КБ. 23855
www.zavod.co.rs
8 600262 045720

СЛАЂАНА ПАВИЋ

ИНФЕКТИВНЕ И ТРОПСКЕ БОЛЕСТИ

за трећи и четврти разред
Медицинске школе

Слађана Павић

ИНФЕКТИВНЕ И ТРОПСКЕ БОЛЕСТИ

ЗА ТРЕЋИ ИЛИ ЧЕТВРТИ РАЗРЕД МЕДИЦИНСКЕ ШКОЛЕ

За 3. разред образовних профила: медицинска сестра-техничар, педијатријска сестра-техничар, стоматолошка сестра-техничар

За 4. разред образовних профила: гинеколошко акушерска сестра, медицинска сестра-васпитач

ЗАВОД ЗА УЏБЕНИКЕ
Београд

Рецензенти
проф. др НЕДА ШВИРТЛИХ СТОЈКОВИЋ
др СУЗАНА МАСЛАК
др НАТАША СМИЉАНИЋ ТЕШОВИЋ

Уредник
др БОЈАН ПАВЛОВИЋ

Одговорни уредник
ТАТЈАНА КОСТИЋ

Главни уредник
ДРАГОЉУБ КОЈЧИЋ

За издавача
ДРАГОЉУБ КОЈЧИЋ,
директор

Министар просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије, решењем број 650-02-340/2015-06 од 24.9.2015. године, одобрио је овај уџбеник за издавање и употребу у I и II разреду медицинске школе.

CIP – Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

37.016:616.9(075.3)

ПАВИЋ, Слађана, 1968–
Инфективне и тропске болести : за 3. или 4. разред медицинске школе : за 3. разред образовних профила: медицинска сестра-техничар, педијатријска сестра-техничар, стоматолошка сестра-техничар : за 4. разред образовних профила: гинеколошко акушерска сестра, медицинска сестра-васпитач / Слађана Павић. – 1. изд. – Београд : Завод за уџбенике, 2016 (Београд : Colorgrafx). – 166 стр. : илустр. ; 24 cm

Текст штампан двостубачно. – Тираж 3.000. – Библиографија: стр. 156. – Регистар.

ISBN 978-86-17-19433-6

COBISS.SR-ID 223608076

ISBN 978-86-17-19433-6

ПРЕДГОВОР

Инфективне болести одувек представљају велики проблем за човечанство. Сведоци смо њихове актуелности, како због појаве нових болести тако и због развоја резистенције узрочника. Овај уџбеник, намењен ученицима III и IV разреда медицинске школе, има за циљ упознавање са инфективним болестима, али и са основним епидемиолошким појмовима. Свесна навика и начина учења данашњих ђака, покушала сам да јасно и сажето пружим потребне информације на основу којих ће будући медицински техничари учествовати у лечењу и неговању инфективних болесника.

Захваљујем издавачу, рецензентима, сарадницима и пацијентима који су добронамерно и несебично помогли у настанку овог уџбеника.

Аутор

УВОД

Инфективне болести су врста обољења људи и животиња изазвана микроорганизмима. Од посебног значаја су заразне инфективне болести, то јест оне које се преносе са човека на човека. Историја медицине највећим делом је историја заразних болести. Најстарији медицински документи односе се управо на епидемије заразних болести. Многе велике епидемије кроз читаву људску историју однеле су већи број људских живота него ратови и природне катастрофе. Осим тога, епидемије заразних болести мењале су животне услове, утицале на исходе ратова, сеобе народа и пропадање великих култура.

Више епидемија куге усмртило је кроз историју око сто милиона људи. Велике богиње (*Variola vera*) такође су биле узрок смрти између триста и петсто милиона људи. Од 1972. године ова болест је искорењена у целом свету. Лепра постоји бар од 600. године пре нове ере, а током разних епоха усмртила је и унаказила милионе људи. Шпанска грозница, пандемија грипа типа А подтип H1N1, ширила се светом у неколико таласа и однела више жртава него Први светски рат. У последњој пандемији, током 2009. године, оболело је више милиона, а умрло око 18.500 људи. Колера се ширила у седам познатих пандемија, а свака од њих је у разним деловима света убила по више десетина хиљада људи.

Пегави тифус је кроз историју пратио тешке економске и социјалне катастрофе, револуцију у Русији и оба светска рата. Од те болести је умрло преко три милиона људи.

У XIX веку је велики проблем представљала туберкулоза. И поред тога што је ова болест излечива, годишње се од туберкулозе разболи осам милиона људи, а два милиона људи умре. Велику претњу људском здрављу и животу представља и маларија. Годишње се маларијом зарази чак око триста милиона људи. Укупан број људи у свету инфициран вирусом хепатитиса В данас се процењује на око четиристо милиона, док је вирусом хепатитиса С хронично заражено око двеста милиона људи.

Инфекција HIV-ом (*Human Immunodeficiency Virus*) представља највећу савремену пандемију. Од 1. децембра 1981. године, када је регистрована, усмртила је двадесет пет милиона људи.

Поред наведених највећих епидемија у људској историји, било је и епидемија других инфективних болести, као што су дизентерија, дифтерија, трбушни тифус. Од њих је, такође, велики број људи оболео, а многи су и умрли.

Постоји више разлога због којих су инфективне болести и данас велики проблем:

- еколошке промене,
- миграције становништва,

- сиромаштво,
- ширење вектора који преносе инфективне агенсе,
- неспровођење вакцинација,
- некритична примена антибиотика.

Од укупног броја умрлих особа у свету, у 25% случајева узрок смрти су инфективне болести. Те болести често долазе из неразвијених земаља, у којима су присутне у знатно вишем проценту. Осим смртног исхода, значајна је учесталост трајних последица које настају након прележаних инфективних болести (оштећења срца, бубрега, глувоћа, слепило, неуролошки дефицити). Многи инфективни агенси се доводе у везу с развојем неких неуролошких, интернистичких и малигних болести. Од посебне важности је могућност да инфективни агенси преко мајке утичу на плод.

Многа важна открића која се односе на етиологију, превенцију, епидемиологију, патогенезу, клиничку слику и терапију заразних болести допринела су њиховом смањивању. Контрола инфективних болести спроводи се побољшањем санитарних мера, водоснадбевања, квалитета исхране, имунизацијом и здравственим просвећивањем становништва. Ипак, и поред тога, често долази до мутирања неких микроорганизама и појаве нових инфекција и пандемија (птичји грип, SARS, нови грип – MERS). Због некритичне и прекомерне употребе антибиотика све већи број бактерија развија отпорност на њих. Честа и дуготрајна примена антибиотика и кортикостероида доприноси већој појави гљивичних обољења. Значајан проблем здравствених установа данас представљају инфекције у вези са медицинским услугама. Болничке инфекције се јављају код 5–10% пацијената лечених у болницама. Превенција тих инфекција је основни задатак свих медицинских радника. Не треба занемарити ни велике трошкове здравственог осигурања.

С обзиром на наведене чињенице, инфективне болести су стално актуелне и од великог значаја, и то не само за појединца и породицу већ и за целокупну друштвену заједницу.

- Дефиниција, предмет и задаци епидемиологије
- Имунолошка збивања у вези са инфектом
- Профилакса заразних болести
- Мере за сузбијање заразних болести

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА ИНФЕКТИВНИХ БОЛЕСТИ

Дефиниција, предмет и задаци епидемиологије

Епидемиологија је грана медицине која се бави испитивањем распрострањености и узрока поремећаја здравља, као и њиховим спречавањем и сузбијањем.

Многе медицинске дисциплине изучавају чиниоце који доводе до поремећаја здравља. Епидемиологија анализира распрострањеност и учесталост тих поремећаја у људској популацији. Епидемиолошким методама се детаљно анализира расподела болести и њена повезаност са спољњим чиниоцима. Такође, епидемиологија се бави спречавањем и сузбијањем поремећаја здравља. Применом одређених мера спречава се настанак болести или се већ настала болест ставља под контролу. Због ових чињеница епидемиологија се сврстава у базичне, примењене гране и чини основу превентивне медицине.

Предмет испитивања епидемиологије јесу групе људи (породица, домаћинство, становништво града, државе), али и појединац као могући преносилац болести. Епидемиологија тражи објашњење зашто је оболела одређена особа, који су фактори због којих се та особа разликује од осталих из своје околине који нису оболели. На тај начин се откривају узроци болести и путеви ширења. На основу тога могуће је пронаћи мере за успешно сузбијање, или спречавање болести. Важна улога епидемиологије јесте указивање на постојање фактора и услова који могу довести до појаве болести и онда када нема оболелих у популацији.

Основни циљеви епидемиологије јесу:

- утврђивање узрочника поремећаја здравственог стања,
- постављање дефинитивне епидемиолошке дијагнозе и
- дефинисање и примена мера за спречавање и сузбијање поремећаја здравља.

Епидемиолошки надзор јесте стално, систематско прикупљање, анализирање и тумачење података о некој појави у вези са здрављем. Најчешћи предмет надзора су заразне болести. Циљеви надзора јесу:

- откривање епидемија и дугорочно праћење могућих епидемија,
- откривање особа с највишим ризиком за неку болест,
- откривање етиологије и путева ширења болести,
- спровођење превентивних и противепидемијских мера и
- обезбеђивање података за научна истраживања.

Кључне речи: епидемиологија, спречавање и сузбијање заразних болести, епидемиолошки надзор.

Историјат српске епидемиологије

1881. донет је Закон о уређењу санитетске струке и чувању народног здравља; на основу тог закона основане су прве лабораторије у Србији и организовано је пријављивање заразних болести.

1893. у Београду је отворен Дезинфекциони завод намењен сузбијању колере.

1947. формиран је у Србији Епидемиолошки завод.

Питања и задаци

1. Шта је епидемиологија?
2. Који су основни циљеви епидемиологије?
3. Шта је епидемиолошки надзор?
4. Који су циљеви епидемиолошког надзора?

Основни појмови у епидемиологији

Да би се настанак и развој болести пратили и разумели, потребно је усвојити основне епидемиолошке појмове и показатеље.

Резервоар инфективних агенса је место (живо биће или нежива природа) где они живе и размножавају се. Најчешћи резервоари су жива бића. Инфективним агенсима који имају сложенији животни циклус резервоар заразе може бити и човек и животиња (нпр. *Brucellae*, *Bacillus anthracis*). У неживој средини земљиште представља најчешћи резервоар у коме опстају споре неких микроорганизама (*Clostridium tetani*, *Clostridium perfrigens*, *Bacillus anthracis*, *Ascaris lumbricoides*).

Извор болести је живо биће, ствар или супстанца са које непосредно инфективни агенс прелази на домаћина. Инфективни агенси се на домаћина најчешће преносе путем назофарингеалног секрета, фецеса и урина инфициране особе. Извор болести се разликује од извора контаминације.

Контаминација представља присуство инфективног узрочника на живим бићима или предметима. Уколико дође до тровања људи храном коју је контаминирао онај ко је храну припремао, извор заразе је храна, а извор контаминације особа која је загадила храну.

Инфекција означава продор инфективног агенса у организам домаћина и размножавање тог агенса у њему. Уколико се инфекција не испољи, говори се о латентној инфекцији, а уколико нема јасних клиничких манифестација, онда је инфекција инапарентна. *Након уласка микроорганизма у организму домаћина јављају се опште и специфичне реакције, које заједно представљају инфективни процес. Резултат тих реакција су разне патофизиолошке и патоанатомске промене у организму домаћина, које се у крајњем степену испољавају као инфективна болест.*

Епидемија заразних болести је појава болести у броју који превазилази њену уобичајену учесталост у одређеној популацији. Број оболелих у епидемији не мора да буде велики. Уколико је реч о болести које на том подручју иначе нема, довољна су два повезана случаја да се прогласи епидемија (нпр. вирусне хеморагичне грознице: *Ebola*, *Lassa*). Уколико 30% укућана оболи од стрептококне ангине у кратком временском периоду, ради се о кућној епидемији. Насупрот томе, ни 100

случајева неповезане респираторне инфекције у истом временском периоду не дају основу да се говори о епидемији.

Пандемија је ширење епидемије на велика пространства, на два континента или више њих.

Ендемска појава неке болести значи да је та болест стално присутна међу становништвом датог подручја. Разлог је то што су проузроковачи болести саставни део еколошког система тог подручја.

Спорадичност је појава појединачних случајева болести који нису у међусобној вези.

Основни статистички показатељи оболевања људи јесу инциденција и преваленција.

Инциденција (стопа инциденције) представља број новооболелих од неке болести у односу на број становника (на 100.000 становника) у неком временском периоду на неком подручју. Раније се уместо инциденције користио појам морбидитет.

Преваленција изражава однос укупног броја оболелих у неком времену у односу на број становника (на 100.000 становника).

Показатељи умирања људи су стопа морталитета и леталитет.

Стопа морталитета је број умрлих у одређеном периоду у односу на број становника.

Леталитет представља број умрлих особа у односу на број оболелих од неке болести у неком времену на одређеном подручју. Изражава се у процентима. Важан је показатељ тежине болести. Леталитет код беснила је 100%.

Кључне речи: здравље, резервоар болести, извор болести, инфекција, епидемија, пандемија, ендемија, морталитет, леталитет.

Ендемско подручје менингококне инфекције – подручје супсахарске Африке

Ендемска подручја за маларију – Јужна Америка, Африка, велики део Азије.

Питања и задаци

1. Шта је здравље?
2. Шта је резервоар болести, а шта њен извор?
3. Шта је контаминација?
4. Објасните следеће појмове: инфекција, инфективни процес, инфективна болест.
5. Шта је епидемија, а шта пандемија?
6. Када је нека болест ендемска?
7. Наведите пример спорадичног јављања неке заразне болести.
8. Шта је инциденција заразне болести?
9. Шта је преваленција заразне болести?
10. Шта представља леталитет од неке заразне болести?

Вограликов ланац инфекције

Фактори неопходни за настанак инфективне болести чине Вограликов ланац инфекције. Ти фактори су:

- извор инфекције,
- путеви ширења инфективног агенса,
- улазно место инфекције,
- особине инфективног агенса,
- диспозиција домаћина.

Шема бр. 1 – Воїраликов ланац инфекције

Резервоар и извор инфекције. – *Резервоар инфекције је најчешће човек или животиња у којима микроорганизми живе, размножавају се и секретима и екскретима излучују у спољашњу средину.* У зависности од органа захваћеног инфекцијом, агенси се у спољашњу средину могу излучити путем следећих извора болести:

- секрета слузнице респираторног тракта,
- фецеса,
- урина,
- секрета полних жлезда,
- секрета ока и суза,
- порођајних секрета и
- млека дојиља.

Код већине обољења за чије преношење је неопходан вектор инфективни агенси се налазе у крви домаћина и не доспевају у спољашњу средину.

Човек може бити резервоар инфективних агенса током болести и као клицоноша.

Болесник може бити резервоар пре испољавања симптома болести (у току инкубације) и у свим клиничким формама болести (типичној, атипичној, лакој, тешкој).

Велики број микроорганизама излучује се у спољашњу средину током инкубације. Будући да је тада болесник без знакова болести, ширење инфективних агенса у овом периоду од велике је важности за епидемиологију.

Излучивање узрочника без клиничкоі испољавања болести назива се клицоноштво, а особе које на такав начин излучују инфективне аіенсе јесу клицоноше.

Особа може да буде клицоноша током инапарентне инфекције или након прележаног обољења. Инапарентне инфекције протичу без видљивих симптома болести. Излучивање клица код здравих клицоноша је обично краткотрајно. Ове клицоноше су најчешће особе из најближе околине болесника. Особе које излучују клице после прележане болести јесу реконвалесцентне клицоноше. Овакво клицоноштво може да се јави код многих инфективних болести (колера, трбушни тифус, салмонелоза). Уколико се клице излучују до три месеца након прележане болести, реч је о акутном клицоноштву. Ако излучивање клица траје дуже од три месеца, ради се о хроничном клицоноштву. У епидемиолошком смислу, клицоноштво је обично већи проблем од обољења јер се болесник лако открије и изолује, а клицоноша неоткривено шири заразу. Хроничне клицоноше могу бити узрок ендемске појаве инфективних болести, а често су и узрок појаве епидемија.

Кључне речи: резервоар инфекције, извор инфекције, клицоноштво.

Примери излучивања узрочника:

- назофарингеални секрет: вируси осипних грозница, вирус грипа, стрептококи, менингококи и други;
- фецес: салмонеле, шигеле, вирус хепатитиса А, ентеровируси, амебе, паразити и др.;
- урин: стрептококе, салмонеле, леп-тоспире и др.;
- секрет полних жлезда: гонокок, трепонема, херпес вируси и др.;
- секрет ока и сузних жлезда: хламидије, херпес вируси, дифтерични бацили и др.;
- порођајни секрет и млеко дојиља: гонокок, вируси хепатитиса В, С, HIV и др.

Путеви ширења инфективних агенаса. – Постоји више путева којима се инфективни узрочници могу пренети са оболеле на здраву особу:

- контакт (директан и индиректан),
- ваздух,
- вода,
- храна,
- земљиште,
- вектори.

Велики број инфективних агенса може се пренети контактом – директним или индиректним.

Директни или непосредни контакт подразумева физички додир резервоара заразе и здраве особе (руковање, пољубац, полни контакт и сл.). Овај пут преношења је од велике важности за узрочнике који су осетљиви и не опстају у спољашњој средини. Загађене руке су од значаја првенствено код преноса цревних заразних болести (дизентерија, хепатитис А). Пољупцем се најчешће шире респираторне инфекције (грип, инфективна мононуклеоза), док је полни однос главни начин преношења сифилиса, HIV-а, хепатитиса В и С). Неке неонаталне инфекције могу настати због директног контакта новорођенчета са инфицираним порођајним каналом мајке. Инфективни агенс се са мајке на дете може пренети и преко постељице (трансплацентарно) или преко млека током дојења. На овај начин се може пренети рубеола, токсоплазмоза, хепатитис В, С, HIV и др.

Непосредни контакт представља и ујед – на тај начин се може пренети вирус беснила.

Индиректни контакт као пут ширења инфективног агенса остварује се путем контаминираних предмета. Такав контакт је значајан пут преношења узрочника који су отпорни у спољашњој средини. Најважнију улогу у индиректном контакту имају загађене руке. Уколико не води рачуна о хигијени руку оболели ће загадити предмете из своје околине. Медицинско особље у контакту с болесником контаминира своје руке и може лако даље пренети инфекцију на друге пацијенте или особље. Многи предмети из околине оболелог или клицоноше могу да послуже као пут преношења инфекције. Загађеном постељином и пешкирима могу се лако пренети полне (гонореја), или очне заразне болести (трахом). Прибором за јело се лако преносе цревне заразне болести, а књигама или новинама респираторне инфекције. Дечје заразне болести често се преносе играчкама. Шприцеви, игле и недовољно стерилисани инструменти могу

бити начин ширења инфекција у здравственим установама. Инфекције се могу пренети крвљу, крвним дериватима, органима и ткивима за трансплантацију. Овим путевима се најчешће преносе вируси хепатитиса B и C и HIV.

Контактне епидемије се од резервоара заразе шире директним или индиректним контактом и имају следеће карактеристике:

- постепен почетак током кога оболе само особе које су биле у контакту с резервоаром болести;
- дуго трајање епидемије – месецима, чак и годинама;
- прогресиван ток епидемије, што значи да се временом јавља све већи број оболелих;
- центрифугално ширење епидемије, при чему она обично почиње у једном домаћинству (колективу), а затим се шири на друга домаћинства и насеље;
- везаност за лоше хигијенске услове, у којима се најчешће јавља епидемија;
- одсуство сезонског карактера, што значи да може настати у било које доба године;
- монотипичне, по правилу су изазване само једним узрочником;
- појава контактног репа; њега чине појединачни случајеви који се шире контактом, а јављају се на крају хидричне или алиментарне епидемије.

Ваздух има значајну улогу у преношењу заразних болести. Инфекција се најчешће преноси Флигеовим капљицама или прашином у слабо проветреним, затвореним просторијама у којима борави велики број људи. Узрочници из резервоара доспевају у ваздух приликом кијања, кашљања, говора, смеха. Ситне Флигеове капљице се сатима одржавају у ваздуху или се ваздушним струјама преносе на већа растојања. Удисањем капљица инфекција се уноси у организам здраве особе. Капљично се у највећој мери преносе узрочници респираторних инфекција. То је најједноставнији пут преношења заразних болести. Овако настале епидемије обично се јављају у пренасељеним градским срединама. Главне карактеристике капљичних епидемија јесу:

- експлозивност, нагло настајање и брзо ширење;
- велики број оболелих, због лакоће ширења;
- сезонски карактер: чешће се јављају у хладним месецима, због окупљања људи у затвореним просторијама;
- цикличност у јављању, што зависи од природног прираштаја и колективног имунитета популације.

Вода, првенствено она за пиће, представља важан пут преношења заразних болести. Вода не представља идеалну средину за микроорганизме и они у њој опстају само уколико су услови повољни (температура, присуство органских материја, pH). Инфективни агенси у воду доспевају преко столице и урина из резервоара болести. Најчешћи начини контаминације водних објеката јесу близина септичких јама и других извора загађења.

Основне карактеристике хидричних епидемија јесу:

- експлозивност – за кратко време оболева велики број људи јер су били истовремено изложени инфекцији; њихов број зависи од капацитета водног објекта;
- трајање зависи од дужине загађивања;

- политипија, због тога што у отпадним водама које загаде пијаћу воду увек постоји већи број узрочника;
- продужена инкубација, која настаје због разређености инфективних агенса;
- промена својстава воде: обично је замућена, непријатног мириса и укуса;
- присуство индикатора фекалног загађења или патогеног узрочника инфекције;
- одсуство сезонског карактера: хидричне епидемије могу се јавити у било које доба године;
- демографска и социјална неједнакост оболелих: епидемијом су захваћене особе оба пола, свих узраста и различитог социјалног статуса;
- контролне групе здравих чине припадници популације захваћене епидемијом, који нису пили воду, па нису ни оболели, док контролну групу оболелих чине особе које не припадају епидемијској популацији, али су пиле загађену воду због чега су се разболели;
- појава контактног репа епидемије који чине особе инфициране у контакту с болесницима из хидричне епидемије.

Вода је најчешћи пут преношења цревних заразних болести. Водом из базена најчешће се могу пренети неке паразитозе.

Храна представља погодну средину за раст и размножавање инфективних агенса. Она може бити примарно и секундарно контаминирана. Примарно је контаминирана храна која пре обраде садржи узрочнике болести (месо, млеко, јаја инфицираних животиња, воће и поврће прскани пестицидима, отровне печурке). Уколико се храна зарази од места припреме до места потрошње, ради се о секундарној контаминацији. Млеко може бити контаминирано примарно (бруцеле) или пак секундарно, преко судова и руку особља. Осим примарно, месо се често и секундарно загади – при клању, транжирању, транспорту и чувању. Јаја се могу заразити такође и примарно и секундарно. Епидемиолошки, највећи ризик представљају мајонез, колачи и кремови који се термички не обрађују. Воће и поврће се контаминира ђубрењем стајским ђубривом или заливањем отпадним водама. Контаминација је могућа и приликом брања, транспорта и припремања.

Основне карактеристике алиментарних епидемија су:

- експлозивност: све особе оболевају у кратком временском интервалу;
- висок морбидитет: оболева велики проценат изложених;
- кратко трајање пошто се клиничка слика испољи у току максималне инкубације болести;
- монотипија: алиментарне инфекције увек су изазване једним узрочником;
- скраћена инкубација, због велике количине инфективних агенса;
- сезонски карактер: чешће настају у летњим месецима због виших температура и већег присуства инсеката;
- контролне групе здравих чине припадници епидемијске групе оболелих који нису оболели јер нису јели заражену храну; особе које су оболеле због тога што су јеле контаминирану храну, а не припадају епидемијској групи, чине контролну групу оболелих;
- контактни реп у нехигијенским срединама где се инфекција контактом даље преноси са оболелих на здраве особе.

Храном се најчешће преносе цревне заразне болести и паразитозе.

Земљиште постаје пут ширења инфективних агенса тако што они доспевају у њега, најчешће излучевинама инфицираних људи и животиња, и могу у њему остати дуже или краће. Земљиште се контаминира и закопавањем животињских лешева. У земљишту најдуже остају споре бактерија: узрочници гасне гангрене, тетануса, антракса (више година), затим јаја и ларве хелминта (више месеци) и узрочници цревних зараза и туберкулозе (више дана и седмица). У организам здраве особе доспевају преко повређене коже и слузокоже. Када постоји већи број повређених особа (ратови, елементарне непогоде), може доћи до појаве епидемија ових болести. Такве епидемије немају сезонски карактер, а може оболети већи број људи.

Вектори су живи организми који преносе инфективни агенс са заражене на осетљиву јединку. Пренос може да се оствари убризгавањем садржаја пљувачних жлезда вектора приликом уједа или остављањем излучевина на кожи, које затим продиру у организам преко повреда насталих чешањем. Вектори могу бити механички или биолошки преносиоци. Механички вектори једноставно преносе узрочника. При биолошком преношењу развој узрочника се једним делом одвија и у организму вектора (нпр. код маларије). Вектори могу прености различите врсте узрочника:

- бактерије (куга, лајмска болест),
- вирусе (жута грозница, денга),
- рикеције (легави тифус, мурини пегавац),
- протозое (маларија, кала-азар),
- хелминте (филаријаза, онхоцеркијаза).

Вектори припадају зглавкарима, а најчешћи преносиоци узрочника болести су инсекти (ваши, комарци, буве, муве) и пауци (крпељи, гриње).

Кључне речи: директни и индиректни контакт, ваздух, вода, храна, земљиште, вектори.

Улазно место инфекције. – Разликују се следећа улазна места инфективног агенса:

- слузница респираторног тракта,
- слузница дигестивног тракта,
- кожа и
- спољње, видљиве слузнице.

Постоје инфективни агенси који имају једно улазно место (трансмисивне заразне болести) или више њих (стрептококне инфекције, антракс, куга).

Након уласка у организам домаћина инфективни агенс може изазвати патолошки процес:

- на месту уласка (колера, бациларна дизентерија),
- на месту уласка и на другим органима (стрептококне инфекције) или
- на органима за које имају афинитет (вирусни хепатитиси, беснило).

Кључне речи: респираторни тракт, дигестивни тракт, кожа, слузнице.

Инфективни агенси. – Инфективни агенси су проузроковачи заразних болести. Од великог значаја за настанак, ток и исход инфекције јесу њихове следеће особине:

- начин излучивања из резервоара,
- место уласка у организам,
- патогеност,
- вируленција,

- опстанак у спољашњој средини,
- осетљивост и
- резистенција на лекове.

Патогеност је способност инфективног агенса да изазове болест. Вируленција представља степен патогености. Вируленција је променљива особина и на њу утичу фактори домаћина и фактори средине. Уколико микроорганизам борави у спољашњој средини у неповољним условима, његова вируленција се смањује. Смањење вируленције узрочника користи се приликом производње вакцина.

Инфективна доза је количина инфективног агенса довољна да изазове болест. Количина агенса такође утиче на ток и исход болести. Уколико је количина агенса већа, инкубација болести коју он изазива биће краћа. За настанак појединих инфективних болести (нпр. колере) потребне су велике инфективне дозе, док је за неке трансмисивне или респираторне инфекције потребан минималан број узрочника (нпр. за кугу).

Кључне речи: инфективни агенс, патогеност, вируленција, инфективна доза.

Диспозиција домаћина. – *Диспозиција је склоност домаћина да оболи од неке болести.* На степен диспозиције утичу различити фактори.

Узраст је један од фактора који утиче на склоност организма да оболи од неке болести. Деца узраста до две године немају потпуно развијен имунолошки систем, док је он код особа старијих од 65 година у опадању. Ове чињенице утичу на већу диспозицију деце и старих особа за неке болести. На диспозицију утичу и хигијенске и полне навике, које се разликују у зависности од узраста.

Пол представља фактор диспозиције због анатомских и физиолошких разлика које условљавају одређене животне циклусе код жена (менструални циклус, трудноћа, дојење) и, с тим у вези, жене имају већу диспозицију за неке болести. Полом узроковане биолошке разлике разлог су чешће хипертиреозе, холециститиса и гојазности код жена. Важна је и чињеница да постоји разлика у животним навикама између мушкараца и жена, што такође условљава различиту диспозицију неким болестима.

Расна припадност је означена као фактор диспозиције јер је примећено да црнци чешће оболевају од туберкулозе и пертузиса, док белци имају већу предиспозицију за полиомијелитис. Разлог су поједине навике, обичаји, географски услови живота, разлике у генетском саставу и слично.

Етничка и верска припадност утичу на начин живота. Муслимани ређе оболевају од трихинелозе пошто многи од њих у исхрани не користе свињско месо.

Професија даје већу изложеност домаћина неком узрочнику. Сточари, ветеринари, лабораторијски радници и шумари чешће оболевају од зооноза и артропозооноза.

Социјално-економско стање – начин живота, услови становања и хигијенске навике – од великог су значаја за појаву појединих заразних болести. Боље хигијенске навике смањују учесталост цревних заразе. Учесталост туберкулозе и других заразних болести расте с погоршањем социјално-економских услова.

Начин исхране повећава осетљивост према неким заразним болестима. Недовољна ухрањеност доводи до слабљења имунолошких снага организма, што повећава могућност оболевања.

Друге болести узрокују смањење капацитета имунолошког система и повећавају **склоност ка оболевању.**

Умор и стрес представљају чиниоце који значајно смањују отпорност организма на инфекцију. При умору долази до повећања метаболичких продуката у крви и ткивима, те до веће пропустљивости ћелијских мембрана. Различити стресни фактори (страх, јаке емоције, излагање екстремној хладноћи или топлоти) могу, преко хипоталамохипофизне осовине, утицати на смањење отпорности према инфекцијама.

Кључне речи: диспозиција, пол, узраст, професија, социјално-економски услови, друге болести, умор, стрес.

Пример контактне епидемије – епидемија заразне жутице у Нишу 2007. године, када је вирусом хепатитиса А заражено 120 људи

Према подацима Светске здравствене организације у свету свакодневно 3.800 деце умире од хидричних епидемија. Годишње у свету због употребе загађене воде оболи петсто милиона људи, а умре десет милиона.

Најчешћи узрочници алиментарних епидемија:

- *Salmonella,*
- *Campylobacter,*
- *Staphylococcus aureus,*
- *Clostridium botullinum.*

Питања и задаци

1. Шта чини Вограликов ланац инфекције?
2. Шта је резервоар инфекције?
3. Који су путеви ширења инфективних агенса?
4. Која су улазна места инфективног агенса?
5. Које су особине узрочника важне за настанак болести?
6. Од чега зависи диспозиција домаћина?
7. Које су особине капљичних епидемија?
8. Које су особине хидричних епидемија?
9. Које су особине алиментарних епидемија?

ИМУНОЛОШКА ЗБИВАЊА У ВЕЗИ СА ИНФЕКТОМ

Инфекција настаје услед поремећаја равнотеже између патогених узрочника и одбране организма. Приликом продора инфективних агенса у организму домаћина настају анатомске и биохемијске промене. *Антиген је било која супстанца која у телу домаћина изазива реакцију против себе.* Организам у одбрани користи неспецифичне и специфичне механизме. Неспецифичну одбрану чине физикохемијске баријере (кожа и слузнице), циркулишући молекули (систем комплемента), ћелије (фагоцити, NK-ћелије), медијатори (цитокини). Интактна кожа и слузнице представљају прву баријеру за продирање узрочника. На многе узрочнике неповољно делују киселе материје из знојних и лојних жлезда. Посебна грађа и

мукозни секрети слузнице дисајног тракта спречавају пролаз микроорганизмима, а рефлексом кашља се избацују напоље. Кисела средина у желуцу и кисела реакција урина делују бактерицидно. Комплемент је систем протеина у серуму који учествују у свим имунолошким процесима. Инфективне честице могу бити одстрањене и фагоцитозом од стране ћелија макрофага, моноцита и гранулоцита. Цитокини су протеински молекули који преносе информације међу ћелијама имунолошког система.

Једна од најважнијих реакција ткива на штетно дејство инфективног агенса јесте запаљење. То је локални процес који се догађа у неком ткиву, при којем истовремено долази до опште реакције целог организма.

Поред неспецифичне одбране, након продора одређеног узрочника, у организму почиње и специфична одбрана домаћина. Специфични имунитет је усмерен против тачно одређеног узрочника и састоји се од целуларног и хуморалног имунитета, који се међусобно допуњују.

Основу целуларног имунитета чине Т-лимфоцити чија је улога да помажу у свим имунолошким процесима (хелпер ћелије) или да уништавају узрочнике (цитотоксичне ћелије). Осим што имају директан утицај, Т-лимфоцити луче и цитокине, који такође учествују у специфичној одбрани организма.

Хуморални имунитет се заснива на стварању специфичних антитела. То су имуноглубулини, а синтетишу их плазма ћелије, које настају из В-лимфоцита. Имуноглобулини се налазе у плазми, цереброспиналној течности, млеку, пљувачки, мокраћи, лимфним жлездама и слезини. Антитела се везују за одговарајући антиген који је индуковао њихово стварање и на тај начин га уништавају. Постоји пет класа имуноглобулина: IgM, IgG, IgA, IgD и IgE.

Први хуморални одговор на антиген јесте стварање антитела IgM класе. Они су показатељи акутне фазе болести. Касније се стварају антитела IgG класе, која се дуже одржавају. Антитела IgA класе налазе се у серозним секретима слузница и служе за њихову заштиту од деловања микроорганизама. IgD се претежно налази у интраваскуларним просторима, а IgE у серуму након паразитарних инфекција. IgE је одговоран и за алергијске манифестације.

Антитела су важна за дијагностичко доказивање неке болести.

Кључне речи: неспецифична одбрана, целуларни имунитет, хуморални имунитет, антиген, антитела, имуноглобулини.

Прва достигнућа у имунологији

1798. Едвард Џенер: вакцина против великих богиња

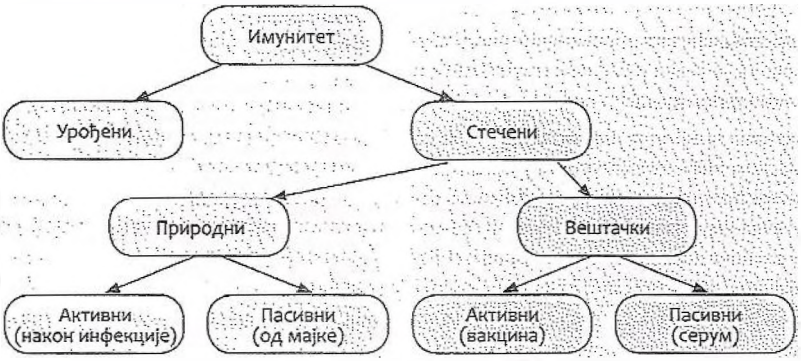
1880. Луј Пастер: атенуисане вакцине

1900. Карл Ландштајнер: крвне групе А, В, О

Питања и задаци

1. Шта је антиген?
2. Шта чини неспецифичну одбрану организма?
3. Набројте органе имунолошког система.
4. Шта чини ћелијску одбрану организма?
5. Шта је хуморални имунитет?

Шема бр. 2 – Одбрана организма



Шема бр. 3 – Врсте имунитета

ПРОФИЛАКСА ЗАРАЗНИХ БОЛЕСТИ

Профилакса (спречавање, превенција) заразних болести јесте скуп активности и мера за сузбијање настанка оболења. Мере превенције се грубо могу поделити на примарне, секундарне и терцијарне.

У примарну превенцију спадају поступци који се предузимају како би се спречила појава услова који доводе до настанка болести. Секундарну превенцију чине активности које имају за циљ рано откривање болести, чиме се повећава могућност за њено сузбијање. Терцијарна превенција јесте настојање да се избегне поновно јављање неке болести.

У односу на претходна столећа, структура оболевања и умирања у целом свету значајно се променила. Некада су најчешћи узрок смрти биле заразне болести. Епидемиолошка ситуација променила се захваљујући јавно-здравственим мерама (изградња водовода, канализације, уклањање смећа) и општим социјално-економским напретком који је праћен бољим

условима становања и квалитетнијом исхраном. Више од других мера, утицај на смањење оболевања и умирања од заразних болести имали су имунизација, антибиотици и инсектициди.

Мере за спречавање заразних болести могу бити опште и специфичне.

Опште мере превенције јесу:

- брза дијагноза и пријава болести,
- уклањање извора инфекције,
- прекидање путева ширења болести,
- подизање опште одбране организма.

Под специфичном превенцијом подразумева се активна и пасивна имунизација и хемиопрофилакса.

Активна природна имунизација стиче се уласком инфективног агенса у организам путем природне инфекције. **Активна вештачка имунизација** подразумева примену вакцина које стимулишу стварање специфичних заштитних антитела у организму домаћина. Према саставу, вакцине могу бити са живим узрочником, али ослабљене патогености (OPV, грип, рубеола), мртве (уништавањем узрочника, али очуване патогености) (IPV, беснило, грип, хепатитис А), вакцине од фракција узрочника (менингокок, хепатитис В), анатоксичне (умањене токсичности, али очуване имуногене способности) (дифтерија, тетанус). У односу на број различитих антигена у вакцини, у имунизацији се користе

- моновалентне вакцине (садрже само један антиген) и
- комбиноване вакцине (садрже више антигена).

