышки листериоза).

Симптомы раннего листериоза могут быть уже при рождении, но у большинства детей они появляются на первые-вторые сутки жизни. Определенную роль играет аспирация инфицированных околоплодных вод. Ранний листериоз новорожденных протекает в виде сепсиса, с нарушениями дыхания и сыпью. Иногда наблюдается синдром, названный септико-гранулематозом новорожденных; для него характерны множественные гранулемы в печени, селезенке, надпочечниках, легких и других органах.

Поздний листериоз новорожденных чаще, чем ранний, сопровождается менингитом.

У больных с ослабленным иммунитетом листериоз чаще всего протекает в виде сепсиса в отсутствие какого-либо очага инфекции, несколько реже встречаются поражение ЦНС и инфекционный эндокардит.

Последствия нераспознанной бактериемии включают эндофталмит, перитонит, остеомиелит, абсцессы органов брюшной полости, абсцессы забрюшинного пространства, пневмонию, плеврит и холецистит. Поражение кожи может развиться и без бактериемии. У лиц с нормальным иммунитетом заболевание наблюдается у ветеринаров и птицеводов.

Диагноз

Ставится при выделении возбудителя. Надежные серологические методы диагностики листериоза в настоящее время отсутствуют. Обнаружение *Listeria monocytogenes* в отделяемом из влагалища и в кале диагностического значения не имеет; для постановки диагноза необходим посев крови.

Листериоз обычно включают в дифференциальный диагноз при привычном аборте, однако на его долю приходится менее 2% мертворождений.

Лечение

Поскольку листериоз у иммуносупримированных лиц протекает тяжело, лечение проводится в стационаре под наблюдением специалистов. Приборы электромагнитной терапии применяют только в качестве комплексного лечения инфекции.

Применяют программы:

- **Листерии;**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Инфекция базовая (основной антисептик);**
- **Инфекция;**
- **Антисептик общий;**
- **Стимуляция иммунитета;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Очистка крови.**

Медикаментозное лечение сопровождают применением программ 3-4 раза в день до клинически подтвержденного выздоровления.

Лактобактерии

Лактобактерии – палочковидные или кокковидные бактерии, располагающиеся в коротких цепочках или по одиночке. В процессе своего нормального метаболизма лактобактерии способны образовывать молочную кислоту, перекись водорода, продуцировать лизоцим и вещества с антибиотической активностью: реутерин, плантарицин, лактоцидин, лактолин. Многие виды лактобактерий (лактобацилл) являются нормальной микрофлорой желудочно-кишечного тракта, начиная от полости рта, и заканчивая толстой кишкой. В желудке лактобактерии практически отсутствуют (10^2 - 10^3 КОЕ/мл желудочного сока). В тонкой кишке имеется небольшое количество лактобактерий, располагающихся в пристеночном слое (10^3 - 10^4 КОЕ/мл кишечного сока). В толстой кишке лактобактерий значительно больше (10^6 - 10^7 КОЕ/г фекалий). Непосредственно контактируя с энтероцитами, лактобактерии (как и бифидобактерии) стимулируют механизмы защиты организма человека, в том числе увеличение скорости регенерации слизистой оболочки, влияют на синтез антител к родственным, но обладающим патогенными свойствами микроорганизмам, активируют фагоцитоз, а также синтез лизоцима, интерферонов и цитокинов.

Лактобактерии продуцируют ряд гидролитических ферментов, в частности, лактазу, расщепляющую лактозу (молочный сахар) и препятствующую развитию лактазной недостаточности. Лактобактерии поддерживают кислотность толстой кишки на уровне 5,5-5,6 pH.

Лактобактерии (лактобациллы) являются также превалирующим типом нормальной микрофлоры вульвы и влагалища (10^6 - 10^9 КОЕ/мл отделяемого). Главные функции лактобактерий во влагалище – поддерживать кислую среду и подавлять рост условно-патогенных микроорганизмов. Ранее все находимые во влагалище лактобактерии называли палочками Дедерлейна (в честь немецкого гинеколога A.Doderlein, 1860-1941). Лактобактерии имеются в материнском молоке. Различные виды и штаммы лактобацилл широко используются в составе лекарств, в том числе, пробиотиков для лечения дисбактериозов разной этиологии, заболеваний полости рта, уrogenитальной сферы, желудочно-кишечных расстройств, а также в составе БАДов.

Лактобактерии обычно не вызывают заболевания. В редких случаях, при глубоком иммунодефиците, при нетипичной локализации, в ассоциации с другими патогенными микроорганизмами, лактобактерии играют определенную роль в развитии воспаления. Однако при приеме таких лактобактерий необходимо помнить следующее. 1) Многие пробиотики, содержащие *Lactobacillus*, содержат также молочную среду, и молочный сахар – лактозу. Поэтому людям с непереносимостью лактозы следует изучать состав подобных пробиотиков. 2) у женщин чрезмерное потребление пробиотических ацидофильных добавок может вызвать чувство жжения во влагалище. 3) Пациенты, страдающие от сердечно-сосудистых заболеваний и имеющие искусственный клапан сердца, должны соблюдать осторожность при приеме таких бактерий, так как это может вызвать инфекционные поражения клапана. 4) У людей с нарушениями иммунной системы (например, ВИЧ/СПИД или рак) прием подобных пробиотиков в виде таблеток и капсул может вызвать инфекцию крови. 5) Кроме того, *Lactobacillus* могут вызывать серьезный дискомфорт у людей, имеющих повреждения ЖКТ (язвы), или людей, которым была сделана хирургическая операция ЖКТ. 6) Не стоит забывать также о том, что лактобактерии меняют кислотный состав кишечной среды, что, помимо положительных antimикробных эффектов, усиливает перестальтику и оказывает дополнительное расслабляющее действие на стул. При приеме больших доз лактобактерий или начальной непереносимости может наблюдаться диарея в течение нескольких дней.

Перечисленные эффекты свойственны людям, страдающим от серьезных заболеваний. В обычных ситуациях таких эффектов не стоит опасаться.

Также до сих пор нет строгих научных подтверждений о влиянии лактобактерий на беременных женщин, поэтому в случае беременности прием таких препаратов рекомендуется проводить под контролем врача.

Клиника

Зафиксированные в последние два десятилетия единичные случаи заболеваний, вызванные лактобактериями (эндокардит, эзофагит) отмечены только у больных с выраженным иммунодефицитом и относятся к редчайшей казуистике. Бактериальный эзофагит встречается редко. На фоне иммунодефицита он может быть вызван *Lactobacillus spp.* и бета-гемолитическими стрептококками. При глубокой нейтропении, в частности у онкологических больных, бактериальный эзофагит часто остается нераспознанным из-за присутствия других микроорганизмов (вирусов и грибов) и невозможности идентификации бактерий при гистологическом исследовании.

Диагноз

Выставляется на основании бактериологического исследования.

Лечение

Лечение проводится при подтвержденном диагнозе инфекции, вызванной лактобактериями.

Применяют комплекс программ:

- Молочнокислая бактерия;**
- Бактериальные инфекции базовая.**

Также применяют симптоматические и патогенетические программы:

- Лимфа и детокс;**
- Эзофагит;**
- Воспаление слизистых;**
- Стимуляция иммунитета.**

Программы применяются 3-4 раза в день до полного купирования симптоматики заболевания.

Нанобактерии

Нанобактерия – недавно открытый патоген, инфицирующий человека. Это круглые либо овальные органо-минеральные структуры размером от 30 до 200 нм, которые привели к одному из самых больших споров в современной микробиологии. Это микроорганизмы, занимающие

промежуточное положение между бактериями и вирусами. Их природа находится все еще под дебатами, но об их роли в нескольких связанных с образованием камней болезнях уже было сообщено.

Нанобактерии представляют собой атипичные грамотрицательные бактерии, продуцирующие карбонат кальция (апатит) на стенках клеток. По некоторым данным, нанобактерии выявляются в 97% всех камней. Сегодня они считаются мельчайшей бактериальной формой, известной науке. Они ускользают от обычных процессов фильтрации и могут легко проникать в другие клетки и приводить их к гибели.

Нанобактерии считают плеоморфными, что означает их способность изменять физическую форму. Обнаруженные у человека нанобактерии могут вызывать огромное количество болезней, или быть с ними связанными. Вот лишь некоторые из них: атеросклероз, болезни коронарных артерий, почечные камни, болезни почек, артрит, рассеянный склероз, болезнь Альцгеймера, некоторые виды рака и др. В исследованиях российских ученых подтверждена гипотеза о наличии активныхnanoобъектов, размножающихся в биологических жидкостях организма и проявляющих повышенную устойчивость к стрессовым факторам в сравнении с классическими бактериями. Установлено, что в неблагоприятных условиях наноформы не разрушаются, лишь изменяется их морфология и уменьшается размер. В образцах крови и биологических жидкостях организма выявлены частично или полностью лизированные наноформами лимфоциты с образованием смешанных биопленок, что указывает, возможно, на их причастность к нарушению иммунного статуса.

Диагностика

Диагностики на наличие нанобактерий не существует.

Лечение

В комплексном лечении атеросклероза, мочекаменной болезни, артрита, рассеянного склероза рекомендуется применять программы:

- Нанобактерии 1;

- Нанобактерии 2.

Программы необходимо применять 1 раз в день в течение 4 недель на фоне основных лечебных программ.

Орнитоз

Орнитоз (синоним пситтакоз) – инфекционная болезнь, характеризующаяся явлениями общей интоксикации, поражением легких и склонностью к затяжному течению с обострениями.

Возбудитель орнитоза относится к хламидиям. Развивается внутриклеточно, преимущественно поражая клетки эндотелия сосудов, лимфоидной ткани и легких. В дальнейшем клетки разрушаются, и возбудитель, а также продукты разрушенных клеток проникают в кровь, вызывая бактериемию, токсемию и аллергическую реакцию организма.

Источником возбудителя инфекции являются птицы. Основные пути передачи возбудителя – воздушно-пылевой и воздушно-капельный. Человек заражается при вдыхании пыли, загрязненной фекалиями и носовой слизью больных птиц. Заболеваемость чаще носит профессиональный характер: болеют в основном работники птицефабрик, охотники на промысловых птиц, владельцы комнатных птиц.

Иммунитет нестойкий, возможны повторные заболевания.

Клиническая картина

Инкубационный период колеблется в пределах 6-25, чаще 8-12 дней. У части больных наблюдается продромальный период: около 2 дней отмечаются недомогание, тошнота, боли в суставах. Обычно заболевание развивается остро: начинается озноб, повышается температура, отмечаются головная боль, боли в мышцах, суставах, пояснице, в горле, резкая слабость, бессонница, сухой кашель, гиперемия лица и зева, покраснение склер и конъюнктив. Возможны сухость, першение в горле, голос становится хриплым, грубым, возникает чувство стеснения в груди, саднение за грудиной. Кашель вначале сухой, в дальнейшем с мокротой. На 5-7 день болезни появляются первые признаки пневмонии, к 8-12 дню она достигает своего наивысшего развития. Пневмония протекает без одышки и с небольшими изменениями в легких, выявляемыми при обследовании. У ряда больных на фоне высокой температуры усиливается кашель, появляется одышка, цианоз. Характерен лабильный пульс, брадикардия сменяется тахикардией при присоединении вторичной инфекции и в период обратного развития болезни. АД, как правило, понижено. Печень и селезенка в большинстве случаев увеличены. На высоте интоксикации могут наблюдаться явления менингизма, в редких случаях развивается серозный менингит с коротким и благоприятным течением. Иногда болезнь принимает хроническое течение с рецидивами. Возможны ранние (через 2-4 недели) и поздние (через 3-6 месяцев) рецидивы.

Диагноз

Основывается на данных эпидемиологического анамнеза (контакт с птицами), клинической картине, результатах рентгенологических и лабораторных исследований.

раторных исследований. Специфическим методом диагностики является аллергическая внутрикожная проба с орнитозным аллергеном, которую проводят со 2-5-го дня болезни. Из серологических реакций применяют реакцию связывания комплемента, а также непрямую реакцию иммунофлюоресценции. Наиболее достоверный метод диагностики – выделение возбудителя из крови в первые дни, а из мокроты – до 15-20 дня болезни.

Лечение

Лечение проводится под наблюдением специалиста. Приборы электромагнитной терапии при острой форме орнитоза применяется только в составе комплексной терапии.

Комплекс программ:

- **Орнитоз (Пситтакоз);**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Пневмония общая V;**
- **Пневмония общая;**
- **Кашель рефлекторный.**

Применяются 2-3 раза в день до полного исчезновения клинических проявлений. Индивидуально могут подбираться симптоматические программы, исходя из течения заболевания.

Пептострептококки

Род пептострептококков (*Peptostreptococcus*) включает в себя очень маленькие бактерии, образующие цепочки. Они входят в состав нормальной микрофлоры полости рта, кишечника и влагалища. Эти анаэробные двойники стрептококков в обычных условиях безвредны, однако в определенных ситуациях пептострептококки вызывают заболевания урогенитальной сферы, инфекции костной и мягких тканей.

Совместно с другими микроорганизмами пептострептококки вызывают абсцессы головного мозга, синуситы, острый и хронический периодонтит и другие одонтогенные инфекции (ангину Людвига, заглоточный абсцесс, окологлоточный абсцесс), аспирационную пневмонию, абсцессы легкого, эмпиему плевры, абсцессы брюшной полости и тазовые абсцессы. Полагают, что эти бактерии участвуют и в развитии раневых инфекций, осложняющих травмы и хирургические вмешательства.

Клинические проявления

Среди инфекций ЦНС существенные проблемы представляют абсцессы головного мозга и субдуральная эмпиема как осложнения отитов (часто хронических), мастоидитов, синуситов и одонтогенных абсцессов. По данным различных авторов, почти в половине случаев из интракраниальных очагов удается выделить анаэробные грамположительные кокки (в основном, пептострептококки). Высокая степень колонизации анаэробными кокками ротовой полости и глотки обуславливает высокую частоту выделения анаэробов при хронических мастоидитах (до 15%), синуситах (до 30%), заглоточных и перитонзолярных абсцессах (33%), гнойном паротите (50%) и периодонтальных абсцессах (более 2/3 всех случаев; как правило, высеивается *P.micros*). Но моноинфекция наблюдается редко. В 90% случаев – это микробные ассоциации с аэробными (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *P.aeruginosae*, *Klebsiella spp.*, *H.influenzae*) и анаэробными бактериями (*Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.* и *Porphyromonas spp.*)

Анаэробные остеомиелиты и артриты – довольно редкие заболевания. Чаще всего эти процессы наблюдаются как осложнения ортопедических (эндопротезирование суставов) и травматологических вмешательств, после тяжелых открытых переломов, а также в стоматологии после имплантации различных конструкций или как осложнение периодонтита. В 20- 40% причиной анаэробных остеомиелитов и артритов являются пептострептококки (в стоматологии – в ассоциациях с фузобактериями).