Комбиноване вакцине имају предност пошто удруженост антигена има повољнији утицај на стварање антитела. Вакцине се апликују на различите начине, зависно од особина самог узрочника. Начини апликације су: перорални, периназални, перкутани, интрадермални, супкутани и интрамускуларни. Контраиндикације за давање вакцина јесу акутна болест, фебрилно стање, преосетљивост на састојке вакцине, трудноћа и имунодефицијентна стања.

Вакцинација особа одређеног узраста у Републици Србији обавезна је против следећих заразних болести:

- туберкулозе,
- дифтерије,
- тетануса,
- пертузиса (великог кашља),
- полиомијелитиса (дечје парализе),
- морбила (малих богиња),
- мумпса (заушака),
- рубеоле (црвенке),
- менингитиса узрокованог хемофилусом инфлуенце типа b и
- хепатитиса В.

Епидемиолошка служба утврђује епидемиолошку индикацију за обавезну имунизацију против следећих заразних болести:

- трбушног тифуса,
- беснила,
- грипа и
- других болести, по потреби.

Вакцинисање путника тј. особа које одлазе у иностранство, спроводи се уколико земља у коју путују то захтева или у њој постоји опасност од одређене заразне болести (колера, жута грозница).

Пасивна имунизација подразумева уношење готових антитела на одређени антиген. **Пасивна природна имунизација** стиче се преношењем антитела мајке на плод током интраутерног живота и путем подоја новорођенчета.

Вештачки пасивни имунитет стиче се уношењем серума или издвојених имуноглобулина. Спроводи се уколико активна имунизација није била обавезна (варицела), ако нема довољно времена за настанак властитих антитела при активној имунизацији и када је неопходна комбинација активне и пасивне профилаксе (тетанус, беснило).

Имуни серуми се добијају хиперимунизацијом животиња, најчешће коња. Данас се чешће употребљавају хумани имуноглобулини јер не изазивају алергијске реакције. Добијају се екстракцијом из хуманог серума или плаценте. Постоје две врсте имуноглобулина:

- стандардни, који садрже већи број антитела против различитих болести и
- специфични (хиперимуни), који се се издвајају из крви особа које имају висок ниво имуноглобулина против одређене болести. Данас се користе хумани хиперимуни гамаглобулини против следећих болести:
- тетануса,
- беснила,
- ботулизма,
- гасне гангрене,
- дифтерије,
- вирусног хепатитиса В,
- рубеоле,
- варичеле,
- цитомегаловируса.

Хемопрофилакса је поступак спречавања појаве инфективних болести давањем лекова. На овај начин се најчешће штите имунодефицијентне особе од узрочника за који не постоји вакцина и серопрофилакса, или је давање вакцине из неког разлога контраиндиковано. Болести код којих се примењује хемопрофилакса јесу маларија, туберкулоза, менингококна болест и сл.

Кључне речи: неспецифична превенција, активна имунизација, пасивна имунизација, хемопрофилакса.

Питања и задаци

1. Шта је превенција заразних болести?
2. Које су опште, а које специфичне мере превенције?
3. Какав имунитет се стиче вакцинацијом?
4. Које су вакцине обавезне у Републици Србији?
5. Шта је пасивна имунизација?
6. За које болести постоје специфични имуноглобулини?
7. Шта је хемопрофилакса?

Пример хемопрофилаксе

Хемопрофилакса туберкулозе спроводи се:

- код деце која су у блиском контакту са оболелим;
- код HIV позитивних особа и других стања имуносупресије.

Хемопрофилакса се спроводи изонијазидом и рифампицином током три месеца.

МЕРЕ ЗА СУЗБИЈАЊЕ ЗАРАЗНИХ БОЛЕСТИ

Мере сузбијања заразних болести примењују се када се болест већ јавила и усмерене су на болесника, особе које су биле у контаку с њим и околину болесника.

Мере сузбијања заразних болести усмерене на болесника јесу:

- што пре поставити дијагнозу,
- пријавити болест,
- изоловати болесника, уколико је потребно,
- што раније започети адекватну терапију,
- контролисати клицоноштво.

Дијагноза заразне болести се поставља на основу клиничке слике, лабораторијских налаза и података добијених епидемиолошким испитивањем. Када обољење има типичну клиничку слику, дијагнозу је могуће поставити само на основу симптома и знакова болести.

У нашој земљи је обавезна пријава 70 обољења, чиме су обухваћене све заразне болести од већег епидемиолошког значаја. Обавезној пријави подлежу и смрт од било које заразне болести и епидемије свих заразних болести.

Изолација је издвајање оболелих особа током периода заразности, тако да се онемогући директни и индиректни пренос инфективног агенса. Спроводи се у кући (кућна изолација) или у болницама (током хоспитализације).

Контрола клицоноштва обавезно се врши непосредно по оздрављењу од трбушног тифуса, паратифуса, бациларне дизентерије и салмонелоза.

Мере за сузбијање заразних болести предузимају се и према особама које су биле у непосредном контакту са болесником и према околини оболелог. У те мере спадају:

- епидемиолошко испитивање,
- здравствени надзор,
- карантин,
- заштита становништва имунопрофилаксом, серопрофилаксом или хемиопрофилаксом,
- дезинфекција, дезинсекција, дератизација,
- санитарно-хигијенске мере,
- здравствено васпитање и
- остале мере.

Епидемиолошким испитивањем треба што пре открити све изворе заразе, како оне са типичном клиничком сликом болести тако и оне са атипичном формом и клицоноше. Епидемиолози врше анкете у домаћинствима где је жариште инфекције. По потреби, узимају и одговарајући болеснички материјал.

Под здравственим надзором подразумева се контрола здравственог стања особа које су биле у непосредном директном или индиректном контакту са болесником. Те особе треба свакодневно да долазе на преглед у одговарајућу здравствену установу. Здравствени надзор се може спроводити и у кућним условима.

Карантин је мера којом се ограничава слобода кретања и утврђују обавезни здравствени прегледи здравих особа које су биле у контакту са особама оболелим од куге, колере, великих богиња и вирусних хеморагичких грозница (изузев хеморагичке грознице са бубрежним синдромом). Карантин се спроводи и у случају појаве других заразних болести за које се утврди да представљају опасност по здравље становништва (2005. карантинска болест је био SARS). Људи се најчешће држе у карантину док не буду прегледани и док се не одреди да ли имају заразну болест. Ово нарочито важи за путнике из иностранства кад постоји могућност да су били изложени зарази.

Имунопрофилакса, серопрофилакса и хемопрофилакса спроводе се када постоје епидемиолошке индикације.

Дезинфекција представља скуп мера и поступака којима се уништавају или уклањају микроорганизми у спољашњој средини. Према времену обављања, разликују се превентивна, дезинфекција у току болести и завршна. Превентивна дезинфекција се спроводи пре појаве болести у циљу њеног спречавања. Дезинфекција у току болести се спроводи за све време трајања болести. Обухвата дезинфекцију секрета и екскрета болесника и клицоноше, као и предмета с којима је долазио у додир. Завршна дезинфекција се спроводи након оздрављења болесника или након његове смрти.

Дезинсекцију чини скуп мера којима се уништавају артроподе. Према важећим законима, спроводи се при појави пегавог тифуса, повратне грознице, куге и вашљивости тела.

Дератизација представља скуп мера за уништавање глодара. Обавезна је у случају појаве куге или када постоје друге епидемиолошке индикације.

Санитарно-хигијенске мере обухватају личну хигијену, хигијенску прераду животних намирница, снадбевање становништва исправном водом за пиће, хигијенско уклањање отпадних материја и друго.

Здравствено васпитање становништва ради заштите од заразних болести обавеза је свих здравствених радника. Обавља се стално, а у случају појаве болести потребно је пружити додатне информације оболелом, особама из његове околине и осталом становништву.

Ради бржег сузбијања болести примењују се и друге мере: забрана продаје неких намирница, њихово уништавање, затварање продавница и локала, забрана окупљања на јавним местима, забрана кретања у зараженом подручју и друго.

Кључне речи: спречавање и сузбијање заразних болести, епидемиолошки надзор, карантин, изолација, дезинфекција, санитарно-хигијенске мере.

Питања и задаци

1. Које мере за сузбијање заразних болести се предузимају према оболелој особи?
2. Које мере за сузбијање заразних болести се предузимају према особама које су долазиле у контакт са оболелим?
3. Које мере за сузбијање заразних болести се предузимају према околини оболелог?
4. Шта представља карантин и код којих болести је обавезан?

САЖЕТАК ПОГЛАВЉА

- Епидемиологија је грана медицине која се бави испитивањем распрострањености и узрока поремећаја здравља, њиховим спречавањем и сузбијањем. Епидемија заразних болести је појава болести у броју који превазилази њену уобичајену учесталост у одређеној популацији. Пандемија је ширење епидемије ван граница земље или континента. Ендемска појава значи да је болест стално присутна на неком подручју. Спорадичност је појава појединачних случајева болести који нису у међусобној вези.
- Вограликов ланац инфекције чине извор инфекције, путеви ширења инфективног агенса, улазно место, особине узрочника и диспозиција домаћина. Извор инфекције су најчешће човек или животиња у којима микроорганизми живе, размножавају се и секретима и екскретима излучују у спољашњу средину. Инфективни узрочници се са оболеле особе могу пренети контактом, ваздухом, водом, храном, земљиштем или векторима. У организам домаћина улазе преко коже и видљивих слузница, респираторног или дигестивног тракта. Патогеност је способност инфективног агенса да изазове болест. Диспозиција представља склоност домаћина да оболи од неке болести.
- Неспецифичну одбрану организма чине физикохемијске баријере (кожа и слузнице), циркулишући молекули (систем комплемента), ћелије (фагоцити, ћелије природне убице), солубилни медијатори (цитокини). Специфични имунитет је усмерен против тачно одређеног конкретног узрочника и састоји се од целуларног (Т-лимфоцити) и хуморалног имунитета (антитела).
- Опште мере превенције заразних болести чине брза дијагноза, уклањање извора инфекције, прекидање путева ширења и подизање опште одбране организма. Активни природни имунитет стиче се путем природне инфекције, а активни вештачки вакцинацијом. Пасивна имунизација подразумева уношење готових антитела, било природним путем (са мајке на дете) или вештачким (давањем серума). За сузбијање заразних болести предузимају се мере према болеснику (рана дијагноза, пријава, изолација, терапија и контрола клицоноштва) и према околини оболелог (епидемиолошко испитивање, надзор, карантин, имуно, серо и хемо профилакса, дезинфекција, дезинсекција, дератизација, санитарно-хигијенске и здравствено-васпитне мере).

- Етиологија инфективних болести
- Инфективни агенс као биолошко оружје
- Подела инфективних болести
- Патогенеза инфективних болести
- Клиничка слика и ток инфективних болести
- Клинички синдроми
- Дијагноза инфективних болести
- Прогноза инфективних болести
- Лечење инфективних болести

ОПШТА ИНФЕКТОЛОГИЈА

Етиологија инфективних болести

Етиологија заразних болести је научна дисциплина која изучава узрочнике заразних болести. Назив етиологија потиче од грчких речи *етиа*–узрок и *логос*–наука. Узрочници инфективних болести су микроорганизми и макроорганизми који доводе до одређених патолошких промена и функционалних поремећаја на појединим органима и системима органа. Микроорганизми који узрокују болести називају се патогени, док су апатогени они чије присуство не доводи до патолошких промена у организму. Постоје и условно патогени микроорганизми, за чије су патогено дејство неопходни одређени услови. Понекад присуство патогених узрочника не значи болест, на пример у случајевима клицоноштва.

Узрочници заразних болести јесу:

- бактерије,
- рикеције,
- хламидије,
- микоплазме,
- вируси,
- протозое,
- метазое,
- гљивице и
- прони.

Бактерије су најстарији познати микроорганизми. Захваљујући развоју антибиотика многих класичних бактеријских болести данас готово и нема. Међутим, због развоја резистенције на антибиотике, бактерије су и даље изузетно важни узрочници заразних болести. Осим бацила и кока, заразне болести могу изазвати и спирили, и то борелије, спирохете, лептоспире и други. Култивишу се на хранљивим подлогама.

Неки микроорганизми имају грађу као бактеријске ћелије, али се по другим особинама разликују од бактерија. Такве су хламидије и микоплазме. Добро реагују на неке групе антибиотика.

Рикеције су микроорганизми који имају неке особине бактерија, а неке вируса. Сличност са бактеријама огледа се у грађи ћелије. С друге стране, рикеције, попут вируса, расту на живим подлогама. За пренос ових узрочника потребни су вектори (ваши, гриње, крпељи).

Вируси често изазивају заразне болести. Они се могу видети само електронским микроскопом. Расту на живим подлогама, па је њихова култивација доста скупа и захтева добро опремљене лабораторије. Идентификација вируса је последњих деценија интензивна. Након прележане болести вируси обично дају дуготрајан и солидан имунитет.

Протозое су једноћелијска жива бића већа од бактерија и лако се могу видети оптичким микроскопом. У организму се налазе екстрацелуларно и интрацелуларно. Њихово култивисање је веома тешко. Најчешће су становници тропских и суптропских крајева.

Метазое су вишећелијски организми и виде се голим оком. Најпознатија група метазоа су хелминти (црви). Болести које изазивају метазое честе су у срединама са ниским хигијенским стандардом.

Гљивице (фунги) најчешће изазивају обољења коже, а ређе других органа или генерализоване болести. Честа су обољења гастроинтестиналног тракта изазвана гљивицама, а настају најчешће после дуготрајног лечења антибиотицима. Култивишу се на хранљивим подлогама.

Прони (протеинске инфективне честице) јесу измењени прион протеини који изазивају неке болести људи и животиња. Измена структуре ових протеина, који иначе штите нервне ћелије, настаје услед мутације гена. Као такви, не стимулишу стварање антитела и не могу се доказивати серолошким реакцијама. Нагомилани у нервној ћелији доводе до њеног пропадања. Могу се као штапићасте структуре видети у можданом ткиву које добија сунђераст изглед. Болести узроковане прионима су смртоносне за све оболеле.

Кључне речи: бактерије, вируси, паразити, гљивице, прони.

Начини преношења прионских болести могу да буду:

1. перорални – преношење инфекције конзумацијом заражене хране и
2. јатрогени (лекарски) – преношење инфекције медицинским интервенцијама.

Најчешће прионске болести људи:

- Кројцфелд–Јакобова болест,
- куру (болест која се преноси канибализмом),
- атипичне деменције.

Најчешће прионске болести животиња:

- болест лудих крава,
- скрапи (овце, козе, муфлони).

Инфективни агенс као биолошко оружје

У свим досадашњим ратовима заразне болести су представљале велики проблем за агресора, а још већи за жртву агресије. Та опасност потиче од могућег разбуктавања заразних болести у појединим ендемским жариштима и примене инфективних агенса као биолошког оружја.

Оно што у тим ситуацијама доприноси смањењу инфективних болести јесте подизање општег хигијенског стандарда, вакцинација и употреба антибиотика. У ратним околностима, као и у случајевима ванредних стања узрокованих елементарним непогодама, долази до измене услова становања, исхране и водоснадбевања становништва и стварају се могућности за појаву акутних инфективних болести и настанак епидемије.

Изазивање епидемије заразних болести употребом узрочника као биолошког оружја има дугу традицију. Још пре више векова војсковође су као стратегију користиле изазивања епидемије међу војницима и становницима градова које су желели да освоје. И у Првом и Другом светском рату, као и у многим локалним ратовима, коришћено је биолошко оружје. Женевска конвенција из 1925. и Конвенција из 1975. године забрањују коришћење узрочника инфективних болести као био-

лошког оружја. Ове конвенције је потписао велики број земаља. Постоје и други међународни документи у исту сврху, али их, нажалост, непријатељске стране често не поштују.

Поред могућности коришћења у ратним сукобима, у последње време често користе биолошке агенсе терористичке организације, секте или појединци, што се дефинише као биолошки тероризам (биотероризам).

Да би се користили као биолошко оружје, инфективни агенси треба да поседују више карактеристика. То су:

- мале потребне количине узрочника,
- висока контагиозност,
- лака производња,
- лака примена,
- кратко време инкубације,
- изазивање тешке инфективне болести,
- више начина дистрибуције и
- отежана идентификација (без боје, мириса, укуса).

Инфективни агенси који се могу користити као биолошко оружје јесу:

- *Bacillus anthracis* (антракс),
- *Pasteurella tularensis* (туларемија),
- *Pasteurella pestis* (куга),
- *Bacilus mallei* (малеус),
- *Vibrion cholerae* (колера),
- *Rickettsia Prowazeki* (пегави тифус),
- *Coxiella burneti* (Q-грозница),
- *Variola vera* (велике богиње),
- *Chlamydia psittacei* (пситакоза),
- *Coccidioides immitis* (кокцидиомикоза),
- *Histoplasma capsulatum* (хистоплазмоза),
- респираторни вируси и
- токсин *Clostridium botulinum* (ботулизам).

Ефикасност биолошког оружја повећава чињеница да, осим на људе, делују и на биљни и животињски свет.

Постоји више начина примене биолошког оружја: путем ваздуха, воде, хране, инсеката. За дистрибуцију биолошких агенса путем ваздуха најчешће се користе авиони са уграђеним распршивачима, авионске бомбе, топовске гранате или ракете. На овај начин се зарази велики број живих бића на великим површинама. У градским срединама се често користи централизован водоводни систем, тако што се у њега убаце биолошки агенси. На тај начин се зарази велики број људи. Намирнице се такође могу заразити биолошким агенсима, директно или преко глодара. Број људи заражених на овај начин мањи је него путем ваздуха или воде. Ширење биолошких агенса инсектима мање је погодно због немогућности контроле ефеката.

Велики изазов за сваки здравствени систем представља заштита становништва од биолошког оружја, али и сузбијање и лечење заразних болести у свим ванредним условима. Посебан проблем настаје у земљама у којима није спроведена адекватна вакцинација против појединих заразних болести.

Ради спречавања и сузбијања заразних болести у ванредним условима неопходно је спровести мере санитарног надзора над водоснадбевањем, исхраном, отклањањем отпадних материја и смештајем људи.

Кључне речи: инфективни агенси, биолошко оружје, контаминација воде и хране, санитарни надзор.

Бактерије
Bacillus anthracis – АНТРАКС
Yersinia pestis – КУГА
Francisella tularensis – ТУЛАРЕМИЈА
Brucella melitensis – БРУЦЕЛОЗА
Chlamidia psittacei – ПСИТАКОЗА
Vibrion cholerae – КОЛЕРА
Bacilus malei – МАЛЕУС

Рикеције
Coxiella burneti – Q-ГРОЗНИЦА
Rickettsia Prowazeki – ПЕГАВИ ТИФУС

Вируси
Smallpox – ВЕЛИКЕ БОГИЊЕ
Alphaviruses – ЕНЦЕФАЛИТИС
Filo/Arena viruses – ХЕМОРАГИЧНЕ ГРОЗНИЦЕ

Токсини
Botulinum toxin – БОТУЛИЗАМ

Слика бр. 1 – Симбол биолошке опасности

Питања и задаци

1. Шта је биотероризам?
2. Наведите инфективне агенсе који се најчешће користе као биолошко оружје.
3. Који су путеви дистрибуције биолошког оружја?
4. Када се узрочник сматра биолошким оружјем?
5. Које су мере заштите од биотероризма?

Подела инфективних болести

На основу клиничке епидемиологије инфективна обољења могу бити: контагиозна, неконтагиозна, трансмисивна, зоонозе и артропозоонозе.

Контагиозне болести су болести изазване инфектом који се преноси директно и индиректно са оболелог или клицоноше на здраву особу. Најчешће се ради о капљичним инфекцијама (осипне грознице, грип, паротитис, дифтерија, пертузис и др.) или фекално-оралним инфекцијама (салмонелозе, шигелоза, колера и др.).

Индекс контагиозности представља број оболелих у односу на број особа које су биле изложене узрочнику.

Неконтагиозне болести су болести које изазивају инфективни агенси, али се не преносе са болесника или клицоноше на здраву особу (тетанус, еризипел, ботулизам и др.).

Трансмисивне болести су инфективне болести које се са болесника на здраву особу преносе путем вектора. Узрочници ових болести се налазе у крви болесника (маларија, денга, кала-азар и др.). Најчешћи вектори су комарци, ваши и крпељи.

Зоонозе су инфективне болести које се преносе са оболеле животиње на човека директним контактом или преко прерађевина: меса, коже, вуне, крзна. У такве болести спадају: беснило, антракс, бруцелоза, Q-грозница и друге. Од ових болести често оболевају људи који раде са животињама (сточари, месари, крзнари).

Артропозоонозе су инфективне болести које се преносе са болесне животиње на човека преко вектора (куга, лајмска болест, вирусне хеморагичне грознице и др.). Најчешћи вектори су крпељи, буве и ваши.

Према улазном месту инфективног агенса, инфективне болести могу бити:

- респираторне (вирусне осипне грознице, грип, шарлах),
- цревне (трбушни тифус, колера, трихинелоза),
- трансмисивне или векторске (маларија, кала-азар),
- инфективне болести које се преносе полним путем (сифилис, гонореја).

Кључне речи: контагиозне болести, трансмисивне болести, зоонозе, артропозоонозе.

Питања и задаци

1. Како се деле инфективне болести?
2. Шта су контагиозне, а шта неконтагиозне болести? Наведите примере.
3. У чему је разлика између зооноза и артропозооноза? Наведите примере.
4. Које су болести трансмисивне?
5. Који су најчешћи вектори који преносе инфективне узрочнике?
6. Наведите поделу инфективних болести према улазном месту узрочника.

6 Патогенеза инфективних болести

За разумевање сваког инфективног обољења, а тиме и за постављање дијагнозе и успешно лечење, неопходно је познавање патогенезе. То је начин на који инфективни агенс доводи до патолошких промена у организму. У основи патогенезе бактеријских болести често је дејство токсина које бактерија лучи. Они делују локално на месту уласка бактерије или се преносе даље и делују на различите органе.

Након уласка инфективног агенса у организму домаћина настају промене, како због дејства самог агенса тако и због реакције организма. У патогенези инфективних болести разликују се три стадијума:

- стадијум примарне локализације инфективног агенса,
- стадијум генерализације и
- стадијум локализације у органима.

У првом стадијуму на месту уласка инфективног агенса настаје запаљење праћено отоком регионалних лимфних жлезда. Уколико је улазно место кожа, слузница усне дупље или конјуктиве, упални синдром је видљив.

У другом стадијуму долази до ширења инфективног агенса по организму. То ширење може бити путем крви (бактеријемија, виремија), лимфе или ткивом (*per continuitatem*). У овом стадијуму су обично присутни знаци општег инфективног синдрома.

У трећем стадијуму узрочници болести се повлаче у органе за које имају афинитет. Тамо се даље размножавају и изазивају запаљење.

Кључне речи: инфективни агенс, примарна локализација, генерализација, локализација у органима.

Питања и задаци

1. Шта значи појам патогенеза неке болести?
2. Зашто се патогенеза инфективних болести разликује од патогенезе других неинфективних болести?
3. Наведите стадијуме патогенезе инфективних обољења.

Клинička слика и ток инфективних болести

7

Инфективне болести се одликују одређеном симптоматологијом, током болести, компликацијама и разноликошћу клиничких облика.

Симптоми у току инфективних болести групишу се у две категорије: општи и специфични симптоми. Општи симптоми се јављају у почетном стадијуму инфективних болести. Најчешћи општи симптоми су малаксалост, болови у мишићима и костима, главобоља, губитак апетита и расположења и повишена телесна температура.

Повишена температура је скоро увек присутна код инфективних болести. Узрок су различити продукти микроорганизама који утичу на центар за терморегулацију. У настанку повишене температуре важну улогу има утицај имунолошких медијатора, цитокина.

Субјективно се повишена температура манифестује осећајем топлоте, знојењем, главобољом. Објективно, особа с повишеном температуром има зажарено лице, топлу и влажну кожу, убрзано дисање и рад срца. Пораст температуре прати језа и дрхтавица, а болесник је тада блед, цијанотичан, малаксао, најежене коже.

Код повишене телесне температуре од важности је начин настанка, дневне промене и начин опадања температуре.

Телесна температура се нормално одржава у распону од 36,1° до 37°C. Температура преко 37°C сматра се повишеном, при чему је температура до 37,5°C лако повишена (субфебрилна), а преко 39°C је високо повишена (хиперпиретичка).

Повишена температура може настати нагло, на пример, када је реч о епидемијском менингитису, шарлаху, еризипеласу. Такав почетак температуре код деце може бити праћен појавом конвулзија. Код неких болести, као што је трбушни тифус, температура расте постепено.

Висина температуре зависи од имунолошког стања организма или примењене терапије. На имунолошко стање болесника утичу узраст, конституција и удружене болести.

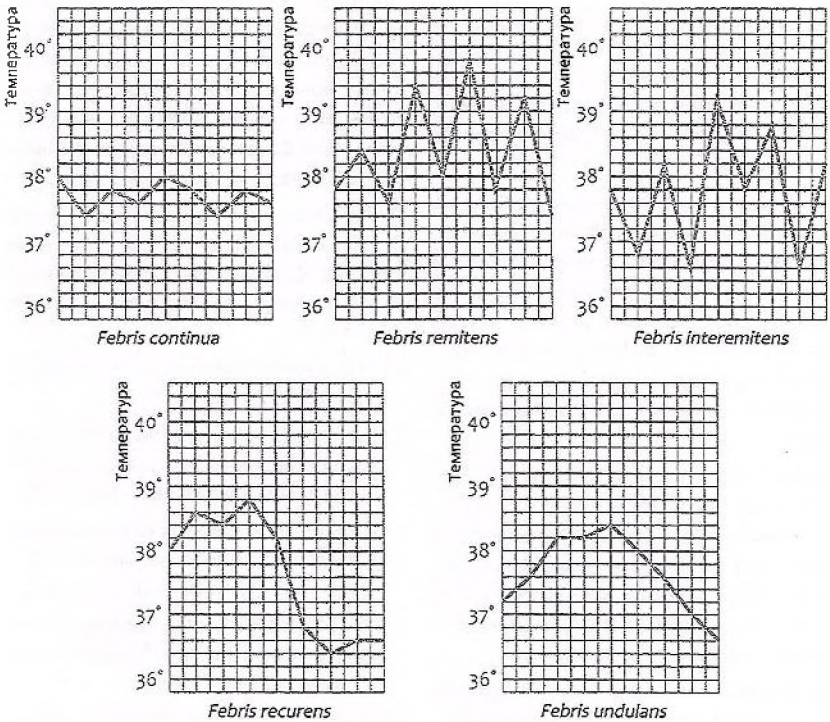
Према дневном кретању, температура може да буде (слика бр. 1):

- *febris continua* – повишена температура у току које су дневне осцилације до 1°C, и која током дана не пада испод 37°C;
- *febris remitens* – повишена температура у току које су дневне осцилације 2–3°C, и која током дана не пада испод 37°C;
- *febris intermitens* – када температура у току дана пада испод 37°C, а дневне варијације су више степени.

Вишедневне варијације температуре могу бити:

- *febris undulans* која се одликује појавом три стадијума: стадијум настанка температуре (инкрементни), стадијум повишене температуре (акмис) и стадијум постепеног пада (декрементни);
- *febris recurens*, у току које се у временским интервалима смењују периоди повишене температуре (фазе фебрилности) и периоди без повишене температуре (фазе афебрилности).

Пад температуре је обично постепен (литичан), али може бити и нагао (критичан), праћен знојењем. *Амфиболни* пад температуре је појава наглог пада температуре, уз велике дневне осцилације.



Слика бр. 2 – Типови фебрилности

Осим поменутих општих симптома, током неких инфективних болести испољавају се и посебни симптоми. Такви, специфични (патогономични) симптоми карактеристични су само за једну одређену инфективну болест и од великог су значаја за постављање дијагнозе. Примери оваквих специфичних симптома јесу Копликове мрље код морбила или хидрофобија код беснила.

Инфективна болест има неколико стадијума. Прелази између појединих стадијума су некад јасно изражени, а некад се стадијуми неприметно настављају један на други.

Инкубација *је време од момента када инфективни агенс уђе у организам домаћина до момента када се појаве први симптоми.* То није инактивни период, већ период у коме се одвија врло интензивна борба између узрочника и домаћина. Дужина инкубације варира од неколико сати (ботулизам, тровање стафилококом) до чак више месеци (беснило, кала-азар).

Иницијални (почетни, продромални, инкрементни) стадијум болести почиње појавом симптома. Може трајати врло кратко, али некада и дуго. Карактеришу га општи симптоми. У овом стадијуму долази до генерализације инфекције.

Стадијум изражене болести (висцерални) надовезује се на иницијални. У овом стадијуму долази до локализације узрочника у појединим ткивима и органима, услед чега се јављају и одређени симптоми болести.

Стадијум опоравка (реконвалесценције) јесте период у коме се болесник постепено опоравља. Дужина опоравка је различита и зависи од тежине болести.

Клиничке слике инфективних болести показују велике варијације. Постоје квалитативне и квантитативне разлике. Квантитативно се клиничке слике разликују по тежини болести – могу бити лаке, средње тешке и тешке. Квалитативне разлике одређује облик болести, који може бити типичан и атипичан. Болест има типичан облик када је испољавају симптоми и знакови карактеристични за ту болест.

Најчешћи атипични облици су инапарентни, латентни, абортивни, фудроајантни, протрахирани, рекрудесцентни, рецидивантни и други.

Инапарентни облик неке болести је обично асимптоматски и карактерише га „тиха имунизација". Заражена особа је инфективна – може представљати извор инфекције. Овај облик се може срести код дечје парализе.

Латентне форме су клинички облици који протичу без икаквих симптома, али се у организму и даље налазе узрочници, а инфективни процес тече без прекида. За разлику од инапарентних форми, код латентних форми се након неког периода латентности могу појавити клинички симптоми. Чести примери ове форме болести су туберкулоза и бруцелоза.

Абортивни облик спада у лакше клиничке форме које почињу типично, али се у даљем току не догађа класичан развој болести, већ се болест нагло прекида. Овај облик може се видети код морбила, полиомијелитиса и других инфективних болести.

Атенуирани (ублажени) облик, такође је лака клиничка форма болести, која подразумева мање испољене тегобе. Може се видети када терапија болести започне правовремено или када вакцина живим узрочницима узрокује појаву болести.

Фудроајантни облици спадају у тешке форме које одликује нагли почетак и доминација токсичних симптома у односу на специфичне симптоме. Ова форма се може видети код вирусних хепатитиса, грипа, менингитиса.

Протрахирани облик инфективних болести не мора по интензитету бити тежак, али се пролонгира дуже време уз спору регресију симптома (вирусни хепатитиси, пертузис). Продужени облици неких болести могу настати због рекрудесценције или рецидива.

Рекрудесценција је погоршање основне болести у фази регресије.

Рецидив представља поновно избијање болести у фази реконвалесценције, после смиривања симптома.

Акутне инфективне болести могу бити праћене компликацијама, које су важан фактор за даљи ток и прогнозу болести.

Компликације, према тежини, могу бити лаке (ангина) и тешке (перфорација црева код трбушног тифуса). У зависности од тога када се појаве у току болести, разликују се ране (отитис код стрептококних инфекција) и касне компликације (реуматска грозница код шарлаха). Према учеста-

лости јављања, компликације могу бити честе (пнеумоније код морбила) и ретке (руптура слезине код инфективне мононуклеозе).

Узроци појаве компликација су различити. Најчешће до компликације долази због:

- узрочника основног обољења (вирус рубеола код трудница) или његовог токсина ако се ради о бактеријском узрочнику (миокардитис код дифтерије),
- измене имунолошког система организма која доводи до преосетљивости на узрочник (гломерулонефритис код шарлаха) или смањене имунолошке реактивности (пнеумоније код осипних грозница),
- појаве секундарних инфекција (бактеријске пнеумоније код грипа),
- патоанатомских промена у току болести (перфорације, фрактуре),
- неадекватне неге (појава декубитуса) или исхране (хиповитаминозе),
- грешака у терапији (појава гљивица због антибиотске терапије).

Кључне речи: симптоми, повишена температура, стадијуми болести, атипичне форме, компликације.

Питања и задаци

1. Који су општи симптоми у току инфективних болести?
2. На који начин може доћи до скока или пада телесне температуре?
3. Каква могу бити дневна кретања телесне температуре током инфективне болести?
4. Који су специфични симптоми у инфектологији? Наведите пример.
5. Шта се подразумева под типичном формом инфективне болести?
6. Наведите и опишите атипичне форме инфективних болести.
7. Који су најчешћи узроци настанка компликација у току инфективних болести?
8. Због чега настаје декубитус као компликација?
9. Какве компликације могу бити према тежини, учесталости и времену настанка?

Средства за мерење телесне температуре:

- галијумски топломер,
- инфрацрвени топломер,
- ушни топломер и
- дигитални топломер.

Данијел Габријел Фаренхајт, немачки физичар, први је употребио живу за пуњење топломера, 1714. године. Данас се, због токсичности живе, такви топломери више не користе.

Томас Албјут, енглески научник, конструисао је први медицински термометар.

8

Клинички синдроми

Клиничка слика инфективних болести може се описати одговарајућим синдромом.

Синдром представља скуп симптома који указују на лезију неког органа или система органа без обзира на врсту узрочника.

Најчешћи синдроми који прате инфективне болести су инфективни синдром, респираторни, менингеални и синдром гастроентероколитиса.

Општи инфективни синдром се јавља у почетку инфективних болести и подудара се са иницијалним стадијумом болести. С обзиром на то да у току тог стадијума нема специфичних симптома, општи инфективни синдром је сличан код различитих инфективних болести. Основни симптоми овог синдрома јесу: повишена телесна температура, малаксалост, исцрпљеност, губитак апетита, болови у костима и мишићима, несаница, знојење, незаинтересованост.

Респираторни синдром је скуп симптома који настају услед поремећаја рада система органа за дисање. Манифестује се као хиповентилациона или хипервентилациона инсуфицијенција. Симптоми хиповентилационе инсуфицијенције су диспнеја, цијаноза, тахикардија, хипотензија, ментални поремећаји (сопор, кома, конфузност, халуцинације). У симптоме хипервентилационе инсуфицијенције спадају тахипнеја, дехидратација, хипертермија поремећаји свести. Када је реч о инфективним болестима, респираторни синдром се најчешће јавља код ентеровироза, дифтерије, енцефалитиса, беснила и тетануса.

Синдром гастроентероколитиса карактеришу гастричне и интестиналне тегобе, као што су грчеви и болови у стомаку, мучнина, повраћање, пролив и слично. Од инфективних узрочника, овај синдром могу изазвати првенствено салмонеле и шигеле, али и друге бактерије, као на пример, стафилококе и клостридије. Осим бактерија, етиолошки агенси овог синдрома могу бити вируси (ротавируси, астровируси, ентеровируси, вирус хепатитиса А, вируси инфлуенце), хелминти (аскарис, анкилостома, трихинела), протозое (ентамеба, ламблија, плазмодијум), фунги (актиномицес, монилија).

Менингеални синдром је скуп симптома који означавају упалу или иритацију меких можданих опни. Симптоми се могу поделити у три групе: симптоми повишеног интракранијалног притиска, симптоми запаљења или надражаја менинга и фокални симптоми. Због повишеног интракранијалног притиска и растезања менинга настају главобоља и конвулзије. Надражај центра у продуженој мождини узрокује повраћање, а због надражаја вагусног нерва настаје брадикардија. Фокалне симптоме чине парализе појединих церебралних нерава. Уколико су симптоми везани за подручја менталне сфере, говори се о енцефалитичном синдрому. Инфективни узрочници ових синдрома могу бити вируси, бактерије, протозое, гљивице, рикеције.

Питања и задаци

1. Шта значи појам синдром?
2. Опишите општи инфективни синдром.
3. Наведите симптоме респираторног синдрома.
4. Наведите симптоме гастроинтестиналног синдрома.
5. Наведите симптоме менингеалног синдрома.

Дијагноза инфективних болести

Дијагноза је тачно дефинисање болести на основу симптома и података. Лекар у почетку, због тога што је неопходна брза оријентација и хитна интервенција, поставља радну дијагнозу. Главни циљ у дијагностици је постављање етиолошке дијагнозе, то јест утврђивање узрочника

болести, а по могућству и његову осетљивост на медикаменте.

Највећи број акутних инфективних болести по својој природи има брз и прогресиван ток. Због тога је неопходно што раније поставити дијагнозу и одмах започети одговарајућу терапију.

Дијагноза акутних инфективних болести поставља се на основу анамнезе, објективног прегледа болесника, хематолошких и биохемијских анализа, као и на основу других дијагностичких поступака, а потврђује се доказивањем узрочника. За доказивање узрочника користе се методе изолације узрочника, серолошке реакције и молекуларне дијагностичке процедуре.

Под анамнезом се подразумева разговор са болесником у току кога се сазнају сви подаци о настанку и развоју болести. Ти подаци треба да буду што тачнији и прецизнији. Због тога је неопходно да лекар током разговора задобије поверење пацијента.

Уколико се ради о малој деци, психички измењеним болесницима или болесницима у бесвесном стању, подаци се узимају од особе која је била с болесником у току настанка болести (хетероанамнеза). Најчешће су то чланови породице, а понекад и случајни пролазници.

Анамнеза обухвата:

- главне тегобе,
- анамнезу садашње болести,
- личну анамнезу,
- породичну анамнезу,
- социјално-епидемиолошку анкету.

Главне тегобе су најважнији симптоми болести. Неке болести настају нагло, из „пуног здравља", а неке постепено.