Лечение

- Пептострептококк;

- Бактериальные инфекции базовая –

необходимо в комплексной терапии заболеваний ЛОР-органов, мочеполовой системы, костно-суставной системы, лечении инфекционно-воспалительных заболеваний полости рта. В состав комплексной терапии должны входить этиологические программы выявленных или наиболее вероятных возбудителей того или иного заболевания, а также патогенетические и симптоматические программы, охватывающий весь спектр патологических изменений, развившихся в инфицированных органах и тканях. Программы применяют 3-4 раза в день.

Пневмококк

Пневмококк – менее формальное название микробов, именуемых *Streptococcus pneumoniae*. Поскольку пневмококки живут в носоглотке

большинства здоровых людей и являются частью нормальной микрофлоры, заболевания, вызванные этим микробом, могут привести к тяжелым последствиям только у людей, входящих в определенные группы риска. По современным представлениям, большинство пневмококковых инфекций по своей природе являются эндогенными. С учетом растущей резистентности микробы к антибиотиками он становится все более опасным в эпидемическом плане.

Пневмококковая инфекция – группа различных по клиническим проявлениям заболеваний. Чаще характеризуется поражением легких, но может вызывать и другие болезни (менингит, сепсис, ангину, эндокардит и др.). Пневмококковая инфекция также может протекать в виде различных воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей – фарингит, трахеобронхит. У детей самая частая форма инфекции – это острый средний отит (воспаление среднего уха). К более редким, но не менее актуальным формам относятся сепсис (заражение крови), эндокардит (воспаление внутренней оболочки сердца), артрит (воспаление суставов). Самой грозной формой пневмококковой инфекции является пневмококковый менингит – 10-15% всех менингитов у детей в возрасте до 5 лет и до 50% от числа всех менингитов. В настоящее время пневмококковая инфекция является одной из самых распространенных. Ею обусловлено более 80% пневмоний и до 30% гнойных менингитов. Отмечено, что 95% внутригоспитальной пневмококковой инфекции обусловлено антибиотико-резистентными возбудителями.

Пневмококки различных серотипов могут бессимптомно персистировать на слизистых оболочках полости рта и верхних дыхательных путей. При неблагоприятных условиях инфекция опускается ниже, вызывая пневмонию. К таким неблагоприятным обстоятельствам относятся переохлаждение, острые респираторные заболевания (угнетение системы местных защитных факторов), переутомление, гиповитаминоз, стрессовые ситуации и другие факторы, нарушающие резистентность организма.

В соответствии с международными и российскими исследованиями, группы риска по заболеваемости пневмококковой инфекцией являются:

- лица старше 65 и младше 2 лет;
- лица с хроническими заболеваниями легких (обструктивная болезнь легких, эмфизема, бронхэктатическая болезнь и др.) и бронхиальной астмой;
- лица с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы;
- лица с неврологическими заболеваниями (нарушения мозгового кровообращения, деменция, судорожные расстройства, сниженный кашлевой рефлекс);

- лица с циррозом печени;
- пациенты с сахарным диабетом;
- все иммуносомплементированные пациенты (с анатомической или функциональной аспленией, первичными иммунодефицитами, ВИЧ-инфицированные, пациенты с нефротическим синдромом и почечной недостаточностью, при длительном применении кортикоидов или цитостатиков);
- лица, проживающие в закрытых учреждениях и посещающие детские организованные коллективы (дети в домах ребенка, часто болеющие дети в детских садах).

Пневмококковая пневмония проявляется обычно в двух классических вариантах: крупозная очаговая (долевая, плевропневмония) и очаговая (бронхопневмония, дольковая пневмония).

Крупозная пневмония характеризуется острым, почти внезапным началом, быстрым подъемом температуры до фебрильных цифр, потрясающим ознобом, резкими болями в грудной клетке, кашлем с коричневой («ржавой») мокротой. При осмотре нередко можно выявить асимметричный румянец на щеках; отставание одной половины грудной клетки при дыхании, заметное учащение дыхания. Протекает крупозная ОП, как правило, тяжело, особенно в начальном периоде. Наибольшую угрозу жизни больного представляет остшая дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, сердечно-сосудистая недостаточность. У данной категории больных чаще развиваются гнойные и гноино-деструктивные процессы (плеврит, эмпиема, абсцессы). К более редким осложнениям относятся менингит, эндокардит, гепатит, нефрит, перитонит. Необходимо отметить, что в настоящее время наблюдается значительное уменьшение частоты крупозных ОП и преобладание очаговых форм пневмонии.

Очаговая или бронхопневмония возникает обычно на фоне ОРЗ, вызывающего локальный (как правило, в пределах 1-2 сегментов) бронхит, сопровождающийся образованием небольших очагов пневмонической инфильтрации с тенденцией к слиянию между собой. Клиническая картина характеризуется теми же синдромами, но их симптоматика гораздо менее выражена. Температура тела редко превышает 40°C, лихорадка всегда непродолжительна. Более всего больного беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, избыточная потливость, одышка при физических нагрузках. Кашель обычно умеренный, сухой или со слизистой, слизисто-гнойной мокротой. Боли в грудной клетке встречаются менее чем в половине случаев и ограничиваются небольшим участком (зона

прилегания пораженного сегмента). При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Протекает очаговая пневмония, как правило, в легкой или среднетяжелой форме, однако значительно чаще отмечается затяжное течение (сохранение пневмонической инфильтрации более 4 недель). Легочные и внелегочные осложнения при очаговой пневмонии отмечаются реже, чем при крупозной.

Этиологическая диагностика

Осуществляется посредством оценки нативного мазка мокроты, окрашенного по Граму (можно отчетливо видеть скопления пневмококков), бактериологического исследования мокроты или смывов из трахео-бронхиального дерева, а также при помощи серологических реакций (РСК, РТГА и др.) с антигенами различных вирусов, микоплазм, хламидий.

Лечение

Ввиду тяжести течения заболевания и развития опасных осложнений, заболевание требует обязательного врачебного наблюдения и своевременной госпитализации. Программы электромагнитной терапии применяют в комплексе с адекватной антибиотикотерапией, что способствует более быстрому разрешению заболевания.

Применяют программы:

- **Стрептококк пневмонии;**
- **Пневмококк смешанная флора;**
- **Пневмококк;**
- **Бактериальные инфекции базовая;**
- **Лимфа и детокс;**
- **Пневмония общая V;**
- **Пневмония общая;**
- **Кашель рефлекторный.**

Программы применяют 3-4 раза в день до полного исчезновения клинических проявлений. Индивидуально могут подбираться симптоматические программы, исходя из течения заболевания.

Протей

Протей (лат. *proteus*) – род грамотрицательных, споронеобразующих, факультативно анаэробных бактерий. Представитель нормальной, условно-патогенной микрофлоры кишечника человека.

Протеи считаются санитарно-показательными бактериями. Количество обнаруживаемых *proteus mirabilis* рассматривают как показатель фекального загрязнения, а *proteus vulgaris* – как показатель загрязнения объекта органическими веществами.

Протей, как причина заболеваний человека может рассматриваться только на фоне снижения общей резистентности организма. Бактерии вида из рода протей – *proteus mirabilis*, *proteus vulgaris* и *proteus penneri* являются патогенными для человека, причем 75–90% инфекций вызывает *proteus mirabilis*.

Клинические проявления

Наиболее часто острые кишечные инфекции, вызываемые протеем, встречаются у детей раннего возраста: ослабленных или с пониженным иммунитетом. Причиной протейной инфекции также может быть бесконтрольный прием антибиотиков. Заболевание обычно протекает в виде гастроэнтерита, гастрита и колиэнтерита. Очень часто острые кишечные протейные инфекции сопровождается повышением температуры, рвотой, нарушением аппетита, кратковременными судорогами, наблюдается также изменение характера стула и его учащение.

Бактерии рода протей являются возбудителями многих инфекций мочевыводящих путей и почек человека, при осложнениях калькулезного пиелонефрита, врожденных пороках развития, после хирургических операций. *Proteus mirabilis* может стать причиной раневых инфекций.

При микробиологическом анализе кала протей рассматривается в комплексе с другими условно-патогенными бактериями, относящимися к семейству энтеробактерий и входящими в состав нормальной микрофлоры кишечника человека (кроме протея это клебсиелла, энтеробактер, гафния, сератия, морганелла, провиденция, цитробактер и др.). В норме общее количество этих бактерий (колониеобразующих единиц, КОЕ) в 1 г кала должно быть меньше 10^4 . Большее количество перечисленных бактерий является признаком дисбактериоза.

Лечение

Протейная инфекция должно обязательно корректироваться диетой, приемом лакто- и бифидобактерий.

Применяют программы:

- Протей;
- Протей Мирабилис.

При дисбиозе:

- **Дисбактериоз (грибки);**
- **Диспепсия;**
- **Базовая лечебная программа по ЖКТ 1;**
- **Базовая лечебная программа по ЖКТ 2.**

При поражении мочевыделительной системы:

- **Пиелит (протей);**
- **Нефрит общий;**
- **Нефрит;**
- **Инфекции мочевыводящих путей.**

Программы применяются в зависимости 2-3 раза в сутки в течение 2-3 недель.

Диета при дисбактериозе должна исключить из рациона те продукты, которые вызывают раздражение слизистой кишечника. Это всевозможные маринованные, копченые, жареные, острые, кислые и пряные блюда, а также те овощи, которые содержат эфирные масла в большом количестве (редька, чеснок и лук), кислые фрукты и ягоды, шпинат и щавель. Отрицательным образом влияют на работу кишечника крепкие бульоны из грибов, рыбы и мяса. **При дисбактериозе и нарушении нормального функционирования кишечника пища употребляется в неизмельченном виде, приготовленная на пару или в отварном виде; овощи и фрукты – в сыром и отварном виде. Диета предусматривает дробный прием пищи (5-6 раз в сутки).**

В рационе больных с дисбактериозом не должно быть легкоусвояемых углеводов в виде сладких и сдобных блюд. При длительных поносах плохо переносится мучная пища, в то время как овощи и фрукты усваиваются хорошо. Но в некоторых случаях сырье овощи, содержащие много грубой клетчатки, переносятся плохо, поэтому их стоит заменить тушеными и приготовленными на пару блюдами.

Если при дисбактериозе в кишечнике преобладают процессы гниения, овощи и фрукты становятся жизненно необходимыми. Овощи назначают сначала в тушеном или вареном виде (пюре), а затем постепенно переходят на салаты из свежих овощей, фруктовые салаты и свежевыжатые соки. Задерживают продвижение пищи и уменьшают поносы продукты, содержащие танин (черника, крепкий чай, какао),

слизистые супы, пища в протертом виде, концентрированная пища и небольшой объем жидкости.

При запорах рекомендуются блюда, которые стимулируют продвижение каловых масс по кишечнику: кисломолочные продукты, фруктовые соки и пюре. Если запоры продолжаются, то пищу рекомендуют обогащать клетчаткой свежих овощей и фруктов. Особенно полезен в этом случае салат из свежей капусты, его называют «метлой для кишечника». Ускоряют продвижение пищи по кишечнику крупы (гречневая, овсяная, перловая, пшененная каши) и холодные блюда.

К нейтральным продуктам относятся мясо и рыба в рубленном виде, подсущенный белый хлеб.

Синегнойная палочка

Pseudomonas aeruginosa (синегнойная палочка) – мелкая аэробная грамотрицательная палочка, которая характеризуется значительной природной устойчивостью к большинству антимикробных препаратов, применяемых в клиниках, что обуславливает появление тяжелых осложнений после инфицирования ею.

Синегнойная инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое микробами рода *Pseudomonas*, протекающее с поражением желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, ЦНС, других органов и систем.

Патогенные свойства синегнойной палочки обусловлены комплексом токсинов и активных ферментов. Описаны экзотоксины: эндотоксин, поражающий сосуды; эндолемолизин, вызывающий гемолиз эритроцитов и некроз клеток печени; лейкоцидин – фермент, вызывающий лизис лейкоцитов; коллагеназа, эластаза и др. Возбудитель продуцирует гликокаликс (слизеподобную капсулу), вероятно, имеющий отношение к патогенности и защищающий микроорганизм от фагоцитоза. Синегнойная палочка слабо чувствительна к широко применяемым антисептикам и антибиотикам.

Источником инфекции являются люди и животные, больные и носители. Механизмы передачи: фекально-оральный, капельный, контактный. Пути передачи – контактно-бытовой (преимущественно), воздушно-капельный и пищевой. Нередко синегнойную палочку выделяют с поверхностей медицинских инструментов, со слизью рук медицинского персонала. Возможна обсемененность медицинской аппаратуры: электроотсосов, дыхательных и наркозных аппаратов.

Синегнойная инфекция – внутрибольничная инфекция хирургических, ожоговых, педиатрических и акушерских стационаров, в которых возможны эпидемические вспышки вследствие нарушения правил санитарно-противоэпидемического режима.

Дети болеют синегнойной инфекцией в 10 раз чаще, чем взрослые. Особенно восприимчивы новорожденные, недоношенные, дети первых месяцев жизни.

Синегнойная палочка поражает различные органы и системы, в том числе кожу, подкожную клетчатку, желудочно-кишечный тракт, мочевые пути, легкие, мозговые оболочки, кости, глаза, уши и др. Локализация патологического процесса зависит в первую очередь от входных ворот инфекции. В детском возрасте чаще поражаются кожа, пупочный канатик и желудочно-кишечный тракт; у пожилых больных первичный очаг, как правило, локализуется в мочевых путях. Поражение желудочно-кишечного тракта может развиваться первично или вторично при заносе возбудителя из других очагов инфекции (например, при сепсисе, пневмонии).

Клиническая картина

Инкубационный период – от нескольких часов до 2-5 дней.

Поражение желудочно-кишечного тракта у детей старшего возраста и взрослых обычно протекает как пищевая токсицинфекция (гастрит, гастроэнтерит). Характерно острое начало. Появляется рвота съеденной пищей, боли в эпигастральной области или вокруг пупка. Симптомы интоксикации выражены незначительно. Температура тела субфебрильная или нормальная. Стул кашицеобразный или жидкий до 4-8 раз в сутки, с небольшой примесью слизи и зелени. Состояние больных нормализуется на 2-3-й день заболевания. Могут развиться аппендицит, холецистит.

У детей раннего возраста чаще развиваются энтероколит и гастроэнтероколит. Болезнь начинается остро или постепенно и проявляется ухудшением общего состояния, повышением температуры тела до 38-39°C, срыгиваниями или рвотой и частым жидким стулом до 5-6 раз в сутки (реже до 10-20). Испражнения зловонные, с большим количеством слизи, зелени, могут наблюдаться прожилки крови. В тяжелых случаях развивается кишечное кровотечение.

Ведущими симптомами являются выраженная интоксикация и постепенно прогрессирующий экссикоз. Возможно вялотекущее, длительное течение с частыми обострениями. При этом обычно сохраняется субфебрильная температура тела, симптомы интоксикации, вздутие живота и

урчание при его пальпации, снижается масса тела больного. Выздоровление наступает через 2-4 недели.

Поражение респираторного тракта, обусловленное синегнойной палочкой, может развиться как первично, так и вторично. Предрасполагающими и инфицирующими факторами являются эндотрахеальная интубация, искусственная вентиляция легких. Синегнойная инфекция развивается нередко у больных с бронхоэктазами, хроническим бронхитом, муковисцидозом, а также с затяжными инфекциями, по поводу которых применялись курсы антибактериальной терапии. Воспаление легких, вызванное синегнойной палочкой, возможно в любом возрасте, но чаще отмечается у детей до 2-х лет. Для пневмонии характерно затяжное течение, развитие деструкции легких.

Синегнойная палочка нередко является причиной **воспаления мочевыводящих путей**. Распространение инфекции может происходить как гематогенным, так и восходящим путем. Клинические проявления неотличимы от подобной патологии, вызванной другими микроорганизмами.

Поражение нервной системы (менингит, менингоэнцефалит) чаще возникает вторично в связи с заносом возбудителя из других очагов инфекции при сепсисе. Возможно и первичное развитие менингита: синегнойная палочка проникает в субарахноидальное пространство при люмбальной пункции, спинальной анестезии, травмах головы. Специфических клинических симптомов гнойный менингит, вызванный *P. aeruginosa*, не имеет. Заболевание протекает тяжело и в большинстве случаев заканчивается летальным исходом.

Поражение кожи и подкожной клетчатки чаще возникает после травм, в местах хирургических и ожоговых ран, варикозных язв и др.

Остеомиелит синегнойной этиологии встречается редко – при ранах, возникших в результате прокола (особенно в области ногтевых фаланг на стопе), при введении наркотиков.

Поражение уха. Наиболее частой формой является наружный отит, распространенный в регионах с тропическим климатом. Он характеризуется хроническим серозно-кровянистым и гнойным отделяемым из наружного слухового канала, болями в ухе. Возможно развитие среднего отита и мастоидита.

Поражение глаз чаще развивается после травматического повреждения, а также из-за загрязнения контактных линз или раствора для их обработки. Обычно наблюдается изъязвление роговой оболочки, одна-

ко возможно развитие панофтальмита и деструкции глазного яблока. У детей раннего возраста синегнойная инфекция может протекать в виде гнойного конъюнктивита.

Поражение сердечно-сосудистой системы. В редких случаях синегнойная палочка вызывает эндокардит, преимущественно на протезированных клапанах или здоровых сердечных клапанах у больных с ожогами и инъекционных наркоманов. Последствиями эндокардита часто являются метастатические абсцессы в костях, суставах, мозге, надпочечниках, легких.

Синегнойный сепсис наблюдается обычно у ослабленных, недоношенных новорожденных и детей с врожденными дефектами, у больных со злокачественными новообразованиями, у пожилых пациентов, подвергшихся хирургическим или инструментальным вмешательствам на желчных протоках или мочевых путях. Клинические проявления болезни не отличимы от сепсиса другой этиологии. В пользу синегнойной природы инфекции свидетельствуют: гангренозная экти-ма (округлые уплотненные участки кожи красно-черного цвета диаметром до 1 см с изъязвлением в центре и зоной эритемы вокруг, расположенные в подмышечной и аногенитальной областях) и выделение зелено-желтой мочи (за счет окраски ее вердогемоглобином).

Диагностика

Опорно-диагностические признаки синегнойной инфекции: характерный эпидемиологический анамнез; часто внутрибольничный характер заболеваний; преимущественное развитие у детей раннего возраста с неблагоприятным преморбидным фоном; полиорганные поражения (кожа, подкожная клетчатка, мочевыводящие пути, желудочно-кишечный тракт, ЦНС и др.).

Лабораторная диагностика

Решающее значение в диагностике имеет бактериологическое исследование – высеивание синегнойной палочки из гноя, фекалий, рвотных масс, мокроты, крови, а также серологические методы – нарастание титра специфических антител в динамике болезни в РА с аутощтаммом или РПГА с эритроцитарным О-групповым диагностиком.

Лечение

Ввиду тяжести течения заболевания, опасности развития осложнений и устойчивости к антибиотикам показана комплексная терапия под наблюдением специалистов.

Применяют программы электромагнитной терапии:

Этиотропная терапия:

- Псевдомонас базовая;
- Псевдомонас арагеноза (синегнойная палочка).

При кишечной инфекции назначают:

- Гастрит 1;
- Гастрит 2;
- Энтероколит.

При пневмонии:

- Пневмония общая V;
- Пневмония общая;
- Кашель рефлекторный.

При воспалениях мочевыводящих путей:

- Инфекции мочевыводящих путей;
- Инфекции мочевого пузыря, цистит;
- Нефрит общий;
- Нефрит острый;
- Нефрит.

При развитии раневой инфекции:

- Раневая инфекция;
- Заживление раны (+General antiseptic);
- Заживление и регенерация;
- Заживление раны вторичным натяжением;
- Гноетечение.

В качестве детоксикационной программы применяют программу **Лимфа и детокс.**

Частота применения программ 3-4 раза в сутки до полного клинического выздоровления.

Сап

Сап – инфекционное заболевание лошадей, возбудителем которого служит *Burkholderia mallei* (устаревшее название – *Pseudomonas mallei*). Болезнь сопровождается поражением легких, кожи и лимфатических

сосудов. Прежде сап был распространен повсеместно. Сейчас он сохранился в Африке, Азии и Южной Америке.

Люди заражаются сапом, контактируя с лошадьми, мулами и ослами, вероятно, вследствие попадания возбудителя на поврежденную кожу или в носовые ходы.

Клинические проявления

У человека наблюдаются следующие формы сапа: острые кожная, острые легочная, септическая и хроническая.

В месте внедрения возбудителя в кожу обычно образуется гранулема (сапный узелок) и развивается лимфангиит. В дальнейшем возникает сапная язва. Характерны лихорадка, недомогание, резкая слабость. Поражение слизистых сопровождается образованием изъязвляющихся гранулем и гнойно-слизистым отделяемым.

Острая легочная форма сапа развивается при вдыхании возбудителя. Для нее характерна клиническая картина пневмонии, увеличение лимфузлов, спленомегалия. На рентгенограмме грудной клетки видны очаговые тени, полости (при абсцедировании), иногда – картина бронхопневмонии или затемнение целой доли.

При хронической форме сапа наблюдаются множественные абсцессы в подкожной клетчатке и мышцах, особенно часто страдают конечности. Описаны и абсцессы внутренних органов.

Для септической формы характерны папулезная и пустулезная сыпь и тяжелые нарушения общего состояния. Заболевание быстро приводит к смерти.

Диагноз

Ставится на основе клинической картины и анамнеза (контакт с лошадьми).

Лечение

Применяют программы:

- Псевдомонас маллеи;**
- Псевдомонас базовая;**
- Лимфа и детокс;**
- Лимфангит.**

Программы применяют 3-4 раза в сутки, при необходимости добавляют симптоматические программы.

Сальмонелла

Сальмонелла (лат. *salmonella*) – род бактерий, факультативных анаэробов, входит в семейство энтеробактерии. Палочкообразные с закругленными краями, грамотрицательные, не образующие споры и капсулы, в основном подвижные бактерии, имеющие распределенные по всей поверхности жгутики.

Сальмонеллы относительно устойчивы во внешней среде: сохраняются в комнатной пыли до трех месяцев, в воде открытых водоемов – от 11 до 120 дней, в мясе и колбасных изделиях – от двух до шести месяцев, в замороженном мясе – от полугода до года и более. При 70°С сальмонеллы погибают в течение 5-10 минут, в толще куска мяса выдерживают кипячение в течение нескольких часов.

Различные серотипы сальмонелл являются причиной различных инфекционных заболеваний: ***salmonella typhi*** – возбудитель брюшного тифа; ***salmonella paratyphi B*** – возбудитель паратифа В; ***salmonella typhimurium*** – возбудитель сальмонеллеза.

В последние десятилетия, по информации Всемирной организации здравоохранения, заболеваемость сальмонеллезами увеличивается во всем мире. Получили распространение серотипы сальмонелл, отличающиеся резистентностью ко многим современным распространенным антибиотикам и дезинфицирующим средствам, а также повышенной термоустойчивостью. Одновременно распространяются серотипы сальмонелл, способные вызывать внутрибольничные эпидемии с высоким уровнем смертности детей младенческого возраста.

Причиной сальмонеллеза, чаще всего, являются содержащие сальмонеллы яйца (до 90% случаев сальмонеллезов связано с употреблением сырых или недостаточно термически обработанных яиц), мясные и молочные продукты, и, в меньшей степени, рыба и рыбные продукты, а также продукты растительного происхождения. Природный резервуар сальмонелл – домашние птицы и животные: утки, куры, крупный рогатый скот, свиньи, овцы. Заражение сальмонеллами мяса происходит после убоя, при нарушении правил разделки и хранения мяса. Попадание сальмонелл в пищу часто происходит при ее неправильной кулинарной обработке, при несоблюдении санитарных норм при ее приготовлении.

Клинические проявления

Одним из опасных заболеваний, вызываемых сальмонеллами, является **брюшной тиф**. Возбудитель брюшного тифа – Сальмонелла тифи (*salmonella typhi*). Брюшной тиф поражает только человека.

Инкубационный период длится около 2-х недель. Заражение брюшным тифом происходит при попадании сальмонелл в человеческий организм через рот. Инфицирующая доза – 10^3 - 10^7 бактерий. Вначале бактерии проникают в слизистую оболочку тонкой кишки, где поражают лимфоидные скопления. С током лимфы сальмонеллы поступают в кровь, где в большом количестве разрушаются. Высвобождающийся эндотоксин вызывает проявление симптомов болезни. Выжившие в крови бактерии оседают в желчном пузыре, костном мозге, селезенке. В процессе дальнейшего развития заболевания *S. typhi* через желчные протоки возвращаются в кишечник, где активно размножаются. Сыпь на животе также содержит большое количество бактерий. У больных с иммунодефицитами или имеющих пониженную кислотность желудочного сока выше риск заражения и заболевание с большей вероятностью будет проходить в тяжелой форме. Вне зависимости от применяемого лечения смертность достигает 4%, поскольку *Salmonella typhi* обладает высокой устойчивостью к различным антибиотикам. От 1 до 4% выздоровевших больных остаются носителями *S. typhi* в кишечнике или желчном пузыре в течение нескольких месяцев или лет.

Возбудитель паратифа В – *Salmonella paratyphi B*, поражает только человека.

Паратиф В близок по клиническим проявлениям и эпидемиологии брюшному тифу, отличаясь более острым началом, менее тяжелым течением и меньшей продолжительностью.

Возбудитель сальмонеллеза – *Salmonella typhimurium*. Сальмонеллез – острая инфекционная болезнь, характеризуется разнообразными клиническими проявлениями – от бессимптомного носительства до тяжелых септических форм. Чаще протекает с преимущественным поражением органов пищеварения (гастроэнтериты, колиты). Инкубационный период – от 2 часов до 2-3 суток. Появляются озноб, головная боль, боли в мышцах, повышается температура тела. Одновременно или через несколько часов присоединяются схваткообразные боли в животе, повторная рвота, а затем частый обильный зловонный жидкий стул. Возможны обезвоживание организма и шок. В тяжелых случаях необходима госпитализация.

Сальмонеллез имеет как локализованные, так и генерализованные клинические формы. Заболевание может протекать в форме гастроэнтерита, сепсиса, абсцессов, менингита, остеомиелита, эндокардита, септической аневризмы. Возможно и бессимптомное течение. Чаще всего сальмонеллез протекает в форме гастроэнтерита и сопровождается поносом, водянистым или кровавым.

Диагноз

Основывается на выделении возбудителя в посевах крови, мочи и кала. Серологические методы диагностики, например выявление агглютинирующих антител, не получили широкого распространения, поскольку часто дают ложноположительные и ложноотрицательные результаты, особенно на фоне антимикробной терапии.

Лечение

- Сальмонелла (общее);
- Сальмонелла паратифи В;
- Сальмонелла тифи;
- Сальмонелла тифимуриум;
- Лимфа и детокс;
- Лимфангит.

Сибирская язва

Сибирская язва - острое инфекционное заболевание из группы зоонозов, характеризующееся лихорадкой, поражением лимфатического аппарата, интоксикацией. Протекает в виде кожной, редко кишечной, легочной и септической формы.

Возбудителем является аэробная бактерия – неподвижная, крупных размеров палочка с обрубленными концами. Вне организма человека и животных образует споры, которые отличаются большой устойчивостью к физико-химическим воздействиям и могут сохраняться во внешней среде до 10 лет.

Источник инфекции – домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение человека чаще осуществляется контактным путем (при разделке туш животных, обработке шкур и т.п.) и при употреблении в пищу продуктов, загрязненных спорами, а также через воду, почву, меховые изделия и т.д. Заражения человека от человека обычно не наблюдается.

Болезнь поражает чаще всего кожу, реже – внутренние органы. Инкубационный период – от 2 до 14 дней.