Анамнеза садашње болести указује на временски ток болести и тегобе по појединим системима органа. Често се тегобе мењају и развијају из сата у сат, па је важно време њиховог настанка и даља хронологија по сатима и данима. Неопходно је да лекар добије што прецизније податке о тегобама пацијента, као и о евентуално већ примењеној антибиотској терапији, а то се постиже постављањем питања која се односе на сваки систем органа:

- респираторни (да ли кашље, искашљава, какав садржај, има ли секреције из носа, болова у плућима, гушења и сл.),
- кардиоваскуларни (да ли осећа бол у пределу срца, лупање срца, прескакање, замарање, гушење и сл.),
- дигестивни (да ли осећа сушење уста, мучнину, болове у трбуху, да ли је повраћао, имао столице и какве и сл.),
- урогенитални (каква је боја и количина мокраће, да ли има болова и пецкања при мокрењу, да ли има тегобе у току полног односа и сл.),
- локомоторни (да ли има проблема при кретању, болова у костима, мишићима, зглобовима, отока зглобова и сл.),
- централни нервни систем (има ли главобоље и какве, поремећај вида или слуха, поремећај сна и сл.),
- кожа (да ли има промена на кожи, где и каквих).

Из **личне анамнезе** се добијају подаци о ранијем здравственом стању болесника. Важно је да ли је боловао или још увек болује од неких других болести и којих, као и какву терапију узима. Важно је знати да ли је и када имао операције и да ли је било каквих компликација након тога. Обавезно се добија податак о томе да ли

је болесник прележао дечје заразне болести и да ли је редовно вакцинисан. Треба инсистирати и на податку да ли је алергичан на нешто, посебно на лекове.

Треба сазнати, такође, да ли пацијент пуши цигарете и пије алкохол, од када и колико дневно.

За жене су важни подаци о менструалном циклусу (када је почео, да ли је уредан и сл.), подаци о порођајима и нежељеним прекидима трудноће.

Кад је реч о деци, важно је како су протекли трудноћа мајке и порођај, здравствено стање при рођењу, да ли је дете у детињству боловало и од чега, да ли је редовно вакцинисано. У току **породичне анамнезе** добијају се подаци о хроничним, малигним или специфичним (ТВС) болестима и узроцима смрти родитеља, или ближих сродника (браћа, сестре, бабе, деде, стричеви, тетке).

Социјално-епидемиолошка анкета даје податке о условима становања болесника (град, село), инфраструктури (водовод, канализација), професији (рад са храном, животињама), путовањима у друге крајеве, убоду или уједу животиња. Од велике важности је податак да ли неко у околини болесника (породица, суседи) има сличне тегобе.

Након узете анамнезе следи објективни преглед болесника. Изводи се пажљиво, по системима, и даје увид у органске и функционалне промене. Анамнеза и физикални преглед дају основну слику о здравственом стању болесника. Понекад су довољни за постављање радне дијагнозе.

Допуну анамнези и клиничком прегледу дају, у првом реду, хематолошке и биохемијске анализе. Промене у крвној слици и биохемијске анализе су карактеристичне за неке болести и могу допринети постављању дефинитивне дијагнозе.

Поред наведених анализа, постоји и низ других претрага које се предузимају у савременој медицини. Најчешће се користе радиолошке претраге (скопија и графија плућа, дебелог црева и др.), ендоскопске (гастроскопија, колоноскопија, ректоскопија и др.) и радиоизотопске претраге (сцинтиграфија). Електрокардиографија (ЕКГ) и електроенцефалографија (ЕЕГ) су допунске претраге без којих се не би могла замислити комплетна дијагностика. Интервенције, као што су лумбална пункција, стернална пункција, пункција лимфних жлезда, пункција асцитеса и плеуралног ексудата такође су некад потребне.

Микробиолошке претраге су неопходне за одређивање етиолошке дијагнозе и терапије. Узрочници инфективних болести се могу наћи на слузници респираторног, дигестивног и уринарног тракта, на кожи, у крви, коштаној сржи, испљувку, ликвору, урину, столици и ткивима. Уколико се претпостави да је узрочник обољења бактерија, болеснички материјал се засејава на одговарајућим подлогама, а затим се идентификује пораст бактерија. Болеснички материјал који се најчешће анализира јесте крв (хемокултура), столица (копрокултура), мокраћа (уринокултура), ликвор (култура ликвора), испљувак (култура спутума), брис кожне промене (култура бриса промене). Осим хранљивих подлога, болеснички материјал се може засејати на култури ткива или инокулирати у експерименталне животиње.

Серолошке анализе се најчешће користе за постављање дијагнозе вирусних обо-

љења, али и рикецијских и бактеријских болести (откривањем специфичних антигена или антитела). За одређивање антитела потребно је сачекати време неопходно да се она синтетишу, а затим се прати пораст или пад њиховог титра у одређеном временском интервалу. Користе се методе неутрализације, аглутинације, реакције везивања комплемента, имуноифлуоресценције и имуноензимски тестови.

Примена молекуларних дијагностичких метода има све значајнију улогу у дијагностици и праћењу вируса. Најчешће је у употреби PCR техника, која се заснива на идентификацији и умножавању вирусних нуклеинских киселина. Захваљујући високој специфичности и осетљивости, ове методе су уведене као интернационално важеће методе за утврђивање вируса у клиничком материјалу. У поређењу са изолацијом вируса, предности поменутих молекуларних метода су у њиховој великој осетљивости и брзини, као и могућности анализе великог броја узорака. Брзина детекције са високом осетљивошћу и специфичношћу је изузетно важна за дијагностику и типизацију узрочника високо контагиозних заразних болести и зооноза.

Постављање дијагнозе помоћу кожних тестова се у данашње време ретко користи. Њихова суштина је у специфичној преосетљивости организма на неки антиген, а ређе у имунолошкој реакцији организма.

Кључне речи: дијагноза акутне инфективне болести, анамнеза, објективни преглед, микробиолошке претраге, серолошке реакције.

Туберкулински (Манту) тест се користи за доказивање преосетљивости организма на бацил туберкулозе. Овај тест има дијагностички значај када постоји сумња да се ради о туберкулози – њиме се проверава да ли постоји преосетљивост на BCG вакцину, те да ли је вакцинација била успешна. Тест се изводи помоћу туберкулина – пречишћеног протеинског деривата (PPD) добијеног из Коховог бацила. Стандардно се за извођење теста користи 5 (0,1 ml) јединица туберкулина, који се уноси интрадермално, а реакција се очитава након 24 h, односно 48 h. Очитавање се врши мерењем индурације која се створи на месту давања туберкулина. Тест је позитиван уколико је створена индурација већа од 5 mm – то значи да је особа инфицирана Коховим бацилом у периоду пре шест седмица.

PCR – ланчана реакција полимеразом (*Polymerase Chain Reaction*) јесте метода којом се релативно кратки део DNK умножава у велики број идентичних копија, без коришћења живог организма.

Кери Мулис PCR методу пронашао је 1983. године. За то откриће је 1993. године добио Нобелову награду за хемију.

Питања и задаци

1. Шта је анамнеза и који су њени делови?
2. Шта подразумева анамнеза садашње болести?
3. Наведите податке из своје личне анамнезе.
4. Који подаци чине породичну анамнезу?
5. Шта сазнајемо из социјално-епидемиолошке анкете?
6. Које су допунске методе при постављању дијагнозе?
7. Како се поставља етиолошка дијагноза бактеријских болести?
8. Како се на основу серолошких анализа поставља дијагноза неке болести?

Прогноза инфективних болести

Под прогнозом се подразумева предвиђање тока, трајања и исхода болести. На прогнозу акутних инфективних болести утичу многи фактори, који се односе на узрочника и природу болести или на организам оболелог.

Најчешћи фактори који утичу на прогнозу инфективних болести јесу:

- врста болести и њен природни ток (нпр. варичеле и аденовирозе имају добру прогнозу, док тетанус, сепса, колера имају лошију прогнозу);
- степен лезије органа (када је степен оштећења органа или система органа већи прогноза је лошија);
- поједини клинички облици болести (абортивни облик има бољу прогнозу, а фулминантни, фудроајантни лошију);
- компликације (појава секундарних инфекција условљава лошију прогнозу);
- комбинације две или више болести (било да се ради о комбинацији две или више заразних болести, нпр. о дифтерији и шарлаху, или комбинацији заразних и незаразних болести, нпр. дијабетес мелитуса и хепатитиса, прогноза ће бити лошија);
- претходна цитостатска, кортикостероидна или зрачна терапија (овакве врсте терапије доводе до имунодепресије и лошије прогнозе);
- улазно место инфективног агенса (прогноза тетануса је лошија ако је улазно место пупчана врпца);
- дужина инкубације (краћа инкубација условљава лошију прогнозу);
- правовремено започета терапија (уколико се што пре започне одговарајућа терапија, прогноза ће бити боља);
- резистенција узрочника (када је бактерија резистентна на антибиотике, прогноза је лошија);
- узраст оболелог (млађа деца и старије особе имају лошију прогнозу);
- опште стање оболелог (слабије ухрањени, исцрпљени имају лошију прогнозу).

Кључне речи: прогноза инфективних болести, фактори прогнозе инфективних болести.

Лечење инфективних болести

Терапија инфективних болести обухвата специфичну терапију, симптоматску терапију и хигијенско-дијететски режим.

Специфична терапија заразних болести

Специфична терапија (каузална, етиолошка) јесте терапија која делује на узрочника болести. У зависности од врсте узрочника, користе се антибиотици, антивирусни, антипаразитарни и антигљивични лекови.

Уколико су узрочници болести бактерије, терапију усмерену против узрочника чине **антибиотици**. Откриће антибиотика је изазвало праву револуцију у терапији инфективних болести. Данас постоји велики број различитих антибиотика, сврстаних у неколико скупина. Њихово деловање може бити бактерицидно, када убијају бактерије, или бактериостатско, када спречавају њихов раст.

Избор антибиотика зависи од њиховог спектра антимикробног деловања, фармакодинамских својстава, продора у поједина ткива и органе, начина апликације и могућих нежељених дејстава. Идеално је давање антибиотика према антибиограму. Антибиограм је метода испитивања осетљивости бактерија на антибактеријске лекове.

Антибиотици се често погрешно употребљавају. У циљу правилног коришћења ових лекова, важно је следеће:

- не узимати антибиотике без савета лекара,
- одабрати антибиотик према узрочнику болести и његовој резистенцији на антибиотике,
- одредити оптималну дозу, начин примене и дужину лечења и
- водити рачуна о алергији на антибиотике.

При давању антибиотика могућа су нежељена дејства. Најчешћа нежељена реакција је појава пролива. Могућа је и појава токсичних и алергијских реакција.

Ранија открића **антивирусних** лекова била су доста скромна, највише због ограничених дијагностичких могућности у идентификацији вируса. Унапређењем метода које доказују делове вирусних ћелија проширен је и спектар антивирусних лекова. Према начину деловања, лекови који делују на вирусе деле се у три групе:

- вироциди (делују директно на неинактивиране вирусе),
- антивирусна средства (инхибирају репликацију вируса) и
- имуномодулатори (повећавају одбрану организма).

Терапија инфективних болести спроводи се и серумима, који могу бити антитоксични, антибактеријски и антивирусни. Осим ових, постоје и серуми за лечење последица уједа змије и убода шкорпије. Након увођења антибиотика антибактеријски серуми се практично више не користе. Антитоксични серуми су и даље незамењиви код тетануса и ботулизма. Ти серуми садрже готова антитела против бактеријских егзотоксина, па делују веома брзо. Серуми се дају уз антибиотску терапију.

Симптоматска терапија

Под симптоматском терапијом подразумева се примена лекова и техничких средстава ради сузбијања симптома болести. Најчешће се примењују лекови за смањивање болова (аналгетици), за снижавање телесне температуре (антипиретици), смањење кашља (антитусици), мучнине, смиривање болесника (седативи) и други.

често се терапијом надокнађују супстанце које недостају организму (течност, електролити, витамини и друго).

Хигијенско-дијететски режим

Мировање у постељи је један од сегмената принципа опште терапије инфективних болести. У зависности од врсте и тежине болести, епидемиолошке ситуације и услова становања, болесник се може лечити у болници или у кућним условима. За поједине инфективне болести обавезна је хоспитализација. Болесници оболели од неких заразних болести праћених тешким поремећајима респирације, кардиоваскуларних и бубрежних функција, неуролошким, метаболичким поремећајима, поремећајима коагулације, као и сви болесници у коматозном стању, морају се лечити у јединицама интензивне неге.

Лежање у постељи успорава метаболизам и штеди снагу болеснику. Мировање не треба продужити непотребно јер постоји могућност стварања декубитуса, атрофије мишића и тромбофлебитиса. Ваздух који болесник удише треба да буде влажан. Болесничка соба треба да буде светла, чиста, умерено загрејана, с намештајем који се лако чисти и дезинфикује. Постеља треба да буде постављена тако да се болеснику може прићи са свих страна, због лакше неге, дијагностике и терапије.

Исхрана је од велике важности и прилагођава се појединим врстама болести и сваком болеснику посебно. Храна треба да буде укусна и лака за варење, јер болесници често немају апетит, а осећају мучнину и повраћају. Храна треба да садржи доста беланчевина, угљених хидрата и витамина, а у мањој мери масти. Храну треба узимати природним путем ако је то могуће, а ако није, исхрану треба спровести путем назогастричне сонде.

Болесницима који не могу сами да се хране помоћ треба да пружи искључиво квалификовано особље.

Кључне речи: специфична терапија, антибиотици, симптоматска терапија, хигијенско-дијететски режим

Француски студент медицине Ернест Дишен први је изучавао гљиву *Penicillium chrysogenum*, 1896. године, и уочио је њена позитивна својства. Откриће пеницилина као антибиотика приписује се шкотском научнику Александру Флемингу, који је 1928. године открио директно дејство пеницилина као антибиотика на узорку бактерије стафилокок. Он је, међутим, мислио да антибиотик није у стању да преживи довољно дуго у човечјем телу. Аустралијски научник Хауард Флори је 1939. године утврдио да је антибиотик довољно јак да преживи у човечјем систему и тада је почела производња и примена пеницилина, првог ефикасног антибиотика.

Питања и задаци

1. Који фактори утичу на прогнозу инфективних болести?
2. Шта подразумева специфична терапија?
3. Наведите принципе правилне примене антибиотика.
4. Опишите хигијенско-дијететски режим потребан инфективном болеснику.
5. Шта чини симптоматску терапију?

САЖЕТАК ПОГЛАВЉА

- Узрочници заразних болести су бактерије, рикецније, хламидије, микоплазме, вируси, протозое, метазое, гљивице и прони. Многи инфективни агенси могу се користити као биолошко оружје. Поједине терористичке организације користе биолошке агенсе као средство за остваривање својих циљева.
- Инфективне болести се према начинима преношења деле на контагиозне болести, неконтагиозне, трансмисивне, зоонозе и антропозоонозе.
- Патогенеза је начин на који инфективни агенс доводи до патолошких промена у организму.
- Општи симптоми инфективних болести јесу: малаксалост, болови у мишићима и костима, главобоља, губитак апетита и расположења и повишена телесна температура. У току неких инфективних болести испољавају се и посебни симптоми, који су од великог значаја за постављање дијагнозе.
- Стадијуми инфективних болести јесу: инкубација, почетни стадијум, стадијум развијене болести, стадијум регресије и реконвалесценција. Инкубација је време од момента када инфективни агенс уђе у организам домаћина до момента када се испоље први симптоми.
- Синдром представља скуп симптома који означавају лезију неког органа или система органа без обира на врсту узрочника. Најчешћи синдроми који прате инфективне болести јесу општи инфективни синдром, респираторни, менингеални и синдром гастроентероколитиса.
- Дијагноза акутних инфективних болести поставља се на основу анамнезе, објективног прегледа болесника, хематолошких и биохемијских анализа, као и на основу других дијагностичких поступака, и потврђује доказивање узрочника.
- Анамнеза је разговор с болесником из кога се добијају подаци о садашњој болести, лични, породични и социјално-епидемиолошки подаци.
- За доказивање узрочника болести користе се методе изолације узрочника, серолошке реакције и молекуларне дијагностичке процедуре.
- Терапија инфективних болести обухвата специфичну терапију, симптоматску терапију и хигијенско-дијететски режим. Специфичну терапију чине лекови који делују на узрочника болести. У зависности од врсте узрочника, користе се антибиотски, антивирусни, антипаразитарни и антигљивични лекови. У симптоматској терапији се користе лекови и техничка средства која смирују симптоме болести. Хигијенско-дијететски режим је један од важних сегмената опште терапије инфективних болести.

- Респираторне болести
- Менингеални синдром

РЕСПИРАТОРНЕ БОЛЕСТИ

Респираторне инфекције су најчешће инфекције савременог човека. У ову групу обољења сарстављају се инфекције респираторног тракта изазване различитим микроорганизмима, најчешће вирусима (риновируси, вируси инфлуенце и параинфлуенце, респираторни синцицијални вирус, корона вируси, аденовируси и други). Пут преноса ових инфекција је ваздух и директни и индиректни контакт. Улазна места узрочника су горњи респираторни тракт и конјунктиве. Инкубација је кратка, у просеку траје недељу дана.

У симптоме респираторних инфекција спадају повишена телесна температура, кијавица, кашаљ, искашљавање, болови у грлу, отежано дисање и гутање, болови у костима и мишићима. Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и анамнестичких података, а потврђује, у случају вируса, серолошким реакцијама. Уколико су узрочници бактерије, идентификују се порастом на хранљивим подлогама. Терапија за све акутне респираторне вирусне инфекције је симптоматска (антипиретици, аналгетици, антитусици и сл.), а за бактеријске болести се примењују и антибиотици. Терапија треба да обухвата и довољан унос течности и топлих напитака у организам, одговарајући хигијенско-дијететски режим исхране и мировање.

Најзначајније превентивне мере у циљу спречавања оболевања од акутних респираторних болести јесу оне у домену личне хигијене, у првом реду редовно прање руку, покривање уста марамицом приликом кијања и кашљања, хигијенски начин одлагања излучевина из носа и слично. Треба избегавати одласке у посете лицима оболелим од акутних респираторних инфекција, а такође је важно да се оболела лица што мање крећу међу здравим особама, па се саветује да остану у кући до оздрављења. За неке респираторне болести најбоља превентивна мера је вакцинација.

1. Вирусне осипне грознице

Вирусне осипне грознице су обољења која изазивају вируси, а одликују се повишеном телесном температуром и осипом као сталним и карактеристичним знаком. То су изразито контагиозне болести, често епидемичне. Најчешће се јављају у дечјем узрасту. Остварују добар имунитет. Улазно место је углавном носно-ждрелни простор, рође кожа и слузокожа конјунктива. У клиничкој слици постоји почетни (катарални) стадијум, осипни и реконвалесцентни. Вирусне осипне грознице дијагностикују се на основу клиничке слике, социоепидемиолошких података и резултата серолошких анализа. У превенцији се користе личне хигијенске мере и вакцине.

Осип (егзантем) јесте промена која се јавља на кожи целог тела или већег дела коже. На слузокожама се назива енантем и јавља се пре кожних промена, али раније ишчезава. Осип може да буде:

- дифузан, ако се између осипа не види здрава кожа и
- местимичан, када између осипа постоји површина здраве коже.

Када се говори о локализацији осипа, потребно је водити рачуна о томе да ли се он налази на карактеристичним местима на косматом делу главе, лицу, длановима, табанима. Важан је редослед настанка и ишчезавања осипа.

Елементи осипа су:

- макула – мала округласта мрља у нивоу коже, на притисак нестаје;
- папула – мала црвена мрља изнад нивоа коже;
- везикула – мали мехурић испуњен бистром течношћу;
- була – већи мехурић испуњен бистром течношћу;
- пустула – мехурић са гнојавим садржајем;
- круста – сасушена ткивна течност;
- петехија – тачкасто крварење.

Најчешће вирусне осипне грознице су:

- *Varicella* (средње, водене богиње)
- *Morbilli* (мале богиње)
- *Rubeolla* (црвенка)
- *Variola* (велике богиње) – искорењена у свету.

1.1. Варичела (*Varicella*), овчје богиње

Варичела је вирусна инфективна болест коју карактеришу благи инфективни симптоми и везикулозни осип.

Етиологија. – Узрочник је *Varicella-Zoster Virus* (VZV), из групе херпес вируса. Слабо је отпоран и брзо пропада у спољашњој средини. Осим варичела, овај вирус код старијих особа и особа ослабљеног имунитета узрокује херпес зостер.

Епидемиологија. – Варичела је космополитска болест – јавља се у целом свету. Најчешће оболевају деца предшколског и школског узраста, али погађа и одрасле особе. Болест се обично јавља спорадично, али су због високе контагиозности могуће и епидемије, најчешће у школским установама.

Резервоар болести у природи је човек.

Извор болести је назофарингеални секрет оболеле особе. Болесник је заразан задњих дана инкубације и током избијања осипа, све до формирања круста.

Путеви ширења су капљични пут, директни и индиректни контакт.

Улазно место је слузница горњих дисајних путева и конјунктива.

Патогенеза. – Вирус у организам улази инхалацијом. Задржава се на слузници горњих дисајних путева, а одатле одлази у регионалне лимфне жлезде, где се размножава. Из лимфних жлезда путем крви одлази у све органе и ткива, а затим се повлачи у органе ретикулоендотелног система, где наставља размножавање. Вирус поново путем крви одлази у органе за које има посебан афинитет. То су првенствено кожа и слузнице, ређе плућа и CNS. Вирус може проћи кроз плаценту.

Инкубација траје 2–3 седмице.

Клиничка слика. – Ток болести се може поделити у три стадијума.

КАТАРАЛНИ (инвазиони) стадијум почиње нагло, а одликује се повишеном температуром, главобољом, малаксалошћу и боловима у мишићима. Могу се јавити кијавица, кашаљ и повраћање. Овај стадијум траје 1–2 дана.

ОСИПНИ стадијум карактерише појава осипа. Осип избија на махове, а свако

избијање праћено је скоком температуре. Осип почиње као макулозни, а за пар сати прелази у папуле и везикуле. Након неколико дана везикуле се сасуше и постају красте. Док се на једном месту осип појављује, на другом достиже максимум развоја, тако да на кожи истовремено постоје све развојне фазе осипа, од макуле, преко папуле, везикуле и пустуле, до красте (полиморфни осип). Осип је присутан по читавој кожи и косматом делу главе. Најизраженији је на трупу. Поред егзантема, јавља се и енантем. Највише га има на слузници усне дупље, а понекад и на другим слузницама и конјунктивама. У почетку су то везикуле које брзо пуцају и стварају се дефекти слузокоже. Ове промене су болне и отежавају гутање. Осип је праћен осећајем свраба. Осипни стадијум траје 7–8 дана.

СТАДИЈУМ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈЕ се одликује дефинитивним падом температуре и нестанком симптома из претходног стадијума. Красте отпадају, а на њиховом месту остају депигментисане мрљице, које касније сасвим ишчезну. Ожиљци не остају, осим на месту дубљих промена праћених секундарном инфекцијом. Стадијум опоравка траје 6–8 дана.

Компликације. – Током варичеле компликације могу бити:

- последица бактеријске инфекције (апсцеси, фурункули, флегмоне, ређе сепса);
- последице дејства вируса локално или на унутрашње органе (атипична пнеумонија, миокардитис, нефритис, артритис). Најтеже компликације су нервне (церебелитис, енцефалитис и енцефаломенингитис).

Често компликације настају због незгодне локализације осипа, посебно уколико је локализован на оку или у ларинксу. У првом случају може довести до оштећења вида, а у другом до едема и сужења дисајних путева.

Дијагноза. – Дијагноза варичеле поставља се на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Серолошким реакцијама се може доказивати присуство антитела на вирус варичеле, а могућа је и детекција вируса из бриса грла, крви или садржаја везикула.

Прогноза. – Прогноза је углавном добра. У случају појаве менингоенцефалитиса смртност је 5–10%.

Терапија. – Терапија је општа и симптоматска. Код тежих клиничких облика примењује се и антивирусна терапија ацикловиром. У терапији секундарних бактеријских инфекција примењују се антибиотици.

Превенција. – У неспецифичне заштитне мере против варичеле спадају изолација болесника и примена личних мера заштите од респираторних болести (ношење маски у контакту с болесником, прање руку након контакта, дезинфекција предмета из болесникове околине). Специфична заштита подразумева вакцину којом се у неким земљама деца обавезно вакцинишу. У Србији ова вакцина није предвиђена календаром обавезне вакцинације.

Имунитет након прележане болести је солидан и дуготрајан.

Кључне речи: вирус варичеле, полиморфни осип, церебелитис.

13

1.2. Херпес зостер

Херпес зостер је вирусно обољење које настаје због реактивације варичела-зостер вируса у сензитивним нервним ганглионима, и које се манифестује појавом бола и егзантема дуж одређене кожне регије инервиране захваћеним нервом.

Етиологија. – Болест изазива *Varicella zoster* вирус.

Епидемиологија. – Херпес зостер се јавља углавном спорадично код одраслих особа које су преболеле варичелу у детињству. Болест нема сезонски карактер и најчешће погађа особе старијег животног доба. Реактивација инфекције настаје због природног пада имунитета, али и због присуства других обољења или употребе имуносупресивне терапије. Поред тога, настанку херпес зостера доприноси тежак физички или психички напор.

Патогенеза. – Појава херпес зостера се објашњава као касни рецидив варичела. Најчешће се након примоинфекције вирус задржава у организму у латентном стању у сензитивним ганглионима спиналних и краниjалних нерава. Уколико дође до реактивације, вирус се размножава и шири сензитивним нервима.

Клиничка слика. – Болест почиње неуралгичним сметњама у подручју захваћеног дерматома. Тегобе се јављају у виду лецкања, стезања, оштрог пробадајућег или упорног бола. Ретко су присутни повишена температура и поремећај општег стања. Неколико дана од почетка тегоба на захваћеном дерматому настаје егзантем. Прво се појави црвенило, а затим макулопапулозне промене, које еволуирају у везикуле. Везикуле се замуте и прелазе у красте. Лезије су једностране, обично су локализоване у пределу грудног коша, ређе на глави, и тада обично у пределу грана тригеминалног нерва.

Компликације. – Компликације су најчешће у виду локалних секундарних инфекција. Честа компликација је и постхерпетична неуралгија, која може трајати више месеци након преболелог херпес зостера.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошког податка о прележаној варичели. Болест се може потврдити доказом специфичних антитела.

Прогноза. – Прогноза болести је добра. У неким случајевима неуралгије дуго трају.

Терапија. – Терапија је симптоматска и антивирусна (ацикловир).

Превенција. – Примењују се уобичајене хигијенско-профилактичке мере. Код имуносупримираних особа долази у обзир вакцинација. Код имуносуприминарних особа вакцина се може применити са посебним опрезом, јер је то жива, атенуисана вакцина.

Кључне речи: варичела-зостер вирус, поновљени контакт, локализоване кожне промене.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник варичеле, шта је извор болести и како се преноси?
2. Каква је патогенеза херпес зостера?
3. Опишите клиничку слику варичеле.
4. Које су компликације варичеле?
5. Како се манифестује примоинфекција Varicella-Zoster вирусом, а како други контакт?
6. Како се манифестује рецидив варичеле?
7. Опишите клиничку слику херпес зостера.
8. Које су мере превенције за варичелу?

1.3. Морбили (*Morbilli*), мале богиње

Морбили су осипна заразна болест вирусне етиологије. Главни клинички симптоми су катар конјунктива и респираторних путева, Копликове пеге на букалној слузници, енантем на меком непцу и сливени макулопапулозни осип.

Етиологија. – Узрочник болести је *Virus morbilli* из групе парамиксовируса. Вирус је неотпоран у спољашњој средини и брзо угине.

Епидемиологија. – У земљама у којима се не спроводи обавезна вакцинација, морбили су једно од најчешћих инфективних обољења. Обично оболевају деца предшколског и школског узраста. Болест је присутна у целом свету. Најчешће се јавља током хладних месеци у години.

Резервоар болести је болесник.

Извор болести је назофарингеални секрет оболеле особе. Болесник је инфективан пет дана пре и пет дана након појаве оспе. Клицоноштво не постоји. Инфективност је јако висока, око 96%.

Путеви ширења су ваздушно-капљични и директан контакт.

Улазно место су горњи дисајни путеви и конјунктиве.

Патогенеза. – Након уласка у човечји организам вирус се размножава у епителу слузнице дисајних путева и регионалним лимфним жлездама. Током примарне виремије путем крви одлази у јетру, слезину и коштану срж. Тамо се даље размножава, а затим поново иде у крв и то представља другу виремију. Тада доспева до органа за које има афинитет и настају први клинички знаци болести.

Инкубација траје 9–11 дана.

Клиничка слика. – Клинička слика морбила може се поделити на три стадијума: катарални, осипни и реконвалесцентни.

КАТАРАЛНИ стадијум почиње постепено и траје 3–7 дана. Температура постепено расте, јавља се умор, малаксалост, нерасположење и губитак апетита. Болесници кашљу, глас им је промукао, очи сузне и уплакане. Кожа лица је бледа, а слузокожа ждрела и тонзила хиперемична. Трећег дана се на меком непцу јави енантем, а на букалној слузници беличасте, мало уздигнууте мрљице – Копликове пеге. Копликове пеге имају велику дијагностичку вредност јер се захваљујући њима може са сигурношћу поставити дијагноза већ у катаралном стадијуму.

ОСИПНИ стадијум такође настаје постепено. Температура поново расте и појављује се осип. Осип најпре избија иза ушију, па се шири на чело, косматi део главе, лице, врат, труп и екстремитете. Осип је макулопапулозан, сливен, тамноцрвене боје. Избијање осипа прати погоршање катаралних и општих симптома. Лице је бледоцрвене боје с мрљама без јасне границе. Овако измењена кожа лица уз постојећи ринитис и конјунктивитис даје лицу посебан изглед који подсећа на плачну маску. Срчана радња је ритмична, убрзана и прати пораст температуре. Осипни стадијум траје 5–6 дана, а затим се болест стишава. Температура пада постепено, симптоми слабе и нестају.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНИ стадијум настаје с потпуним падом температуре. У овом стадијуму долази до повлачења осипа. Осип се повлачи постепено, истим редом како је избијао, од главе према трупу и екстремитетима. Овај стадијум траје дуже или краће, зависно од тежине болести

и компликација. Без компликација болест укупно траје око две седмице.

Компликације. – Компликације настају или због самог вируса или због бактеријских суперинфекција. Најчешће су плућне компликације, упала средњег уха, менингоенцефалитис. Могуће су и компликације у дигестивном тракту, и то дијареални синдром и упала слепог црева.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Лабораторијска потврда дијагнозе постиже се доказивањем антитела на вирус морбила или изолацијом вируса у катаралном стадијуму болести. Вирус се може изоловати из крви, назофарингеалног секрета, бриса конјунктива и из мокраће.

Прогноза. – Прогноза болести зависи од социјалних и економских прилика. У неким афричким земљама леталитет је и до 10%.

Терапија. – Терапија је општа и симптоматска. Антибиотици се дају у случају појаве бактеријских компликација.

Превенција. – Опште мере превенције као и код других капљичних инфекција, јесу изолација болесника и лична хигијена. Специфичне мере превенције подразумевају вакцинацију која је у нашој земљи обавезна. Након 7–10 дана од вакцинације могуће су компликације: повишена температура, осип, пролив. Пасивну заштиту чини имуноглобулин, који се даје деци за коју се претпоставља да су у инкубацији а нису вакцинисана или нису прележала морбиле.

Имунитет након прележане болести је солидан и дуготрајан.

Кључне речи: вирус морбила, Копликове мрље, плачна маска, макулопапулозни осип, обавезна вакцина.

1.4. Рубеола (*Rubella*), црвенка

Рубеола је акутна заразна болест вирусне етиологије. Главни клинички симптоми су појава осипа и увећање лимфних жлезда.

Етиологија. – Узрочник рубеоле је *Virus rubellae*, који је изолован 1962. године. Припада фамилији *togavirida*. Слабо је отпоран у спољашњој средини. Посебно је значајно његово дејство на плод у трудноћи (тератогено дејство).

Епидемиологија. – Рубеола је данас, због обавезне вакцинације, знатно ређа болест. Од ње оболевају најчешће деца школског узраста, претежно крајем зиме и у пролеће. Присутна је у целом свету. Оболевање труднице у прва три месеца трудноће доводи до тешких оштећења плода. Са епидемијског гледишта веома су значајни инапарентни облици болести, који одржавају ланац вируса у природи.

Резервоар болести је човек.

Извор болести је назофарингеални секрет болесника. Инфективност траје недељу дана пре и две недеље након избијања оспе.

Путеви ширења су ваздух и директан контакт. Са мајке на дете вирус прелази преко плаценте.

Улазна места су горњи делови респираторног тракта или пупчана врпца.

Патогенеза. – Вирус улази у организам преко слузнице горњих респираторних путева, где се умножава, а затим продире у крв дајући виремију. Из крви одлази у

друге органе и наставља размножавање у ретикулоендотелном систему. Одатле поново продире у крв и даје секундарну виремију, а затим се шири у друге органе.

Инкубација траје 2–3 седмице.

Клиничка слика. – Болест пролази кроз три стадијума: катарални, осипни и реконвалесцентни.

КАТАРАЛНИ стадијум је веома кратак, траје од неколико сати до 24 сата. Главни симптоми су повишена телесна температура, лак катар конјунктива и горњих дисајних путева и енантем. Код неких болесника овај стадијум изостане.

ОСИПНИ стадијум се одликује појавом краткотрајног макулозног или макулопапулозног осипа светлоружичасте боје. Осип може да личи на осип код морбила, а ређе на шарлах. Осип је локализован на свим деловима коже и настаје брже него код морбила. Прво се јавља на лицу и шири постепено према доњим екстремитетима. Осип ишчезава за 1–2 дана, истим редоследом како је и избијао и не оставља трагове на кожи. У овом стадијуму долази до увећања свих лимфних жлезда, нарочито субокципиталних и ретроаурикуларних. Жлезде могу остати увећане неколико седмица. Карактеристична је крвна слика у којој доминира леукопенија с плазмацитозом.

СТАДИЈУМ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈЕ одликује се стишавањем свих симптома. Овај стадијум није дуг и болесник се брзо опорави.

Компликације. – Компликације су обично ретке и безазлене, осим енцефалитиса.

Рубеола је болест од великог значаја јер има улогу у настанку ембриопатија. Уколико оболи трудница у прва три месеца трудноће, може доћи до спонтаног абортуса, интраутерине смрти плода, или конгениталних малформација. Интраутерина инфекција се најчешће манифестује као Грегов синдром новорођенчета, који чине глувоћа, оштећења ока и срца.

Дијагноза. – Дијагноза рубеоле се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Потврђује се доказом антитела у серуму. Вирус се може изоловати из крви, пљувачке, столице или мокраће.

Прогноза. – Прогноза је веома добра, осим код конгенитално рубеоле.

Терапија. – Терапија је општа и симптоматска.

Превенција. – Неспецифична превенција је мало ефикасна, као и код других капљичних инфекција, с обзиром на то, да је болесник заразан пре испољавања болести. Чине је изолација болесника и мере личне хигијене. Као мера специфичне превенције рубеоле у нашој земљи се примењује обавезна вакцинација. Поствакцинално реакције су ретке, углавном у виду лако повишене температуре и болова у зглобовима.

Имунитет је солидан и дуготрајан.

Кључне речи: вирус рубеоле, увећане нухалне лимфне жлезде, макулопапулозни осип, обавезна вакцина, конгенитално промене.

Питања и задаци

1. Шта узрокује морбиле, а шта рубеолу и који су путеви њиховог преноса?
2. Који су стадијуми у клиничкој слици морбила?

3. Каква је клиничка слика стечене рубеоле?
4. Шта чини Грегов синдром и када настаје?
5. Које су компликације морбила и рубеоле?
6. Какве су превентивне мере за морбиле и рубеолу?

2. Шарлах (*Scarlatina*)

Шарлах је акутна инфективна болест узрокована бета-хемолитичким стрептококама групе А. Главне клиничке манифестације су нагли почетак, болови у грлу, висока температура, оспа и перутање коже.

Етиологија. – Узрочник болести је *Streptococcus beta haemolyticus* групе А. Ове стрептококе производе велики број токсина, а најпознатији су стрептолизини О и С и пирогени – Диков токсин.

Епидемиологија. – Од шарлаха највише оболевају деца предшколског и школског узраста. Болест је присутна у целом свету, али је ипак најчешћа у земљама умереног појаса. Оболевање се обично јавља у периоду јесен–зима–пролеће.

Резервоар болести су особе које имају шарлах или неку другу стрептококну инфекцију и клицоноше.

Извор инфекције је назофарингеални секрет инфицираних особа.

Путеви ширења су капљични, директан и индиректан контакт.

Улазно место је слузница ждрела, ретко повређена кожа.

Патогенеза. – У патогенези шарлаха долазе до изражаја три својства стрептокока: инвазивно, токсично и алергијско. Инвазивно дејство се види на слузници фаринкса, где изазива катаралну, ређе гнојну упалу. Токсично дејство стрептокок остварује преко токсина који доспевају у крвоток, изазивају повишену температуру, повраћање и појаву оспе. Осим тога, токсини могу изазвати оштећења миокарда, бубрега и зглобова. Преосетљивост организма на поновни улазак узрочника испољава се алергијским манифестацијама на срцу, бубрезима и зглобовима.

Инкубација је кратка, 2–5 дана.

Клиничка слика. – Клиничка слика се може поделити у три стадијума: инвазивни, осипни и стадијум перутања.