При **кожной форме** наиболее подвержены поражению открытые участки тела. Сначала (на месте входных ворот микробы) появляется пятно красноватого цвета, зудящее, похожее на укус насекомого. В течение суток кожа

заметно уплотняется, зуд усиливается, переходя нередко в жжение, на месте пятнышка развивается везикула – пузырь, наполненный серозным содержимым, затем кровью. Больные при расчесывании срывают пузырек, и образуется язва с черным дном. С этого момента отмечается подъем температуры, головная боль, расстройство аппетита. Края язвы с момента вскрытия начинают припухать, образуя воспалительный валик, возникает отек, который начинает быстро распространяться. Дно язвы все более западает, а по краям образуются «дочерние» везикулы с прозрачным содержимым. Такой рост язвы продолжается 5-6 дней. К концу первых суток язва достигает размера 8-15 мм и с этого момента называется сибиреязвенным карбункулом. Своебразие сибиреязвенного карбункула состоит в отсутствии болевого синдрома в зоне некроза и в характерной трехцветной окраске: черный цвет в центре (струп), вокруг узкая желтовато-гнойная кайма, далее – широкий багровый вал. Возможно поражение лимфатической системы (лимфаденит).

При благополучном течении болезни спустя 5-6 дней температура снижается, улучшается общее самочувствие, уменьшается отек, лимфангоит и лимфаденит угасают, струп отторгается, рана заживает с образованием рубца. При неблагоприятном течении развивается вторичный сепсис с повторным подъемом температуры, значительным ухудшением общего состояния, усилением головной боли, нарастанием тахикардии, появлением на коже вторичных пустул. Не исключен летальный исход.

При **кишечной форме** токсикоз развивается с первых часов заболевания. Появляется резкая слабость, боли в животе, его вздутие, рвота, кровавый понос. Вскоре наступает беспокойство, одышка, цианоз. Больные погибают от нарастающей сердечной недостаточности через 3-4 дня от начала болезни.

Легочная форма сибирской язвы характеризуется бурным началом: озноб, резкое повышение температуры, боль и чувство стеснения в груди, кашель с пенистой мокротой, стремительно нарастающие явления общей интоксикации, недостаточности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Смерть наступает на 2-3 сутки в результате отека легких.

Прогноз

При легочной форме сибирской язвы летальность приближается к 100%, несмотря на антибиотикотерапию. При кишечной форме сибирской язвы на фоне антибиотикотерапии летальность составляет около 50%. Сибиреязвенный менингит заканчивается смертью почти всегда.

Диагностика

Основана на данных клинических проявлений, эпидемиологического анамнеза, микробиологических исследований. Для микробиологической

диагностики сибирской язвы берут содержимое пустулы, гнойное отделяемое из карбункула, кровь, мочу, мокроту, испражнения и рвотные массы.

Лечение

Независимо от клинической формы болезни лечение состоит в использовании специфического противосибиреязвенного глобулина и антибиотиков в условиях стационара.

В комплексной терапии заболевания можно использовать приборы электромагнитной терапии.

Применяют программы:

- Сибирская язва 1;
- Сибирская язва 2;
- Лимфа и детокс;
- Детоксикация межклеточного матрикса.

При кожной форме:

- Карбункул (*Bacillus anthracis*);
- Карбункул;
- Карбункулез.

При желудочно-кишечной форме:

- Базовая лечебная программа по ЖКТ 1;
- Базовая лечебная программа по ЖКТ 2.

При легочной форме:

- Пневмония общая V;
- Пневмония общая;
- Пневмония.

Программы применяются 3-4 раза в день, совместно с неотложными лечебными мероприятиями.

Сифилис

Сифилис относят к классическим заболеваниям, передающимся половым путем (венерическим болезням). Возбудитель – бледная трепонема (*Treponema pallidum*). Сифилис характеризуется медленным прогрессирующим течением. На поздних стадиях он может приводить к тяжелым поражениям нервной системы и внутренних органов.

В большинстве случаев заражение сифилисом происходит при половых контактах. Наиболее заразны больные первичным сифилисом. Кроме того, возможна передача инфекции от больной матери плоду во время беременности, а также заражение при переливании крови. Бытовое заражение встречается крайне редко. Вероятность заражения при однократном незащищенным половом контакте с больным сифилисом составляет около 30%.

Инкубационный период сифилиса обычно составляет 3-4 нед (от 2 до 6 нед).

Симптомы сифилиса очень разнообразны. Они меняются в зависимости от стадии заболевания.

Выделяют три стадии сифилиса.

Первичный сифилис возникает после окончания инкубационного периода. В месте проникновения возбудителя в организм (половые органы, слизистая рта или прямой кишки) возникает безболезненная язва с плотным основанием (твердый шанкр). Через 1-2 недели после возникновения язвы увеличиваются ближайшие лимфатические узлы (при локализации язвы во рту увеличиваются подчелюстные, при поражении половых органов – паховые). Язва (твердый шанкр) самостоятельно заживает в течение 3-6 недель после возникновения.

Вторичный сифилис начинается через 4-10 недели после появления язвы (2-4 месяца после заражения). Он характеризуется симметричной бледной сыпью по всему телу, включая ладони и подошвы. Возникновение сыпи нередко сопровождается головной болью, недомоганием, повышением температуры тела (как при гриппе). Увеличиваются лимфатические узлы по всему телу. Вторичный сифилис протекает в виде чередования обострений и ремиссий (бессимптомных периодов). При этом возможно выпадение волос на голове, а также появление разрастаний телесного цвета на половых органах и в области заднего прохода (широкие кондиломы).

Третичный сифилис возникает в отсутствие лечения через много лет после заражения. При этом поражается нервная система (включая головной и спинной мозг), кости и внутренние органы (включая сердце, печень и т.д.).

При заражении во время беременности у ребенка возможен врожденный сифилис.

По результатам научных исследований, в отсутствие лечения примерно у трети больных развивается третичный сифилис. Примерно четверть больных из-за него погибает. Врожденный сифилис может приводить к тяжелым поражениям или смерти ребенка.

Диагностика

Основана на анализах крови на сифилис. Существует множество видов таких анализов. Их делят на две группы – нетрепонемные (RPR, RW с кардиолипиновым антигеном) и трепонемные (РИФ, РИБТ, RW с трепонемным антигеном).

Для массовых обследований (в больницах, поликлиниках) используют нетрепонемные анализы крови. В ряде случаев они могут быть ложноположительными, то есть быть положительными в отсутствие сифилиса. Поэтому положительный результат нетрепонемных анализов крови обязательно подтверждают трепонемными.

Для оценки эффективности лечения применяют нетрепонемные анализы крови в количественном исполнении (например, RW с кардиолипиновым антигеном). Трепонемные анализы крови остаются положительными после перенесенного сифилиса пожизненно. Поэтому для оценки эффективности лечения трепонемные анализы крови (такие как РИФ, РИБТ, РПГА) не применяют.

Лечение

- Сифилис 1;
- Сифилис 2.

Программы применяют 2-3 раза в день в течение месяца.

Лечение сифилиса должно быть комплексным и индивидуальным. Ввиду того, что венерические заболевания очень часто ассоциированы с другими инфекциями, передающимися половым путем, то выявление и лечение их должно проходить одновременно с лечением сифилиса.

Поскольку при сифилисе возможно развитие тяжелых осложнений, очень важно выявление и лечение половых партнеров.

Критерием излечения являются отрицательные результаты серологических реакций, проведенные после лечения.

Стафилококковая инфекция

Стафилококк золотистый

Стафилококки – чрезвычайно распространенные представители микрофлоры кожи и слизистых человека. Вызывают множество инфекций, в том числе поверхностные и глубокие гнойные инфекции, интоксикации, инфекции мочевых путей. В США они являются ведущей причиной сепсиса,

послеоперационной раневой инфекции и инфекций эндопротезов. Наибольшее значение в патологии человека имеет золотистый стафилококк.

Повреждения кожи (травмы, занозы, трение об одежду, нарушение правил гигиены) – предпосылка к местным стафилококковым инфекциям; снижение иммунитета вследствие других болезней, расстройства питания, стрессы, гиповитаминозы – предпосылки к общим стафилококковым инфекциям. По данным ВОЗ, золотистый стафилококк возглавляет список бактерий, которыми наиболее часто заражаются в медицинских учреждениях. Особенно часто стафилококк поражает пациентов, имеющих ослабленный иммунитет (например, больных СПИДом), а также тех, у кого иммунитет искусственно угнетен для выполнения трансплантаций или для установки имплантантов (как раз такие люди часто и находятся в больницах).

Клиническое течение стафилококковой инфекции характеризуется многообразием – от тяжелейших, генерализованных форм до легких. Конкретные проявления стафилококковой инфекции определяются местом внедрения, степенью агрессивности вида стафилококка и степенью снижения иммунитета. Наиболее часто наблюдаются гнойно-воспалительные поражения кожи и подкожной клетчатки – пиодермия, панариций, паронихия, фурункул, абсцесс, флегмоны, эпидемическая пузырчатка новорожденных. Среди стафилококковых заболеваний различных органов и систем нередко регистрируются ангина, пневмония, отиты, конъюнктивит, мастит, остеомиелит, эндокардит, пиелонефрит, цистит, уретрит. Стафилококковый сепсис может быть первичным или развиться на фоне существующих гнойных очагов.

Стафилококки обуславливают развитие вторичных заболеваний при оспе, гриппе, раневых инфекциях, послеоперационные нагноения. Стапилококковый сепсис и стафилококковые пневмонии у детей являются грозными заболеваниями.

Стафилококки играют большую роль при смешанных инфекциях. Стапилококки обнаруживаются вместе со стрептококками при раневых инфекциях, дифтерии, туберкулезе, актиномикозе, ангинах, гриппе, парагриппозных и других острых респираторных заболеваниях. Стапилококковые инфекции могут приводить к развитию остеомиелита (воспаление костной ткани). Стапилококк с кожи может проникать в молочную железу (главная причина гнойных маститов), а со слизистых оболочек верхних дыхательных путей – в полость уха, придаточные пазухи носа, опускаться в легкие (вариант развития стапилококковой пневмонии).

Стафилококковые инфекции отличаются многообразием возбудителя. Заражение довольно часто происходит не одним, а двумя и более разновидностями стафилококка.

Диагностика стафилококковой инфекции проводится на основании клинических признаков заболевания. Для выявления возбудителя делают посевы отделяемого из ран, биологических жидкостей.

Лечение

Лечение стафилококковой инфекции требует индивидуального подхода и должно учитывать локализацию инфекционного процесса, степень распространения, иммунологическую резистентность.

Применяют следующий комплекс программ.

Этиологические:

- **Стафилококк золотистый**
- **Стафилококк комплексный**
- **Стафилококковая инфекция**

Патогенетические:

При заболеваний ЛОР-органов:

Ангины:

- **Ангина (гнойный тонзиллит);**
- **Воспаление горла;**
- **Воспаление лимфоидной ткани;**
- **Тонзиллит.**

При синуситах:

- **Гайморит;**
- **Синусит;**
- **Хронический синусит;**
- **Фронтит.**

При воспалении уха:

- **Гнойный отит;**
- **Евстахиит;**
- **Средний отит;**

- Тимпанит (+Антисептик);
- Ушная боль;
- Ухо, общие проблемы.

При воспалении горла:

- Ларинготрахеит;
- Ларингит;
- Острый ларингофарингит (+стрептококк);
- Воспаление горла;
- Фарингит.

При пневмонии:

- Пневмония
- Пневмония общая V;
- Пневмония общая;
- Кашель рефлекторный.

При воспалениях мочевыводящих путей:

- Инфекции мочевыводящих путей;
- Инфекции мочевого пузыря, цистит;
- Нефрит общий;
- Нефрит острый;
- Нефрит.

При развитии раневой инфекции:

- Раневая инфекция;
- Заживление раны (+General antiseptic);
- Заживление и регенерация;
- Заживление раны вторичным натяжением;
- Гноетечение.

В качестве детоксикационной программы применяют программу **Лимфа и детокс.**

Частота применения программ – 3-4 раза в сутки до полного клинического выздоровления.

Столбняк

Столбняк – острое инфекционное заболевание, характеризующееся сильнейшими спазмами скелетной мускулатуры и нередко имеющее летальный исход. Особенно характерны спазмы жевательной мускулатуры – т.н. «тризмы» (судорожное сжатие челюстей).

Клинические проявления столбняка обусловлены действием столбнячного токсина, который выделяется при размножении анаэробных микроорганизмов – бактерий *Clostridium tetani*. Эти бактерии обнаружаются в верхних слоях почвы и в фекалиях человека и животных. Столбнячный токсин относится к наиболее сильным водорастворимым ядам.

Механизм действия до конца не изучен; считается, что токсин попадает в центральную нервную систему с током крови или по нервам и блокирует передачу тормозных импульсов на двигательные нейроны в спинном мозге. Заражение столбняком происходит при загрязнении ран, ссадин или ожоговых поверхностей почвой, содержащей споры бактерий столбняка. Инфекция с высокой смертностью – столбняк новорожденных – развивается в результате заражения ребенка через пуповину. Одна из тяжелейших форм болезни, при которой поражаются верхние отделы спинного мозга и продолговатый мозг (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва) – т.н. «бульбарный столбняк», или «головной столбняк Бруннера», – развивается при травмах черепа.

Инкубационный период – от трех дней до трех недель; чем он длиннее, тем благоприятнее исход. Первым симптомом болезни у людей является тризм – напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, препятствующее открыванию рта. Необычное беспокойство, раздражительность, тугоподвижность мышц шеи, болезненность жевательной мускулатуры и других мышц, изменение походки могут быть предвестниками болезни. Позже развивается ригидность (напряженность) мышц шеи и спины, усиливаются затруднения при открывании рта, появляется обильный пот, возрастают напряженность мышц конечностей и ограничение подвижности суставов. В тяжелых случаях зубы крепко сжаты, открыть рот невозможно. Судорожные сокращения мимических мышц лица придают больному своеобразное выражение – одновременно улыбки и плача; на лице больного сохраняется застывшая сардоническая улыбка. Мучительные судороги охватывают большие группы мышц и тяжелых случаях повторяются почти непрерывно. Из-за преобладающего напряжения отдельных групп мышц тело больного может принимать причудливые

позы: иногда из-за сильного спазма мышц шеи и спины голова больного запрокидывается и он выгибаются дугой. Сознание остается ясным. Смертность превышает 50%, у новорожденных она еще выше – до 95%.

Профилактика и лечение

Внимание! Лечение столбняка проводят только в условиях стационара!

Задачи лечения включают уничтожение бактерий, продуцирующих токсин, нейтрализацию не связавшегося с нервными клетками токсина, предотвращение судорог и поддержание жизненно важных функций, особенно дыхания. Больного госпитализируют в отделение реанимации, где обеспечивают мониторинг показателей дыхания и кровообращения. Лечение с помощью антистолбнячной сыворотки не всегда оказывается успешным: столбнячный антитоксин не дает немедленного лечебного эффекта, но может приостановить развитие болезни.

Огромное значение имеют профилактические мероприятия. Пассивная иммунизация (введение специфических антител) рассматривается как неотложная мера при ранении или повреждении кожных покровов с подозрением на инфицирование бациллами столбняка. До заживления открытой раны иногда приходится проводить повторные инъекции специфического гамма-глобулина, так как пассивный иммунитет непродолжителен (7-10 дней). Активная иммунизация столбнячным анатоксином инактивированным (токсином), вызывающая образование собственных антител, проводится в несколько приемов с интервалом в 3-4 недели; защита в этом случае эффективнее и продолжительнее.

Применение прибора электромагнитной терапии в комплексном лечении столбняка должно осуществляться на фоне специфической терапии.

Программы:

- Столбняк;**
- Бактериальные инфекции базовая;**
- Лимфа и детокс;**
- Очистка крови;**
- Элиминация токсинов.**

Программы необходимо применять 3-4 раза в сутки. Применять программы нужно до окончания основного курса терапии.

Стрептококки

Стрептококковые инфекции – болезни, вызываемые бактериями рода *Streptococcus*, главным образом – гемолитическими стрептококками. В зонах с умеренным климатом стрептококковые инфекции составляют одну из наиболее распространенных групп заболеваний. Симптоматика стрептококковых инфекций крайне многообразна ввиду большого количества вероятных локализаций очага инфекции и видов возбудителя. Кроме того, интенсивность клинических проявлений зависит от общего состояния организма инфицированного.

Стрептококки группы А склонны к поражению верхних дыхательных путей, слухового аппарата, кожи, к этой группе относятся возбудители скарлатины и рожи.

Заболевания, развившиеся в результате поражения этими микроорганизмами, можно разделить на первичные и вторичные формы.

Первичные формы представляют собой воспалительные инфекционные заболевания органов, ставших воротами инфекции (фарингит, ларингит, ангина, отит, импетigo и т.д.).

Вторичные формы развиваются в результате включения аутоиммунных и токсико-септических механизмов развития воспаления в различных органах и системах.

К вторичным формам стрептококковых инфекций с аутоиммунным механизмом развития относятся ревматизм, гломерулонефрит и стрептококковый васкулит. Токсино-инфекционный характер носят некротические поражения мягких тканей, мета- и перитонзиллярный абсцессы, стрептококковый сепсис.

Редкие клинические формы стрептококковых инфекций: некротическое воспаление мышц и фасций, энтерит, синдром токсического шока, очаговые инфекционные поражения органов и тканей.

Стрептококки группы В в подавляющем большинстве вызывают инфекции у новорожденных, хотя встречаются в любом возрасте. Это связано с преимущественным поражением данным возбудителем мочеполовых путей и заражением новорожденных интранатально.

Стрептококковые инфекции новорожденных проявляются в виде бактериемии (30% случаев), пневмонии (32-35%) и менингита. В половине случаев инфекция проявляется клинически в первые сутки жизни.

При этом стрептококковые инфекции новорожденных протекают крайне тяжело, смертность среди заболевших составляет порядка 37%. Менингит и бактериемия могут проявиться позднее. В таком случае погибают порядка 10-20% заболевших, а у половины выживших отмечают нарушения развития.

Стрептококковые инфекции группы В нередко являются причиной послеродовых эндометритов, циститов, аднекситов у родильниц и осложнений в послеоперационном периоде при проведении кесарева сечения.

Стрептококковая бактериемия кроме того может отмечаться у лиц с выраженным ослаблением иммунных свойств организма (пожилые люди, больные сахарным диабетом, синдромом иммунодефицита, злокачественными новообразованиями).

Нередко на фоне протекающей ОРВИ развивается стрептококковая пневмония. Зеленящий стрептококк может быть причиной развития эндокардитов и последующих клапанных дефектов.

Стрептококки группы mutans вызывают карies.

Стрептококк гноеродный

Streptococcus pyogenes (прежнее название Streptococcus haemolyticus) – бета-гемолитические стрептококки группы А.

Str. pyogenes вызывают местные гнойные процессы, ангину, хронические тонзиллиты, фарингиты, остеомиелиты, а проникая внутрь организма – сепсис, септокапниемию. Они являются возбудителями рожи – гноного воспаления лимфатических путей кожи или слизистых оболочек, и скарлатины – детского инфекционного заболевания. Значительна роль стрептококков в развитии таких хронических заболеваний, как ревматизм, эндокардит, нефрит.

Морфология и тинкториальные свойства. Str. pyogenes представляет собой цепочки круглых или слегка овальных кокков. Стрептококки, так же как и стафилококки, могут поражать любую ткань, любой орган.

Входными воротами инфекции являются миндалины, лимфоидная ткань верхних дыхательных путей, поврежденная кожа. Развитие процесса в значительной степени зависит от состояния макроорганизма и от преобладающей роли одного из трех основных синдромов патогенеза: инфекционного, токсического и аллергического.

Инфекционный синдром связан с размножением стрептококков, которые в месте проникновения вызывают катаральное воспаление, переходящее в гнойное и некротическое. Благодаря выделяемым ферментам они могут легко распространяться из очага в окружающие ткани, а затем и в кровь, приводя к генерализации процесса. Выделяемые стрептококками экзотоксины всасываются в кровь и вызывают интоксикацию. Аллергическое состояние при стрептококковых инфекциях обусловлено аллергизирующим действием протеиновых антигенов, приводящим к развитию хронических процессов – ревматизма, пиелонефрита, коллагенозов и др. Инкубационный период при острых стрептококковых инфекциях – от нескольких часов до 4-5 дней. Клинические проявления разнообразны.

Стрептококковая ангин встречается в любом возрасте, но наиболее распространена среди детей, где на ее долю приходится 20-40% всех ангин. У детей младше 3 лет ангина бывает редко, а стрептококковая инфекция сопровождается лихорадкой, недомоганием и увеличением лимфоузлов без поражения небных миндалин. Источником инфекции является больной или носитель; заражение обычно происходит воздушно-капельным путем. Известны и другие пути передачи, например алиментарный (описаны эпидемические вспышки).

Инкубационный период стрептококковой ангины составляет 1-4 суток. Клиническая картина стрептококковой ангины включает боль в горле, лихорадку, озноб, недомогание, иногда боль в животе и рвоту, особенно у детей. Симптомы стрептококковой ангины достаточно разнообразны: от неприятных ощущений в горле и субфебрильной температуры до высокой лихорадки и резкой боли в горле с выраженной гиперемией и отеком слизистой и гнойными налетами на задней стенке глотки и небных миндалинах. Обычно увеличиваются и становятся болезненными шейные лимфоузлы.

Скарлатина – острое детское инфекционное заболевание, характеризующееся общей интоксикацией, ангиной и развитием мелкоточечной сыпи с последующим шелушением. Вызывать скарлатину может любой стрептококк группы А.

Источником инфекции является больной скарлатиной; основной путь передачи воздушно-капельный. После инкубационного периода (1-6 дней) заболевание начинается остро: повышается температура, возникает ангина, как результат общей интоксикации возможна рвота. Сыпь может появиться в конце первого дня заболевания или на 2-й день с характерной локализацией сначала на коже шеи, верхней части туловища,

затем по всему телу. Высыпание происходит в течение 3 дней, затем наблюдаются побледнение сыпи и шелушение.

В настоящее время течение скарлатины в 80-90% случаев бывает легким: редко наблюдаются осложнения (отиты, гломерулонефриты, лимфадениты и др.).

Стрептококки вызывают сенсибилизацию организма, что способствует развитию хронических стрептококковых инфекций.

Инфекции кожи, слизистых и мягких тканей. Стрептококки после стафиллококков являются вторым по частоте возбудителем кожных инфекций и обладают, благодаря своей вирулентности, способностью первично через лимфатические и кровеносные сосуды распространяться по поверхности. Наряду с поверхностными ограниченными инфекциями они могут вызывать угрожающие инвазивные инфекции мягких тканей. Входными воротами при этом могут стать потовые железы, волосяные фолликулы (фолликулит), а также микротравмы при видимо здоровой коже. Стрептококки вызывают разнообразные инфекции кожи, подкожной клетчатки, мышц и фасций.

Импетиго – поверхностная инфекция кожи, которую вызывают *Streptococcus pyogenes*, а иногда и другие виды стрептококков. Болеют импетиго в основном дети младшего возраста.

Проникновению возбудителя в кожу способствуют микротравмы (царапины, укусы насекомых). Высыпания располагаются на лице, особенно вокруг рта и носа, и ногах, реже на других участках кожи. Сначала они имеют вид красных папул, а затем вскрываются и подсыхают с образованием характерных корок золотисто-желтого цвета. Высыпания безболезненны и не сопровождаются нарушением общего состояния. Температура остается нормальной.

Проникновение стрептококков в кожу приводит к поражению кожи и подкожной клетчатки, то есть к развитию рожи или флегмоны. Воротами инфекции служат травмы кожи, операционные раны, укусы насекомых, хотя их обнаруживают далеко не всегда.

Для **рожи** характерны яркая гиперемия, отечность и четкие границы пораженного участка кожи. Кожа горяча на ощупь, болезненна, выглядит блестящей и припухшей, нередко напоминая апельсиновую корку (по-видимому, из-за поражения поверхностных лимфатических сосудов). На 2-3 сутки болезни могут появиться вялые пузыри (буллезная форма рожи). Характерные изменения кожи развиваются за несколько часов и

сопровождаются лихорадкой и ознобом. Рожа чаще всего поражает ноги и щеки (возникнув на одной щеке, рожа по переносице распространяется на другую). Она нередко рецидивирует на одном и том же месте (иногда спустя годы).

Однако клиническая картина не во всех случаях столь характерна, чтобы сразу поставить диагноз. Очаг рожи может иметь нетипичную локализацию, быть относительно слабо гиперемированным и лишенным четких границ или не сопровождаться нарушением общего состояния.

Некротический фасциит поражает поверхностную и глубокую фасции и может возникнуть как на туловище, так и на конечностях. Воротами инфекции для стрептококков служат травмы кожи (часто небольшие) или слизистой кишечника (при хирургических вмешательствах на брюшной полости, аппендикулярном абсцессе, дивертикулите). Найти их удается не всегда. Нередко ворота инфекции располагаются на некотором расстоянии от очага некротического фасциита. Например, проникновение стрептококков через мелкую травму кисти может привести к развитию некротического фасциита в области надплечья или груди. Некротический фасциит, возникающий при повреждении слизистой кишечника, обычно обусловлен смешанной микрофлорой, включающей облигатных (*Bacteroides fragilis*, пептострептококки) и факультативных (грамотрицательные палочки) анаэробов. В остальных случаях его возбудителем служит *Streptococcus pyogenes*, один или в сочетании с другими бактериями (чаще всего со *Staphylococcus aureus*). В целом, стрептококки обнаруживаются при некротическом фасциите у 60% больных.

Этиологические программы:

- Стрептококк базовая;
- Стрептококк гноеродный;
- Стрептококк гемолитический.

При заболеваниях ЛОР-органов:

- Стрептокковые ангины;
- Стрептококовая ангина;
- Ангина (гнойный тонзиллит);
- Воспаление горла;
- Воспаление лимфоидной ткани;
- Тонзиллит.

При других заболеваниях ЛОР-органов:

При синуситах:

- Гайморит;
- Синусит;
- Хронический синусит;
- Фронтит.

При воспалении уха:

- Гнойный отит;
- Евстахиит;
- Средний отит;
- Тимпанит (+Антисептик);
- Ушная боль;
- Ухо, общие проблемы.

При воспалении горла:

- Ларинготрахеит;
- Ларингит;
- Острый ларингофарингит (+стрептококк);
- Воспаление горла;
- Фарингит.

При пневмонии:

- Пневмония;
- Пневмония общая V;
- Пневмония общая;
- Кашель рефлекторный.

При воспалениях мочевыводящих путей:

- Инфекции мочевыводящих путей;
- Инфекции мочевого пузыря, цистит;
- Нефрит общий;
- Нефрит острый;
- Нефрит.

При развитии раневой инфекции:

- Раневая инфекция;
- Заживление раны (+General antiseptic);
- Заживление и регенерация;
- Заживление раны вторичным натяжением;
- Гноетечение.

В качестве детоксикационной программы применяют программу **Лимфа и детокс.**

Частота применения программ 3-4 раза в сутки до полного клинического выздоровления.

Стрептококк пневмонии

Streptococcus pneumoniae (пневмококки) являются возбудителями специфической крупозной пневмонии, ползучей язвы роговицы, а также могут вызывать гнойные заболевания – отит, бронхит, бронхопневмонии, менингит, ринит, сепсис.

Пневмококки, вызывающие воспаление легких, могут попадать в дыхательные пути из окружающей среды. Часто пневмония возникает как результат аутоинфекции при понижении сопротивляемости организма. В настоящее время только 20% всех случаев пневмоний этиологически связаны с пневмококком, чаще выявляются стафилококки, Klebsiella pneumoniae, кишечная палочка; возможны и смешанные инфекции. Пневмония начинается остро, с подъемом температуры, ознобом. Заболевание может сопровождаться септицемией, осложняться абсцессом легких.

Применяют этиологические программы:

- Стрептококк базовая;
- Стрептококк пневмонии.

См. выше методику лечения заболеваний, вызванных стрептококками.

Стрептококк зеленящий

Зеленящие стрептококки представляют собой гетерогенную группу альфа-гемолитических стрептококков. Многие виды зеленящих стрептококков (в том числе Streptococcus salivarius, Streptococcus mutans, Streptococcus sanguis, Streptococcus mitis, Streptococcus intermedius)

входят в состав нормальной микрофлоры полости рта, обитая на зубах и деснах. Некоторые виды этой группы вызывают кариес.

Важная роль зеленящих стрептококков в этиологии инфекционного эндокардита объясняется тем, что они нередко попадают в кровоток при мелких травмах слизистой рта (во время еды, чистки зубов, при пользовании зубной нитью) и легко прикрепляются к эндотелию. Зеленящих стрептококков обнаруживают также при синуситах, абсцессах головного мозга и абсцессах печени, нередко в составе смешанной микрофлоры.