ИНВАЗИВНИ стадијум почиње нагло, високом температуром, боловима у грлу и иницијалним повраћањем. Температура се креће од 38–39°C. Гушобоља може бити блага или врло јака, због чега је гутање отежано или чак онемогућено. Од осталих симптома присутни су општа слабост, главобоља, болови у зглобовима. Ждрело је хиперемично, тонзиле увећане, често са гнојним чепићима, а на меком непцу се јавља енантем. Налаз у грлу прати умерен оток подвиличних лимфних жлезда. У неким случајевима је водећи симптом овог стадијума бол у трбуху, посебно у пределу апендикса. Овај стадијум траје 1–2 дана.

ОСИПНИ стадијум одликује појава осипа, који се појављује прво на врату, а затим на грудима, леђима и екстремитетима. Осип се не јавља на лицу, длановима и табанима. Осип је ситан, тачкаст, дифузан, ишчезава на притисак. Највише је присутан на постраничним деловима грудног коша, унутрашњим странама екстремитета и ингвиналним пределима. У прегибима великих зглобова, посебно лакта и

пазуха, осип је интензивнији. Тај симптом се назива Пастијин знак, по румунском лекару који га је први описао. Болесник има зажарене јагодице, а остали део лица је блед. Бледило је најупадљивије око уста, и то се, по руском лекару Филатову, назива Филатовљев знак. Језик је у почетку бело обложен са црвеним рубовима у облику латиничног слова V. Касније постаје малинаст. Слузница меког непца је интензивно црвена, због чега се шарлахна ангина назива пламена ангина. Подвиличне лимфне жлезде су увећане. Срчана радња је убрзана. Осипни стадијум траје 2–7 дана. Висока температура се постепено смирује, осип бледи и ишчезава, смирују се упални симптоми на слузници ждрела и стање болесника се поправља.

Стадијум ПЕРУТАЊА се одликује перутањем коже уз опште добро стање болесника. Перутање је присутно на целој кожи. Најпре се перутају лице, брат и труп, и то је ситнобрашњаво перутање. Дланови и табани се перутају обилно, ламелозно. Код благих облика шарлаха перутање не мора бити присутно.

Према клиничкој слици, разликују се лаки и тешки облици шарлаха. Тешки облици се данас срећу веома ретко.

Компликације. – Према патогенези болести, компликације могу бити бактеријске, токсичне и алергијске. Бактеријске компликације настају ширењем стрептокока на околна ткива. Најчешће су упала средњег уха, лимфних жлезда и синуса. Токсичне компликације настају због дејства еритрогеног токсина, а јављају се до десетог дана болести. Најпознатије су акутни токсични миокардитис, нефритис и синовитис. Алергијске компликације се јављају касније, у 3. и 4. недељи болести. Клинички ток им је тежи и могуће су секвеле. Најпознатији су акутни гломерулонефритис и реуматска грозница.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Да би се дијагноза потврдила, узрочник се изолује из бриса грла. Може се доказивати и повишен титар антистрептолизинских антитела (АСТО).

Прогноза. – Захваљујући антибиотицима, прогноза је веома добра, а компликације су ретке.

Терапија. – Терапија шарлаха је етиолошка и симптоматска. Етиолошку терапију чине антибиотици, у првом реду пеницилин.

Превенција. – Опште мере превенције се односе на личну хигијену. Као специфична заштита имунокомпромитованих особа примењује се хемопрофилакса, најчешће пеницилином неколико дана.

Имунитет након прележаног шарлаха је солидан, али само против пирогеног токсина. Антибактеријски имунитет је краткотрајан, па су могуће касније инфекције различитим типовима стрептокока.

Кључне речи: стрептокок, шарлахни осип, перутање, компликације.

Питања и задаци

1. Које су основне особине стрептокока групе А?
2. Каква је клиничка слика шарлаха?
3. Шта је Пастијин, а шта Филатовљев знак?
4. Које су компликације шарлаха?
5. Како се поставља дијагноза шарлаха?

3. Стрептококне инфекције (*Streptococcosis*)

Стрептококне инфекције су група инфективних болести узрокованих стрептококима. Ове инфекције су веома раширене у целом свету, а претежно у крајевима са умереном климом. Најчешће се јављају током зиме и пролећа, али их има и током читаве године. Могу да се јаве појединачно или епидемијски. На основу групно специфичних антигена стрептокока се деле на групе које су означене словима од А до Т. За хуману патологију је најважнија група А хемолитичких стрептокока, којој припада 95% стрептококних обољења. Најважније клиничке манифестације стрептокока групе А јесу стрептококни фарингитис, шарлах, еризипел, септикемија и тешка упала поткожног меког ткива и фасција. У групу Б спадају стрептококи који изазивају обољења код новорођенчади и имуносупресивних особа. Главне клиничке манифестације су пнеумонија, гнојни менингитис и септикемија.

Извор инфекција је болесник или клицоноша. Путеви преношења бактерије су ваздух, храна, или контакт. Улазно место зависи од пута преношења и може бити респираторни тракт, дигестивни тракт или кожа. Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и анамнестичких података. За изолацију узрочника узима се болеснички материјал: крв, ликвор, спутум, плеурална течност, брис грла или кожне промене. Терапија је, поред опште и симптоматске, обавезно антибиотска.

3.1. Црвени ветар (*Erysipelas*), еризипел

Еризипел је акутно инфективно обољење узроковано бета-хемолитичким стрептококом које се манифестује локално отоком и црвенилом коже, уз опште знаке инфекције.

Етиологија. – Узрочник еризипела је *Streptococcus pyogenes*, из групе А.

Епидемиологија. – Еризипел се јавља спорадично, најчешће у јесен и пролеће. Распрострањен је у читавом свету.

Резервоар болести је болесник који болује од неке стрептококне инфекције или здрави клицоноша.

Извор инфекције је назофарингеални секрет.

Путеви ширења су директан контакт и контаминирани предмети. Могуће су и ендогене инфекције самог болесника који има стрептокок у грлу.

Улазно место је кожа, ретко слузнице.

Патогенеза. – Након продора кроз минималне кожне повреде узрочници се у лимфним судовима и капиларима коже размножавају и изазивају хиперемију, ексудацију и инфилтрацију полинуклеарима. Ако је ексудација јако изражена, долази до раздвајања слојева епидерма и стварања мехурића на упаљеној кожи.

Инкубација је кратка, 1–4 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, високом температуром, дрхтавицом, главобољом, понекад и повраћањем. Истовремено се јављају и локални симптоми, оток и црвенило коже. Промене се најчешће јављају на кожи лица и екстремитета. На захваћеним местима кожа је отечена, црвена, сјајна. Оток је еластичан, јасно

ограничен од здраве коже и издигнутих рубова. Захваћена кожа сврби и пече. Кожни цртеж је избрисан. Могу се појавити везикуле или буле испуњене серозним садржајем. Регионалне лимфне жлезде су отечене.

После неколико дана црвенило почиње да бледи, од центра ка периферији, упалне промене се смирују, температура пада, а општи симптоми се смирују.

Компликације. – Компликације нису честе, а најважније су флегмона и апсцес – уколико узрочник продре у поткожно ткиво. Ретробулбарни апсцес настаје ширењем упале с лица на ретробулбарно ткиво. Јавља се у случају локализације еризипела у регији ока. Велики оток коже и поткожног ткива (елефантијаза) јавља се на доњим екстремитетима особа које су више пута имале еризипел на тим деловима тела. Компликације црвеног ветра на унутрашњим органима су изузетно ретке.

Дијагноза. – Дијагноза се углавном поставља на основу клиничке слике. Узрочник се у почетку болести налази у крви и садржају везикула, одакле се може изоловати.

Прогноза. – Прогноза болести је добра. Након прележане болести не стиче се имунитет, већ склоност ка појави рецидива.

Терапија. – Терапија је општа, симптоматска, антибиотска и локална. Лек избора је пеницилин. Локално се примењују солуције и масти.

Превенција. – Изолација болесника је потребна уколико се болест појави у затвореним колективима, хируршким или гинеколошким одељењима. Особе које су биле у непосредном контакту са болесником могу се заштитити специфичним мерама, то јест, хемопрофилаксом. У ту сврху се најчешће користи пеницилин.

Кључне речи: *Streptococcus pyogenes*, повишена температура, мучнина и повраћање, ограничен оток и црвенило коже.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник црвеног ветра?
2. Опишите локалне промене код еризипеласа.
3. Који су општи симптоми еризипеласа?
4. Како се лечи еризипелас?

3.2. Ангина

Ангина је акутно инфективно обољење које може имати различите узрочнике, а манифестује се повишеном телесном температуром, боловима у грлу, уз црвенило или гнојне наслаге и отежаним гутањем.

Етиологија. – Узрочници ангине су многобројни:

- бактерије (стрептококи групе А, стафилококи, *Corinebacterium diphteriae*, *Francisella tularensis*, *Bacilus fusiformis*, менингококи, пнеумококи и др.);
- вируси (вирус инфлуенце и параинфлуенце, риновируси, херпес симплекс вирус, ентеровируси, EBV, CMV, HIV и др.);
- спирохете (*Borrelia vincenti*, *Treponema pallidum*);

Осим ових узрочника, ангину могу узроковати и сапрофитне бактерије усне дупље – уколико дође до поремећаја биолошке равнотеже.

Епидемиологија. – Ангина је честа у целом свету. Оболевају особе свих узраста. Болест се јавља спорадично, најчешће у јесен и зиму.

Резервоар болести је болесник или клицоноша.

Извор инфекције је назофарингеални секрет инфициране особе.

Путеви ширења су аерогени, директан и индиректан контакт.

Улазно место је респираторни тракт, ређе дигестивни.

Патогенеза. – Након што уђу у организам кроз уста или нос, узрочници се заустављају у лимфном прстену ждрела, који је прва баријера респираторног тракта. Обољење је најчешће локализовано на ждрелу, али се могу јавити и тешки општи симптоми, са оштећењима на удаљеним органима, уколико бактерије и њихови токсини продру у крвоток. Ако је узрочник бета-хемолитички стрептокок групе А, могуће су и алергијске реакције.

Инкубација је кратка, 1–3 дана.

Клиничка слика. – Код ангина се јављају две врсте симптома, локални и општи. Водећи локални симптом је гушобоља, а клинички налаз у грлу зависи од узрочника. Према локалном налазу ангине могу бити: катаралне, лакунарне, улцеромембранозне, псеудомембранозне, везикулозне и др. Општи симптоми су различитог интензитета и последица су степена инфекције и интоксикације. У њих спадају језа и дрхтавица, повишена телесна температура, малаксалост, болови у грлу, отежано гутање. Долази до увећања регионалних лимфних жлезда на врату.

Компликације. – Компликације током ангине зависе од узрочника, али с обзиром на учесталост болести компликације нису честе. Најчешће компликације су тонзиларни и перитонзиларни апсцес и токсичне компликације на појединим органима.

Дијагноза. – Дијагноза ангине се поставља на основу клиничке слике, крвне слике и изолације узрочника узимањем бриса са слузнице ждрела. Ако се ради о ангини вирусне етиологије, долазе у обзир и серолошке реакције, али се то у пракси ретко ради.

Прогноза. – Прогноза ангине је добра.

Терапија. – Терапија је општа, симптоматска и каузална. Када су узрочници бактерије, обавезно се примењују антибиотици.

Превенција. – Опште заштитне хигијенске мере у првом реду обухватају поступке личне хигијене. Специфичне мере заштите се не примењују.

Кључне речи: различити узрочници, повишена температура, гушобоља, промене у грлу.

Питања и задаци

1. Шта најчешће узрокује ангину?
2. Опишите клиничку слику ангине.
3. Како се лечи ангина?
4. Како се поставља дијагноза бактеријске ангине?

4. Дифтерија (*Diphteria*)

19

Дифтерија је веома тешка акутна инфективна болест. Главни клинички симптоми су псеудомембране на улазном месту инфекције и општа интоксикација. Могућа су тешка оштећења удаљених органа, у првом реду миокарда и периферних нерава.

Етиологија. – Узрочник је *Corynebacterium diphtheriae* (Клебс-Лофлеров бацил), грам-позитивни штапић који лучи јак егзотоксин.

Епидемиологија. – Дифтерија је космополитско обољење – присутна је у целом свету. Обично погађа спорадично невакцинисане особе, најчешће децу. Раније је дифтерија била честа, са великим процентном смртности. Захваљујући обавезној вакцинацији, данас није велики здравствени проблем.

Резервоар болести је болесник или клицоноша.

Извор инфекције је назофарингеални секрет инфициране особе. Извор инфекције може бити и секрет рана.

Путеви ширења: су ваздух, директан и индиректан контакт.

Улазно место је слузокожа назофаринкса или ларинкса, а ређе конјунктиве и повреде на кожи.

Патогенеза. – Узрочници се размножавају на местима уласка и луче егзотоксине који изазивају некрозу епитела, инфламацију и ексудацију фибринског ексудата. Токсини улазе и у крв и изазивају дегенерацију ткива органа за које имају посебан афинитет, а то су срце, крвни судови и периферни нерви.

Инкубација дифтерије је кратка, 2–5 дана.

Клиничка слика. – Према локализацији, дифтерија може бити: дифтерија ждрела, назофаринкса, носа, ларинкса, ока, женских гениталија и коже.

Дифтерија се најчешће локализацује у фаринксу. Може се јавити као обична и као малигна дифтерија.

Болест почиње постепено, умерено повишеном температуром, малаксалошћу, губитком апетита, слабим боловима у грлу. Слузница ждрела је едематозна и умерено црвена. На тонзилама се могу видети беличасте наслаге, које се брзо шире и постају дебеле, сланинасте, боје порцелана, и шире се на увулу и меко непце. Тешко се скидају јер су сраслe за слузницу. Покушај скидања може довести до крварења. Болесник је блед и тахикардичан. Регионалне лимфне жлезде су увећане. Применом терапије скраме постепено нестају, општи симптоми се смирују и болесник улази у фазу реконвалесценције.

МАЛИГНА ДИФТЕРИЈА има веома кратку инкубацију, 1–2 дана. Болест почиње нагло, високом температуром, дисфагијом и повраћањем. Наслаге на крајницима су у почетку паучинасте, а затим постају задебљале, шире се, постају смеђе, или црне због крварења. Општи симптоми интоксикације су веома изражени. Болесник је упадљиво блед, малаксао, повраћа, крвари из носа, а могуће су и петехије по кожи. Пулс је слабо пуњен, а крвни притисак је снижен. Смрт обично наступи у првој седмици, због кардиоваскуларне инсуфицијенције. Уколико дође до оздрављења, реконвалесценција је дуга.

ДИФТЕРИЈА ЛАРИНКСА (КРУП) настаје кад се процес са фаринкса спусти у ларинкс. Разликују се три стадијума дифтеричног крупа. Први стадијум је дисфонични. Болест почиње постепено. Прво настаје промуклост, а за неколико сати афонија. Јавља се храпав и подмукао кашаљ који подсећа на лавеж пса. Температура је субфебрилна, а болесник је блед и тахикардичан.

Следи диспноични стадијум који се одликује отежаним дисањем и продуженим инспиријумом. Болесник при дисању користи и помоћну мускулатуру. Блед је и уплашен, недостаје му ваздух.

Асфиктични стадијум је терминални стадијум крупа. Смењују се успорено и убрзано дисање. Болесник је цијанотичан, орошен хладним знојем. Смрт наступа због угушења.

Компликације. – Компликације се могу јавити код сваког клиничког облика дифтерије, а зависе од количине ресорбованог токсина. Најчешће и најтеже компликације су компликације кардиоваскуларног система, нарочито дифтерични миокардитис. Код тежих облика дифтерије може доћи до оштећења јетре и бубрега. Осим тога, могуће су и нервне компликације, и то парализе меког непца, ждрелне мускулатуре, поремећај акомодације и друго.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и изолацијом узрочника са локалних промена. Узимање бриса из грла обавља се пажљиво, због могућег крварења.

Прогноза. – Прогноза дифтерије у првом реду зависи од клиничког облика болести, од узраста болесника, брзине постављања дијагнозе и времена започињања терапије.

Терапија. – Чим се посумња на дифтерију, треба дати антитоксични серум. Поред тога, примењује се специфична терапија (антибиотици), симптоматска и општа терапија. Код крупа се примењују и инхалације, седативи, оксигенација, а по потреби и трахеотомија.

Превенција. – Профилакса дифтерије јесте давање вакцине. Вакцинација је код нас законом обавезна, а спроводи се у оквиру комбиноване вакцине за дифтерију, тетанус и пертузис.

Кључне речи: *Corynebacterium diphtheriae*, сланинасте наслаге у грлу, круп, малигна дифтерија, антибиотици, обавезна вакцина.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник дифтерије и како се преноси?
2. Каква је патогенеза дифтерије?
3. Који су клинички облици дифтерије?
4. Који су клинички стадијуми крупа?
5. Како се лечи дифтерија?
6. Шта је превенција дифтерије?

5. Грип (*Influenza*)

Грип је акутна инфективна болест велике контагиозности. Испољава се симптомима опште инфекције, краткотрајно повишеном температуром и слабим катаралним променама горњих дисајних путева.

Етиологија. – *Вирус инфлуенце* спада у микровирусе. Ти вируси су веома неотпорни у спољашњој средини. Постоје три типа вируса: А, В и С . Сви су антигено различити и не стварају унакрсни имунитет. Одликују се антигеном нестабилношћу и склоношћу ка мутацијама.

Епидемиологија. – Грип је космополитска болест и јавља се у свим географским подручјима. Инфекција се јавља у зимским месецима због блиског контакта људи и боравка у затвореним просторија-

ма. Болест се јавља спорадично, у мањим или већим епидемијама и у виду пандемија. Начин и учесталост јављања зависе од типа вируса и имунитета становништва. Епидемије најчешће изазива вирус типа А, сваке 2–3 године, а пандемије у интервалу 10–15 година када се појави нови тип вируса. На ову болест осетљиве су све особе, без обзира на пол и узраст.

Резервоар вируса у природи је човек.

Извор болести је назофарингеални секрет оболеле особе у првим данима болести. Нема трајног клицоноштва.

Путеви ширења су капљични. Може се пренети и директним контактом, као што је пољубац.

Улазно место је слузница горњих дисајних путева.

Патогенеза. – Вирус показује изразиту склоност према епителу дисајних путева. Након уласка у ћелију епитела вирус се у њој размножава. Епителна ћелија умире, а вирус се фиксира за другу ћелију и отпочиње нови циклус умножавања. На тај начин велике површине слузокоже постају оштећене, а затим се процес шири и захвата субмукозу. У тежим случајевима настају промене и у паренхиму плућа. Плућне лезије почињу око хилуса, а могу бити захваћени и цели плућни лобуси. Општи симптоми су последица токсемије и виремије.

Инкубација је кратка, 1–2 дана

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, изненадном дрхтавицом, језом, главобољом и боловима у читавом телу. Највише су изражени болови у леђима и лумбо-сакралном делу. Температура је висока, 38–40°C, а болесници осећају гребање у грлу. Објективно се види црвена и натечена слузница носа и грла. Нос је запушен, глас промукао, а очи сузне. Језик је влажан и обложен. Присутни су умор, малаксалост, губитак апетита, поспаност, мучнина и повраћање. Срчана акција може да буде убрзана или успорена, а у неким случајевима настаје аритмија. Повишена температура у року од 2 до 3 дана нагло пада. С падом температуре почиње реконвалесценција. Сви знаци болести се смањују и потом нестају. Болесник се осећа малаксало још 10–15 дана.

Могу бити изражене различите варијације клиничке слике, од веома лаких до знатно тешких облика. Болест је тежа код старих особа. Код њих су честе компликације, а опоравак је продужен.

Компликације. – Компликације могу бити вирусне или бактеријске. Најчешће су плућне компликација (пнеумоније, бронхитис, ARDS), кардијалне (миокардитис, перикардитис), оториноларингеалне (синузитис, отитис) и нервне (менингитис, енцефалитис, парализе и парезе периферних нерава и др.)

Дијагноза. – Дијагнозу је много лакше поставити током епидемије него код спорадичних случајева. Поставља се на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом узрочника из бриса назофаринкса. Може се доказивати и титар серумских антитела.

Прогноза. – Клинички ток је код већине болесника лак. Компликације могу погоршати прогнозу и довести до смртног исхода. Стечени имунитет је краткотрајан.

Терапија. – Терапија је антивирусна и симптоматска. Примењују се антипиретици, антитусици, витамини и инхалације.

Превенција. – У циљу заштите се саветује изолација болесника. Неспецифичне мере заштите су слабо ефикасне. Специфичну меру заштите представља вакцина. Постоји мртва и жива вакцина и обе дају добру заштиту, која траје неколико месеци. Препоручују се старијим особама и хроничним болесницима.

Кључне речи: вирус инфлуенце, капљична инфекција, респираторни симптоми, епидемије, вакцина.

Постоје три типа вируса грипа:

- тип А је најопаснији, напада многе сисаре и птице, узрокује већину болести код човека и углавном изазива појаву епидемија и пандемија;
- тип В напада људе и птице, а може да узрокује и епидемије;
- тип С утиче само на људе и не узрокује епидемије.

Вируси типа А и В стално се мењају. Неке промене укључују серије генетичких промена, које након неког времена узрокују мутацију вируса. Оне су најчешће и узрокују већину промена из године у годину. Друга промена, која је ређа, али и опаснија, састоји се од промена хемаглутинина или неурамидазе и резултује новим подтипом вируса.

6. SARS (*Severe Acute Respiratory Syndrome*)

21

SARS је акутна респираторна болест узрокована корона вирусом. Болест се манифестује повишеном температуром, респираторним симптомима и општим инфективним синдромом.

Етиологија. – Узрочник обољења је SARS *Corona virus*. Вируси из групе Корона вируса изазивају цревна и респираторна обољења код сисара и птица. Овај вирус је изолован код људи 2003. године.

Епидемиологија. – Од новембра 2002. до јула 2003. забележена је пандемија ове болести, током које је оболело неколико хиљада људи, а скоро хиљаду је умрло. Епидемија је почела у кинеској провинцији Гуангдонг и проширила се великом брзином на 37 земаља света. Вирус је изолован и код слепих мишева, ракуна и других дивљих животиња.

Будући да ерадикација вируса није постигнута, постоји стална опасност од епидемија у будућности.

Резервоар болести је болесник.

Извор болести је назофарингеални секрет оболелих особа.

Путеви ширења су аерогени, директан и индиректан контакт.

Улазно место је слузница назофаринкса.

Патогенеза. – Након уласка у дисајне путеве вирус доводи до оштећења епителних ћелија и оштећења плућних алвеола, узрокујући едем, фибрински ексудат и хијалинске мембране. Сличне промене постоје и на слузници дигестивног тракта, у ткиву бубрега и нервном систему. Вирус продире у крв и изазива опште симптоме.

Инкубација је кратка, 2–7 дана

Клиничка слика. – Болест почиње повишеном телесном температуром и општим симптомима као што су: главобоља, болови у мишићима и костима, безвољност, проливасте столице. Температура је преко 38°C. После неколико дана развија се сув кашаљ. Објективно се уочава едем слузнице назофаринкса.

Компликације. – Најчешће компликације су бактеријска бронхопнеумонија и акутни респираторни дистрес синдром (ARDS).

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података о контакту болесника с другом оболелом особом или путовању у пределе где је болест уочена. Дијагноза се потврђује доказивањем антитела или самог вируса у серуму. Вирус се може изоловати и из спутума и столице.

Прогноза. – Прогноза болести зависи од тежине клиничке слике и настанка компликација. Смртност у току пандемије износила је 9–20%.

Терапија. – Терапија је општа и симптоматска.

Превенција. – Општа мера превенције, поред дезинфекције, јесте избегавање контакта са особама које су оболеле. Болесници и особе које су биле с њима у контакту или оне које су путовале у крајеве где има оболелих смештају се у карантинску изолацију. Постоји и вакцина која се даје ризичним групама становништва.

Кључне речи: SARS вирус, респираторни симптоми, ARDS, карантин, вакцина.

Питања и задаци

1. Које су најважније епидемиолошке карактеристике грипа и SARS-а?
2. Опишите клиничку слику грипа?
3. Које су компликације грипа и SARS?
4. Како се доказују узрочници инфлуенце и SARS-а?
5. Које се превентивне мере примењују у случају инфлуенце, а које у случају SARS-а; наведите сличности и разлике.

7. Инфективна мононуклеоза (*Mononucleosis infectiva*), болест пољупца

Инфективна мононуклеоза је акутна вирусна болест од које оболевају млађе особе, а у клиничкој слици доминирају ангина, увећање лимфних жлезда и увећање јетре и слезине (хепатоспленомегалија).

Етиологија. – Узрочник болести је Епштајн–Баров вирус (*Epstein–Barr*), који припада херпес вирусима. Веома је неотпоран у спољашњој средини.

Епидемиологија. – Болест је распрострањена у свим деловима света. Јавља се углавном спорадично, веома ретко у облику епидемија. Најчешће оболевају особе између 16 и 20 година. Често оболевају и деца предшколског узраста. Уколико се јаве епидемије, оне су обично у школама, касарнама и интернатима.

Резервоар болести је човек.

Извор инфекције је пљувачка или крв оболеле особе или вироноше.

Пут ширења је блиски контакт преко слузнице усне дупље, због чега је обољење и названо болест пољупца.

Улазно место је најчешће слузница орофаринкса.

Патогенеза. – Након уласка у организам, преко слузнице уста и фаринкса, вирус се умножава у епителним ћелијама, а одатле даље инфицира В-лимфоците. Циркулацијом лимфоцита по организму долази до генерализације инфекције. Вирус остаје годинама у В-лимфоцитима у латентном стању.

Инкубација траје 7–15 дана.

Клиничка слика. – Почетак болести је постепен и први знаци нису специфични. Болесник је уморан, малаксао и губи апетит. Настају промене у грлу, увећање лим-

фних жлезда и хепатоспленомегалија. Не постоји правилност када је реч о дужини трајања температуре, њеној висини, нити кривуљи кретања. Повишена температура чак није увек присутна. Промене у грлу су различите. Тонзиле су најчешће увећане, хиперемичне, с прљавобеличастим наслагама. На ждрелу се налази слуз, а болесник отежано гута и говори. У почетку су увећане само лимфне жлезде на врату, а касније и остале. Оне су појединачне, умерено чврсте и умерено болне при палпацији. Слезина је увећана, мека, лако болно осетљива. Карактеристична је крвна слика у којој је упадљива леукоцитоза са лимфоцитозом. Понекад се по кожи појави осип. Обично настаје у другој недељи болести, а захвати кожу трупа и горњих екстремитета. Тегобе најчешће трају десетак дана, а онда се постепено повлаче и настаје реконвалесценција, која обично траје до месец дана.

Компликације. – Компликације су ретке, а могу се јавити:

- на CNS-у: серозни менингитис, енцефаломијелитис, полирадикулитис;
- на плућима: бронхопнеумонија;
- на срцу: миокардитис;
- на јетри: хепатитис.

Тешке компликације су руптура слезине и сужење лумена ларинкса.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и карактеристичне крвне слике у којој се уочава леукоцитоза са лимфоцитозом и појавом атипичних лимфоцита. Потврђује се серолошким реакцијама. Пол–Бунелова (Paul–Bunnel) реакција је реакција аглутинације којом се доказује присуство антитела. Данас се најчешће доказују специфична антитела на капсидни антиген вируса (VCA).

Прогноза. – Прогноза инфективне мононуклеозе је обично добра. Ретки су смртни случајеви узроковани насталим компликацијама.

Терапија. – Терапија је симптоматска. Важан је хигијенско-дијететски режим, нарочито је важно ограничити физичку активност. Могу настати секундарне бактеријске инфекције, које се лече антибиотицима.

Превенција. – Превенција подразумева мере личне хигијене, посебно избегавање контакта са саливом инфицираних особа. Није потребна изолација болесника. Специфична превенција не постоји.

Кључне речи: Епштајн–Баров вирус, болест пољупца, температура, увећане лимфне жлезде, спленомегалија.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник мононуклеозе и како се ова болест преноси?
2. Каква је клиничка слика болести пољупца?
3. Како се поставља дијагноза болести пољупца?
4. Шта су могуће компликације мононуклеозе?
5. Како се лечи мононуклеоза?

8. Мумпс (*Parotitis epidemica*), заушке

Епидемијски паротитис је акутна инфективна болест коју одликују општи знаци инфекције и упала паротидне жлезде. Инфекцијом могу бити захваћени и други органи – менинге, тестиси, оваријуми и панкреас.

Етиологија. – Узрочник је *вирус мумпса*, који припада групи парамиксовируса. Неотпоран је у спољашњој средини.

Епидемиологија. – Од ове болести оболевају првенствено деца предшколског и школског узраста, ређе одрасли. Болест је раширена у целом свету, а највише у пределима са умереном климом. Болест има сезонски карактер – углавном се испољава у зимским месецима.

Резервоар болести је човек.

Извор инфекције је назофарингеални секрет инфициране особе. Инфективност траје од последњих дана инкубације до повлачења отока паротидне жлезде.

Путеви ширења су капљични, али се узрочник може пренети и директним и индиректним контактом.

Улазно место су горњи респираторни органи.

Патогенеза. – Након уласка у организам вирус се размножава у епителу респираторног тракта и пљувачним жлездама. После тога вирус улази у крвоток и настаје виремија. Вирус испољава тропизам за паротидне, али и друге егзокрине жлезде (укључујући и панкреас), затим полне жлезде и ЦНС.

Инкубација траје 2–3 седмице.

Клиничка слика. – Најчешћа клиничка манифестација је упала паротидне жлезде. Болест почиње постепено малаксалошћу, повишеном температуром, боловима у мишићима и губитком апетита. Ови симптоми трају неколико дана, а затим се појављује оток једне или обе паротидне жлезде. Оток се јавља испред, испод и иза уха и брзо се прошири до *processus mestoideusa* и до лука зигоматичне кости. Оток је блед, еластичан, нејасно ограничен и веома болан. У усној дупљи се види отечен изводни отвор Стеноновог канала. Након 2–3 дана наступа смиривање општих симптома и регресија отока. Уколико се упала друге паротидне жлезде јави касније, она је увек праћена погоршавањем општих симптома.

Друге клиничке манифестације. – Локализација инфекције на подвиличним жлездама може да буде и примарна и самостална. Најчешће је секундарна и настаје након отока паротидних жлезда. Жлезде су увећане, појединачне, покретне, а кожа изнад њих није упаљена.

Орхитис (упала тестиса) честа је манифестација ове инфекције и јавља се у око 20% случајева. Обично се јави кад упала паротидне жлезде почне да се смирује. Појава орхитиса је праћена високом температуром, боловима и отоком једног или оба тестиса. Ове промене обично пролазе брзо. Данас се сматра да након мумпс орхитиса не долази до стерилитета.

Оофоритис (упала јајовода) манифестује се болом у пределу једног или оба јајника. То је ретка секундарна инфекција и не утиче на фертилитет жене.

Панкреатитис (упала панкреаса) манифестује се јаким боловима у епигастријуму, високом температуром и повраћањем. Столица је мекше конзистенције и масног изгледа.

Менингитис (упала можданих овојница) може да се јави пре, у току, или после повлачења отока паротидних жлезда. Почиње нагло, уз главобољу, повишену температуру и повраћање. Менингеални знаци су позитивни. Тегобе се одржавају 3–4 дана, а затим се болест смирује. Ретка је појава енцефалитиса.

Компликације. – Компликације мумпса могу бити постинфекциозни енцефалитис, хидроцефалус, оштећење слуха, миокардитис, артритис, нефритис и секундарне бактеријске пнеумоније.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. У крви је присутна лимфомоноцитоза. Вирус се може изоловати из пљувачке, крви или ликвора. Узрочник се доказује серолошким реакцијама.

Прогноза. – Прогноза епидемијског паротитиса је углавном добра.

Терапија. – Терапија болести је општа и симптоматска. Ако се појави орхитис примењују се и кортикостероиди.

Превенција. – Поред општих хигијенских мера превенције, у Србији је законом обавезна вакцина. Вакцина се прима у другој години живота, истовремено с вакцином за морбиле и рубеолу. Пасивна заштита се постиже давањем хиперимуног глобулина.

Имунитет након прележане болести је солидан и дуготрајан.

Кључне речи: мумпс вирус, оток паротидних жлезда, орхитис, оофоритис, менингитис, обавезна вакцина.

Питања и задаци

1. Ко је резервоар мумпса и како се преноси вирус мумпса?
2. Које су могуће клиничке манифестације заушака?
3. Опишите најчешћи клинички облик заушака.
4. Како се лечи орхитис код заушака?
5. Које су мере у превенцији заушака?

9. Велики кашаљ (Pertussis)

Велики кашаљ је акутно инфективно обољење чији је узрочник бактерија, а карактерише се нападима спазматичног кашља и зацењивања.

Етиологија. – Узрочник пертузиса је *Bordatella pertussis*. То је грам-негативан кокобацил, слабо отпоран у спољашњој средини. Садржи ендотоксине који имају токсична и алергена својства.

Епидемиологија. – Велики кашаљ је респираторна контагиозна инфекција најчешћа у дечјем узрасту. Јавља се у свим климатским условима, спорадично или епидемијски.

Резервоар болести је болесник. Заразан је у инкубацији и за све време болести. Након стадијума зацењивања, заразност постепено опада и траје до краја четврте седмице болести.

Извор инфекције је назофарингеални секрет оболелих.

Путеви ширења су ваздушно-капљични и директни контакт.

Улазно место инфекције је слузница горњих дисајних путева.

Патогенеза. – Узрочник се размножава на слузници респираторних органа. Распадом узрочника ослобађа се ендотоксин који изазива локалне промене у виду некрозе епитела слузнице, губитка трепљи, појачаног лучења лепљиве слузи и оголјавања нервних завршетака. Нарочито су оголјени нерви у тусигеној зони, па се кашаљ јавља и при најмањем надражају. Код ове болести не долази до бактеријемије. Ресорпцијом ендотоксина настају перибронхитис, аденитис, лезије ЦНС-а и крвних судова.

Инкубација траје од 7 до 14 дана.

Клиничка слика. – Типична клиничка слика великог кашља има три стадијума:

- катарални (инвазиони),
- пароксизмални (стадијум зацењивања) и
- реконвалесцентни.

КАТАРАЛНИ стадијум карактеришу симптоми горњих респираторних органа: сув, упоран кашаљ који се појачава из дана у дан, гребање у грлу, кијавица и лако повишена температура. Овај стадијум траје 7–10 дана.

Стадијум ЗАЦЕЊИВАЊА се постепено наставља на катарални стадијум. Осим сувог кашља, долази и до зацењивања. Оно се састоји од интензивног инспиријума и неколико искашљавања која следе брзо једно за другим, без удисања. Потом уследи дубок и пискав инспиријум. Наступ зацењивања може одмах да се понови и може да дође до апнеичне фазе, која траје око пола минута. При крају апнее нагомилани угљен-диоксид делује на центар за дисање и долази до удисаја. За време зацењивања лице болесника поцрвени, очи сузе, а уста су отворена са исплаженим језиком (*facies pertusica*). Код лакших случајева дневно буде 5–10, зацењивања а код тежих и преко 20. Зацењивање је чешће ноћу. За време напада болесник се обично одупире рукама о неки предмет да би за дисање употребио све помоћне мишиће. Ждрело и тонзиле су црвени, а на плућима се чује храпаво дисање. Овај стадијум траје 2–4 седмице, а након тога се број зацењивања смањује и болест прелази у трећи, реконвалесцентни стадијум.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈА траје 2–4 седмице. Овај стадијум карактерише смиривање симптома. Опште стање болесника се поправља, а зацењивање престаје. Кашаљ је ређи и краће траје.

Компликације. – Компликације могу бити токсичне, бактеријске и механичке. Токсичне компликације су најтеже, посебно енцефалитис. Јавља се првих седмица болести. Манифестује се летаргичним и психомоторним симптомима. Честе су конвулзије. Поред енцефалитиса, могуће су и парезе и парализе појединих мишићних група, а компликација може бити и токсични миокардитис. Бактеријске компликације су бронхитис, бронхопнеумонија, плеуритис, а код мале деце и отитис. Механичке компликације се јављају код тежих облика болести; а најчешће су емфизем, ателектазе, бронхиектазије, пнеумоторакс, а због напрезања честе су и умбиликална и ингвинална кила. Због пуцања крвних судова могућа су и крварења у кожи, конјунктивама и мозгу.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу типичне клиничке слике у стадијуму зацењивања. У првих седам дана болести узрочник се може изоловати из назофаринкса. Антитела се могу доказати од краја треће седмице болести.

Прогноза. – Леталитет од пертузиса је мањи од 0,5%. У невакцинисаним срединама леталитет међу оболелом децом износи до 15%. Најлошија прогноза је код дојенчади, а код веће деце и одраслих особа прогноза је боља.

Терапија. – Примена антибиотика у првих десет дана болести има релативног успеха. Примена хиперимуног гамаглобулина скраћује ток болести и смањује вероватноћу настанка компликација. Поред тога, даје се симптоматска терапија, у првом реду седативи, оксигена терапија и антиконвулзиви. Уколико дође до дехидра-

ције, потребно је надокнадити течност и електролите.

Превенција. – У превенцији се користе све мере личне хигијене и хигијене просторије у којој борави болесник. Најбоља мера заштите је вакцина. Даје се у комбинацији са дифтеричном и тетанусном вакцином (Di-Te-Per). Законом у нашој земљи припада обавезним вакцинама. Нарочито експонираној невакцинисаној деци препоручује се хиперимуни гамаглобулин или хемопрофилакса.

Кључне речи: *Bordatella pertussis*, упоран кашаљ, зацењивање, обавезна вакцина.