Этиологические программы:

- **Стрептококк базовая;**
- **Стрептококк видоизмененный;**
- **Стрептококк зеленящий;**
- **Стрептококк гемолитический.**

См. выше методику лечения заболеваний, вызванных стрептококками.

Шигеллы

Шигеллы (лат. shigella) – род грамотрицательных, факультативно анаэробных бактерий, являющихся возбудителями дизентерии.

Источником возбудителя инфекции при дизентерии являются больные острой и хронической формой, а также бактерионосители, лица с субклинической формой инфекции, которые выделяют шигеллы во внешнюю среду с фекалиями. Наиболее контагиозны больные острыми, типично протекающими формами заболевания. В эпидемическом отношении особую опасность представляют больные и бактерионосители из числа постоянных работников питания и водоснабжения.

Заражение происходит фекально-оральным или контактно-бытовым путем, через воду и пищевые продукты. Переносчиками шигеллеза могут быть мухи и тараканы. Наиболее благоприятные условия для развития шигелл – в поперечной ободочной и нисходящей ободочной кишках.

Выделяют следующие формы и варианты течения инфекции.

Острая дизентерия: колитический и гастроэнтероколитический варианты. По тяжести течения они подразделяются на легкие, среднетяжелые, тяжелые и очень тяжелые; по особенностям течения выделяют стертые, субклинические и затяжные.

Хроническая дизентерия: рецидивирующая и непрерывная.

Бактерионосительство шигелл: реконвалесцентное и транзиторное.

Форма, вариант и тяжесть течения дизентерии зависят от путей и способов заражения, величины инфицирующей дозы шигелл, их вирулентности, уровня резистентности и иммунитета макроорганизма.

Основным клиническим вариантом заболевания является колитический.

Бактериальная дизентерия (шигеллез) имеет инкубационный период от нескольких часов до 7 дней, чаще всего протекает остро и проявляется недомоганием, ознобом, головной болью, лихорадкой, судорогами, однократной или многократной рвотой.

При легком течении болезни лихорадка кратковременна, от нескольких часов до 1-2 сут, температура тела, как правило, повышается до 38°C. Больных беспокоят умеренные боли в животе, в основном перед актом дефекации. Они локализуются чаще в левой подвздошной области, но могут распространяться по всему животу. У некоторых больных бывают ложные позывы. Испражнения имеют каловый характер, кашицеобразную или полужидкую консистенцию, частота дефекаций до 10 раз в сутки, примесь слизи и крови макроскопически обнаруживается не всегда и выявляется только при копроцитологическом исследовании.

Среднетяжелое течение болезни характеризуется отчетливыми признаками интоксикации и колитического синдрома. Начало болезни острое. Температура тела с ознобами повышается до 38-39°C и держится на этом уровне от нескольких часов до 2-4 сут. Больных беспокоят общая слабость, головная боль, головокружение, отсутствие аппетита. Кишечные расстройства, как правило, присоединяются в ближайшие 2-3 ч от начала болезни. У больных появляются периодические схваткообразные боли в нижней части живота, частые ложные позывы на дефекацию, тенезмы, ощущение незавершенности акта дефекации. Частота стула достигает 10-20 раз в сутки. Испражнения скучные, часто теряют каловый характер и состоят из одной слизи с прожилками крови.

Тяжелое течение колитического варианта дизентерии характеризуется очень быстрым развитием заболевания, резко выраженным общим токсикозом, глубокими нарушениями деятельности сердечно-сосудистой системы и яркой симптоматикой колитического синдрома. Болезнь начинается крайне остро. Температура тела с ознобом быстро повышается до 40°C и выше, больные жалуются на сильную головную боль, резкую общую слабость, повышенную зябкость, особенно в конечностях, головокружение

при вставании с постели, полное отсутствие аппетита. Нередко появляются тошнота, рвота, икота. Одновременно с интоксикацией развивается выраженный колитический синдром. Больных беспокоят боли в животе, сопровождающиеся мучительными тенезмами и частыми позывами на дефекацию и мочеиспускание. Стул более 20 раз в сутки, нередко число дефекаций трудно сосчитать («стул без счета»). Вследствие пареза сфинктеров у больных возникает зияние заднего прохода, из которого непрерывно выделяются кровянисто-некротические массы, часто имеющие вид «мясных помоев».

Период разгара болезни продолжается 5-10 дней. Выздоровление происходит медленно, инфильтрация и болезненность толстой кишки сохраняются до 3-4 нед, полная нормализация слизистой оболочки происходит через 2 мес и более. У некоторых больных дизентерия переходит в хроническую форму.

Диагностика

Основывается на результатах обследования больного. Большое диагностическое значение имеет осмотр кала, при котором можно обнаружить примесь слизи с прожилками крови. Лабораторное подтверждение дизентерии проводится бактериологическим и серологическим методами. Бактериологический метод (высев шигелл из испражнений) при 3-кратном исследовании обеспечивает подтверждение диагноза у 40-60% больных. Ускоренная диагностика острых кишечных диарейных инфекций может осуществляться по обнаружению антигенов возбудителей и их токсинов в биосубстратах – слюне, моче, кале, крови. С этой целью используют иммунологические методы, обладающие высокой чувствительностью и специфичностью: иммуно-ферментный анализ (ИФА), реакция агглютинации латекса (РАЛ), реакции коагглютинации (РКА), иммунофлуоресценции (РИФ), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Лечение

Лечение больных дизентерией должно быть комплексным и строго индивидуализированным. Наблюдение инфекционистом проводится в стационаре. Постельный режим необходим, как правило, только для больных тяжелыми формами болезни. Больным со среднетяжелыми и легкими формами назначают палатный режим. Одним из важнейших слагаемых в комплексной терапии кишечных больных является лечебное питание.

Применяется комплекс программ:

- **Шигелла;**
- **Дизентерия (*Entamoeba histolytica*, *Salmonella*, *Shigella*);**

- Диспепсия;
- Диарея;
- Колит и диарея;
- Колит.

Программы применяются 3-5 раз в день, в зависимости от тяжести состояния.

Инфекции хламидийные

Хламидийные инфекции – группа антропонозных и зоонозных болезней, вызываемых бактериями из семейства Chlamydiaceae, имеющих, в зависимости от вида, высокую тропность к цилиндрическому эпителию дыхательных путей или урогенитального тракта и протекающих с поражением различных органов и систем – бронхолегочной, мочеполовой, центральной нервной, сердечно-сосудистой и др.

Хламидии – облигатные внутриклеточные паразиты. В отличие от вирусов хламидии обладают ДНК, РНК и рибосомами, а по строению клеточной стенки хламидии напоминают грамотрицательных бактерий. Особенность всех хламидий – сложный цикл размножения. В нем участвуют две формы микроорганизма: элементарные тельца и ретикулярные тельца хламидий.

Элементарные тельца хламидий – это форма, способная к внеклеточному существованию и передающаяся от человека к человеку. Хламидии в форме элементарных телец прикрепляются к клеткам макроорганизма (обычно к цилиндрическому или переходному эпителию) и проникают внутрь них путем эндоцитоза. Через 8 ч элементарные тельца хламидий превращаются в ретикулярные.

Ретикулярные тельца хламидий – это та форма хламидий, которая паразитирует в клетке и размножается. Ретикулярные тельца хламидий располагаются внутри вакуоли, занимающей большую часть зараженной клетки. Микроколонии хламидий внутри вакуолей известны как «хламидийные включения». Хламидийные включения не сливаются с лизосомами вплоть до последней стадии цикла размножения. Спустя 24 ч ретикулярные тельца хламидий начинают уплотняться, окружаясь клеточной стенкой, и превращаются в элементарные тельца хламидий. Затем вакуоль разрывается, элементарные тельца хламидий освобождаются из зараженной клетки и хламидии проникают в соседние клетки.

Для человека патогенны три вида хламидий: *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae* (ранее известная как возбудитель TWAR – тайваньской острой респираторной инфекции).

Chlamydia psittaci – вид хламидий, который широко распространен в природе и вызывает у птиц и млекопитающих инфекции половых органов, конъюнктивит, кишечную и респираторную инфекции. Заболевания половых органов хорошо изучены; они приводят к выкидышам и бесплодию. Штаммы *Chlamydia psittaci*, вызывающие инфекции у птиц, являются возбудителями орнитоза у людей.

Chlamydia pneumoniae – распространенный вид хламидий, являющийся возбудителем инфекций верхних дыхательных путей и пневмонии, преимущественно у детей старшего возраста и молодых людей. У людей постарше этот вид хламидий – одна из причин рецидивирующих респираторных инфекций. *Chlamydia pneumoniae* встречается только у людей и передается воздушно-капельным путем.

Chlamydia trachomatis – этот вид хламидий также патогенен только для человека. Хламидия трахоматис известна как возбудитель трахомы, венерической лимфогранулемы и хламидиоза – инфекции, передающейся половым и вертикальным путем. Кроме того, *Chlamydia trachomatis* – одна из самых частых причин уретрита, цервицита и сальпингофорита. У детей младшего возраста этот возбудитель вызывает конъюнктивит с включениями и пневмонию.

Известно, что циркуляция хламидийной инфекции в семье вызывает развитие бронхолегочной и урогенитальной патологии с вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы как у детей, так и взрослых. Особый интерес вызывают сообщения последних лет о возможной этиологической роли возбудителя хламидийной инфекции в развитии атеросклероза коронарных сосудов сердца и головного мозга с последующей коронарной недостаточностью, инфарктом миокарда и кровоизлиянием в мозг. Подтверждается это тем, что хламидии часто присутствуют в атеросклеротических бляшках и принимают участие в развитии атеросклероза. Однако, говоря о хламидийной этиологии атеросклероза, не следует забывать о том, что в составе атеросклеротических бляшек обнаружены и другие агенты, например, цитомегаловирус и вирус простого герпеса. Имеются данные о связи хламидийной инфекции с заболеваниями ЦНС (энцефалитом, менингитом, менингоэнцефалитом, поперечным миелитом, синдромом Гийена-Барре и болезнью Альцгеймера). Существует также предположение о возможной роли хламидии в развитии

рассеянного склероза. В литературе имеются сообщения о том, что поражения ткани ЦНС, наблюдаемые у пациентов с рассеянным склерозом (РС) и боковым амиотрофическим склерозом (БАС), связаны с иммунологическими реакциями организма на хламидийную инфекцию. Огромное разнообразие поражений различных органов и систем, вызванной хламидийной инфекцией, свидетельствует о том, что этот микроорганизм обладает широким полиморфизмом и огромным политропизмом, который обуславливает инфекционную патологию перечисленных выше органов и систем человека.

При неблагоприятных условиях (воздействие антибиотиков, химио-препараторов, реакция иммунной системы) хламидии могут трансформироваться в L-формы, которые способны к длительному внутриклеточному персистированию, обусловливающему развитие хронических форм инфекции. На фоне иммunoисупрессии L-формы преобразуются в исходные формы бактерий, вызывающие обострения и рецидивы болезни.

Диагностика

В диагностике хламидиоза используются следующие методы:

Культуральный метод – метод выращивания возбудителя (хламидий) на специальных питательных средах с последующим определением его специфических свойств, а также чувствительности к антибиотикам. Этот метод занимает довольно длительное время, требует специальной техники и подготовки, однако является «золотым стандартом» диагностики хламидиоза, так как дает наиболее полную информацию о возбудителе болезни.

Иммунофлюоресцентный метод (РИФ-реакция иммунофлюоресценции) состоит в том, что препарат, приготовленный из соскоба, окрашивают специальными красителями, которые светятся в темноте. Эти красители строго специфичны к определенному виду хламидий и окрашивают лишь их. Препарат оценивают под специальным микроскопом и при наличии «светящихся» телец делают заключение о наличии хламидийной инфекции.

Иммуноферментный анализ (ИФА) выявляет наличие реакции организма на появление хламидий – специфических антител в крови. Также этим методом можно определить, является инфекция острой или хронической, а также, если она была перенесена ранее. Если обнаруживают IgM (иммуноглобулины типа M), это говорит об острой инфекции, в то время как IgG (иммуноглобулины типа G) говорят о перенесенной инфекции. По снижению титра (количества) IgM можно судить о динамике выздоровления.

ПЦР (полимеразная цепная реакция) – молекулярно-биологический метод, который в настоящее время считается достоверным методом диагностики хламидиоза. Методом ПЦР выявляют специфические последовательности ДНК, характерные для определенного возбудителя.

Хламидия трахоматис

Хламидия трахоматис (*Chlamydia trachomatis*) вызывает две разные в эпидемиологическом отношении глазные инфекции. Трахома широко распространена только в определенных местах земного шара и передается контактным и контактно-бытовым путем – через грязные руки, полотенца, другие предметы обихода, кроме того, она переносится мухами. Конъюнктивит с включениями (иногда в сочетании с кератитом) – вторая глазная инфекция, вызываемая Хламидией трахоматис – распространена повсеместно и заносится в глаза из половых органов. Новорожденные заражаются во время родов, взрослые – при попадании в глаза выделений из половых органов. Заболевание изредка прогрессирует с рубцеванием и развитием паннуса, чем напоминает трахому. Поэтому данную инфекцию многие называют паратрахомой.

Клиническая картина

И трахома, и конъюнктивит с включениями у взрослых начинаются одинаково – с воспаления конъюнктивы и образования в ней мелких фолликулов из лимфоидной ткани. Там, где заболеваемость трахомой очень высока, болезнь обычно начинается исподволь до достижения ребенком возраста 2 лет. При вовлечении в процесс роговицы в ней развивается лейкоцитарная инфильтрация и происходит разрастание сосудов – формируется паннус. По мере прогрессирования болезни наблюдаются рубцевание конъюнктивы, деформация и заворот век (энтропион), вследствие которого ресницы оказываются направленными в сторону глазного яблока (трихиаз). Ресницы травмируют эпителий роговицы, вызывая изъязвление с последующим рубцеванием роговицы и слепотой. Разрушение бокаловидных клеток конъюнктивы, секретирующих слизь, слезных желез и слезных каналцев приводит к ксерофталмии. Роговица высыхает, мутнеет, присоединяются вторичные бактериальные инфекции с развитием кератита (язвы роговицы).

Конъюнктивит с включениями, который наблюдается у молодых, ведущих половую жизнь людей, начинается внезапно и напоминает адено-вирусный и герпетический кератоконъюнктивиты. Это острый односторонний фолликулярный конъюнктивит, сопровождающийся увеличением

предшествующих лимфоузлов. Без лечения он может продолжаться от 6 нед до 2 лет. Заболевание нередко протекает в виде кератоконъюнктивита, сопровождаясь поверхностными помутнениями, точечными эрозиями и слабо выраженным поверхностным врастанием сосудов в роговицу. У больных, половые партнеры которых не получили адекватной терапии, конъюнктивит может возникнуть повторно.