Питања и задаци

1. Како настаје велики кашаљ?
2. Како изгледа клиничка слика болесника с пертузисом?
3. Како се лечи велики кашаљ?
4. Које су могуће компликације великог кашља?
5. Каква је превенција пертузиса?

МЕНИНГЕАЛНИ СИНДРОМ

Менингеални синдром је скуп симптома и знакова који настају због повишеног интракранијалног притиска, упале, или надражаја менингеалних овојница. Осим на менинге, патолошки процес се може проширити и на мождану супстанцу, па се, као последица моторних, сензорних, сензитивних и вегетативних подражаја, могу јавити и енцефалитични знаци: парезе, парализе, фотофобија, хиперестезија коже, психички поремећаји итд. Најчешће су симптоми удружени, па се ради о менингоенцефалитису или енцефаломијелитису, зависно од тога који симптоми преовлађују. Менингеални синдром је праћен и знацима опште инфекције: повишеном температуром, анорексијом, поремећајем пражњења црева и кожним променама.

Етиологија. – Менингеални синдром могу узроковати инфективни агенси, токсични, алергијски, онкогени, физички и хемијски фактори.

Различити инфективни агенси могу бити узрочници менингитиса (бактерије, вируси, гљивице, рикеције, протозое, метазое). Најчешћи бактеријски узрочници су менингокок (*Neisseria meningitidis*) и пнеумокок (*Streptococcus pneumoniae*), а код деце узраста 1–5 година најчешћи узрочник је *Haemophilus infleuenzae*. Пнеумококни менингитис обично настаје као компликација упале средњег уха и мастоида, упале плућа, септичног ендокардитиса, фрактуре базе лобање или операције у носу и параназалним синусима. Менингитис узрокован стафилококама најчешће се јавља током стафилококне сепсе, па у клиничкој слици поред менингеалног синдрома постоје и симптоми сепсе. Може настати и као последица гнојних процеса на лицу, упале синуса и мастоида, а такође и *per continuitatem* у току апсцеса мозга. Туберкулозни менингитис најчешће настаје секундарно, након плућне туберкулозе.

Менингитис могу изазвати и друге грам-позитивне и грам-негативне бактерије. Грам-негативне бактерије изазивају ову болест обично код одојчади и старих особа, првенствено оних чија је одбрана према инфекцији смањена. Менингитис изазван овим узрочницима обично има тежак ток и високу смртност и поред антибиотске терапије.

Од вируса, менингитис најчешће узрокују ентеровируси (*Polio, ECHO, Coxackie*), арбовируси, затим вирус морбила, варичела, инфективне мононуклеозе, HSV, вирус мумпса.

Резервоар узрочника менинГитиса јесте човек, али и поједине животиње.

Извор инфекције зависи од њене врсте, најчешће је то назофарингеални секрет инфициране особе.

Путеви ширења зависе од узрочника, а могу бити капљични, фекално-орални или преко вектора.

Улазно место могу бити горње партије респираторног тракта, усна дупља и кожа.

Патогенеза. – Узрочници менингитиса најчешће продиру у организам преко слузнице назофаринкса, а одатле путем крви, ређе директно, доспевају до меких можданица и изазивају упалу. Уколико упални процес, поред можданица, захвати и ткиво мозга, настаје менингоенцефалитис.

Дијагноза. – Дијагноза менингитиса поставља се на основу клиничке слике и анамнестичких података, а потврђује доказивањем узрочника из ликвора.

У клиничкој слици разликују се субјективни и објективни менингеалне знаци. Субјективни знаци су главобоља и повраћање.

ГЛАВОБОЉА је најважнији симптом повишеног интракранијалног притиска. Јавља се од самог почетка болести. Обично је упорна и дифузна. Не попушта ни након узимања аналгетика.

ПОВРАЋАЊЕ је чест симптом менингитиса. Настаје без претходне мучнине и не доноси олакшање болеснику. Последица је повишеног интракранијалног притиска и надражаја вагуса.

Објективни менингеални знаци могу бити знаци првог и другог реда.

Менингеални знаци првог реда су:

- укочен врат,
- Кернигов знак,
- горњи Бруџински,
- доњи Бруџински и
- Вујићев знак.

Менингеални знаци су последица повишеног интракранијалног притиска и последичне иритације коренова спиналних нерава. При савијању врата или трупа истежу се иритативни спинални коренови и због тога настаје одбрамбена контракција мишића и осећај бола.

УКОЧЕНОСТ ВРАТА настаје због ригидитета вратне мускулатуре. Отежано је активно и пасивно савијање главе према грудном кошу. Укоченост врата обично претходи осталим менингеалним знацима, али може остати и као изолован знак.

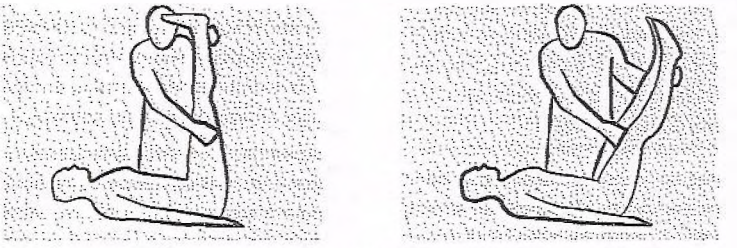
КЕРНИГОВ ЗНАК се испитује на болеснику који лежи на леђима (слика бр. 3). Длан леве руке испитивача стави се на колена, а десном руком се ухвате потколенице изнад пета. Потпуно испружене ноге флектирају се у куку да би труп и ноге чинили прав угао. Уколико се не може између трупа и екстремитета направити прав угао, Керников знак је позитиван. Иста проба може се извести и тако што испитивач подметне једну руку испод врата и рамена болесника, подиже његов труп и савија га у седећи положај. Другу руку испитивач држи на болесниковим коленима да их болесник не би савијао. Уколико се не може направити прав угао између трупа и екстремитета, Кернигов знак је позитиван.

ГОРЊИ БРУЏИНСКИ се испитује на болеснику који лежи на леђима. Испити-

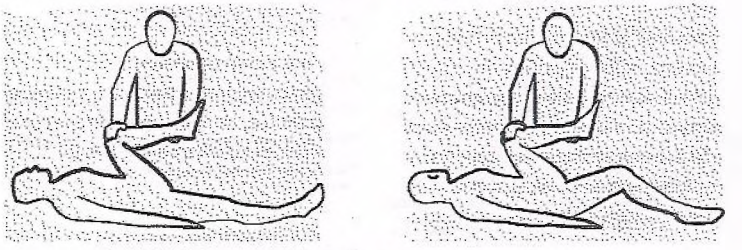
вач једну руку стави болеснику на грудни кош и тако га фиксира за кревет. Другом руком болесникову главу савија напред докле је то могуће, а затим направи још један нагли покрет главе према напред. Кад је горњи Бруджински позитиван, при енергичној флексији главе према грудном кошу ноге се флектирају у колениима.

ДОЊИ БРУДЖИНСКИ се испитује на болеснику који лежи на леђима. Испитивач пасивно флексира болесникову ногу у колену и куку. Ако болесник рефлексно флектира и другу ногу, доњи Бруджински је позитиван.

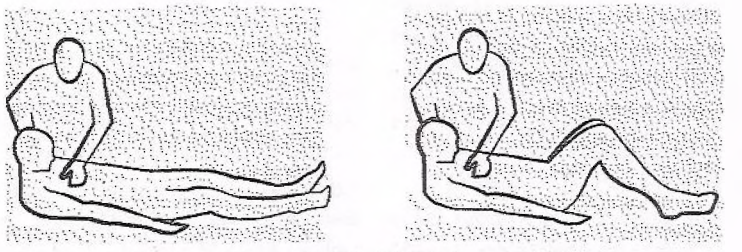
ВУЈИЋЕВ ЗНАК се испитује тако што болесник лежи на леђима, ноге му се поставе у положај благе спољње ротације, а руке у положај супинације. Испитивач врши пасивну антефлексију главе. Вујићев знак је позитиван када се ноге ротирају према унутра, а руке из положаја супинације прелазе у пронацију.



негативан *Керниговзнак* *позитиван*



негативан *Доњи Бруджински* *позитиван*



негативан *Горњи Бруджински* *позитиван*

Слика бр. 3 – Манингеални знаци

Менингеални знаци другог реда су:

- тежња за менингеалним положајем (болесник лежи на боку са забаченом главом и савијеним ногама у коленима и куку, окренут од извора светлости),
- менингеални крик,
- хипертензија,
- брадикардија и
- дермографизам (промене по кожи).

Дермографизам се манифестује појавом линеарних црвених линија по кожи, које настају неколико минута после повлачења шпатулом, трљања или чешања коже, а ишчезавају после 30 минута или касније.

Поред менингеалних знакова, у клиничкој слици менингитиса је присутан и општи инфективни синдром: повишена телесна температура, малаксалост, губитак апетита, знојење.

За постављање дијагнозе потребна је анализа ликвора, који се добија лумбалном пункцијом. Анализа ликвора подразумева макроскопско и микроскопско посматрање, биохемијске анализе (одређивање глукозе, протеина, хлорида), а етиолошка дијагноза захтева изолацију узрочника. Могу се радити и серолошке реакције.

Уколико се ради о бактеријским узрочницима менингитиса, ликвор је опалесцентан, мутан или гнојав, а број ћелија у ликвору је повећан на рачун полиморфонуклеара. Код менингитиса чији су узрочници вируси ликвор је бистар, број ћелија повећан, а ћелије су лимфоцити.

Менингеални синдром код одојчади знатно се разликује од менингеалног синдрома код одраслих болесника. Најважнији знаци код деце су напета фонтанела и хиперстезија, а дете изгледа много болесније него што се то може објаснити клиничким налазом. Деца гледају у празно или им је поглед изгубљен, плачу и испуштају крике, а честе су конвулзије и пролив. Ређе је дете апатично, мирно и сомнолентно, а ако је губитак течности изражен (због пролива и повраћања), фонтанела не мора бити испупчена, него равна, или чак увучена.

Лечење треба да буде правовремено и заснива се на комбинацији опште, каузалне и симптоматске терапије. Каузална терапија се одређује према врсти узрочника (антибиотици, антивиротици, антигљивични или антипротозоарни лекови).

Превенција. – Превенција менингитиса зависи од путева ширења узрочника. Обухвата мере личне и опште хигијене. Када су узрочници менингокок и пнеумокок, могу се дати вакцине, а за хемофилус је вакцина предвиђена законом.

Кључне речи: повишен интракранијални притисак, главобоља, повраћање, повишена температура, позитивни менингеални знаци.

1. Епидемијски менингитис (*Meningitis epidemica*), менингококни менингитис

Епидемични менингитис је акутна инфективна болест узрокована менингококом. Испољава се менингеалним синдромом и општим инфективним симптомима.

Етиологија. – Узрочник је грам-негативна бактерија *Neisseria meningitidis*, која се најчешће јавља у паровима интрацелуларно. Постоји више типова менингокока, а сви су веома осетљиви на хладноћу.

Епидемиологија. – Менингококни менингитис се јавља спорадично, ређе у епидемијама. Сваке године од ове болести оболи велики број људи у целом свету. Систематским прегледима брисева са слузнице назофаринкса особа које се налазе у околини болесника установљено је да је међу њима 60–70% здравих клицоноша. То објашњава спорадични карактер обољења и међусобну везу појединих обољења. Најчешће оболевају деца од три месеца до десет година. Епидемични менингитис је претежно сезонско обољење које се јавља крајем зиме и у пролеће.

Резервоар болести је човек, најчешће здрави клицоноша. Важан резервоар су и болесници са лаким клиничким облицима болести.

Извор болести је назофарингеални секрет инфициране особе.

Пут ширења је капљични (ваздухом) или блиски контакт.

Улазно место су горњи дисајни путеви.

Патогенеза. – Менингококи продиру у организам преко слузнице назофаринкса, где изазивају упалу, а одатле путем крви, ређе директно, доспевају до меких можданица, где изазивају гнојну упалу. У највећем броју случајева изазову само назофарингитис. Ако продру у крвоток, узрочници могу изазвати општу инфекцију или менингококну сепсу без менингеалних симптома. Продирањем кроз хематоенцефалну баријеру изазвају менингитис. Ендотоксини менингокока доводе до оштећења ендотела ситних крвних судова и поремећаја коагулације. Последица су многобројна крварења по кожи, слузницама и у унутрашњим органима.

Инкубација је кратка, 1–3 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, високом телесном температуром, главобољом и повраћањем. Главобоља је упорна, дифузна, али јаче изражена у чеоном и потиљачном делу. Убрзо се испоље сви примарни менингеални знаци: укочен врат, Кернигов знак, горњи и доњи Бруџински, Вујићев знак. Болесник заузима менингеални положај, обично је узнемирен и делирантан, ређе миран и поспан. Код 70% оболелих присутан је херпес на усницама или око носа, али може бити и на другим деловима тела и представља важан симптом. По кожи, осим херпеса, може бити изражена и полиморфна или петехијална оспа. Срчана радња је нестабилна и неправилна, пулс убрзан или успорен. Тешке клиничке облике карактерише веома буран почетак, тешко опште стање, присуство базиларних знакова (неједнаке зенице, разрокост, дупле слике, спуштен капак), мокрење и дефекација.

Компликације. – Компликације епидемичног менингитиса су данас знатно ређе захваљујући успешној етиолошкој терапији. Најчешће компликације су:

- хидроцефалус, који настаје због поремећаја у циркулацији ликвора,
- оштећење вида, због лезије оптичког нерва,
- оштећење слуха, које може да се развије до потпуне глувоће, а настаје због оштећења слушног нерва,
- нервне компликације у виду хемиплегија или епилептичних напада,
- гнојни енцефалитис и стварање апсцеса у мозгу, који настају ширењем ексудата са меких можданица у мождано ткиво.

Дијагноза. – Поставља се на основу епидемиолошких података, клиничке слике и налаза у ликвору. Ликвор је опалесцентан, мутан или гнојав, а број ћелија је повећан на рачун полиморфонуклеара. Ликвор треба што пре засејати, јер је менингокок осетљив и брзо пропада. Биохемијски преглед ликвора указује на повећану количину протеина, смањену количину шећера и нормалне хлориде. Узрочник се, осим у ликвору, може наћи и у крви (дијагноза менингококне сепсе), петехијама и назофаринксу. У периферној крви болесника постоји леукоцитоза са гранулоцитозом.

Прогноза. – Прогноза зависи од клиничког облика болести и од тога у којој фази болести је започето лечење. У случају менингококне сепсе развој ендотоксичног шока веома често има летални исход.

Терапија. – Лечење треба да буде правовремено, а заснива се на комбинацији специфичне и симптоматске терапије. Етиолошка терапија подразумева давање антибиотика. Остала терапија обухвата оксигенацију, корекцију ацидобазног статуса, купирање конвулзија, борбу против ендотоксичног шока, интраваскуларне коагулације и акутне инсуфицијенције срца.

Превенција. – Профилакса се састоји у општим хигијенским мерама, као и код других капљичних инфекција. Поред тога, постоје специфичне превентивне мере: вакцинација и хемиопрофилакса. За вакцинацију се користи вакцина добијена од типова менингокока А и С, и то само за популације са учесталом појавом менингококног менингитиса. Хемиопрофилакса (пеницилини и други антибиотици) даје се особама које су биле у контакту са оболелима, током 2–3 дана.

Кључне речи: менингокок, менингеални знаци, лумбална пункција, замућен ликвор, антибиотици.

2. Туберкулозни менингитис (*Meningitis tuberculosis*)

Туберкулозни менингитис је акутно инфективно обољење које се може испољити након прележане инфекције бацилом туберкулозе. Главни симптоми болести су постепен почетак, висока температура, тешки општи, менингеални, енцефалитични и базиларни симптоми и карактеристичне промене у ликвору.

Етиологија. – Узрочник је *Mycobacterium tuberculosis* (Кохов бацил). То је танки штапић, ацидоалкохоло-резистентан, који расте веома споро на чврстим и течним подлогама, а најпогоднија је *Lovenstein-Jensen*-ова подлога.

Епидемиологија. – Раније је туберкулозни менингитис био веома често обољење: најчешће је погађао децу свих узраста, али и одрасле особе. Учесталост туберкулозног менингитиса зависи од учесталости туберкулозе у некој популацији. Захваљујући вакцинацији и употреби туберкулостатика, данас се туберкулозни менингитис јавља доста ретко, а оболевају претежно одрасле особе.

Резервоар Коховог бацила је искључиво човек, али се тај бацил може наћи и код животиња које су у блиском контакту са човеком (пас, мачка).

Менингитис никад није примарна локализација туберкулозне инфекције, већ настаје ширењем бацила из неког туберкулозног жаришта. То жариште може бити ак-

тивно, али је најчешће клинички непримећено.

Патогенеза. – Туберкулозни менингитис се јавља искључиво након примарне туберкулозе плућа или након неке друге локализације туберкулозног процеса. Из тих жаришта се узрочници шире хематогено, лимфогено или *per continuitatem* на меке мождане ципе и ту изазивају патолошке промене, најчешће на бази мозга.

Инкубација може бити дуга, зависно од дужине трајања примарне инфекције.

Клиничка слика. – Болест почиње постепено, малаксалошћу, губитком апетита и раздражљивошћу. Ови некарактеристични симптоми могу трајати и до три седмице. Даље болест, уколико није лечена, пролази кроз три стадијума.

Први стадијум карактеришу повишена температура и карактеристичан тријас симптома: главобоља, повраћање и опстипација. Главобоља је веома упорна и појачава се из дана у дан. Повраћању не претходи мучнина и није повезано са узимањем хране. Опште стање се свакодневно погоршава. Лице је бледо, очи упале, јагодице црвене.

Након недељу дана болест прелази у други стадијум. Јављају се менингеални знаци, а сви постојећи симптоми се погоршавају. Температура је континуирана, главобоља постаје несносна, а повраћање веома упорно. При крају овог стадијума, који такође траје око недељу дана, јављају се и базиларни знаци: птоза очних капака, диплопија, анизокорија, страбизам, парализа н. фацијалиса. Свест је поремећена.

У трећем стадијуму поменутим симптомима придружују се енцефалитични знаци. Они су веома разнолики и зависе од локализације и интензитета патолошког процеса, а могу бити психички, мишићни и сензорни. Најчешћи су немир, раздражљивост, несаница, апатија, ступор, кома. Може се јавити тремор, трзаји мишића, спазам, конвулзије, млитавост, парализе и парезе. Код неких болесника се јаве хиперестезије, а код других анестезија.

Уколико болесник није лечен, наступа терминална фаза, дисање постаје неправилно, пулс убрзан, температура веома висока, болесник је без свести, обилно се зноји. Смрт наступа најчешће крајем треће седмице болести.

Компликације. – Компликације могу бити као и код других серозних и гнојних менингитиса. Најчешће компликације су: хидроцефалус, хемиплегије, параплегије, поремећаји слуха и вида.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и налаза узрочника у ликвору. Ликвор је бистар, број ћелија је повећан и то су претежно лимфоцити. Протеини су повишени, а глукоза снижена. Етиолошка дијагноза се поставља микроскопским прегледом седимента ликвора и културом ликвора.

Прогноза. – Прогноза туберкулозног менингитиса је озбиљна и зависи од тога када је започето лечење. Уколико је лечење започето касно, смртност је врло висока, а ако се болест не лечи смртност је сигуран исход болести.

Терапија. – Основни принцип терапије туберкулозног менингитиса је примена 3 туберкулостатика истовремено. Препоручује се давање терапије свакодневно неколико месеци. Остала терапија обухвата надокнаду течности и електролита, при-

мену кардиотоника, аналептика и седатива, зависно од симптома. У случају респираторне инсуфицијенције, потребна је трахеотомија и вештачка вентилација, а у случају настанка хидроцефалуса неопходна је неурохируршка интервенција.

Превенција. – Поред општих хигијенских мера превенције, примењује се и специфична превенција туберкулозе: у првој години живота деци се обавезно даје BCG вакцина. Превенција хемиотерапијом препоручује се за децу чији чланови породице болују од активне плућне туберкулозе. Хемиопрофилаксу добијају HIV-ом инфициране особе код којих је туберкулински тест позитиван.

Кључне речи: Кохов бацил, постепен почетак, менингеални синдром, опстипација, бистар ликвор, туберкулостатици.

Питања и задаци

1. Шта су узроци менингеалног синдрома?
2. Како се манифестује менингеални синдром?
3. Наведите и опишите менингеалне знакове.
4. Како се поставља дијагноза менингитиса?
5. Како се лечи менингитис?
6. Опишите клиничку слику епидемијског менингитиса.
7. Опишите клиничку слику туберкулозног менингитиса.

САЖЕТАК ПОГЛАВЉА

- Респираторне инфекције су акутне, веома контагиозне инфективне болести, које најчешће изазивају вируси. Одликују се кратком инкубацијом и респираторним симптомима.
- Вирусне осипне грознице су акутне инфективне респираторне болести које одликује повишена телесна температура и појава осте.
- Варичела је вирусна осипна грозница коју узрокује вирус варичеле, а карактерише појава полиморфног осипа ко кожи свих делова тела праћена повишеном температуром. У другом контакту са истим вирусом настаје херпес зостер. То је обољење са локализованим кожним променама и боловима у захваћеној регији.
- Морбиле узрокује вирус морбила. Осип је макулопапулозан, лице има изглед плачне маске, а на букалној слузници се виде специфичне Колликове мрље.
- Рубеолу узрокује вирус рубеоле. Болест има благ клинички ток праћен увећаним субокципиталним лимфним жлездама. Конгенитално пренета, доводи до тешког оштећења плода.
- Шарлах је бактеријска болест коју карактеришу општи инфективни синдром, осип и карактеристично перутање лица, дланова и табана. Пиогени стрептокок узрокује и ангине и еризипел који се одликује локалним кожним променама.
- Дифтерија је инфективна болест у току које се јављају типичне сланинасте наслаге на ждрелу. Уколико промене захвате ларинкс, настаје најтежа клиничка слика дифтерије – круп.
- Вирус инфлуенце и SARS вирус узрокују акутне респираторне болести (грип и SARS) велике контагиозности и респираторне симптоматологије.
- Инфективна мононуклеоза је болест пољупца. У клиничкој слици су доминантни повишена температура, увећање лимфних жлезда и слезине и промене у грлу.
- Мумпс узрокује истоимени вирус, а карактерише оток паротидних ложа. Друге локализације ове болести могу бити менинге, панкреас и полне жлезде.
- Пертузис је акутна респираторна болест праћена благим општим симптомима, кашљем и типичним зацењивањем пацијента.
- Менингеални синдром настаје због повишеног интракранијалног притиска. Узрочници могу бити различити. У клиничкој слици доминирају позитивни менингеални знаци. Дијагноза се поставља прегледом ликвора добијеног лумбалном пункцијом.

- Трбушни тифус (*Typhus abdominalis*)
- Салмонелозе (*Salmonelloses*)
- Бациларна дизентерија (*Dysenteria bacilaris*), шигелоза
- Амебијаза (*Amoebiasis*), амебна дизентерија
- Колера (*Cholera*)
- Полиомијелитис (*Poliomyelitis anterior acuta*), дечја парализа, Хајне-Мединова болест
- Тровање храном (*Intoxicatio alimentaris*), алиментарна интоксикација
- Ентероколитис изазван бактеријом *Clostridium difficile*
- Ботулизам (*Botulismus*)
- Трихинелоза (*Trichinellosis*)
- Акутни вирусни хепатитис (*Hepatitis virosa acuta*)

ЦРЕВНЕ ЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ

Цревне инфекције чине највећу групу заразних болести. Узрочници су различити микроорганизми: бактерије, вируси, паразити. Бактерије које најчешће узрокују цревне инфективне болести су салмонеле, шигеле, јерсиније, кампилобактерије и вибриони. Од вирусних узрочника најчешћи су ротавируси, коровируси, ентеровируси и вируси хепатитиса А и Е. Паразитарне цревне инфекције обично су изазване амебама, али често и хелминтима.

Цревне инфекције се јављају у свим земљама света, током целе године, али најчешће у летњим месецима. Често су у питању „путнички проливи" код људи који путују у неразвијене земље.

Резервоари ових инфекција су људи или животиње, а путези преношења су загађена вода, намирнице и инсекти. Ово су фекално-оралне инфекције. Популарно се називају болестима прљавих руку. Улазно место узрочника је усна дупља.

Инкубација цревних инфекција је кратка, траје од неколико сати до неколико дана.

Осим општим инфективним синдромом, ове болести се одликују гастроинтестиналним синдромом који чине симптоми: мучнине, повраћања, болови у трбуху и проливи. Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, социјално-епидемиолошких података и лабораторијских анализа. Узрочник се може наћи у столици, некад у крви и повраћеном садржају. За дијагнозу вирусних инфекција раде се серолошке реакције.

Терапија подразумева општу и симптоматску терапију, а за бактеријске болести и антибиотике. Од посебне важности је надокнадити течност и електролите.

Опште и најважније мере превенције цревних заразних болести јесу, пре свега спречавање фекалне контаминације хране и воде за пиће. Резултати превенције зависе од тога да ли се правилно поступа приликом припремања и чувања хране, као и од спровођења личне хигијене особа које обрађују, припремају и дистрибуирају храну. За неке цревне инфекције постоји специфична заштита вакцином (трбушни тифус, колера, полиомијелитис, хепатитис А).

1. Трбушни тифус (*Typhus abdominalis*)

Трбушни тифус је акутна инфективна болест изазвана салмонелом тифи. То је септично токсично обољење које одликују постепен почетак, висока телесна температура, тифозно стање, увећана слезина и појава кожне розеоле.

Етиологија. – Узрочник трбушног тифуса је бактерија *Salmonella typhi abdominalis*. То је грам-негативни бацил са омотачем и трепљама. Садржи три антигена: соматски – О, флагеларни – Н и антиген омотача – Vi. Отпорност бактерије у спољашњој средини зависи од температуре. У нужницима, речном и језерском муљу и на леду може живети месецима. Уништава је температура од 55°C, па се кувана храна и

прокувана вода сматрају сигурним. Не успева да опстане у киселој средини. Распадањем бактерије стварају се веома јаки ендотоксини.

Епидемиологија. – Трбушни тифус се јавља спорадично или у виду епидемија, најчешће хидричних. Последња велика епидемија на нашим просторима била је 1962. године у Приштини.

Ендемска подручја за трбушни тифус су околина Осијека, Битоља и Призрена. Од трбушног тифуса најчешће оболевају особе у најбољој животној снази и деца до 14 година. Има га током целе године, највише крајем лета и почетком јесени.

Резервоар болести је болесник у било ком стадијуму болести или клицоноша.

Извор инфекције може да буде столица или мокраћа болесника и клицоноше, ређе секрети оболелог (гној, жуч). Клицоноштво траје цео период реконвалесценције, око три месеца. Уколико се лучење клица настави и даље, онда је реч о хроничним клицоноштву, које може трајати годинама. Сматра се да 3–5% особа које су имале трбушни тифус постају хроничне клицоноше. Такве особе су чест извор инфекције. Посебну опасност представљају клицоноше које су својом професијом везане за дистрибуцију хране: кувари, продавци сладоледа, колача, млечних производа, сервирке.

Путеви преношења су фекално-орални, инфекција се углавном преноси путем инфициране воде и хране, прљавих руку и контактом (директним и индиректним). Значајну улогу у преношењу болести имају и муве.

Улазно место салмонеле тифи у организам човека је усна дупља.

Патогенеза. – Узрочници кроз уста доспевају у желудац, па у танко црево. Одатле лимфотоком одлазе у мезентеријалне лимфне жлезде, где настављају да се размножавају. Кад се довољно намноже, улазе у крвоток узрокујући бактеријемију и тада почињу симптоми болести. Током свог пропадања, узрочници ослобађају веома јаке ендотоксине који имају посебан афинитет за централни нервни систем. Неке салмонеле остају у некротичним жаришћима и одатле поново доспевају у крв, узрокујући рецидиве болести. Највећи број узрочника се током болести и реконвалесценције излучује преко жучи, столице и урина. У неким случајевима узрочници могу да се задрже у жучној кесици, жучним каналима или бубрегу, и то дуго, и одатле се повремено излучују путем столице или урина. У том случају болесник остаје привремени или трајни клицоноша.

Инкубација трбушног тифуса траје од 4 до 34 дана, најчешће 10–15 дана.

Клиничка слика. – Клинички ток болести дели се на четири стадијума: почетни стадијум, тифозни, стадијум смиривања симптома и стадијум опоравка.

ПОЧЕТНИ стадијум (*stadium incrementi*) почиње постепено и некарактеристично. Болесник осећа главобољу, малаксалост, болове у крстима и екстремитетима и недостатак апетита. Телесна температура се постепено повећава, па је после неколико дана од почетка болести болесник блед, нестабилан на ногама и принуђен да легне у постељу. Симптоми се свакодневно погоршавају, болесник има несаницу, болове у трбуху, затвор, а често и крварење из носа. Овај стадијум траје око недељу дана.

ТИФОЗНИ стадијум (*stadium acmis*) прати висока температура (*febris continua*). Болесник је у овом стадијуму збуњен, дезоријентисан у времену и простору, брзо се замара, често бунца. Асоцијација мисли је успорена. Некад показују немир и тад је могућ суицид. Дијареја је скоро стални симптом, а столице су жућкасто-зеленкасте и личе на чорбу од грашка. Болесник осећа јаку жеђ. Диуреза је смањена. Пулс је успорен, температура повишена и постоји релативна брадикардија. Језик је сув, испуцао, дрхтав, тзв. тифозни језик. Најважнији симптоми у овом стадијуму су, поред високе температуре и тифозног стања, појава розеоле и спленомегалија. Розеола се јавља обично деветог дана болести. То су округле, ружичасте промене у нивоу коже, величине зрна сочива, правилног облика, које на притисак нестају. Розеола није обилна, избија на махове, најчешће по кожи трбуха и трупа. У грлу, на непчаним луковима и меком непцу могу се видети површне, Дигетове (Dugeut) улцерације. Ове улцерације и розеола имају велику дијагностичку важност, али се јављају само код 50% болесника. У овом стадијуму је уочљиво увећање слезине. Постоји и лако повећање јетре. Тифозни стадијум траје 10–14 дана.

Стадијум СМИРИВАЊА СИМПТОМА (*stadium decrementi*) настаје уз постепени пад температуре. Розеола бледи, слезина се повлачи, сан је бољи, болесницима се враћа апетит. У ређим случајевима температура пада критички, најчешће у случају појаве компликација. Овај стадијум траје 10–14 дана.

У стадијуму РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈЕ болесници су бледи, мршави, хипотензивни. И поред тога, ведри су, имају добар апетит, па брзо постижу првобитну тежину и почињу постепено да ходају. После доброг сна болесници долазе к себи, распознају околину, траже храну. Стадијум реконвалесценције траје 7–14 дана.

У 10–15% болесника пад температуре није дефинитиван, па се она поново појави након краћег, или дужег времена. Поново се појаве сви симптоми тифуса. Рецидиви су краћи и блажи него првобитно обољење, а јављају се обично у прве четири седмице након пада температуре.

Клинички облици. – Разликују се лаки и тешки облици трбушног тифуса. Лаки облици се одликују супфебрилним температурама и слабо израженим општим симптомима. Тешки облици имају нагао почетак болести, брзо погоршање и обично се заврше смрћу болесника. Посебни облици трбушног тифуса су код трудница, одојчади и старијих особа. Трбушни тифус током трудноће је обично тежи и често узрокује побачај, посебно ако се јави у каснијем стадијуму трудноће. Одојчад ретко оболевају због хиперацидитета желудачног сока. Уколико се болест јави код њих, може бити гастроентеритичног облика, менингеалног, или тифусна сепса. Прогноза је тада често лоша. Трбушни тифус код старијих особа је тешко обољење, уз појаву честих компликација и смртног исхода.

Компликације. – Трбушни тифус прате честе компликације. Најчешће су интестиналне:

- ентерорагија се јавља код око 5% оболелих. Најчешће настаје у другој седмици болести. Први знак ентерорагије је крв у столици. Убрзо се јављају и знаци анемије. Смртност услед ове компликације је 2–30%;

- перфорација танког црева јавља се код 1–3% оболелих. Најчешћа је у трећој седмици, а најважнији знаци су бол у илеоцекалном пределу, пад температуре, мучнина и повраћање. Перфорација се може јавити и подмукло код веома тешких болесника у тифозном стању;
- псеудоперфорација, која се не сме помешати с перфорацијом, јавља се код веома тешких болесника услед јаког метеоризма и дилатације црева.

Честе су и кардиоваскуларне компликације:

- миокардитис, који се јави обично око седмог дана болести. Главни симптоми су тахикардија, поремећај срчаног ритма, убрзан пулс, хипотензија и прекордијални болови;
- тромбофлебитис, који се јавља у трећој или четвртој седмици болести, претежно на доњим екстремитетима.

Од нервних компликација чест је енцефалитис, а ређе се развија менингитис. Поред ових компликација, могу се јавити акутни хепатитис, нефритис, остеомијелитис и артритис.

Дијагноза. – Поставља се на основу анамнезе, епидемиолошких података и објективног прегледа болесника. Потврђује се изолацијом узрочника из хемокултуре, која се може узети већ у првој недељи болести, уринокултуре и копрокултуре, из којих се може изоловати узрочник од треће седмице болести. Серолошка реакција којом се доказују антитела на О, Н и В антиген назива се Видалова реакција, а пораст титра антитела може се пратити од друге недеље болести.

Изолација узрочника из столице и мокраће углавном служи за доказивање клицоноштва. У исту сврху могу се култивисати узрочници и из жучи – биликултура. Жуч се за ову претрагу добија дуоденалном тубажом.

Прогноза. – Прогноза трбушног тифуса зависи од клиничког облика, узраста болесника, имунолошког стања организма и примењене терапије. Захваљујући правовременој антибиотској терапији смртност је пала са 15% на свега 1–2%.

Терапија. – Терапија је антибиотска (цефтриаксон, ципрофлоксацин, хлорамфеникол, ампицилин), општа и симптоматска.

Превенција. – Постоје опште и специфичне мере превенције. Опште се односе на извор и путеве ширења болести и обухватају контролу клицоноштва, посебно код особа које раде у водоводу и производњи и преради хране, контролу воде и животних намирница, хигијенски начин уклањања људских излучевина и других отпадних материја, уништавање мува и здравствено просвећивање. Специфична мера подразумева примену вакцине, која се даје према епидемиолошким индикацијама.

Кључне речи: *Salmonella typhi*, висока температура, тифозно стање, розеола.

Питања и задаци

1. Које су главне карактеристике *Salmonellae typhi*?
2. Шта је извор трбушног тифуса и који су начини преношења узрочника?
3. Каква је клиничка слика трбушног тифуса?
4. Како се поставља дијагноза трбушног тифуса?
5. Како се лечи трбушни тифус и каква је превенција ове болести?

2. Салмонелозе (*Salmonelloses*)

Салмонелозе су акутне цревне инфекције које се манифестују општим инфективним и гастроинтестиналним синдромом. Салмонелозе су све болести узроковане салмонелама, па у ширем смислу у њих спада и трбушни тифус. Међутим, под термином „Салмонелозе" подразумевају се цревне инфекције изазване *non tiphy* Салмонелама, од којих је најчешћа *S. enteritidis*.

Етиологија. – До данас је откривено око 2.000 серотипова салмонела које су патогене за животиње, а од њих је неколико стотина патогено и за човека. Код људи се најчешће изолују *Salmonella typhi murium, enteritidis* и друге. *Salmonella typhi murium* је на свету најраспрострањенија и изазива око 70% свих салмонелоза.

Епидемиологија. – Салмонелозе се најчешће јављају у виду мањих породичних епидемија, или епидемија већих размера после свадби, слава и других породичних скупова. Јављају се током целе године, али ипак нешто чешће у пролеће и јесен.

Резервоар non-typhus салмонела су људи и разне врсте животиња. За човека су најважније домаће животиње: кокошке, патке, гуске, свиње, краве, овце, пас и мачка. Резервоар салмонела су и мишеви и пацови. Посебно је значајно клицоноштво, које може трајати годинама.

Извор болести су људски фецес и екскрети птица и домаћих животиња. Извор инфекције за човека представљају различити животињски продукти: месо, млеко, јаја.

Путеви ширења су храна, вода и прљаве руке. Болест се најчешче пренесе употребом животних намирница које садрже узрочника болести а нису довољно термички обрађене. Инфекција се ређе преноси загађеном водом.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Да би се развила болест, потребан је велики број узрочника. Они изазивају упалу слузнице гастроинтестиналног тракта, а затим се ослобађају ендотоксини и настаје интоксикација. Са слузнице црева узрочници могу продирати у лимфне жлезде и крвоток и захватити друге органе: зглобове, кости, CNS.

Инкубација је врло кратка, 6–48 h.

Клиничка слика. – Разликује се *акутни гастроентеритис* као најчешћа форма, а ређе су: бактеријемија (са или без гастроинтестиналних поремећаја, тифоидни облик, септични облик (септикемија) и клицоноштво.

Акутни гастроентеритис је најчешћа форма салмонелозе. Болест почиње нагло, боловима у трбуху, повраћањем и проливом. Болесници су малаксали, у тежим случајевима имају болове у мишићима, зглобовима и повишену температуру. Столице су ретке, непријатног мириса, зеленкасте боје. Након 2–5 дана симптоми се смирују, број столица се смањује и оне постају најпре кашасте, а затим формиране. Код тежих случајева може доћи до већег губитка течности и електролита, поремећаја ацидобазне равнотеже, олигурије, анурије и хемодинамског колапса.