Хламидиоз является одной из наиболее распространенной из передающихся половым путем бактериальных инфекций. У взрослых спектр клинических проявлений урогенитального хламидиоза: уретрит, простатит и конъюнктивит у лиц обоего пола, эпидидимит, орхит, простатит у мужчин, цервицит, сальпингит, бартолинит и перигепатит у женщин. Хламидиоз дает системные осложнения, в частности артрит. В то же время хламидиоз отличается менее выраженной симптоматикой, чем гонорея, и нередко протекает вообще бессимптомно. У многих больных, особенно женщин, хламидиоз тянется месяцами, никак не проявляясь клинически.

Длительное присутствие хламидий у человека способно потенцировать развитие аутоиммунных процессов, результатом которых может стать болезнь Рейтера и иммунное бесплодие. Помимо аутоиммунной причины бесплодия, есть и другие факторы, способствующие развитию репродуктивных осложнений. Наличие хронического, иногда бессимптомного или малосимптомного воспалительного процесса в маточных трубах приводит к пролиферативным изменениям слизистой оболочки, что нарушает их проходимость. Так формируется трубный фактор бесплодия. Присутствие инфекционного агента в эндометрии активизирует местные иммунные реакции, сопровождающиеся притоком провоспалительных цитокинов и иммуноглобулинов. Это может препятствовать нормальному прикреплению оплодотворенной яйцеклетки к эндометрию. Исследования показали отрицательное влияние хламидийной инфекции и на сперматогенез, что свидетельствует о возможном мужском факторе бесплодия при урогенитальном хламидиозе.

Лечение

Этиологические программы:

- **Хламидия общая;**
- **Хламидия трахоматис.**

Программы применяют 3-4 раза в период острых проявлений до полного клинического излечения. В случае лечения хронической, неманифестирующейся инфекции программы применяют 2 раза в день в течение 3-4 недель.

Лечение заболеваний глаз включает программы:

- Конъюнктивит (покраснение глаз);
- Воспаление;
- Блефарит.

При урогенитальных поражениях:

- Воспаление органов малого таза;
- Уретрит;
- Урогенитальные воспаления.

У женщин при клинических проявлениях применяют программы:

- Сальпингофорит;
- Цервицит;
- Аднексит.

У мужчин при клинических проявлениях применяют программы:

- Инфекционный простатит;
- Эпидидимит;
- Орхит.

Симптоматические программы применяют 1-2 раза в день, по необходимости. При наличии интоксикации применяют программу **Лимфа и детокс.**

Критерии излеченности. В ближайшие 2 недели после окончания лечения следует использовать метод выделения хламидий в культуре клеток, потому что только он дает возможность определить наличие в организме пациента жизнеспособных форм хламидий. Положительный результат остальных методов, включая полимеразную цепную реакцию или прямую иммунофлюоресценцию, не обязательно свидетельствует о том, что лечение было неэффективным, а может говорить лишь о том, что не произошла полная элиминация хламидий или их фрагментов. С помощью этих методов контроль излеченности проводится не ранее чем через 30 дней после окончания антибиотикотерапии.

Орнитоз

Орнитоз – инфекционное заболевание птиц, вызванное Chlamydia psittaci. У людей, заражающихся от птиц, развиваются пневмония, легкое

гриппоподобное заболевание или бессимптомная инфекция. Поскольку орнитозом часто заражаются от попугаев, заболевание иногда называют пситтакозом.

Хламидия пситачи (*Chlamydia psittaci*) встречается почти у всех видов птиц. Орнитозом часто болеют работники птицеферм, сотрудники зоомагазинов и зоопарков, таксiderмисты, ветеринары, голубятники. За последние 20 лет заболеваемость им повысилась, преимущественно за счет спорадических случаев и эпидемических вспышек среди рабочих птицефабрик.

Хламидия пситачи содержится в носовой слизи, помете, тканях и перьях больных птиц. Хотя болезнь нередко приводит к гибели птицы, внешние проявления орнитоза могут быть скучными – взъерошенные перья, сонливость, отсутствие аппетита. Некоторые птицы выздоравливают, после чего долгие месяцы выделяют возбудителя в окружающую среду, а у многих инфекция вообще протекает бессимптомно. Люди почти всегда заражаются орнитозом воздушно-пылевым путем. Изредка инфекция передается, когда домашние питомцы клюют своих хозяев. Заражение происходит быстро – достаточно пробыть несколько минут в помещении, где прежде содержалась больная птица. Некоторые штаммы *Chlamydia psittaci*, распространяясь среди медицинского персонала, становятся причиной больничных инфекций, протекающих тяжело и иногда заканчивающихся смертью. Такие штаммы более вирулентны, чем выделенные от птиц.

Клиническая картина и течение орнитоза очень изменчивы. Инкубационный период при орнитозе колеблется от 7 до 14 и более суток. Орнитоз может начаться остро, с потрясающего озноба и повышения температуры до 40,5°C, либо постепенно, с нарастания лихорадки на протяжении 3-4 суток. Для орнитоза характерна резкая головная боль, обычно диффузная, мучительная. Нередко она бывает основной жалобой.

При орнитозе часто наблюдается резкий сухой кашель, по мере прогрессирования орнитоза появляется небольшое количество слизистой или кровянистой мокроты. Кашель может появиться сразу или в течение 5 суток после начала лихорадки. Сильная одышка и цианоз развиваются только при тяжелом орнитозе с обширным поражением легких. При орнитозе, как и при других атипичных пневмониях, физикальные признаки зачастую менее выражены, чем рентгенологические, и не соответствуют тяжести состояния больного. Почти у четверти больных орнитозом в начале заболевания возникают носовые кровотечения. Частая жалоба при орнитозе – светобоязнь.

Нередко при орнитозе отмечается генерализованная миалгия. Ригидность затылочных мышц и мышц спины иногда служит причиной ошибочного диагноза менингита. При некоторых эпидемических вспышках наблюдаются выраженные сонливость или бессонница, депрессия или психомоторное возбуждение. При орнитозе встречаются и желудочно-кишечные нарушения – боль в животе, тошнота, рвота, понос, на поздних стадиях – запор и вздутие живота. Желтуха как результат тяжелого поражения печени при орнитозе наблюдается редко и служит плохим прогностическим признаком. В отсутствие кашля и других симптомов пневмонии заболевание нередко рассматривается как лихорадка неизвестного происхождения. Сplenомегалия наблюдается многих больных орнитозом – до 70%, поэтому при сочетании пневмонии со спленомегалией следует заподозрить орнитоз. При орнитозе возможна гепатомегалия, но печень при пальпации безболезненна. В периоде выздоровления нередко возникают тромбофлебиты. Поздним, иногда смертельнымсложнением орнитоза может быть инфаркт легкого.

В отсутствие лечения лихорадка при орнитозе держится от 10 суток до 3 недель, изредка – до 3 месяцев. По мере разрешения лихорадки исчезают и другие проявления пневмонии. Иногда орнитоз сопровождается инфекционным эндокардитом, поэтому при эндокардите с отрицательными результатами посева крови дифференциальный диагноз обязательно должен включать орнитоз.

Лечение

Этиологические программы:

- Орнитоз (Пситтакоз);**
- Хламидия общая.**

Программы применяют 3-4 раза в период острых проявлений до полного клинического излечения. Обычно при остром течении заболевания в результате лечения через 24-48 ч нормализуется температура и улучшается состояние. Однако лечение необходимо продолжать еще в течение 14 суток во избежание рецидива. В тяжелых случаях требуются госпитализация и поддержка дыхания.

Применяют симптоматические и дренажные программы по необходимости:

- Лимфа и детокс;**
- Лихорадка;**

- Пневмония общая V;
- Пневмония общая;
- Сухой кашель;
- Кашель рефлекторный.

Кратность применения программ 1-2 раза в день.

Хламидия пневмониэ

В последнее время описан третий патогенный для человека вид хламидий – Хламидия пневмониэ (*Chlamydia pneumoniae*). Болеют ими дети старшего возраста и взрослые, заболеваемость наиболее высока среди молодежи. Среди населения разных стран антитела к Хламидия пневмониэ обнаруживают более чем у 40% взрослых, что указывает на повсеместное распространение этой бактерии. Источником *Chlamydia pneumoniae* является человек. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. По-видимому, она распространяется в школах и в семьях.

Клинические проявления

Чаще всего Хламидия пневмониэ вызывает респираторный хламидиоз. Чаще болеют дети в возрасте 4-12 лет. Заболевание может протекать как хламидийный бронхит и хламидийная пневмония. Инкубационный период продолжается 5-30 дней.

Хламидийный бронхит. Начало заболевания постепенное, отмечается слабовыраженный синдром интоксикации. Сон и аппетит не нарушены. Температура тела обычно нормальная или незначительно повышается. Отмечается сухой приступообразный кашель. Течение заболевания обычно кратковременное. Через 5-7 дней кашель становится влажным, теряет приступообразный характер. Выздоровление наступает через 10-14 дней. Очень часто бронхит сочетается с назофарингитом и имеет затяжное течение. Характерны першение в горле, слизистые выделения из носа, сухой кашель. Иногда кашель появляется лишь через неделю после симптомов поражения носоглотки.

Хламидийная пневмония. Чаще всего заболевание развивается постепенно. Общее состояние незначительно нарушается. Интоксикация умеренно выражена. Появляется сухой, непродуктивный кашель, который постепенно усиливается и приобретает приступообразный характер,

сопровождающийся учащением дыхания, рвотой. Изменения в легких могут сохраняться в течение нескольких месяцев. При отсутствии адекватного лечения возможно развитие хронического поражения органов дыхания. Иногда заболевание имеет острое начало, с высокой температурой тела и выраженным синдромом интоксикации. В таких случаях симптомы пневмонии отмечаются сразу.

Заболевание, вызванное *C. pneumoniae*, у большинства пациентов протекает асимптомно либо сопровождается слабо выраженными респираторными симптомами. Иногда, несмотря на проведение адекватной терапии, такие симптомы заболевания, как мучительный персикирующий кашель, выраженное недомогание, могут быть продолжительными – от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание может осложняться развитием синуситов. Первичная инфекция отличается более длительным и тяжелым течением, чем повторная. Течение хламидийной пневмонии легкое или среднетяжелое. Характерны лихорадка и сухой кашель. Однако у пожилых людей пневмония, вызванная *Chlamydia pneumoniae*, может оказаться тяжелой и потребовать госпитализации.

Лечение

Применяют этиологические программы:

- **Хламидия пневмонае;**
- **Хламидия общая.**

Программы применяют 3-4 раза в период острых проявлений до полного клинического излечения.

Симптоматические и дренажные программы применяют по необходимости:

- **Лимфа и детокс;**
- **Ларингит;**
- **Бронхит;**
- **Пневмония общая V;**
- **Пневмония общая;**
- **Сухой кашель;**
- **Кашель рефлекторный.**

Кратность применения программ 1-2 раза в день.

Туберкулез

Туберкулез – это хроническая бактериальная инфекция, вызываемая микобактерией туберкулеза (устаревшее название – палочка Коха). Это патогенная, аэробная, не образующая спор, кислотоустойчивая палочка.

Различают 4 типа микобактерий:

- человеческий (*Mycobacterium tuberculosis*);
- бычий (*Mycobacterium bovis*);
- птичий (*Mycobacterium avium*);
- холоднокровных (*Mycobacterium intracellulare*).

Микобактерией туберкулеза инфицирована третья часть населения всей планеты. Приблизительно 3 миллиона больных в мире ежегодно погибают от туберкулеза. Это самая частая инфекционная причина смерти на земле.

Туберкулез является «капельной» инфекцией, распространяющейся с капельками мокроты и бронхиальной слизи при кашле, чихании и даже громкой речи, поэтому наибольшая эпидемиологическая опасность имеется при непосредственном контакте с больным – бактериовыделителем. Однако заражение может наступить при вдыхании пыли, использовании загрязненными полотенцами, бельем или посудой. Наибольшую эпидемиологическую опасность больные представляют для детей, несмотря на то, что подавляющему большинству новорожденных проводят профилактическую вакцинацию против туберкулеза. Кроме возраста в появлении заболевания играет роль уровень сопротивляемости организма. В норме существует резистентность к туберкулезу. Это приводит к тому, что из всех людей, которые находятся в контакте с возбудителем, заболевает только часть. Первичное заражение, как правило, наступает в детстве, а именно в подростковом возрасте. Источником туберкулеза у лиц с остаточными посттуберкулезными изменениями чаще всего является эндогенная reактивация старых очагов, реже – суперинфекция.

Группы риска: лица, страдающие хроническими обструктивными заболеваниями легких, пневмокониозами, сахарным диабетом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, алкоголизмом и токсикоманиями, психическими расстройствами; онкологические больные, пациенты с хронической почечной недостаточностью, особенно находящиеся на лечении диализом; лица, получающие кортикостероиды и цитостатики, а также лучевую терапию; реципиенты органов; ВИЧ-инфицированные;

лица, в прошлом болевшие и лечившиеся от туберкулеза; контактные по туберкулезу; рентгеноположительные (с остаточными посттуберкулезными изменениями).

Значительную эпидемиологическую опасность могут представлять лица, ведущие асоциальный образ жизни, наиболее обнищавшие слои населения, мигранты, а также вышедшие из мест лишения свободы

Клинические проявления

Туберкулез поражает преимущественно легкие, но процесс может затрагивать любые органы и системы организма (кости, почки, практически любой другой орган). При проникновении возбудителя туберкулеза в организм возникает бактериемия. Одновременно развиваются изменения аллергического характера, которые обозначают термином «повышение чувствительности замедленного типа».

Различают три основных вида клинико-морфологических проявлений туберкулеза:

- первичный;
- гематогенный;
- вторичный туберкулез.

Первичное инфицирование проявляется в месте проникновения инфекции и сопровождается местным воспалением. Чаще всего первичное инфицирование происходит через верхние дыхательные пути, реже – через желудочно-кишечный тракт. Отсюда бактерии проникают в ближайшие лимфатические узлы, где формируется так называемый «первичный туберкулезный комплекс». Общее самочувствие в большинстве случаев нарушается незначительно. Возможно появление быстрой утомляемости, похудания, потери аппетита,очных потов, сухости кожи. В большинстве случаев инфекционный очаг кальцинируется и развитие туберкулеза останавливается на этой стадии. Такой заживший первичный очаг называют очагом Гона, по имени чешского патологоанатома описавшего его впервые. В 90–95% случаев первичное инфицирование проходит незамеченным, оставляя только положительные туберкулиновые пробы и латентную инфекцию, которая может перейти в активную форму в любом возрасте.

Гематогенная форма прогрессирования (генерализация) при первичном туберкулезе развивается в связи с ранним попаданием микобактерий в кровь (диссеминация) из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов. Микобактерии оседают в различных

органах и вызывают образование в них бугорков размером от миллиарных (просовидных) до крупных очагов величиной с горошину и более. В связи с этим различают миллиарную и крупноочаговую формы гематогенной генерализации. Милиарные очажки в этих случаях могут образовываться в любом органе. Предпочтительная локализация миллиарных повреждений: костный мозг, глазное дно, лимфатические узлы, печень, селезенка, почки, надпочечники, простата, семенные пузырьки, фаллопиевые трубы, эндометрий и оболочки головного мозга.

Вторичный туберкулез. Эту фазу туберкулезной инфекции нередко называют «взрослый» или «реинфекционный» туберкулез. Эта инфекция чаще развивается в организме взрослого человека, перенесшего ранее первичную инфекцию, которая обеспечила ему относительный иммунитет, но не оградила от возможности повторного заболевания. В отношении происхождения вторичного туберкулеза большинство исследователей склоняются к теории его эндогенного происхождения.

Различают 8 форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей ей формы. В связи с этим формы вторичного туберкулеза являются одновременно и фазами его развития: острый очаговый; фиброзно-очаговый; инфильтративный; туберкулома; казеозная пневмония; острый кавернозный; фиброзно-кавернозный; цирротический.

Выраженность патологоанатомических изменений в органах и клиническая картина зависят от резистентности организма к микобактериям туберкулеза. Туберкулез легких может длительное время протекать бессимптомно или малосимптомно и обнаружиться случайно при проведении флюорографии или рентгеновском снимке грудной клетки. Факт обсеменения организма туберкулезными микобактериями и формирования специфической иммунологической гиперреактивности может быть также обнаружен при постановке туберкулиновых проб. В случаях, когда туберкулез проявляется клинически, обычно самыми первыми симптомами выступают неспецифические проявления интоксикации: слабость, бледность, повышенная утомляемость, вялость, апатия, субфебрильная температура (около 37°C, редко выше 38°C), потливость, особенно беспокоящая больного по ночам, похудение. Часто выявляется генерализованная или ограниченная какой-либо группой лимфатических узлов лимфаденопатия – увеличение размеров лимфатических узлов. Иногда при этом удается выявить специфическое поражение лимфатических узлов – «холодное» воспаление. В последнее время можно говорить о новой и

очень опасной форме туберкулеза. Происходит выработка возбудителей, обладающих множественной лекарственной устойчивостью. Лекарственно-устойчивые штаммы микобактерии туберкулеза делают эту болезнь такой же опасной, как до появления антибиотиков.

Осложнения

При первичном туберкулезе могут развиться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. При вторичном легочном туберкулезе может развиваться специфическое поражение бронхов, трахеи, гортани, полости рта, кишечника. Гематогенное распространение отмечается редко, оно возможно в терминальном периоде болезни и при иммунодефицитных состояниях. В этих случаях находят туберкулезный менингит, органные внелегочные и другие поражения. Обычно при вторичном туберкулезе наибольшее число осложнений связано с каверной: кровотечения, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, что приводит к пневмотораксу и гнойному плевриту (эмпиема плевры). В связи с длительным течением заболевания любая форма хронического туберкулеза может осложниться амилоидозом (особенно часто он наблюдается при фиброзно-кавернозном и костно-суставном туберкулезе).

Диагностика

Основным методом выявления туберкулеза у детей и отчасти у подростков была и остается массовая туберкулиновидиагностика – ежегодное внутрикожное введение туберкулина (проба Манту). Критерием оценки служит возникновение клеточного инфильтрата – папулы, поперечный диаметр которой измеряют прозрачной линейкой. При отрицательной реакции папула отсутствует, возможна гиперемия. Реакцию считают положительной нормергической, если диаметр папулы 5 мм и более.

Если диаметр папулы более 17мм у детей и более 21 мм у взрослых, реакцию расценивают как гиперергическую. Возникновение везикуло-некротических изменений и/или регионарного лимфангиита также свидетельствует о гиперергической реакции на туберкулин, независимо от размеров папулы.

У взрослых и группы детей, которым противопоказано проведение реакции Манту, проводится 1 раз в 2 года флюорографическое обследование.

Профилактика

Основной профилактикой туберкулеза на сегодняшний день является вакцина БЦЖ (BCG). В соответствии с «Национальным календарем профилактических прививок» ее ставят в роддоме при отсутствии противопоказаний в первые 3-7 дней жизни ребенка. В 7 и 14 лет при отрицательной реакции Манту и отсутствии противопоказаний проводят ревакцинацию. С целью выявления туберкулеза на ранних стадиях взрослым необходимо проходить флюорографическое обследование в поликлинике не реже 1 раза в 2 года (в зависимости от профессии, состояния здоровья и принадлежности к различным группам риска).

Лечение

Лечение туберкулеза, как социально опасной болезни, чреватой своими осложнениями, проводится только под наблюдением фтизиатра. Прибор электромагнитной терапии применяется в комплексной терапии лечения всех форм туберкулеза, в качестве одного из методов лечения, в сроки, предусмотренные протоколом ведения туберкулезных больных при различных формах заболевания.

Комплекс программ включает:

- Туберкулез;
- Туберкулез klebsiella;
- Туберкулез rod;
- Туберкулез rod E coli;
- Туберкулез базовый;
- Туберкулез бычий;
- Туберкулез вторичный осложненный;
- Туберкулез птичий;
- Туберкулинум нозод.

Программы применяют ежедневно. В случае возникновения осложнений, возможно применение совместно с основными программами дополнительно индивидуально подобранных программ.

Энтерококк

Энтерококк – важнейший представитель нормальной микрофлоры человека, играет важную роль в обеспечении колонизационной резистентности слизистой оболочки. В то же время энтерококки являются

представителями группы условно-патогенных бактерий, способных вызывать аутоинфекцию, а при накоплении в окружающей среде – приводить к экзогенному инфицированию. Энтерококки заселяют преимущественно тонкую кишку, но также в заметном количестве встречаются в толстой кишке, губчатой части мочеиспускательного канала, в половых органах, иногда в полости рта. Энтерококки заселяют кишечник человека в первые дни жизни, причем это заселение происходит более активно у детей, находящихся на грудном вскармливании. Энтерококки присутствуют в составе нормальной микрофлоры влагалища, при этом в норме их количество мало и составляет единицы процентов или даже десятые доли процента относительно других бактерий.

Энтерококки являются факультативными анаэробами, способными использовать энергию брожения, и поэтому жить как при больших, так и при ничтожных количествах кислорода. Энтерококк осуществляет метаболизм бродильного типа, ферментируют разнообразные углеводы с образованием в основном молочной кислоты, снижая кислотность среды до 4,2-4,6.

Хорошо известно, что увеличение числа лиц с иммунодефицитными состояниями ведет к нарастанию случаев инфекционных процессов, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, в том числе и энтерококками. К энтерококковой инфекции предрасполагают пожилой возраст, тяжелые заболевания, нарушения барьерной функции кожи и слизистых, подавление нормальной микрофлоры антибиотиками. Энтерококки являются возбудителями инфекций мочевыводящих путей, особенно у больных, получавших антибиотикотерапию и подвергавшихся инструментальным исследованиям мочевых путей, интраабдоминальных инфекций, инфекций органов малого таза, раневых инфекций, эндокардита. На их долю приходится существенное количество внутрибольничных инфекций (6% от всех внутрибольничных инфекций мочевыводящих путей, 12% – раневых инфекций и 9% – внутрибольничных инфекций кровотока). Инфекционный эндокардит, в том числе протезированных клапанов, в 10-20% случаев имеет энтерококковую этиологию. Обычно это подострый эндокардит, но возможен и острый, с быстрым разрушением клапанов. Энтерококки, также как и некоторые другие бактерии, могут быть причиной вульвитов и вагинитов. Энтерококков нередко высеивают из желчи. Они служат причиной инфекционных осложнений операций на желчных путях и абсцессов печени. Энтерококков часто обнаруживают и при смешанных инфекциях абсцессах брюшной полости, вызванных кишечной микрофлорой, инфицированных операционных ранах брюшной стенки, диабетической стопе.

Диагностика

Для выделения энтерококков применяют стандартные методы получения проб крови, мочи, отделяемого ран и других видов клинического материала, используя при необходимости стерильные ватные тампоны. Лабораторную диагностику энтерококковых инфекций осуществляют с использованием бактериологического метода исследования, предусматривающего посев патологического материала на питательные среды с последующим выделением чистых культур, подозрительных на энтерококки.

Лечение

Применение прибора электромагнитной терапии, в зависимости от тяжести инфекционного процесса, может осуществляться в качестве комплексной терапии или в виде единственного метода лечения. Этиологическая программа, направлена на уничтожение энтерококков – **Энтерококк**.

Частота и длительность применения должна учитывать распространенность, остроту процесса, его локализацию, реактивность организма. В остром периоде программу применяют 3-4 раза в день, до полного исчезновения клинических проявлений.

Патогенетические и симптоматические программы подбирают индивидуально, с учетом всех особенностей развития болезни.

Дренажные программы:

- Лимфа и детокс**
- Очистка крови**
- Очистка плазмы крови.**

Симптоматические программы:

- Воспаление.**

При урологической патологии:

- Инфекции мочевого пузыря, цистит;**
- Инфекции мочевыводящих путей.**

При раневой инфекции:

- Раневая инфекция;**
- Заживление и регенерация;**
- Заживление раны (+General antiseptic);**

- Заживление раны вторичным натяжением;
- Антисептик общий.

Применение программ определяется выраженностью симптомов заболевания и может осуществляться 1-2 раза в день.

Критерием излечения является исчезновение клинической симптоматики.

Эрлихия

Эрлихия – грамотрицательная бактерия, относится к семейству риккетсий. Относится к зоонозным инфекциям, вызывает эрлихиоз – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, головной болью, миалгией и артритом. Переносчиками инфекции являются иксодовые клещи, а резервуаром – млекопитающие. Некоторые эрлихии обитают в тропических лесах, хозяевами которых служат рыбы.

Инфекция попадает в организм с укусом клеща, где на месте укуса может развиваться первичный эффект. По лимфатическим путям эрлихии проникают в кровь. Размножение происходит внутриклеточно. После проникновения в лимфатическую клетку начинается деление. По характеру спектра поражаемых кровяных клеток различают моноцитарный эрлихиоз человека – МЭЧ (Human Monocytic Ehrlichiosis – HME) и гранулоцитарный эрлихиоз человека – ГЭЧ (Human Granulocytic Ehrlichiosis – HOE). После разрушения клетки микроорганизмы снова выходят в кровеносное русло, откуда разносятся с током крови в различные органы и ткани. Размножение эрлихии приводит к воспалительным процессам различного характера, включая хронические, в разных внутренних органах. Поражаются различные органы – кожа, печень, центральная нервная система, костный мозг, где могут развиваться инфекционные гранулемы. После перенесенного заболевания появляются и длительно сохраняются специфические антитела, формируется стойкий иммунитет.

Клинические симптомы появляются спустя инкубационный период 8-20 дней.

Клинически элихиозы характеризуются комплексом симптомов: внезапным началом, лихорадкой, недомоганием, головной болью, миалгией, окоченением, потливостью, тошнотой и (или) рвотой. Эти и другие клинические проявления эрлихиозов неспецифичны. При осмотре лица гиперемировано, сосуды склер инъецированы, у части больных можно

обнаружить первичный аффект (вначале в виде везикулы, затем образуется небольшая язвочка, покрытая темной коркой). Сыпь наблюдается примерно у 1/3 больных. Экзантема появляется на 1-8 день болезни, вначале на конечностях, затем на туловище, лице и шее, необильная, преимущественно пятнистая, иногда петехиальная. Продолжительность лихорадочного периода – от нескольких дней до 3 недель. Течение болезни варьирует от легкого доброкачественного до крайне тяжелого. В ряде случаев отмечаются такие осложнения, как респираторный дистресс-синдром, почечная недостаточность, неврологические нарушения, диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Летальность составляет 5%-10%, хотя, очевидно, истинная летальность может быть выше.

Если подобные симптомы отмечаются после случая присасывания клеща, то первое, что нужно сделать, это обратиться в больницу за медицинской помощью. Чем раньше поставлен диагноз и назначено эффективное лечение, тем больше вероятность успеха в полном выздоровлении без перехода заболевания в хроническую форму.

Диагноз

Учитывают эпидемиологические предпосылки (контакт с собаками, укусы клеща, заболеваемость собак эрлихиозом в данном регионе и др.) и клинические данные (острое начало, миалгия и артралгия, первичный аффект, экзантема и особенно данные исследования периферической крови). Диагноз эрлихиоза может быть подтвержден микроскопическим, серологическим или ПЦР-методом, а также прямым выделением возбудителя на культуре ткани, что весьма затруднительно в обычной клинической практике. В биоптатах костного мозга возбудитель может быть обнаружен имmunогистологическим методом.

Лечение

Применение прибора электромагнитной терапии, в зависимости от тяжести инфекционного процесса, может осуществляться в качестве комплексной терапии или в виде единственного метода лечения. Этиологическая программа, направленная на уничтожение эрлихий:

- Эрлихия.

Частота и длительность применения должна учитывать распространенность, остроту процесса, его локализацию, реактивность организма. В остром периоде программу применяют 3-4 раза в день, до полного исчезновения клинических проявлений.

Патогенетические и симптоматические программы подбирают индивидуально, с учетом всех особенностей развития болезни.

- **Инфекция базовая (основной антисептик);**
- **Антисептик общий;**
- **Лихорадка.**

Детоксикационные программы:

- **Лимфа и детокс;**
- **Очистка крови;**
- **Очистка плазмы крови.**

Применение программ определяется необходимостью коррекционного воздействия и может осуществляться 1-2 раза в день.

Критерием излечения является исчезновение клинической симптоматики, отрицательным результатом ПЦР.