Септикемија је најређи и најтежи облик салмонелоза. Болест почиње нагло, повишеном температуром и грозницом. Убрзо се јаве симптоми који упућују на место жаришта. Најчешће локализације су у плућима, можданим опнама, жучној кесици, бубрезима, костима, зглобовима. Овај облик се обично јавља код имунодефицијентних особа.

Дијагноза. – За постављање дијагнозе су важни клиничка слика и епидемиолошки

подаци. Зависно од клиничког облика, узрочник се може изоловати из копрокултуре, хемокултуре, остатака хране, повраћеног садржаја или из метастатских жаришта на појединим органима.

Прогноза. – Прогноза је добра ако се ради о акутном гастроентеритису, а може бити лоша ако је у питању септикемија код имунокомпромитованог болесника.

Терапија. – Поред опште и симптоматске терапије, код тежих облика и имунодефицијентних пацијената дају се и антибиотици. Посебно је важно надокнадити изгубљену течност и електролите.

Превенција. – Превенција обухвата опште мере контроле производње и дистрибуције намирница, проверу на клицоноштво особа које раде на производњи и преради хране и снадбевању водом, правилну термичку обраду хране, чување хране на одговарајућој температури, заштиту хране од мува и глодара.

Кључне речи: салмонеле, гастроентеритис, септикемија, контрола намирница.

Од укупног броја случајева салмонелозе у Европској унији 10–20% настаје због свињског меса које садржи салмонеле.

Салмонеле се размножавају у млеку, а брзина размножавања зависи од температуре на којој се млеко чува и дужине чувања. Млечна киселина неповољно делује на салмонеле, па у киселомлечним производима оне брзо нестају.

Питања и задаци

1. Шта је извор салмонелоза и на који начин се преноси узрочник?
2. Опишите могуће клиничке слике салмонелоза.
3. На који начин се поставља дијагноза салмонелоза?
4. Како се лече салмонелозе?
5. Које су превентивне мере за спречавање салмонелоза?

3. Бациларна дизентерија (*Dysenteria bacillaris*), шигелоза

Бациларна дизентерија (срдобоља, шигелоза) јесте акутна инфективна болест проузрокована шигелама, а главни клинички симптоми су болови у трбуху, слузаво-крвави проливи, лажни позиви на дефекацију и тенезми.

Етиологија. – Узрочници су бацили из рода *Shigella*. Постоји више од 30 серолошких типова бацила, а типови су сврстани у четири групе (A, B, C, D). Шигеле су грам-негативни бацили, садрже ендотоксине, а *Shigella shigae*, поред ендотоксина, лучи и егзотоксине.

Епидемиологија. – Бациларна дизентерија се јавља у целом свету, најчешће спорадично. Епидемије су ретке, обично у ванредним ситуацијама. Болест је чешћа у летњим месецима.

Резервоар болести је болесник или клицоноша.

Извор болести је столица инфициране особе. Лучење шигела траје 3–4 седмице, ретко дуже.

Путеви ширења су фекално-орални, а поред загађених руку, воде и хране, велики значај у преносу узрочника имају и муве.

Улазно место инфекције је усна дупља.

Патогенеза. – Узрочници најпре доспевају у желудац, где их желудачни сок делимично уништава, а затим у дебело црево,

где се рамножавају, ослобађају ендотоксине и изазивају упалу слузнице. Шигеле не продиру у крв и нема бактеријемије, али токсини, поред локалног, имају и опште токсично деловање.

Инкубација је кратка, 1–2 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло боловима у трбуху, малаксалошћу, повраћањем и проливастим столицама. Столице су у почетку кашасте, а затим течне, слузаве или слузаво-крваве. Код тешких облика столица има изглед као „испирак од меса". Болесник за време дефекације има јаке болове у излазном делу дебелог црева и лажне позиве на столицу. Број столица током дана може да буде велики, што доводи до губитка течности и електролита. Болесник је блед, фебрилан и адинамичан. Срчана радња је обично успорена, а крвни притисак снижен. Ови симптоми трају 5–6 дана, па се постепено смирују. Столице постају кашасте, а њихов број се смањује. Грчеви у трбуху нестају и болесник улази у фазу реконвалесценције.

Компликације. – Компликације су врло ретке. Могу бити локалне, токсоалергијске и бактеријске. Локалне компликације су ентерорагија, перфорација црева, или периколитични апсцес. Токсоалергијске компликације јављају се у другој седмици болести и то су полиартритис, уретритис, конјунктивитис (Рајтеров тријас), хемолитичко-уремијски синдром, конвулзије и менингизам код деце. Секундарне бактеријске инфекције су веома ретке, а манифестују се као пнеумонија, флегмона и слично.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом узрочника из копрокултуре.

Прогноза. – Прогноза дизентерије је добра. Данас су тешки токсични облици ретки.

Терапија. – Терапија бациларне дизентерије је каузална и општа. Каузална терапија је примена антибиотика, најбоље према антибиограму. Општа терапија у првом реду обухвата надокнаду течности и електролита.

Превенција. – Опште превентивне мере су контрола особља запосленог у производњи, прераде и расподели животних намирница, правилна диспозиција фекалних материја, хигијенско снадбевање животним намирницама, хигијена руку и исправност воде за пиће. Специфична профилакса подразумева хемопрофилаксу и примењује се у случајевима епидемија у затвореним колективима.

При одређеним епидемиолошким индикацијама спроводи се и вакцинопрофилакса. У употреби је жива орална вакцина припремљена од измењених бактерија *Shigellae flexneri* и *Shigellae Sonnei*, која обезбеђује типски специфичну заштиту.

Кључне речи: *Shigellae*, слузаво-крвави проливи, лажни позиви на дефекацију, тенезми.

Питања и задаци

1. Ко је резервоар шигелозе, шта је извор те болести и који су путеви њеног преноса?
2. Опишите патогенезу бациларне дизентерије.
3. Које су клиничке карактеристике болесника с бациларном дизентеријом?
4. Наведите терапеутске и хигијенско-дијететске мере које се примењују код болесника са шигелозом.
5. Које су мере превенције бациларне дизентерије?

4. Амебијаза (*Amoebiasis*), амебна дизентерија

Амебијаза је инфективно обољење чији је узрочник хистолитична амеба. Болест се испољава примарном локализацијом на дебелом цреву, а секундарно се појављује у другим органима, као што су јетра, плућа, мозак, кожа и други.

Етиологија. – Протозоа *Entamoeba histolytica* има вегетативни и цистични облик. Вегетативни облик трофозоит задржава се извесно време у дебелом цреву и живи сапрофитски (*forma minuta*), а онда продире у зид црева (*forma magna*) и храни се еритроцитима (хематофагни, или хистолитични облик). Цистични облик се развија из вегетативног и у спољњој средини се дуго одржава. Амеба доспева у организам човека у облику цисте.

Епидемиологија. – Амебијаза је присутна у целом свету, а најчешће се јавља у тропским и суптропским крајевима, посебно у срединама са ниским хигијенским стандардом. Код нас се ова болест јавља ендемично, изузетно у виду мањих епидемија.

Резервоар болести су хронични болесници и цистоноше. У акутној фази болести болесник столицом избацује вегетативне форме, које у спољашњој средини брзо угину. Ређе су резервоар болести домаће или дивље животиње: пси, мачке, пацови, мајмуни и друге.

Извор инфекције је столица оболелих особа или клицоноша.

Путеви ширења су фекално-орални, загађена храна и вода за пиће, а велики значај у преношењу болести имају и муве.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Човек се инфицира цистама оралним путем. Цисте доспевају у дебело црево, где праве улцерације. Ширењем процеса кроз зид црева амебе доспевају у циркулацију. Порталним крвотоком могу доспети у јетру. Продором у крвоток и лимфоток, може доћи до дисеминације амеба у друге органе, као што су плућа, мозак, кожа и други.

Инкубација је доста дуга, 3–6 седмица, а понекад и неколико месеци.

Клиничка слика. – Интестинална амебијаза почиње постепено, без повишене телесне температуре. Јављају се осећај надутости, неодређени болови и притисак у трбуху. Болесник је без апетита, уморан, блед, малаксао, има честа пражњења црева. Столице су у почетку неупадљиве, а затим постају кашасте, непријатног мириса, личе на желе од малина.

Најчешћи је хронични облик болести, при чему тегобе трају месецима или чак годинама.

Екстраинтестинална амебијаза може бити хепатична, плућна, кутана, окуларна или амебијаза централног нервног система. Присутни су симптоми који указују на то да је одређен орган захваћен инфекцијом.

Најчешћи екстраинтестинални облик је хепатична амебијаза. Манифестује се као дифузни хепатитис или апсцес јетре. Од симптома су најчешће изражени болови испод десног ребарног лука, повишена температура, метеоризам, иктерус и несаница. Физичким прегледом болесника уочава се увећана јетра, болно осетљива при палпацији.

Компликације. – Може доћи до крварења и перфорације црева или руптуре апсцеса јетре.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких

28

података, а потврђује директним микроскопским прегледом столице, ректалног бриса или биоптичког материјала. Серолошка дијагностика се спроводи првенствено код екстраинтестиналних форми болести.

Прогноза. – Лошу прогнозу има фудроајантни облик колоналне амебијазе. Приликом појаве апсцеса јетре леталитет је до 6%.

Терапија. – Лечење се спроводи антиамебним лековима (метронидазол). Дају се *per os* у трајању 7–10 дана. Осим тога, важан је дијететски режим и симптоматска терапија.

Превенција. – Општа превенција подразумева хигијенске мере усмерене на извор инфекције и путеве ширења. Важне су и мере личне хигијене и уништавање мува.

Значајна мера у превенцији болести је контрола цистоноша, посебно особа које раде са храном.

Специфична профилакса не постоји.

Кључне речи: *Entamoeba histolytica*, неуредне столице, апсцес јетре.

Питања и задаци

1. Опишите животни циклус ентамебе хистолитике.
2. Ко је резервоар амебијазе и како се преноси узрочник?
3. Каква је патогенеза амебијазе?
4. Како се клинички манифестује амебијаза?
5. Шта су мере превенције амебијазе?

5. Колера (Cholera)

Колера је акутна инфективна болест коју карактеришу повраћање, проливи, велики губитак течности и електролита.

Етиологија. – Узрочник колере је *Vibrio cholerae*. То је грам-негативни савијени штапић са флагелом, која му обезбеђује велику покретљивост. Вибриони колере су осетљиви на физичка и хемијска средства, али се могу дуго одржати у води.

Епидемиологија. – Колера је ендемски присутна на Индијском потконтиненту, одакле се преноси у друге крајеве света. Случајеви колере појавили су се 1973. у Италији, 1981. у Босни и Хрватској, 1989. у Србији (Димитровград). У питању су импортовани појединачни случајеви – оболели су особе које су допутовале из ендемског подручја.

Резервоар болести је болесник или клицоноша.

Извор болести је повраћени садржај и столица инфициране особе. Вибриони се столицом луче 1–2 седмице, али су описани случајеви лучења и преко годину дана.

Пут ширења је најчешће загађена вода. Прање руку и тела контаминираном водом може бити опасно. Болест се може пренети и загађеним намирницама, а значајни преносиоци су и муве.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Узрочници доспевају у танко црево, где се размножавају и ослобађају егзотоксине. Ови токсини се вежу за епител слузнице црева и доводе до јаке секреције воде и соли. Узрочник не прелази у крв.

Инкубација износи 1–5 дана, најчешће три дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, проливом и повраћањем. У почетку столице имају само непријатан мирис, али убрзо постају воденасте, беле, без жучних боја и подсећају на воду у којој је куван пиринач. Број столица је веома велики – може их бити и до 50 у току 24 h. Повраћање је без већег напора. У почетку болесник поврати желудачни садржај, а касније само безбојну течност. Убрзо болесник престаје да мокри. Због великог губитка течности и електролита тургор коже је веома смањен, а на прстима руку кожа је наборана као код праља. Кожа је бледа, прекривена хладним знојем. Очи су упале, нос ушиљен, уснице цијанотичне, језик испуцао, глас афоничан – *vox cholerica*. Пулс је слабо пуњен, крвни притисак снижен, срчани тонови су тихи, дисање је убрзано, температура субнормална, испод 36°C. Код најтежих и неадекватно лечених болесника може се развити хиповолемични шок, акутна бубрежна инсуфицијенција, уремија и ацидозна кома.

Колера код деце може бити праћена повишеном телесном температуром, поремећајем сензоријума и појавом конвулзија. Колера код трудница обично има тежи ток и у 50% случајева узрокује побачај.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података, изолацијом узрочника из столице и повраћеног садржаја.

Прогноза. – Прогноза зависи од клиничке слике, која варира од веома благог ентеритиса до најтеже класичне колере.

Терапија. – Болесник се лечи у карантинској изолацији. Терапија колере је симптоматска и етиолошка. На првом месту је надокнада течности и електролита. Поред инфузионих раствора, треба дати и антибиотике.

Превенција. – Профилакса колере обухвата надзор над лицима која долазе из крајева ендемских за колеру, примену општих хигијенских мера које се иначе спроводе код цревних инфекција и лечење клицоноша. Особе које су биле у контакту са болесником стављају се под здравствени надзор. Вакцина против колере је направљена од мртвих узрочника и спада у најслабије вакцине. Обезбеђује заштиту код свега 50% вакцинисаних, која, притом, траје кратко, 3–6 месеци. Насупрот томе, имунитет после прележане колере је солидан.

Кључне речи: Vibrio cholerae, велики број столица, губитак течности и електролита, карантинска изолација.

Питања и задаци

1. Каква је епидемиологија колере?
2. Опишите клиничку слику колере.
3. Како се лечи колера?
4. Како се превенира колера?

6. Полиомијелитис (*Poliomyelitis anterior acuta*), дечја парализа, Хајне-Мединова болест

Полиомијелитис је акутно инфективно обољење изазвано полио вирусом, које се клинички манифестује млитавим асиметричним парализама мишића.

Етиологија. – Узрочник полиомијелитиса је *Polio virus*, који спада у групу ентеровируса. Постоје три типа полио вируса I, II и III. Типови I и III узрокују епидемијске облике болести, а тип II је ендемски тип.

Између њих не постоји унакрсни имунитет – онај ко стекне имунинтет за један тип вируса може да оболи од другог типа. У спољњој средини вирус се може дуго задржати у речној води и базенима за купање. Уништавају га јонизујуће зрачење, оксидациона средства, формалин и температура виша од 60°C у току пола сата.

Епидемиологија. – Болест се јавља ендемско-епидемијски, а најчешће оболевају деца. Болест је сезонског карактера и јавља се крајем лета и почетком јесени. Светска здравствена организација покушава да искорени полиомијелитис у целом свету. Увођење вакцине довело је постепено до елиминације болести у земљама где се спроводи системска имунизација.

Резервоар болести је човек као болесник или вироноша.

Извор *инфекције* представља столица, ређе назофарингеални секрет. Болесник преко назофаринкса излучује вирусе првих седам дана болести, а фецесом и до четири месеца.

Путеви ширења су фекално-орални и контактни.

Улазно место је дигестивни тракт, ређе дисајни органи.

Патогенеза. – Након уласка, вирус се размножава на слузници дигестивног тракта, а онда одлази у регионалне лимфне жлезде. У 5–10% случајева вирус продире у крв, настаје виремија, а вирус се преноси у удаљене лимфне жлезде и друге органе ретикулоендотелног система. Код малог броја инфицираних особа вирус наставља да се умножава, а затим поновно продорире у крв и настаје друга виремија, при којој се вирус дисеминира до централног нервног система.

Инкубација у просеку траје 7–14 дана, ређе до 6 седмица.

Клиничка слика. – Највећи проценат, око 95%, чине асимптоматске инфекције. Код типичних случајева болест се манифестује кроз три стадијума: препаралитички, паралитички и реконвалесцентни.

ПРЕПАРАЛИТИЧКИ стадијум има три фазе: иницијалну, латентну и менинго-адинамичну.

Иницијалну фазу карактеришу лако повишена температура, кашаљ, болови у грлу, мучнина, бол у трбуху, повраћање и пролив. Ова фаза траје 2–4 дана, а затим поменути симптоми нестају и болесник се добро осећа. Друга фаза, која се наставља на претходну, јесте латентна, траје 2–3 дана и болесник нема симптоме.

Менингоадинамична фаза наставља се на латентну. Опште стање се погоршава, јављају се висока телесна температура (38–40°C), интензивна главобоља, болови у мишићима, трбуху, повраћање. Након неколико дана болесници су јако адинамични, обилно се зноје. Уз то се јављају и менингеални симптоми и знаци. Овај стадијум траје 1–5 дана. Болест може да се заустави у овом стадијуму и манифестује као серозни менингитис.

Ако болест прогредира, развија се ПАРАЛИТИЧКИ стадијум. Одликују га млитаве парализе појединих мишићних група које се брзо шире. Најинтензивније парализе настају у прва два дана, а развој нових се може очекивати до 10 дана од почетка овог стадијума. Паралитички стадијум траје 15–20 дана, а потом болесници улазе у стадијум РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈЕ. Парализе се постепено повлаче, у почетку брже, а касније спорије. Повлачење парализа траје до две године. Уколико се у

том периоду не повуку, парализе су доживотне.

Компликације. – Најчешће компликације су на респираторним органима, због парализе дисајних мишића, опструкције дисајних путева, или оштећења центра за дисање. Непаралитичке компликације су најчешће бронхопнеумонија, едем плућа, плућна емболија и ателектаза. Нешто ређе компликације су миокардитис или компликације у гастроинтестиналном тракту, као што су хеморагије и паралитички илеус.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података и значајно је лакша код паралитичких облика болести. За потврду дијагнозе прати се пораст титра неутралишућих антитела. Вирус се може изоловати из ждрела у првих седам дана болести, а из столице у прва четири месеца.

Прогноза. – Прогноза је добра уколико у првих 10 дана не дође до респираторне инсуфицијенције. Нажалост, велики број оболелих остаје с трајним парализама.

Терапија. – Болесници се лече општом и симптоматском терапијом. У почетку болести се препоручује мировање, избегавање психичких стресова и што мање медицинских интервенција. Болеснику се дају гамаглобулини, седативи, антипиретици, аналгетици, витамини. Због обилног знојења важно је надокнадити течност и електролите. Лечење респираторно угрожених болесника спроводи се у респираторним центрима, по потреби уз трахеотомију или вештачку вентилацију. Од почетка реконвалесценције потребна је интензивна физикална рехабилитација.

Превенција. – Поред општих хигијенских мера, у профилакси полиомијелитиса спроводи се активна имунизација. У употреби су мртва (Салкова) вакцина и жива (Сејбинова) вакцина. Код нас се имунокомпетентним особама даје Сејбинова вакцина, која обезбеђује заштиту и од паралитичких и од непаралитичких облика полиомијелитиса. Даје се перорално. Законом је обавезна. Деца све чешће примају Пентаксим вакцину која поред вакцина за дифтерију, тетанус, пертусис и хемофилус инфлуенце типа Б, садржи и инактивиран полио вирус.

Кључне речи: вирус полиомијелитиса, парализе, вакцина, ерадикација.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник полиомијелитиса и каква је епидемиолошка ситуација ове болести?
2. Каква је патогенеза полиомијелитиса?
3. Опишите клиничку слику дечје парализе.
4. Које су компликације дечје парализе?
5. Како се лечи, а како превенира дечја парализа?

Наша земља је 2002. године добила сертификат о спроведеној ерадикацији (искорењивању) дечије парализе, а националним планом активности обавезала се да ће тај статус одржавати све до успостављања ерадикације на глобалном нивоу.

Јонас Едвард Салк (1914–1995), амерички вирусолог, пронашао је вакцину против дечје парализе. Први пут је тестирана 1952. године.

Алберт Сејбин (1906–1993), амерички вирусолог, творац је атенуисане оралне вакцине против дечје парализе. Та вакцина је примењена први пут 1957. године.

7. Тровање храном (*intoxicatio alimentaris*), алиментарна интоксикација

Тровање храном је акутна цревна инфекција која настаје кад се у организам путем хране унесу бактерије које луче ентеротоксине. Бактерије у храну могу доспети споља – током прераде, транспорта или паковања, или ако дође до кварења намирница услед неодговарајућег чувања.

Етиологија. – Узрочници акутних гастроентеритиса су токсини стафилокока, *Bacilus cereus*-а, *Clostrichium perfrigens*-а. Најчешћу алиментарну интоксикацију изазивају стафилококе које луче ентеротоксине.

Епидемиологија. – Клицоноше и болесници који болују од акутне болести могу загадити храну којом манипулишу. Најчешће се загаде сладоледи, колачи с кремом, сухомеснати и млечни производи. Инфекције су спорадичне или епидемичне. Тровања храном су чешћа током лета, због високе спољашње температуре, али и због веће употребе свежег воћа и поврћа, које је ризично ако се не чува и не пере како треба.

Резервоар болести су људи или животиње.

Извор инфекције је најчешће столица болесника, али може бити и гној из гнојних промена на кожи, респираторни секрет и друго.

Пут ширења је храна, посебно она која се једе хладна или подгрејана, а дуже време се налазила у условима погодним за контаминацију.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Механизам деловања је токсигени. Стафилококи својим већ излученим ентеротоксинима делују на ензимски механизам слузнице желуца и црева и изазивају пролив.

Инкубација је кратка, траје од неколико сати до 24 h.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, повраћањем, боловима у горњем делу трбуха, честим, воденастим столицама. Телесна температура није повишена. Долази до великог губитка течности и електролита. Болесници су малаксали, бледи, упалих очију, а неретко и колабирају. Тегобе обично трају 3–4 дана.

Дијагноза. – Дијагноза се углавном поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Дијагноза се може потврдити изолацијом бактерија у повраћеном садржају, столици или остацима хране.

Прогноза. – Прогноза је обично добра. Смрт може наступити код одојчади или старих особа услед дехидратације или попуштања бубрега.

Терапија. – Терапија болести је општа и симптоматска. Испирање желуца није потребно уколико су се болесници исповраћали пре доласка лекару. У тежим случајевима су потребни инфузиони раствори. Антибиотици широког спектра су контраиндиковани јер би изменили цревну флору.

Превенција. – Профилакса је неспецифична и подразумева контролу исправности животних намирница и особа које њима манипулишу.

Кључне речи: болови у трбуху, мучнина, повраћање, воденасте столице, губитак течности и електролита.

Питања и задаци

1. Које бактерије најчешће узрокују тровање храном?
2. Која врста намирница најчешће садржи бактерије?
3. Опишите тегобе и клиничку слику болесника који има алиментарну токсиинфекцију.
4. Каква је терапија болесника који имају алиментарну токсиинфекцију?
5. Које су мере превенције за алиментарну интоксикацију?

8. Ентероколитис изазван бактеријом *Clostridium difficile*

Ентероколитис (упала танког и дебелог црева) јесте акутно инфективно обољење. Оно најчешће погађа болеснике који се лече у болницама. Представља једну од најчешћих болничких инфекција у савременом свету.

Етиологија. – Узрочник је анаеробна спорогена бактерија *Clostridium difficile* која лучи два егзотоксина. Ова бактерија у спорогеном облику може да опстане у околини (нпр. на сувим површинама) дуже време.

Епидемиологија. – Фактори ризика за настанак овог обољења јесу некритична употреба антибиотика, који делују на физиолошку цревну флору, старост преко 65 година, постојање других болести и боравак у болници дужи од 10 дана. Обољење се јавља спорадично или у мањим епидемијама.

Резервоар болести су људи, или животиње. Из дигестивног система споре доспевају у спољашњу средину и доводе до контаминације. Важан резервоар су асимптоматске (колонизоване) особе.

Извор инфекције је столица болесника или колонизоване особе.

Путеви ширења су контаминирана храна, а у болничкој средини, контаминиране руке болесника, здравствених радника или предмети и прибор из околине инфицираног болесника.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Услед дејства бактеријских токсина долази до упале слузнице црева. У тежим случајевима се на слузници црева стварају мембранозне наслаге.

Инкубација се не може сигурно одредити. Тегобе обично почињу након два дана до два месеца од започињања антибиотске терапије.

Клиничка слика. – Настале гастроинтестиналне инфекције могу бити асимптоматске, али се могу манифестовати и као озбиљан и тежак пролив и псеудомембранозни колитис. Болест почиње боловима и грчевима у трбуху и учесталим проливастим столицама непријатног мириса, којих може бити и преко двадесет у току 24 h, што доводи до великог губитка течности и електролита. Телесна температура је обично повишена. Болесник је блед и малаксао.

Компликације. – Компликације могу бити токсични мегаколон, перфорација црева, сепса и ендотоксични шок. У најтежим случајевима је могућ смртни исход.

Дијагноза. – Дијагноза обољења се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује доказом узрочника или његових токсина у столици.

Прогноза. – У петини случајева је довољно прекинути антибиотску терапију као најважнији фактор ризика и доћи ће до спонтаног повлачења тегоба. У 20% случајева се јавља рецидив болести. Смртни исход настаје и до 16% болесника.

Терапија. – У терапији се користе одговарајући антибиотици. Поред тога, примењују се општа и симптоматска терапија, при чему је најважнија надокнада течности и електролита. У случајевима тешких компликација неопходна је хируршка интервенција.

Превенција. – Неопходно је смањити факторе ризика за настанак обољења, првенствено рационално примењивати антибиотике. У болничким условима је неопходно применити све мере контактне изолације болесника (коришћење личне заштитне опреме, хигијена руку, дезинфекција опреме и предмета, едукација болесника и особља).

Кључне речи: *Clostridium difficile*, болничка инфекција, пролив.

Питања и задаци

1. Шта изазива најчешће цревне болничке инфекције?
2. Шта је резервоар и који су путеви ширења ентероколитиса изазваног бактеријом *Clostridium difficile*?
3. Каква је превенција ентероколитиса изазваног бактеријом *Clostridium difficile*?

9. Ботулизам (Botulismus)

32

Ботулизам је алиментарна бактеријска интоксикација која се клинички одликује слабошћу попречно-пругасте и глатке мускулатуре, секреторним и дигестивним поремећајима.

Етиологија. – Узрочник је грам-позитивни анаеробни спорогени штапић *Clostridium botulinum*. У спољашњој средини у неповољним условима он формира веома отпорне споре. Када поново доспе у повољне услове, спора се развије у вегетативни облик. *Clostridium botulinum* лучи веома јак егзотоксин. Токсин је термолабилан и разара се на 80°C.

Епидемиологија. – Ботулизам је обољење које се појављује у свим крајевима света. Најчешће је реч о спорадичним случајевима или мањим епидемијама. Леталитет од ове болести је и данас веома висок.

Резервоар болести су разне животиње у чијем дигестивном тракту се налазе клостридије. Из дигестивног система споре доспевају у спољашњу средину и контаминирају земљиште.

Извор инфекције су намирнице контаминиране спорама.

Путеви ширења су алиментарни – инфекција се обично шири преко конзервиране хране, најчешће сувог, усољеног меса, конзервираног поврћа и рибљих конзерви.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – Егзотоксин бактерије се из танког црева ресорбује у крв, доспева до споја парасимпатичких нерава и моторних плоча и спречава спровођење нервног импулса. Последице тога су млитаве парезе и парализе мишића и промене у неуровегетативном систему.

Инкубација је од неколико сати до осам дана, најчешће 18–36 h.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, главобољом, вртоглавицом, замором и слабошћу мишића. Присутна је птоза очних капака, поремећај акомодације, страбизам, или само неки од ових симптома. Гутање је отежано, глас ослабљен. Смањена је секреција пљувачке, сузних и лојних жлезда.Трећина болесника има гастроинтестиналне сметње: болове у трбуху, повраћање и опстипацију. Јављају се парезе и парализе мишића доњих екстремитета. Моторне слабости су симетричне. Болесници могу бити комплетно одузети и са знацима респираторне инсуфицијенције због слабости дисајне мускулатуре. Болесник је свестан, а температура није повишена.

Дијагноза – Дијагноза се поставља на основу карактеристичне клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује доказивањем токсина у крви, избљувку, садржају добијеном испирањем желуца, или из остатака хране.

Прогноза. – Болест се може летално завршити у првих пар дана због респираторне инсуфицијенције. Леталитет је висок, око 76%. Ако болесници преживе, следи дуга реконвалесценција.

Терапија. Терапија је општа и симптоматска. У првих 24 h лечења потребно је дати поливалентни серум. У првим часовима болести оправдано је испирање желуца. У случају респираторне инсуфицијенције неопходно је болесника ставити на вештачку вентилацију. Неопходна је и парентерална рехидратација болесника. Потребна је стимулација секреције пљувачних и сузних жлезда пилокарпином. Бешика се празни катетером, а дебело црево клизмама. Болесници се лече у јединицама интензивне неге.

Превенција. – Превенција ботулизма јесте надзор над поступцима спремања и конзервисања хране. Посебно је важна добра термичка обрада хране.

Кључне речи: Clostridium botulinum, конзервирана храна, мишићна слабост, сувоћа слузница.

1896. – Ван Ерменгем открива узрок ботулизма – *Clostridium botulinum*.

Свега око 75 ng токсина бактерије *Clostridium botulinum* довољно је да убије одраслог човека од око 75 kg, а израчунато је да би око 500 g токсина било довољно да убије читаву једну націју.

Ботулизам се најчешће јавља као последица конзумирања следећих производа:

- конзервисаног грашка, махунарки, јела од поврћа,
- производа од меса (сирове шунке, крвавица, џигерњача) и
- производа од рибе.

Питања и задаци

1. Шта је ботулизам, шта изазива болест и како се она преноси?
2. Каква је патогенеза ботулизма?
3. Опишите клиничку слику ботулизма.
4. Које су профилактичке мере за настанак ботулизма?

33

10. Трихинелоза (*Trichinellosis*)

Трихинелоза је паразитарно обољење које изазива *Trihenelom spiralis*. Манифестује се повишеном телесном температуром, едемом очних капака, боловима у мишићима и изразитом еозинофилијом у крвној слици.

Етиологија. – Узрочник трихинелозе је ларва облог црва – *Trichinellae spiralis*. Мужјаци су дуги 1,4–1,6 mm, а женке су два пута дуже и танке попут конца. Паразиту за развој није потребан прелазни домаћин. У истом домаћину постоје и ларве и одрасли облици.

Епидемиологија. – Трихинелоза је присутна у целом свету. Јавља се спорадично, или у виду мањих, углавном кућних епидемија. Чешћа је у пределима са умереном и хладном климом.

Резервоар болести су сисари, најчешће свиње и пацови, дивље животиње месождери и сваштоједи.

Путеви ширења су употреба недовољно термички обрађеног животињског меса, најчешће свињског.

Улазно место је дигестивни тракт.

Патогенеза. – У цреву човека, у које доспеју храном, ларве се ослободе чахура и улазе у слузницу црева. У току 48 h паразити полно сазревају, а за 5–7 дана женке легу ларве. Оне продиру у лимфу, одакле одлазе у срце и попречно-пругасту мускулатуру. У ткивима где се ларва насели јавља се упална реакција, а у попречно-пругастој мускулатури инкапсулација. Инкапсулиране ларве могу остати живе годинама, али обично угину и калцификују.

Инкубација може бити 1–30 дана, најчешће 3–5 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње ГАСТРОИНТЕСТИНАЛНИМ стадијумом, након оброка инфестираног меса. Гастроинтестинални симптоми су мучнина, повраћање, болови у трбуху и пролив. Ови симптоми су последица присуства одраслих црва у слузници танког црева.

Неки болесници у овом стадијуму немају никакве симптома, па због тога он прође незапажено.

ИНВАЗИВНИ стадијум је типичан стадијум болести. Може да траје од две до шест седмица. Условљен је миграцијом паразита и њиховом инвазијом попречно-пругасте мускулатуре. Манифестује се као алергијска реакција. Прво се појави повишена телесна температура праћена дрхтавицом, затим едем очних капака и болни грчеви у мишићима вилице („псеудотризмус"). Може се јавити и едем лица, врата, ређе грудног коша и екстремитета. Мијалгије могу бити изражене у свим попречно-пругастим мишићима и изазвати сметњу дисања, гутању и жвакању. Поред тога, могу се јавити и кардиоваскуларни симптоми, миокардитис, склоност колапсима и друго. У крвној слици је присутна леукоцитоза са израженом еозинофилијом.

Код неких болесника се јави макулопапулозна, ређе хеморагична оспа. Након 3–4 седмице температура почиње да пада, болови у мишићима постају блажи и болесник улази у фазу реконвалесценције, која траје 1–2 месеца.

Клинички облици трихинелозе могу бити различити, од абортивних до најтежих и смртоносних.

Компликације. – Најважније компликације су парализа дијафрагме, миокарди-

тис, енцефалитис, венска тромбоза и атрофија мишића.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података, налазом еозинофилије у крвној слици, а потврђује серолошким реакцијама. Дијагноза се може потврдити и изолацијом узрочника из сумњивог меса.

Прогноза. – Прогноза болести зависи од отпорности организма и броја паразита. Смртност је 5–6%. Смрт може наступити не само у првим данима болести него и касније, од друге до седме недеље болести, због миокардитиса и респираторне инсуфицијенције.

Терапија. – Поред опште и симптоматске терапије, дају се антихелминтици (мебендасол), а знатно ублажавање симптома се постиже и давањем кортикостероида.

Превенција. – Превенција обухвата ветеринарски преглед свињског меса, забрану употребе меса дивљих животиња у пределима где постоји епидемија трихинелозе међу животињама, забрану исхране свиња остацима угинулих дивљих животиња, убијање пацова и слично. Треба избегавати употребу недовољно термички обрађеног свињског меса. Температура преко 60°C уништава све ларве у инфестираном месу.

Кључне речи: *Trichinella spiralis*, свињско месо, оток меких ткива, болови у мишићима, термичка обрада меса.

Питања и задаци

1. Ко је резервоар трихинелозе и који су путеви преношења?
2. Какав је животни циклус узрочника трихинелозе?
3. Опишите клиничку слику трихинелозе.
4. Које су најчешће компликације трихинелозе?
5. На који начин се поставља дијагноза трихинелозе?
6. Шта је превенција трихинелозе?

11. Акутни вирусни хепатитис (*Hepatitis virosa acuta*)

Вирусни хепатитис је акутно контагиозно вирусно обољење. Карактерише се симптомима оболеле јетре. Код одређеног броја оболелих болест може прећи у хроничну форму.

Етиологија. – Светска здравствена организација је до сада потврдила да пет врста вируса узрокује хепатитис: A, B, C, D и E. Могуће је да постоје и други вируси хепатитиса и ради се на њиховом испитивању.

За откриће антигена B вируса хепатитиса, амерички научник Б. С. Блумберг је 1977. године добио Нобелову награду. Хепатитис D вирус откривен је 1977. године. За његово умножавање неопходно је присуство вируса хепатитиса B. Вирус хепатитиса C је идентификован методима молекуларне биологије 1989. године. Вирус хепатитиса E препознат је 1980. године и највише га има у неразвијеним земљама и земљама у развоју.

Епидемиологија. – Акутни вирусни хепатитис је болест која погађа особе свих узраста. Болест се јавља спорадично, а вируси хепатитиса A и E често узрокују појаву епидемија уколико дође до загађења пијаће воде или животних намирница.

Резервоар болести је човек, а за вирус хепатитиса Е резервоар вируса је и свиња.

Извор инфекције за хепатитис А и Е је столица оболеле особе, а инфективност код акутног хепатитиса почиње крајем инкубације и може трајати све до реконвалесценције. *Извор и инфекције за хепатитис* В, С и D јесу крв, сперма, вагинални секрет и млеко дојиља. Дужина инфективности зависи од евентуалног развоја хроничног носилаштва.

Најчешћи путеви ширења за вирусе хепатитиса А и Е јесу фекално-орални, а вируси В, С и D преносе се путем крви, сексуалним путем и вертикално са мајке на дете пре рођења, у току порођаја или дојењем. Крвни пут преноса вируса подразумева инокулацију вируса у крвни суд путем нестерилне игле и најчешћи је код интравенских наркомана, али се вирус може пренети и нестерилним иглама за пирсинг, акупунктуру, као и оштрим предметима за личну употребу (бријачи, жилети и сл.). Вирус хепатитиса D преноси се такође путем крви и од њега могу оболети само особе које су претходно, или у исто време инфициране вирусом хепатитиса В.

Патогенеза. – Вируси хепатитиса, кроз дигестивни тракт или путем крви, доспевају у јетру, где се размножавају и оштећују хепатоците. Појава иктеруса је последица губитка способности хепатоцита да билирубин задржи и усмери ка билијарном каналикуларном систему, па билирубин доспева у крв.

Инкубација болести коју узрокује вирус А износи 15–45 дана, оне који узрокује вирус В 30–180 дана, док инкубација хепатитиса узрокованог вирусом С износи 50–80 дана.

Клиничка слика. – Вирусни хепатитис се јавља у две клиничке форме: као акутни и хронични хепатитис. Акутни хепатитис изазивају сви наведени хепатотропни вируси. Без обзира на то који вирус узрокује болест, клиничка слика акутног хепатитиса је сличне симптоматологије. Типична клиничка слика акутног вирусног хепатитиса може се поделити у три стадијума: преиктерични, иктерични и постиктерични.

ПРЕИКТЕРИЧНИ стадијум карактеришу умор, малаксалост, субфебрилне температуре, миалгије и артралгије. Настају и гастричне тегобе: мучнина, повраћање, бол у трбуху и слично.

ИКТЕРИЧНИ стадијум почиње погоршањем гастричних тегоба. Најважнија појава овог стадијума је иктерус који захвата и слузнице и кожу. Редослед јављања иктеруса је типичан, почиње на склерама, затим се појављује на лицу, трупу и, на крају, на екстремитетима. Мокраћа је тамна, као „црно пиво", а столица светла. У физикалном налазу, поред иктеруса, карактеристична је и умерено увећана јетра. У крви су присутне повишене вредности директног билирубина и трансаминаза, а у урину билирубин и уробилиноген. Овај стадијум траје 10–15 дана.

ПОСТИКТЕРИЧНИ (реконвалесцентни) стадијум доноси смиривање општих и гастричних симптома и брз опоравак. Болест типичног тока траје 6–8 седмица.

Постоје различити клинички облици акутног вирусног хепатитиса, а најчешћи су:

- аниктерични, код којег доминирају општи и гастрични симптоми, а иктерус није присутан;
- протрахирани, код којег је продужен иктерични и постиктерични стадијум;
- холестазни, који је чест код инфекције вирусом хепатитиса А, и чије су кара-

ктеристике дуже постојање билирубинемије, иктеруса и кожног свраба;

- фулминантни хепатитис, најтежи клинички облик, при коме долази до брзе инсуфицијенције јетре и настанка коме.

Хронични вирусни хепатитис могу узроковати В и С вируси. Овај облик хепатитиса може настати након акутне форме, уколико се вирус не избаци из организма, а може настати и инапарентно и тада се открива случајно.

Компликације. – Акутни вирусни хепатитис А обично протиче без компликација уколико се не развије фулминантни хепатитис, од кога је смртност висока. Рецидиви се јављају ретко, обично између четврте и шесте седмице болести.

Најтеже компликације хроничних хепатитиса В и С јесу цироза јетре и хепатоцелуларни карцином. Настају после неколико деценија болести.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и серолошких реакција за доказивање одговарајућих антигена и антитела.

Прогноза. – Прогноза акутног вирусног хепатитиса А је углавном добра и преко 95% случајева завршава се потпуним излечењем. Фулминантни облик је чешћи код хепатитиса В него код вируса А и С. Прогноза након прележаног акутног хепатитиса је лошија када су узрочници вируси В, С и D – због могућности развоја хроничног хепатитиса, и то чешће код вируса С него код вируса В. Хронични вирусни хепатитиси могу након више година довести до настанка цирозе или хепатоцелуларног карцинома.

Терапија. – Акутни хепатитис Б и Ц могу се лечити антивирусним лековима, али само у одређеним клиничким облицима. Иначе се у лечењу акутних вирусних хепатитиса примењује низ мера са циљем да опоравак буде што бржи.

Од велике важности је мировање у прве четири седмице болести. Оболелом се дају инфузије глукозе да би се надопуниле гликогенске резерве хепатоцита. Давање витамина В-комплекса је оправдано. Хронични хепатитиси се лече антивирусном и имуномодулаторном терапијом.

Превенција. – Поред општих хигијенских мера које се примењују да би се спречиле фекално-оралне инфекције, потребно је применити и строгу стерилизацију инструмената и системско испитивање добровољних давалаца крви на присуство вируса хепатитиса В и С. Превенција вакцином спроводи се за инфекције вирусом хепатитиса А и В. Овако стечени имунитет је солидан и дуготрајан. Вакцина за превенцију хепатитиса В у нашој земљи је законом обавезна и даје се у првој години живота.

Кључне речи: вируси хепатитиса А, В, С, D, Е, иктерус, запаљење јетре, акутни и хронични хепатитис.

Питања и задаци

1. Наведите вирусе хепатитиса.
2. Који вируси хепатитиса се преносе фекално-оралним путем?
3. Који вирусни хепатитиси могу имати хронични ток?
4. Опишите клиничку слику акутног вирусног хепатитиса.
5. Како се лечи хепатитис?
6. Које су мере превенције за вирусе хепатитиса А и Е?
7. Које су мере превенције за вирусе хепатитиса В, С и D?

САЖЕТАК ПОГЛАВЉА

- Цревне заразне болести изазивају разни узрочници који се преносе храном, водом и контактом. Прљаве руке су од великог епидемиолошког значаја у преносу ових инфекција. Инкубација цревних инфекција је кратка, а њихови симптоми су мучнина, повраћање, болови у трбуху, пролив или опстипација.
- Салмонеле су велика група бактерија које узрокују тровања храном. Салмонела тифи узрокује трбушни тифус – тешку, акутну инфективну болест. То је септично токсично обољење чије су карактеристике постепен почетак, висока телесна температура, тифозно стање, увећана слезина и појава розеоле.
- Бациларна дизентерија (срдобоља, шигелоза) јесте акутна инфективна болест проузрокована шигелама, а главни клинички симптоми су болови у трбуху, слузаво-крвави проливи, лажни позиви на дефекацију и тенезми.
- Амебијаза је инфективно обољење чији је узрочник хистолитична амеба. Болест се испољава примарном локализацијом на дебелом цреву.
- Колера је карантинска болест коју карактеришу повраћање, пролив, велики губитак течности и електролита.
- Полиомијелитис је акутно инфективно обољење изазвано полио вирусом које се клинички манифестује млитавим асиметричним парализама мишића. Захваљујући успешној вакцинацији, у већем делу света болест је искорењена.
- Узрочници акутних гастроентеритиса могу бити ентеропатогене ешерихије, клостридије, јерсиније, стрептококи и други. Најчешћу алиментарну интоксикацију изазивају стафилококе које луче ентеротоксине.
- Ботулизам је алиментарна интоксикација изазвана токсинима бактерије *Clostridium botulinum*. Клинички се одликује слабошћу попречно-пругасте и глатке мускулатуре и секреторним и дигестивним поремећајима.
- Трихинелоза је паразитарно обољење узроковано трихинелом спиралис. Манифестује се едемом очних капака, боловима у мишићима и изразитом еозинофилијом у крвној слици.
- Вирусни хепатитис је акутно или хронично вирусно обољење. Изазивају га вируси A, B, C, D и E. Вируси хепатитиса A и E преносе се фекално-оралним путем, а вируси B, C и D путем крви, сексуалним путем и вертикално с мајке на дете. Акутни хепатитиси се карактеришу општим инфективним синдромом и симптомима оболеле јетре. Вируси хепатитиса B и C узрокују хронични хепатитис.

- Пегави тифус (*Typhus exanthematicus*), пегавац
- Брилова болест (Brill–Zinsser-ова болест)
- Маларија (*Malaria*)
- Лајшманиоза (*Leishmaniosis*)
- Лајмска болест (*Morbus Lyme*)

ВЕКТОРСКЕ БОЛЕСТИ 36

Векторске заразне болести су инфективне болести за чије преношење је неопходан преносилац (вектор). Узрочници ових болести могу бити бактерије, вируси, рикеције и паразити. Вектори су најчешће комарци, крпељи и друге врсте инсеката, а узрочнике у домаћина преносе убодом или уједом. Инфицирани вектори најчешће доживотно преносе узрочника.

Векторске заразне болести највише су присутне у пределима топлог климатског подручја, које погодује активностима вектора. У нашој земљи имају сезонски карактер, јављају се од пролећа до јесени.

Многе векторске заразне болести имају ендемски карактер на подручјима на којима постоје резервоари болести и преносиоци.

Улазно место узрочника векторских болести је место убода или уједа вектора.

Инкубација векторских заразних болести износи од неколико до месец дана. Клиничка слика може почети постепено, а у стадијуму развијене болести је обично врло тешка, са израженим општим инфективним синдромом и симптомима који указују на захваћеност појединих органа. Дијагноза се поставља доказивањем узрочника из крви болесника, или серолошким реакцијама.

Терапија је општа, симптоматска и етиолошка. Етиолошка терапија зависи од врсте узрочника (антибиотици, антипаразитарни лекови). У превенцији векторски заразних болести најважније су мере за уништавање вектора. За неке болести постоје и вакцине.

1. Пегави тифус (*Typhus exanthematicus*), пегавац

Пегави тифус је акутна рикецијска инфективна болест коју изазива *Rickettsia Prowazeki*, а преноси бела ваш. Одликује се високом температуром, тифозним стањем, оспом и енцефалитичним симптомима.

Етиологија. – *Rickettsia prowazeki* је добила име по истраживачима који су је открили и који су се приликом испитивања заразили и умрли. Веома је отпорна у спољашњој средини. Добро подноси ниске температуре, а температура од 56°C је уништава за пола сата. Ова рикеција изазива и Брил-Цинсерову болест (Brill-Zinsser).

Епидемиологија. – У историји је описано неколико епидемија пегавца, током којих је умрло више милиона људи. Обично се јавља епидемијски у ванредним условима, када су хигијенски услови веома лоши. У неким крајевима болест се одржава ендемски.

Резервоар болести је особа оболела од пегавца или Брилове болести, од краја инкубације до пада температуре.

Извор болести је крв оболеле особе.

Пут ширења је векторски: вектори су беле ваши (*Pediculus vestimentorum*), које се зараде убодом оболелих. Ваши не пре-

носе инфекцију уједом, већ фецесом. Болесник чешањем због свраба који настаје након уједа, унесе измет ваши у оштећену кожу.

Улазно место је кожа, на месту уједа беле ваши.

Патогенеза. – Када доспеју у организам човека, рикеције се умножавају у ендотелу крвних судова, што доводи до упале ендотела, прскања крвних судова и крварења. Овакве промене се налазе у многим органима, као што су кожа, мозак, срце, бубрези и други.

Инкубација траје 10–14 дана.

Клиничка слика. – Болест има три стадијума.

ПРОДРОМАЛНИ стадијум почиње нагло, појавом високе температуре, језе и дрхтавице, главобоље и мијалгија. Симптоми личе на грипозне, а из дана у дан се погоршавају. Температура прелази 40°C, а болесник је исцрпљен, депресиван, зажареног лица, има убрзан пулс и енантем на слузницама. Нерадо узима храну и течност, мокри уредно, обично има опстипацију. Упадљиво је црвенило коже лица и врата, које се назива *caput rubrum*. Овај стадијум траје 3–5 дана.

СТАДИЈУМ ЕГЗАНТЕМА је карактеристичан по високој температури. Сви знаци из претходног стадијума се појачавају. Нагло избија макулопапулозни осип, у почетку на унутрашњој страни подлактица, надлактица и аксила, а затим се шири по целом телу. Истовремено се психичко стање погоршава, присутни су знаци изражене депресије. Болесник је дезоријентисан у простору и времену, узнемирен и халуцинира. Може постати агресиван према околини, а могућ је и суицид. Фазе депресије и ексцитације се смењују. Присутна је хипотензија и хепатоспленомегалија. Овај стадијум траје 7–16 дана.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈА се карактерише падом температуре и смиривањем симптома. Болесник је прибран и миран, оријентисан у времену и простору. Као да се пробудио из сна и не сећа се претходних догађаја. Добија апетит и опоравља се. Реконвалесценција траје 20–30 дана.

Компликације. – Најчешће компликације су васкуларне (декубитуси, тромбофлебитиси, крварења у унутрашњим органима).

Миокардитис је једна од раних компликација. Карактеришу га убрзан пулс, хипотензија и ЕКГ промене.

Бактеријске компликације могу да се јаве у свим стадијумима болести, а најчешће се манифестују у виду менингитиса, отитиса, синузитиса и бронхопнеумоније.

Касне компликације настају у реконвалесценцији и међу њима су најзначајније гангрене.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Потврђује се серолошким анализама, као што су реакција брзе аглутинације и Weil-Felix-ова реакција или реакција везивања комплемента.

Прогноза. – Уколико се адекватна терапија благовремено започне успех лечења биће већи.

Терапија. – У етиолошкој терапији се примењују антибиотици (хлорамфеникол и тетрациклини). Поред тога се даје одговарајућа симптоматска терапија, а код тежих случајева и кортикостероиди.

Превенција. – Најбоља превентивна мера је депедикулација болесничког рубља и постељине. Мора се спроводити и депедикулација укућана оболелог, као и око-

лине. Постоји вакцина, којом се постиже солидан имунитет. Даје се у епидемиолошким индикацијама.

Кључне речи: рикецијa, бела ваш, тифозно стање, оспа, дезоријентисаност.

2. Брилова болест (Brill–Zinsser-ова болест)

Брилова болест је касни рецидив пегавца, који се јавља више година након примарне инфекције и обично има лакши клинички облик.

Етиологија. – Узрочник је *Rickettsia prowazeki* која се задржава дуго у ретикулоендотелном систему особе оболеле од пегавца, чак и преко 20 година.

Епидемиологија. – Болест се јавља у крајевима у којима има пегавог тифуса или код људи који долазе из тих крајева. Присутност беле ваши није доказана. У средини где има вашљивости, особе оболеле од Брилове болести су извор болести за појаву пегавог тифуса.

Клиничка слика. – Болест траје знатно краће од пегавог тифуса, обично 7–10 дана. Клиничка слика има знатно блажи ток. Температура је повишена, ремитентног типа, с великим колебањима. Осип се обично појави, али је слабије изражен и краће траје.

Компликације. – Компликације су врло ретке, а по природи исте као код пегавог тифуса.

Дијагноза. – Клиничка дијагноза је доста тешка. Од великог значаја је анамнестички податак о раније прележаном пегавцу. Дијагноза се потврђује серолошким реакцијама.

Терапија. – Брилова болест се лечи исто као пегави тифус општом и симптоматском терапијом.

Превенција. – Превенција подразумева да се болесник изолује, због опасности да у вашљивој средини дође до појаве пегавца.

Кључне речи: касни рецидив пегавца, одсуство вашљивости.

Питања и задаци

1. Шта узрокује пегави тифус и како се та болест преноси?
2. Каква је клиничка слика пегавог тифуса?
3. Опишите симптоме Брилове болести.
4. Како се превенира пегави тифус?

3. Маларија (Malaria)

Маларија је инфективна болест коју узрокује маларични плазмодијум, а преноси га комарац из рода *Anopheles*. Главни симптоми болести су периодични напади дрхтавице, знојење, анемија и увећање слезине.

Етиологија. – Узрочници су протозое из рода *Plasmodium* и то: *Plasmodium vivax* (маларија терцијана), *Plasmodium malariae* (маларија квартана), *Plasmodium falciparum* (маларија тропика), *Plasmodium ovalae* (маларија овале) и *Plasmodium knowlesi*.

Паразити имају два развојна циклуса: полни – у комарцу (спорогонија) и бесполни – у човеку (шизогонија).

Полни циклус у комарцу траје 5–35 дана. Када убоде човека, комарац у свој дигестивни тракт уноси полне облике паразита: мушке микрогаметоците и женске ма-

крогаметоците. У желуцу комарца долази до стварања зигота, из кога настаје ооциста. Једро ооцисте се дели и настају спорозоити. Ооциста се у том стадијуму назива спороциста. Када комарац убоде човека, спорозоити доспевају у крв човека.

Бесполни циклус у човеку. – Спорозоити из крви брзо прелазе у паренхимске ћелије јетре. Ту се даље размножавају и од њих шизогонијом настаје већи број мерозоита. Тај процес траје 1–2 седмице, а затим мерозоити разарају ћелије јетре и доспевају у крв. Тиме се завршава егзоеритроцитна фаза. У крви један део мерозоита пропада, а други део улази у еритроците, где се преобразе у шизонте. Шизонти се размножавају у еритроцитима. Ова еритроцитна фаза траје 2–3 дана, зависно од врсте плазмодијума (код *Pl. malariae* 72 h, код *Pl. vivax* 48 h). Еритроцити пуцају, а ослобођени паразити нападају друге еритроците. Деобу паразита и распад еритроцита прати дрхтавица карактеристична за маларију. Истовремено се од неких еритроцитних облика паразита стварају мушки и женски гаметоцити који убодом комарца доспевају у његов дигестивни тракт и тако се циклус развоја обнавља.

Епидемиологија. – У светским размерама маларија представља најчешће инфективно обољење, ендемско у тропским и суптропским земљама. Сматра се да баш у тим крајевима живи четвртина укупне светске популације, па се тако може објаснити податак да годишње око милијарду људи оболи од маларије. У неким земљама са умереном климом ова болест јавља се сезонски, у летњим месецима. У нашој земљи је маларија искорењена од 1964. Спорадични случајеви бивају импортовани из ендемских крајева.

Резервоар болести је искључиво инфицирани човек.

Извор болести је крв инфициране особе.

Путеви ширења су различите врсте комараца, најчешће из рода *Anopheles*. Они живе на надморској висини испод 2 000 m, на температури 20–30°C. Животни век ових инсеката износи 20–40 дана и на њега значајно утичу спољашњи фактори (влажност, температура).

Улазно место је кожа.

Патогенеза. – Клинички симптоми болести су последица распада еритроцита, анемије и аноксије ткива која настаје услед оштећења ендотела капилара.

Инкубација траје најчешће 8–20 дана.

Клиничка слика. – У току болести се разликују четири стадијума.

ПРОДРОМАЛНИ СТАДИЈУМ карактеришу повишена температура и општи симптоми: малаксалост, губитак апетита, умор. Траје 3–4 дана, а затим се јављају типични маларични напади.

МАЛАРИЧНИ НАПАД одликују дрхтавица, нагли скок температуре до 40°C – 41°C и обилно знојење. Дрхтавица траје 30–60 минута и праћена је осећајем језе, главобољом, зујањем у ушима и мучнином. Након тога долази до скока температуре, која се одржава 2–4 h. Потом температура нагло пада, уз обилно знојење. Опште стање болесника се поправља. Код нелечених болесника напади се понављају, а интервали јављања напада зависе од врсте плазмодијума. Код *P. vivax* и *P. ovale* напади се јављају у интервалима од 48 h, код *Pl. malariae* на 72 h, док су код *P. falciparum* интервали маларичних напада неправилни.

СТАДИЈУМ ЛАТЕНЦИЈЕ настаје након више маларичних напада. Овај период траје од неколико седмица до неколико месеци, зависно од узрочника, терапије и имунолошког стања болесника.

Хронична маларија настаје кад се болест не лечи, или после више маларичних инфекција. Овај облик болести доводи до хроничне хемолизне анемије, а болесници имају карактеристичан изглед: бледи су, кахектични, имају велики трбух и изразиту спленомегалију.

Рецидиви болести могу бити рани или касни. Карактеришу их исти симптоми као и примарне нападе. Описани симптоми су у стадијуму рецидива знатно блажи.

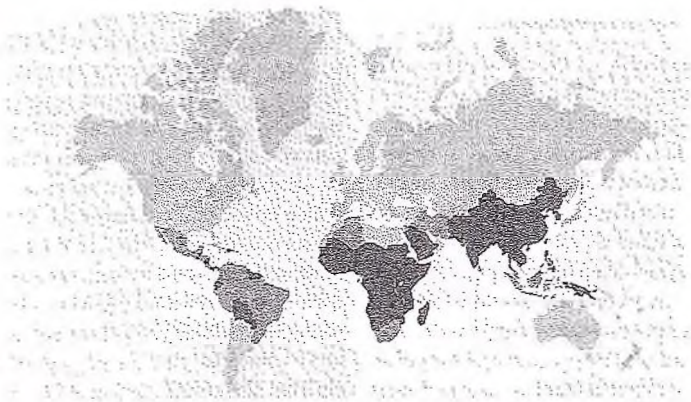
Компликације. – Најчешће компликације маларије су анемија, руптура слезине, маларични хепатитис и нефритис. Код трудница су чести побачаји и превремени порођаји. Тропска маларија се може компликовати церебралном формом болести и едемом плућа.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Паразит се идентификује микроскопским прегледом крвног размаза, густе капи, или стерналног пунктата.

Прогноза. – Прогноза зависи од врсте паразита, узраста болесника и времена протеклог до започињања терапије.

Терапија. – Постоји више врста антималаричних лекова (артемизански деривати, *chlorochin*, *amodiaquin*, *chloproguanil* и др.). Сврха терапије је прекидање маларичног напада и спречавање рецидива болести. Осим етиолошке, важна је и симптоматска терапија. Зависно од компликација болести, примењују се кисеоник, диуретици, трансфузије крви, допамин, фенобарбитон, дијазепам, хемодијализа и антибиотици.

Превенција. – У превенцији маларије долази у обзир уништавање комараца, заштита од убода комараца мрежама и средствима која их одбијају, лечење извора заразе и хемопрофилакса. Од велике важности је здравствени надзор над особама које долазе из ендемских крајева, али и здравствено просвећивање оних који путују у такве крајеве. Хемопрофи-



Слика бр. 4 – Географска дистрибуција маларије

лакса се примењује недељу дана пре поласка у ендемска подручја, све време боравка и две седмице по повратку. Процес прављења вакцине против маларије још увек траје.

Кључне речи: *Plasmodium*, убод комарца, маларични напад.

1880. – Чарлс Лаврен доказује да је узрок маларије микроорганизам *Plasmodium*.

1897. – Роналд Рос доказује да маларију преносе комарци.

Питања и задаци

1. Како се преноси маларија?
2. Каква је клиничка слика маларичног болесника?
3. Које су компликације маларије?

36

4. Лајшманиоза (*Leishmaniosis*)

Лајшманиозе су паразитозе од којих оболевају људи и поједине животиње. Манифестују се као тешко обољење унутрашњих органа (кала-азар или „црна грозница") и лајшманиаза коже и слузнице.

Етиологија. – Узрочници лајшманиоза су паразити из рода *Leishmania*. Постоје три подврсте: *Leishmania donovani*, *Leishmania tropica* и *Leishmania braziliensis*. *Leishmania donovani* изазива болест унутрашњих органа – кала-азар, а друга два типа изазивају болести коже и слузница.

Leishmania donovani у ћелијама ретикулоендотелног система човека живи у лајшманијском облику. Облик лептомонас постаје од лајшманије у инсекту преносиоцу и у култури.

Епидемиологија. – Лајшманиоза је обољење тропских и суптропских крајева, али је има и у подручју Средоземног мора. Код нас се јавља спорадично, најчешће у јужној Србији. Најчешће оболевају деца, али и одрасли.

Резервоар за човека су најчешће пси, али и лисице, шакали и глодари. Резервоар болести је и оболео човек.

Извор болести је крв инфицираног човека или животиње.

Путеви ширења су женке мушице флеботомуса, која се инфицира сишући крв инфицираног човека или животиње. Након осам дана мушица флеботомуса може да пренесе инфекцију на другу особу убодом, али се она може пренети и кроз повређену кожу након гњечења флеботомуса.

Улазно место је кожа.

Патогенеза. – Убодом зараженог флеботомуса у кожу човека уносе се лептомонас облици, који се убрзо претворе у лајшманију и преносе по читавом организму. Највише их има у ћелијама јетре, слезине и коштане сржи где се размножавају деобом. Кад се испуни паразитима, ћелија прска, а слободне лајшманије нападају здраве ћелије. Тада настају клинички симптоми.

Инкубација лајшманиозе траје 2–6 месеци.

Клиничка слика. – Уколико су захваћени сви органи, развиће се висцерална болест – кала-азар. Ако је захваћена само кожа, настаје кожни облик болести, а ако су поред коже захваћене и слузнице, развиће се лајшманиоза коже и слузница.

КАЛА-АЗАР или болест унутрашњих органа почиње постепено. Болесник је без

апетита, малаксао, губи у тежини. Температура постепено расте. Долази до увећања лимфних жлезда, јетре и слезине. Нарочито је увећана слезина, а њен доњи руб може достизати до пупка, препона, или прелазити на десну страну трбуха. Изражена је анемија, тромбоцитопенија и хиперпротеинемија, а болесник је упадљиво мршав и блед. Присутни су и отоци меких ткива, а јављају се и крварење. Кожа има боју старог воска. Температура је ремитентна, интермитентна или неправилна. Могући су и периоди афебрилности који трају по 2–3 седмице уз побољшање општег стања. Ток болести може бити акутан и за неколико седмица се заврши смртним исходом. Болест чешће има хроничан ток и траје и до две године.

КОЖНА ЛАЈШМАНИОЗА има краћу инкубацију, од једне седмице до три месеца. Болест је локализована на откривеним деловима тела, најчешће на кожи лица. На месту убода мушице настаје папула, која брзо прелази у поткожни чворић. Он се постепено повећава, затим улцерира, а на крају се појави краста. Промена на кожи је безболна. Може бити и више кожних промена, поготово ако је било више убода флеботомуса. Промене на кожи не боле, али сврбе. Регионалне лимфне жлезде су увећане. Температура није повишена. Опште стање болесника није значајније измењено.

Дијагноза. – Дијагноза кала-азара поставља се на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Узрочник се може изоловати из крви, коштане сржи, лимфних жлезда, јетре или слезине. Приликом узимања материјала за преглед најважније је да игла и шприц буду потпуно суви јер и мале количине воде доводе до деформације паразита. Дијагноза кожне лајшманиозе поставља се микроскопским налазом паразита у материјалу узетом са кожних промена.

Прогноза. – Кала-азар је тешка инфективна болест која најчешће има лошу прогнозу. Током нелеченог акутног облика болести преко 95% случајева се заврши смртним исходом. У случају хроничне болести умире 90% болесника. Кожни облик болести има добру прогнозу.

Терапија. – Терапија болести је етиолошка и симптоматска. У етиолошкој терапији се користе петовалентне соли антимона и амфотерицин Б. У симптоматској терапији најважнија је трансфузија крви и крвних деривата.

Превенција. – Превенција обухвата борбу против флеботомуса и контролу паса у ендемским подручјима. Вакцина се примењује за превенцију и кожних и висцералних облика лајшманиозе, али је заштита која се њоме постиже релативна.

Кључне речи: кала-азар, кожна лајшманиоза, мушице флеботомуса, спленомегалија, кожа боје воска.

Питања и задаци

1. Шта је узрочник лајшманиоза и како се преноси?
2. Опишите клиничку слику кожне лајшманиозе.
3. Које су клиничке карактеристике кала-азара?
4. Како се доказује присуство лајшманије?
5. Које су превентивне мере за лајшманиозу?

37

5. Лајмска болест (Morbus Lyme)

Лајмска болест је инфективно обољење које изазива спирохета *Borrelia burgdoferi*, а преноси је крпељ. Карактеристике болести су мигрирајући еритем, малаксалост, главобоља, болови у мишићима и зглобовима, а после више месеци или година могу се јавити кардиолошки, неуролошки и реуматолошки симптоми.

Етиологија. – Узрочник је спирохета *Borrelia burgdoferi*, изолована код крпеља и у хемокултурама оболелих од лајмске болести. Осим у крви, узрочник се може изоловати у ликвору и кожним лезијама инфицираних особа.

Епидемиологија. – Болест има сезонски карактер, најчешће се јавља током летњих месеци. Сви оболели имају анамнестички податак о убоду крпеља. Ендемски је присутна на Балкану.

Резервоар болести у природи су углавном мишеви.

Извор инфекције за човека представља салива крпеља у чијем дигестивном тракту се налази узрочник лајмске болести.

Путеви ширења су трансмисивни, преносе је крпељи рода Ixodes (*Ixodes damini* и *Ixodes pacificum*).

Улазно место је кожа на месту уједа крпеља.

Патогенеза. – У тренутку уједа крпеља инокулира се узрочник и на том месту може настати ануларна кожна лезија. У центру лезије се уочава едем папиларног слоја коже, а око крвних судова инфилтрација.

Инкубација је од 3 до 32 дана, ретко до 180 дана.

Клиничка слика. – Болест протиче у три стадијума. У првом стадијуму се појављује кожна промена – хронични миграторни еритем. Ова промена изгледа као макула на месту убода крпеља одакле се шири као прстенасти еритем. Промена је топла на додир и није болна. Може бити праћена повишеном температуром, боловима у мишићима, главобољом и увећаним регионалним лимфним жлездама. Овај стадијум траје око четири седмице. У већини случајева болест се завршава у овом стадијуму. Други стадијум настаје неколико седмица или месеци касније. Одликују га промене на централном нервном систему, укључујући серозни менингитис, радикулонеуритис, парализу кранијалних нерава. Неуролошки симптоми се постепено поправљају, обично у периоду од неколико месеци. Мањи број болесника у овом стадијуму има и кардиолошке манифестације. Трећи стадијум настаје неколико месеци или до две године од почетка болести. Најчешће се испољи као артритис, али и као хронична неуролошка и кожна обољења.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и важног анамнестичког податка о убоду крпеља. Потврђује се серолошким тестовима у којима се доказују антитела против узрочника.

Прогноза. – Прогноза болести је најчешће добра, нарочито уколико се болест лечи у почетном стадијуму.

Терапија. – Болест се лечи антибиотицима и симптоматском терапијом, најчешће амбулантно. Примењују се тетрациклини, пеницилини, или цефалоспорини III генерације, зависно од стадијума болести. Важно је да се етиолошка терапија примени што раније, у почетном стадијуму болести.

Превенција. – У превенцији болести најважнија је заштита од крпеља. Под њом се подразумева употреба заштитне одеће, репелената, преглед коже после боравка у природи, као и правилна и правовремену екстракцију крпеља у првих 24 часа од уједа, чиме се значајно смањује ризик од инфекције. У превенцији оболевања животиња од лајмске болести примењује се и вакцина.

Кључне речи: *Borrelia burgdoferi*, крпељ, еритем.

Лајмска болест је откривена 1975. године у граду Лајму (Конектикат, САД), током епидемичне појаве јувенилног артритиса, а 1981. Бургдорфер је из крпеља изоловао спирално увијен, покретан микроорганизам који припада роду *Borrelia*, односно породици *Spirohetacea*. У Србији је први случај забележен 1987.

Питања и задаци

1. Каква је епидемиологија лајмске болести?
2. Колико клиничких стадијума има лајмска болест? Наведите њихове карактеристике.
3. Како се доказује лајмска болест?
4. Каква је терапија лајмске болести?
5. Шта обухвата превенција лајмске болести?

САЖЕТАК ПОГЛАВЉА

- Векторске заразне болести могу бити изазване бактеријама, вирусима, рикецијама или паразитима. За преношење су неопходни вектори, најчешће комарци, крпељи и друге врсте инсеката.
- Пегави тифус је акутна рикецијска инфективна болест коју изазива *Rickettsia Prowazeki*, а преноси бела ваш. Одликује се високом температуром, тифозним стањем, оспом и енцефалитичним симптомима. Брилова болест је касни рецидив пегавца, који се појављује више година након примарне инфекције и обично протиче у лакшем клиничком облику.
- Маларија је инфективна болест узрокована плазмодијумом кога преноси комарац из рода *Anopheles*. Главни симптоми болести су периодични напади дрхтавице, знојење, анемија и увећање слезине.
- Лајшманиозе узрокују паразити из рода *Leishmania*, а преносе их женке мушице *Phlebotomus*. Поред кожне лајшманиозе, може настати кала-азар, тешко оболење унутрашњих органа.
- Лајмска болест је инфективно оболење које изазива *Borelia burgdoferi*, а преносе је крпељи. У почетку настаје мигрирајући еритем, а касније се јављају неуролошки, кардиолошки и реуматолошки симптоми.

- Лептоспирозе (*Leptospiroses*)
- Антракс (*Anthrax*), црни пришт
- Q-грозница (*Rickettsiosis Q*)
- Бруцелоза (*Brucellosis*), малтешка грозница
- Туларемија (*Tularemia*), зечја, глодарска куга
- Беснило (*Rabies*, *Lyssa*)
- Тетанус, зли грч

ЗООНОЗЕ

Зоонозе су група заразних болести које су заједничке људима и неким животињама, а могу се преносити са животиња на људе. Узрочници круже међу животињама и само се повремено преносе и на човека. Зоонозе изазивају бактерије, вируси, паразити, гљивице, рикецијe и прони. Јављају се претежно спорадично, али и у облику епидемија са високим морбидитетом. Значај зоонова повећава и карактеристика њихових узрочника – они могу да буду идеално биолошко оружје.

Главни резервоар за ширење опасних зооноза су глодари, најчешће шумски мишеви. Човек се може заразити угризом животиње или огреботином, контактом са животињском слином, мокраћом, животињским изметом, или путем хране.

Инкубација најчешће траје неколико дана, али за неке болести може бити и више месеци.

Клиничка слика је разнолика и зависи од патогености и вируленције узрочника, с једне, и од одбрамбених способности домаћина с друге стране. Неке зоонозе протичу са врло благим клиничким симптомома, док друге имају буран и драматичан ток, са тешком клиничком сликом. Неке зоонозе имају хроничан ток и остављају последице на различите органе и органске системе.

Дијагноза се ретко поставља на основу типичне клиничке слике. Добра анамнеза и исцрпни подаци о контакту са животињама наводе лекара на циљана лабораторијска испитивања. За потврду дијагнозе користе се методе директног изоловања узрочника, доказивање присуства антигена узрочника или присуства специфичних антитела.

Терапија је општа, симптоматска и етиолошка. Етиолошка терапија зависи од врсте узрочника.

Превенција подразумева опште мере, међу којима су и уништавање извора инфекције и прекидање путева преношења. За неке болести постоји и вакцина, која се примењује према епидемиолошким индикацијама.

1. Лептоспирозе (*Leptospiroses*)

Лептоспирозе су акутне инфективне болести, зоонозе, проузроковане лептоспирама. У лакшим случајевима клинички симптоми су слични грипу, а у тежим се може јавити и упала бубрега, јетре и можданих овојница.

Етиологија. – Постоји преко 100 серотипова лептоспира, а за човека је патогено њих 35. Најчешће лептоспире које изазивају обољење код човека јесу: *Leptospira icterohemorragiae*, *Leptospira grippotyphosa*, *Leptospira sejroe* и *Leptospira pomona*. Све дуго опстају у влажној, спољашњој средини. У киселој средини не опстају.

Епидемиологија. – Лептоспирозе су проширене у целом свету. Имају сезонски карактер – јављају се у летњим и раним јесењим месецима. Најчешће оболевају особе које ходају босе и особе одређе-

них професија: земљорадници, радници који раде у канализацији, месари и ветеринари, па се лептоспирозе се због тога сматрају професионалним обољењима.

Резервоар болести су најчешће мишеви и пацови, али и друге животиње – домаће (пас, говеда, свиња, коњ) и дивље (шакали, лисице, слепи мишеви).

Извор инфекције је урин инфицираних животиња.

Путеви ширења су најчешће индиректни контакти у контаминираним срединама, као што су стајаће воде, рудници, ровови. Болест се ређе преноси у директном контакту са оболелом животињом.

Улазно место је најчешће повређена кожа, али и слузница ринофаринкса. Гастроинтестинални пут инфекције је изузетно редак због киселости желудачног садржаја.

Патогенеза. – Након уласка у организам човека лептоспире одлазе у крв, а одатле доспевају у органе за које имају посебан афинитет (бубрези, јетра, менинге), где изазивају упалне промене. Након десетак дана почињу да се излучују урином и то може трајати годинама.

Инкубација траје 10–14 дана.

Клиничка слика. – Најчешће се виђају аниктеричне форме лептоспироза. Манифестују се повишеном температуром, језом, дрхтавицом и главобољом. Честе су миалгије, гастроинтестиналне сметње и серозни менингитис. Осип се може појавити 5–6. дана болести, локализован на трупу и екстремитетима. Ређе је заступљена иктерична форма болести са изразитом главобољом, боловима у мишићима, увећањем јетре и слезине и смањеним излучивањем урина. Иктерус се јавља 4–5. дана болести. Количина мокраће се смањује све до анурије. Изражен је и хеморагични синдром у виду петехијалне оспе, епистаксе и крварења из гингива. У другој седмици болести температура пада, али се око 15. дана болести јавља рецидив и сви симптоми се поново погоршавају. Након три седмице болести опште стање се дефинитивно поправља, а болесник улази у фазу реконвалесценције, која траје и до неколико месеци.

Вајлова (Weil) болест је тежак облик лептоспирозе током којег су хеморагичне манифестације најчешће. Јављају се епистакса, хеморагични егзантем, гастроинтестинална крварења и субарахноидалне хеморагије.

Компликације. – Компликације се јављају ретко, и то касније, а најчешћа је упала очних структура (дужице и цилијарног тела).

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и лабораторијских налаза. Лептоспире се могу изоловати из крви у првих 5–7 дана болести, засејавањем на специјалним подлогама. Ређе се изолују из ликвора. Десетак дана од почетка болести лептоспире се могу доказати у урину. У пракси се дијагноза потврђује серолошким реакцијама пратећи пораст титра аглутинишућих антитела.

Прогноза. – Прогноза лептоспироза је углавном добра, посебно када се ради о аниктеричним формама болести.

Терапија. – Пеницилин је лек избора, али се у терапији користе и други антибиотици широког спектра. Поред тога, даје се симптоматска терапија, по потреби коригује ацидобазни статус, одржава се про-

ходност дисајних путева, а у случају реналне инсуфицијенције примењује се хемодијализа.

Превенција. – Пошто су лептоспирозе првенствено зоонозе, у профилакси се примењују ветеринарске санитарне мере, дезинфекција базена за купање, простора где бораве свиње, уништавање мишева и пацова. Индивидуална профилакса подразумева ношење гумених чизама и рукавица при раду у мочварним пределима и канализацији. Постоји и вакцина, која уз ревакцинацију обезбеђује заштиту у трајању 2–3 године, а даје се према епидемиолошким индикацијама.

Кључне речи: лептоспире, глодари, крварења, жутило, менингитис.

Питања и задаци

1. Које су најпознатије лептоспире и које су њихове основне особине?
2. На који начин човек оболи од лептоспирозе?
3. Опишите клиничку слику лептоспира.
4. Шта је Weil-ова болест?
5. Које су мере превенције за пренос лептоспира?

2. Антракс (*Anthrax*), црни пришт

Антракс је акутна инфективна зооноза која се клинички испољава као спољашњи антракс (малигна пустула – црни пришт и малигни едем) и унутрашњи антракс (цревни, плућни и антраксна сепса).

Етиологија. – Узрочник антракса је *Bacillus anthracis*, грам-позитивни спорогени штапић. Споре ове бактерије су веома отпорне – у спољашњој средини могу преживети и десетак година.

Епидемиологија. – Антракс је првенствено болест биљоједа (овце, козе, говеда, коњи). Код људи је обично спорадично обољење, ређе оболева истовремено већи број особа. Има карактер професионалног обољења. Највише оболевају земљорадници, месари, ветеринари, али и радници у индустрији вуне, коже и других животињских продуката. У Србији је антракс присутан у крајевима где је развијено сточарство.

Резервоар болести је болесна или угинула животиња, као и земљиште у коме опстају антраксне споре.

Извор болести су животињски продукти: месо, кожа, вуна, длака, рогови, папци и кости.

Путеви ширења су контакт са оболелом или угинулом животињом и њеним продуктима, употреба термички недовољно обрађеног меса инфициране животиње и удисање прашине која садржи споре антракса.

Улазно место је повређена кожа и слузокожа, респираторни и дигестивни тракт.

Патогенеза. – Узрочници најчешће продиру у организам кроз ситне повреде коже или слузница. Ту се размножавају и изазивају упалу. Лимфним путем узрочници доспевају до регионалних лимфних жлезда и узрокују њихов оток и упалу. Уколико продру у крв, узрочници изазивају тешко септично стање.

Инкубација антракса траје 3–5 дана.

Клиничка слика. – Болест може имати неколико клиничких облика. Спољни антракс се манифестује као малигна пустула или малигни едем, а унутрашњи може

бити плућни антракс, црепни антракс и антраксна сепса.

МАЛИГНА ПУСТУЛА је најчешћи клинички облик антракса. Обично настаје на откривеним деловима коже. На месту уласка узрочника најпре настане макула, затим папула, па везикула. Везикула у средишњем делу некротизира, а онда се створи црна краста, па око ње више ситних везикула које чине Шосијелову ареолу. Около се налази чврст инфилтрат и црвенило коже. Регионалне лимфне жлезде су увећане и болне на додир. Локалне промене су праћене општим симптомима: малаксалошћу и боловима у мишићима и зглобовима. Телесна температура је повишена, а понекад се у току дана више пута јављају грозница, језа и дрхтавица. У зависности од локализације пустуле, може се појавити велики едем уз тешко опште стање, пад крвног притиска, убрзан пулс, цијаноза и колапс. Седам до десет дана од настанка кожне промене, краста отпада и оставља свеж ожиљак. Овај процес може да траје и до 20 дана.

МАЛИГНИ ЕДЕМ је велики оток меких ткива. Кожа постаје црвена, општи симптоми су тешки, а знаци интоксикације изражени. Локализација на глави или врату може да буде веома опасна и доведе до смрти због едема ларинкса. Најчешћа локализација малигног едема је на очним капцима, лицу и врату.

ПЛУЋНИ АНТРАКС настаје након удисања спора антракса. Почиње постепено, сувим кашљем, мијалгијама и субфебрилном температуром. Након неколико дана температура постаје висока, настају диспнеа, цијаноза и колапс. Болест се често заврши смртним исходом.

ЦРЕВНИ АНТРАКС настаје након употребе недовољно термички обрађеног меса у коме се налазе споре антракса. Болест почиње боловима у трбуху, мучнином, повраћањем, проливастим крваво-слузавим столицама. Температура је повишена. Смртност код овог облика антракса је висока, због перфорације црева.

АНТРАКСНА СЕПСА може да настане током свих клиничких облика антракса. Најчешће настаје у току плућног или цревног антракса. Због појаве менингитиса често је праћена менингеалним симптомима. Смрт настаје услед кардиоваскуларног колапса.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу епидемиолошких података и клиничке слике, а узрочник се може изоловати из серозног садржаја пустуле, спутума, столице и крви.

Прогноза. – Прогноза болести зависи од клиничког облика. Леталитет је највиши код плућног и цревног антракса, у просеку од 5 до 20%.

Терапија антракса је етиолошка и симптоматска. Етиолошка терапија подразумева примену антибиотика широког спектра. Симптоматска терапија зависи од клиничке форме. Понекад је потребна и антишок терапија у коју спадају и кортикостероиди и реанимација. Ако дође до опструкције трахеје, долази у обзир и трахеотомија.

Превенција. – Превенција обухвата спаљивање или дубоко закопавање лешева угинулих животиња и предузимање мера у индустрији која се бави прерадом животињских продуката. За сузбијање антракса код животиња користи се вакцина. Постоји и вакцина за људе и примењује се према епидемиолошким индикацијама,

најчешће у профилакси радника у индустрији коже, вуне и слично. Ефикасност вакцине је задовољавајућа.

Кључне речи: *Bacillus anthracis*, зооноза, малигна пустула, малигни едем, унутрашњи антракс.

Питања и задаци

1. Како се преноси бацил антракса?
2. Опишите кожне облике антракса.
3. Како настаје плућни антракс? Опишите симптоме.
4. Како настаје цревни антракс? Наведите симптоме.
5. Каква је превенција антракса код животиња?

3. Q-грозница (*Rickettsiosis Q*)

Q-грозница је зооноза коју изазива рикеција. Карактеристике ове зоонозе су нагли почетак, симптоми генерализоване болести и појава пнеумоније.

Етиологија. – Узрочник болести је рикеција *Coxiella burneti*. Она је веома отпорна у спољашњој средини – може месецима живети у прашини и на предметима.

Епидемиологија. – У природи је овом рикецијом инфицирано око 10 врста крпеља и 33 врсте осталих животиња. Најчешће инфициране животиње су пацови, мишеви, зечеви, јежеви, корњаче, камиле, а од домаћих животиња овце, козе, говеда и пси. Најчешће инфициране дивље животиње су мајмуни, тигрови, леопарди, хијене и мунгоси. Инфекција је доказана и код птица: голубова, дивљих патака, гусака, кокошака и код девет врста дивљих птица. Животиње обично оболевају од инапарентне инфекције. Оболевају особе које су у контакту са животињама.

Резервоар болести су домаће и дивље животиње.

Извор болести је животињски измет, млеко, плацента и порођајни секрет.

Путеви ширења су алиментарни, респираторни, или преко земљишта.

Улазно место је респираторни и дигестивни тракт, ледирана кожа и конјунктиве.

Патогенеза. – Узрочник у организам најчешће улази преко респираторних органа. Примарна лезија је пнеумонија. Рикеције даље продиру у крв и доспевају у ретикулоендотелне органе према којима показују тропизам.

Инкубација траје 2–3 седмице, просечно 19 дана.

Клиничка слика. – Честе су иналарентне инфекције. Манифестна болест пролази кроз три стадијума: продромални, висцеларни и реконвалесцентни.

ПРОДРОМАЛНИ стадијум може трајати неколико дана. Почиње малаксалошћу, губитком апетита, боловима у трбуху, грудима и екстремитетима. Посебно су интензивне главобоље локализоване у чеоном и слепоочном делу. Температура расте до 39–40°C и може се одржавати неколико дана.

ВИСЦЕРАЛНИ стадијум код 60% оболелих има плућну локализацију. Карактеришу га суви кашаљ и интермитентно повишена температура. Јетра и слезина су увећане. Обично нема егзантема, који је присутан код других рикециоза.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНТНИ стадијум наступа након 2–3 седмице. Опоравак је постепен.

Компликације. – Најчешће компликације су плућна емболија, тромбофлебитиси и хепатитис. Ређе компликације су енцефалитис, перикардитис и миокардитис.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошког податка да је особа била у контакту са животињама. Лабораторијска потврда се добија серолошким реакцијама. Узрочник се може изоловати из крви, спутума и ликвора, али се то не ради рутински.

Прогноза. – Прогноза је обично добра, а леталитет је мали, испод 1%.

Терапија. – Каузално се примењују антибиотици широког спектра. Поред тога се примењују општа и симптоматска терапија.

Превенција. – Заштитне мере могу бити опште и специфичне. Опште мере чини дезинфекција руку и предмета. Специфична превенција се постиже применом вакцине, која постоји за људе и животиње. Вакцина се даје на основу епидемиолошких индикација.

Кључне речи: рикецијa, контакт са животињама, главобоља, пнеумонија.

Питања и задаци

1. Које су главне епидемиолошке карактеристике Q-грознице?
2. Каква је клиничка слика Q- грознице?
3. Какве су мере превенције за Q-грозницу?

4. Бруцелоза (*Brucellosis*), малтешка грозница

Бруцелоза је акутна или хронична зооноза узрокована бактеријом из рода *Brucella*. Испољава се интермитентном температуром, обилним знојењем, аденопатијом, спленомегалијом и раздражљивошћу.

Етиологија. – Узрочници су бруцеле, грам-негативни кокобацили. Међу бруцелама су најчешће: *Brucella melitensis*, која узрокује болест коза и оваца, *Brucella abortus*, која изазива обољења говеда, и *Brucella suis*, која је узрок обољења свиња. Бруцелоза је код животиња блага болест која се манифестује побачајем.

Епидемиологија. – Бруцелозе су распрострањене по целом свету, највише у земљама Медитерана. Болест је већином професионалног карактера, па оболевају месари, ветеринари, земљорадници, лаборанти. Обољење има сезонски карактер – највећи број људи оболи крајем зиме и у пролеће.

Резервоар болести у природи су домаће животиње, најчешће козе, овце, говеда, али и свиње, коњи, пси и птице.

Извор инфекције су животињске излучевине. Бруцеле се налазе у побаченом плоду, постељици, плодовој води, млеку и мокраћи заражених животиња.

Путеви ширења су алиментарни (некувано млеко и млечни производи), контакт са оболелим животињама и њиховим излучевинама и, изузетно ретко, аерогени пут.

Улазно место су макро и микро повреде коже и слузокоже и дигестивни тракт.

Патогенеза. – На улазном месту узрочника јавља се локална упала. Одатле бацили лимфним судовима продиру у регионалне лимфне жлезде, где се размножавају. Даље, преко лимфних судова, доспевају у крвоток и задржавају се у јетри, коштаној сржи, слезини, тестисима, бубрезима, ен-

докарду, менингама и удаљеним лимфним жлездама. Из ових жаришта може доћи до поновног продора узрочника у крв.

Инкубација траје од 7 дана до 21 дан.

Клиничка слика. – Почетак болести је или спор или нагао. Најважнији симптоми су умор и малаксалост. С временом се тегобе појачавају, јавља се температура ундулантног типа, болесник се обилно зноји, има главобољу, болове у мишићима, зглобовима и костима, малаксао је, нерасположен, без апетита, а лимфне жлезде су му увећане. Температура расте у поподневним сатима, достиже и до 40°C, одржава се током ноћи и ујутру пада на нормалу уз обилно знојење (интермитентни тип). Болесник се просто купа у зноју, а зној има мирис труле сламе. Генерализована болест може трајати недељама и месецима. Када наступи локализација инфекције, скоро сви органи могу бити захваћени. Симптоми потичу од захваћеног органа.

Компликације. – Компликације бруцелозе су упале зглобова, обољења кичме, тестиса, јетре и коже.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Узрочници се могу култивисати из крви, плеуралног ексудата, пунктата зглобова, урина, коштане сржи и пунктата жлезда. Серолошке реакције (Wrigh-това реакција аглутинације) имају највећу практичну примену.

Прогноза. – Прогноза бруцелозе је најчешће добра. Леталитет је мањи од 2%. Смртност је већа када се ради о инфекцији *Brucela melitensis*.

Терапија. – Бруцелоза се лечи антибиотицима 4–6 седмица. У тешким случајевима потребне су кортикотерапија и трансфузије крви.

Превенција. – Најефикасније мере заштите су откривање извора инфекције, прекидање путева ширења, уништавање оболелих животиња и термичка обрада млека. Спроводи се и вакцинација домаћих животиња. За људе не постоји специфична превенција.

Кључне речи: *Brucellae*, зооноза, интермитентна температура, увећане лимфне жлезде.

Друга имена за бруцелозу:

- *Brucelliasis*,
- бруцеларна септикемија,
- континуирана грозница,
- кримска грозница,
- кипарска грозница,
- *Febris melitensis*,
- *Febris undulans*,
- *Melitensis septicemia*,
- *Melitococcosis*,
- млечна грозница,
- планинска грозница,

Питања и задаци

1. Шта је бруцелоза?
2. Ко најчешће оболева од бруцелозе?
3. Каква је клиничка слика бруцелозе?
4. На који начин се спроводи превенција бруцелозе?

5. Туларемија (*Tularemia*), зечја, глодарска куга

Туларемија је акутна инфективна зооноза коју изазива бактерија. Манифестује се повишеном температуром, примарном

кожном лезијом, отоком регионалних лимфних жлезда и општим инфективним синдромом.

Етиологија. – Узрочник је *Francisella tularensis*, грам-негативни штапић, веома отпоран у спољашњој средини. Расте на специјалним подлогама.

Епидемиологија. – Туларемија је ендемска болест, али се може јавити и у виду епидемије. Ендемски је присутна у подручјима северне хемисфере (Америка, Европа, Азија). Болест има професионални карактер (ловци, земљорадници, ветеринари, радници у индустрији меса). Обично се јавља у сезони пољских радова (пролеће–лето–јесен), и зими у сезони лова, нарочито на зечеве.

Резервоар болести у природи су дивље животиње, првенствено глодари (зечеви, кунићи, веверице, мишеви, кртице, пацови). Са дивљих животиња болест се може пренети и на домаће животиње (коњи, говеда, овце, свиње, пси, мачке), као и на птице и пернату живину. Резервоар болести у природи су и инсекти (на првом месту крпељ) и оболео човек. Осим глодара, од ове болести оболевају пси, мачке, свиње, лисице и птице.

Путеви ширења узрочника на човека су директни и индиректни контакт, алиментарни, хидрични, аерогени и трансмисивни пут.

Улазно место су кожа и слузнице.

Патогенеза. – На месту уласка узрочника ствара се примарни афект. Даље се узрочници шире лимфним путем у регионалне лимфне жлезде, где се размножавају, а одатле путем крви доспевају у јетру, слезину, плућа или менинге.

Инкубација је 3–4 дана, ретко до 10 дана.

Клиничка слика. – Постоји неколико клиничких форми туларемије.

УЛЦЕРОГЛАНДУЛАРНИ облик почиње нагло, високом температуром, дрхтавицом и малаксалошћу. На месту инокулације се појави примарни афект у виду папуле која у средини некротизира, а касније улцерира. Регионалне лимфне жлезде се увећају и боле на додир. Овакви симптоми могу трајати и неколико месеци. Реконвалесценција је дуга, а могу се јавити и рецидиви.

ГЛАНДУЛАРНИ облик се одликује процесом на лимфним жлездама, без примарног афекта. Захваћене лимфне жлезде су увећане и болне.

ОКУЛОГЛАНДУЛАРНИ облик се јавља након уласка узрочника преко конјунктива. На конјунктиви се појави улцерација, оток очних капака и регионалних лимфних жлезда.

АНГИНОЗНИ облик настаје након инфекције загађеном храном. Тонзиле су отечене, хиперемичне, с некротичним променама. Регионалне лимфне жлезде су увећане и болно осетљиве.

ПЛУЋНИ облик настаје након удисања прашине у којој има бацила туларемије. Поред општих симптома, јавља се кашаљ и бол у грудима.

ТИФОИДНИ облик одликују гастроинтестинални сметње, тифозно стање и хепатоспленомегалија.

СЕПТИЧНИ облик карактерише висока температура, општа интоксикација, оспа и спленомегалија.

Компликације. – Најчешће компликације су медијастинитис, апсцес плућа и менингитис.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолош-

ких података, а узрочник се изолује из крви, спутума или пунктата лимфних жлезда. Узрочник се може потврдити и серолошким реакцијама.

Прогноза. – Прогноза болести зависи од клиничког облика и примењене терапије. Леталитет је 1–5%. Након прележане болести остаје солидан имунитет. Поновно оболевање се испољава као лакши улцерогландуларни облик.

Терапија. – Терапија је етиолошка и симптоматска. Антибиотска терапија траје 10–14 дана. Уколико дође до некрозе лимфне жлезде, потребно је урадити инцизију.

Превенција. – У опште профилактичке мере спадају уништавање оболелих глодара, забрана употребе воде за пиће из река и језера у ендемским крајевима, коришћење заштитне одеће и обуће у појединим професијама (ловци, месари, риболовци). Специфична профилакса подразумева вакцинацију особа које раде на местима високог ризика од инфекције. Вакцинација спречава настанак тежих облика болести, али не и улцерогландуларни облик. За рад са овом бактеријом прописане су посебне мере предострожности због могућих лабораторијских инфекција.

Кључне речи: глодари, увећање лимфних жлезда, улцерације.

Питања и задаци

1. Шта је резервоар туларемије и на који начин се болест преноси?
2. Који су клинички облици туларемије?
3. Како се лечи туларемија?
4. Каква је превенција туларемије?

6. Беснило (*Rabies, Lyssa*)

Беснило је смртоносна вирусна болест коју карактеришу психомоторни немир, хидрофобија и појачана саливација.

Етиологија. – Узрочник беснила је *Virus rabies*-а. Он може изазвати инфекцију код разних врста животиња, посебно сисара, али и птица, водоземаца, риба и др. Овај вирус лако инактивирају сунчеви зраци, УВ зраци, формалин и разни детерџенти. Инактивирају га, такође, киселине и базе.

Епидемиологија. – Болест је присутна у целом свету. Јавља се у спорадичним случајевима.

Резервоар болести су оболеле или заражене дивље животиње. На вирус беснила су најосетљивије лисице, вукови, којоти и пацови, па они најчешће и оболевају. Веома су осетљиве и мачке, мишеви и хрчци, а умерено су осетљиви пси и примати. Болест се преноси са дивљих на домаће животиње уједом. Од домаћих животиња најчешће оболевају пси и мачке, ређе говеда, коњи, свиње, па и живина.

Извор инфекције је пљувачка оболелих или заражених животиња.

Путеви ширења су контактни, преко повреда на кожи, уједа или огреботина нанетих од инфициране животиње. Интерхумани пренос болести се не може искључити пошто пљувачка оболелих садржи велике количине вируса.

Улазно место су кожа и слузнице.

Патогенеза. – Са места уједа, где се умножава, вирус нервним влакнима доспева у ЦНС. Вирус се умножава и у ћелијама ЦНС-а, а као производ те репликације у цитоплазми нервних ћелија настају Негријеве инклузије. Вирус напада и жлездано ткиво. Инфекција саливарних жлезда

се објашњава центрифугалним и центрипеталним ширењем вируса периферним нервима.

Инкубација је између 10 дана и 8 месеци, просечно 30–90 дана.

Клиничка слика. – Болест има неколико стадијума.

ПРОДРОМАЛНИ стадијум траје 2–4 дана, а одликује се главобољом, несаницом, немиром, потиштеношћу, понекад и раздражљивошћу. Температура је нормална или лако повишена. У пределу угризне ране јављају се парестезије, које се брзо шире. Истовремено се јавља и осећај страха.

АКУТНА НЕУРОЛОШКА БОЛЕСТ је фуриозно или паралитичко беснило, у зависности од доминације симптома и знакова обољења. Већина оболелих има ФУРИОЗНО беснило (89%). За овај тип болести карактеристично је да болесник осећа смртни страх, има болове и спазме мускулатуре. Такође, болесник је немиран, логороичан, виче, пљује, гребе рукама, халуцинира и постаје опасан по околину. Нарочито су карактеристични симптоми хидрофобије (страх од воде), ређе аерофобије (преосетљивост на струјање ваздуха). Када чује шум воде, болесник добија грч мишића ждрела и ларинкса. Ови напади трају 1–5 минута. Стање психомоторног немира траје 2–3 дана, грчеви мишића слабе, а развијају се парезе и парализе мишића инервираних кранијалним нервима.

Друга клиничка форма је ПАРАЛИТИЧКО беснило. Карактеришу га прогресивне мишићне слабости, нистагмус, плитко дисање, брадикардија и хиперсекреција.

КОМА у неким случајевима настаје након пар дана, али се најчешће развија до шестог дана болести.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Вирус се може изоловати из пљувачке, урина и ликвора. Налазом Негријевих телашаца у мозгу убијене оболеле животиње (код човека обдукцијом након смрти) сигурно се доказује болест.

Прогноза. – Болест је за сада у свим случајевима смртоносна.

Терапија. – До сада није нађено специфично каузално средство лечења. Долази у обзир смиривање болесника и друга симптоматска терапија. Веома је важна надокнада течности и електролите, које болесник губи секретима, нарочито слинављењем.

Превенција. – Спречавање настанка беснила код човека, након уједа бесне животиње (постекспозициона заштита), обухвата:

- обраду ране после уједа,
- вакцинисање и серопрофилаксу.

Брза обрада ране је једна од најважнијих мера превенције. Рану треба испрати водом или детерџентом, затим испрати алкохолом, а потом одстранити нагњечена ткива и испрати јодом.

Вакцина се даје у четири дозе. Поред тога, даје се и људски имуноглобулин специфичан за вирус.

Заштита вакцином се примењује и код особа које су под ризиком (ветеринари, шумари, чувари у зоолошким вртовима, лаборанти, радници у кафилеријама). Овако стечен имунитет траје неколико година.

Превенција беснила код животиња такође се постиже вакцинопрофилаксом.

Кључне речи: вирус рабијеса, уједбесне животиње, појачана саливација, хидрофобија, смртни исход.

Вирус беснила има изразит тропизам према нервном ткиву. Припада фамилији *Rhabdoviridae* и роду *Lyssavirus*. Вирус је нестабилан у спољашњој средини. Опстаје у влажним и базним условима. У течној слини опстаје дуже од 24 h, а у сасушеној изгуби своју вируленцију након 14 часова. Од дезинфекционих средстава вирус уништавају тропроцентни NaOH, тропроцентни формалин, једнопроцентна парасирћетна киселина и многи детерџенти.

Питања и задаци

1. Како настаје беснило?
2. Каква је патогенеза беснила?
3. Опишите фуриозно беснило.
4. Опишите паралитички облик беснила.
5. Каква је прогноза беснила?
6. Наведите мере којим се спречава развој беснила након уједа бесне животиње.

7. Тетанус, зли грч

Тетанус је тешко акутно инфективно неконтагиозно обољење изазвано бактеријом, то јест њеним токсинима; карактеришу га тоничко-клонички грчеви.

Етиологија. – Узрочник је грам-позитиван бацил *Clostridium tetani*. Он је анаеробан, ствара споре и лучи изразито јак егзотоксин.

Епидемиологија. – Болест је присутна на свим континентима. У Србији је Војводина „тетаногено" подручје због коришћења стајског ђубрива. Оболевају особе свих узраста, а најчешће оне старије од 50 година. Активна имунизација је значајно смањила број оболелих, али није у потпуности елиминисала болест.

Резервоар болести су животиње у чијем дигестивном тракту постоје тетанусни бацили који путем фекалија доспевају у спољашњу средину. Животиње се инфицирају једући траву у којој се налазе споре тетануса. Резервоар представља и земљиште, у коме споре могу опстати дуго времена.

Извор болести и путеви ширења су прашина и земља у којима се налазе споре тетануса. Човек се најчешће инфицира преко повреда нанетих предметима упрљаним земљом. Осим повредом, инфекција може настати и нестерилним пресецањем пупчане врпце и обављањем порођаја, или абортуса нестерилним инструментима.

Улазно место су повреде коже и слузница.

Патогенеза. – Када споре тетануса доспеју у ткиво, уколико постоје анаеробни услови, из спора се развијају вегетативне форме бацила и луче егзотоксин. Токсин доспева до моторних језгара кичмене мождине и мозга и за њих се иреверзибилно везује.

Инкубација траје од 6 до 14 дана, ретко више седмица.

Клиничка слика. – Први симптом је појава тризмуса (тонички грч мишића лица), због чега пацијент тешко отвара уста. Мишићи око уста и очију су стегнути, па је очни отвор сужен и пацијентово лице има израз болног и циничног осмеха (*rhisus sardonicus*). Температура је лако повишена. Хипертонус брзо захвата врат, а затим

и леђну мускулатуру, грудни кош и трбушну мускулатуру. Болесник се савије у облику лука са истуреним трбухом и грудима (опистотонус). Укочена мускулатура отежава дисање, па се болесник осећа као у оклопу. Поред тоничних, јављају се и клонички грчеви, који настају сваких неколико минута, трају неколико секунди, али и знатно дуже. Они су веома болни и исцрпљујући јер болесник нема времена да се одмори. Уколико захвате дисајну мускулатуру, ови грчеви доводе до престанка дисања и угушења. Болесници се пуно зноје, због чега губе течност и електролите, и то додатно отежава њихово стање.

Најчешћи описани облик тетануса је ГЕНЕРАЛИЗОВАНИ. Осим њега, постоји ЛОКАЛНИ клинички облик, када су захваћене само поједине мишићне групе и присутни само тонични грчеви. Овај облик се јавља најчешће на екстремитетима некомплетно вакцинисаних особа.

ЦЕФАЛИЧНИ облик настаје након повреде главе. Обично су захваћени краниијални нерви. Постоји посебно тешка форма цефаличног тетануса, када је присутна дисфагија, а назива се ХИДРОФОБНИ тетанус.

Након нестерилног пресецања пупчане врпце код новорођенчади може настати НЕОНАТАЛНИ тетанус. Немогућност да новорођенче отвара уста и узима храну јесте први симптом. Потом настају тонички грчеви других мишића, а веома су чести и клонички грчеви. Летални исход наступи за 3–4 дана од појаве првих симптома.

ГИНЕКОЛОШКИ тетанус настаје након нестерилних прекида трудноће. Болест има брз ток, слична је генерализованом облику и најчешће има лош исход.

Компликације. – Компликације тетануса су честе и многобројне. Најчешће су:

- плућне (ателектаза, стаза, пнеумонија, пнеумоторакс);
- кардиоваскуларне (колапс, инфаркт, емболија);
- механичке (фрактура кичмених пршљенова, руптура мишића, угриз језика);
- масна емболија након прелома костију;
- поремећај ацидобазног статуса;
- уринарне компликације услед ретенције.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике. Доказивање узрочника нема велики практични значај.

Прогноза. – Прогноза зависи од дужине инкубације (краћа инкубација – лошија прогноза), времена појаве и учесталости клоничних грчева (ако се јаве у првих 48 h – прогноза је боља, ако су чешћи и интензивнији, прогноза је лошија). Леталитет се креће од 40% до 50%, а код неонаталног тетануса до 80%. Прележана болест не оставља имунитет.

Терапија. – Терапија тетануса је комплексна. Тешки случајеви код којих је дошло до инсуфицијенције дисања захтевају посебан третман у респираторним центрима. Важни су мировање и поштеда од спољњих надражаја. Дају се антитетанусни серум, антибиотици, хипнотици и седативи, а неопходна је и хируршка обрада ране. Треба обезбедити адекватну надокнаду течности и електролита. У случају респираторне инсуфицијенције, неопходно је обезбедити респираторну потпору.

Превенција. – Профилакса се састоји од активне и пасивне имунизације. Активна заштита се постиже давањем вакцине, законом обавезне у нашој земљи. У случају повреде, поред вакцине, даје се и тетанусни хумани имуноглобулин. Активна имунизација се обнавља давањем бустер доза.

Кључне речи: *Clostridium tetani*, тоничко-клонички грчеви, тризмус, опистотонус, обавезна вакцина.

Питања и задаци

1. Како настаје тетанус?
2. Каква је патогенеза тетануса?
3. Наведите клиничке слике тетануса.
4. Шта је тризмус и када настаје?
5. Шта је опистотонус?
6. Које су компликације тетануса?
7. Како се лечи тетанус?
8. Шта обухвата превенција тетануса?

САЖЕТА ТЕОРИЈА

- Зоонозе су заразне болести које се преносе са животиња на људе и обрнуто. Изазивају их бактерије, вируси, паразити, гљивице и рикеције. Клиничка слика може бити различита, од благих форми, до веома тешких, са смртним исходом.
- Лептоспирозе су акутне инфективне болести узроковане лептоспирама. Лакши случајеви су слични грипу, а у тежим се може јавити иктерус или менингеални синдром.
- Антракс се клинички најчешће испољава као спољашњи, ређе као тежи унутрашњи антракс. Унутрашњи облици могу бити плућни, цревни или септични.
- Q-грозница је рикециоза с наглим почетком и појавом пнеумоније.
- Бруцелоза је акутна или хронична зооноза узрокована бруцелама. Испољава се интермитентном температуром, обилним знојењем, аденопатијом, спленомегалијом и раздражљивошћу.
- Туларемија је акутна болест коју изазива бактерија *Pasteurella tularensis*. Манифестује се повишеном температуром, примарном кожном лезијом, отоком регионалних лимфних жлезда и општим инфективним синдромом.
- Беснило је смртоносна вирусна болест коју карактеришу психомоторни немир, хидрофобија и појачана саливација.
- Тетанус је тешка акутна инфективна болест коју изазивају токсини бактерије *Clostridium tetani*. Карактерише се појавом тризмуса на лицу, тоничко-клоничким грчевима целог тела и положајем опистотонуса.

- Синдром стечене имунодефицијенције (СИДА), *Acquried Immunodeficiency syndrome* (AIDS), СИДА (*Syndrome d'immunodéficience acquise*)
- Вирусне хеморагичне грознице (*Febris haemorrhagicae virosae*)

ПОСЕБНЕ ЗАРАЗНЕ БОЛЕСТИ

43

1. Синдром стечене имунодефицијенције (СИДА), Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), СИДА (Syndrome d'immunodéficience acquise)

Синдром стеченог недостатка имунитета је последњи стадијум инфекције изазване вирусом хумане имунодефицијенције. Овај вирус доводи до прогресивног слабљења имунолошког система, за последицу има појаву опортунистичких инфекција.

Етиологија. – Узрочник болести је *вирус хумане имунодефицијенције* (*Human immunodeficiency virus – HIV*), који припада групи ретровируса. Изолован је 1983. године, а годину дана касније почели су да се користе лабораторијски тестови за доказивање антиHIV антитела. Вирус је слабо отпоран у спољашњој средини. Изузетно је осетљив на растваваче масти (алкохол, етар, ацетон), детерџенте, киселине и базе. Температура од 60°C инактивира га за 30–60 минута. Ниске температуре добро подноси, па се чува на –70°C, али поновно отапање и смрзавање доводе до инактивације вируса. Отпоран је на уобичајене дозе зрачења (УВ, рендген, гама зрачење).

Епидемиологија. – Први случајеви овог обољења описани су 1981. године, а од 1982. болест је названа СИДА. Болест је проширена по читавом свету. Подсахарска Африка је регион са највећим бројем оболелих.

Резервоар болести је човек.

Извор инфекције су крв, органи, секрети и екскрети инфициране особе.

Путеви ширења су сексуални контакт, преношење путем крви и крвних продуката и са мајке на плод. Најважнији пут ширења је сексуални. Најризичнији је хомосексуални контакт, а већи број партнера повећава ризик. Крвни пут преноса вируса је најчешћи код интравенских наркомана. Недовољно стерилисане игле и шприцеви, као и парамедицинске интервенције (тетоваже, пирсинг) представљају потенцијалну опасност за ширење заразе путем крви. Трансфузија као начин преношења вируса скоро сасвим је елиминисана тестирањем сваке јединице крви. Вирус се са мајке на плод може пренети за време трудноће, током порођаја или дојења.

Због његове неотпорности у спољашњој средини, вирус се не може пренети грљењем, љубљењем, руковањем, нити преко предмета из околине болесника. Доказано је да комарци не преносе ову болест.

Патогенеза. – У основи имунолошког поремећаја је оштећење Т-лимфоцита са CD4 молекулом, који имају централну улогу у координацији целуларног и хуморалног имунитета. Поред ових лимфоцита, вирус напада и мегакариоците, астроците, епидермалне Лангерхансове ћелије, дендритске ћелије у лимфним чворовима и неке друге ћелије. Последице тога су опортунистичке инфекције и појава малигнитета.

Инкубација се креће од неколико месеци до више година.

Клиничка слика

Број CD4+ Т лимфоцита	Клинички стадијуми A	B	C
(1) ≥500 ћелија/μL	A1	B1	C1
(1) ≥200–499 ћелија/μL	A2	B2	C2
(1) <200 ћелија/μL	A3	B3	C3

А – асимптоматска HIV инфекција, перзистентна генерализовзна лимфаденопатија, акутна HIV инфекција са опортунистичким инфекцијама;

В – кандидијаза, цервикална дисплазија, пролив, температура преко 38,5°C дуже од месец дана, интраорална власаста леукоплакија, херлес зостер инфекција;

С – карциноми врата, кандидијаза доњих дисајних путева и езофагуса, дисеминирана или екстрапулмонарна кокцидиомикоза, друге опортунистичке инфекције.

Центар за контролу и превенцију болести је 1993. године поставио критеријуме за дијагностиковање СИДЕ на основу броја Т CD4 лимфоцита: сматра се да болесник има СИДУ ако је број CD4 лимфоцита мањи од 200/mm³, као и у случају појаве болести или инфекција које су карактеристичне за терминални стадијум HIV инфекције. Ове болести и инфекције деле се у следеће групе:

- опортунистичке инфекције (усне дупље, очију, плућа, јетре, мозга, дебелог црева, гениталија),
- болести централног и периферног нервног система (неуропатија, миопатија, мијелопатија),
- тумори (Капошијев сарком, Хочкинови и не-Хочкинови лимфоми),
- велики губитак телесне тежине.

Дијагноза. – Дијагноза болести поставља се на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује доказом антиHIV антитела имуниоензимском ELISA методом. Ако је налаз позитиван, узорак треба потврдити Western blot тестом. АнтиHIV антитела настају тек 6–8 седмица након инфекције, а временски период до тада назива се „период прозора" или сероконверзије. У том периоду се доказивање вируса обавља PCR методом. Уколико се не ради PCR, доказивање антиHIV антитела се понавља за шест месеци.

Прогноза. – Квалитет живота и животни век особа са HIV инфекцијом знатно је унапређен применом нове терапије. Прогноза болести зависи од броја Т CD4 лимфоцита у крви.

Терапија. – Терапија HIV инфекције подразумева антивирусну терапију и терапију опортунистичких инфекција. Антиретровирусни третман се спроводи лековима који утичу на репликацију вируса. Ти лекови значајно продужавају животни век оболелим особама, али имају и недостатке, од којих су најважнији токсичност и висока цена. Опортунистичке инфекције се лече етиолошки, зависно од узрочника инфекције.

Превенција. – Неспецифична превенција је у вези с начинима преноса инфекције. Да би се спречила сексуална трансмисија мора да постоји селекција полних партнера и неопходно је коришћење хигијенске гумице приликом полних односа. Пренос вируса путем крви, спречава се правилном дезинфекцијом инструмената и игала који се користе приликом медицинских или парамедицинских интервенција. Када постоји могућност преноса инфекције са

мајке на дете, превенција се постиже применом антивирусне терапије трудница.

Кључне речи: HIV, имунодефицијенција, Т CD4 лимфоцит, АИДС, сида, опортунистичке инфекције.

1984. – Лик Монтањер идентификује HIV вирус.

У Србији је од 1985. до краја 2008. године регистровано 2.287 HIV позитивних особа, од којих су 1.432 особе оболеле од СИДЕ, а 936 особа је умрло. У 2013. години процењено је да 3.500 људи у Србији има HIV.

Питања и задаци

1. Шта је СИДА?
2. Каква је осетљивост HIV вируса?
3. Ко је резервоар HIV-а, а који су путеви преноса?
4. Које су клиничке манифестације HIV инфекције?
5. Како се поставља дијагноза HIV инфекције?
6. Које су мере превенције за HIV инфекцију?

2. Вирусне хеморагичке грознице (*Febris haemorrhagicae virosae*)

Вирусне хеморагичне грознице представљају скуп веома сличних обољења која се разликују по узрочнику, епидемиологији и географској распрострањености. Одликују их општи инфективни синдром, повишена температура и крварења по кожи, слузницама и другим органима.

Узрочници вирусних хеморагичних грозница су вируси, најчешће из групе арбовируса.

Хеморагичне грознице се јављају у облику епидемија у неким деловима света: на Далеком истоку, у југоисточној Азији и Јужној Америци, али и другде. Највећа епидемија на Балкану била је у околини Сарајева 1967. године.

Резервоар болести су глодари, али могу бити и сисари и птице. Преносе их најчешће комарци и крпељи, убодом, али се преносе и контактом са оболелим животињама, преко животињских излучевина, а понекад и преко крви оболелог. Улазно место може бити кожа на месту убода инсекта, али и респираторни и дигестивни тракт.

Вирус оштећује ендотел крвних судова, што доводи до крварења у гастроинтестиналном тракту, бубрезима, надбубрежним жлездама, хипофизи и срцу. Поред тога, присутан је едем у растреситом везивном ткиву грудног коша и трбуха.

Клиничка слика свих вирусних хеморагичних грозница карактерише се повишеном телесном температуром, општим инфективним синдромом и дифузним хеморагичним синдромом (епистакса, пурпура, хематемеза, мелена, хематурија), а често и хипотензијом и шоком. У току ових болести јављају се и бубрежни симптоми, хепатомегалија, иктерус, оспа и артралгије.

Постављање дијагнозе у ендемским подручјима није тешко, али је много теже у спорадичним случајевима. Поставља се на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује доказивањем специфичних антитела.

Прогноза болести је често лоша, а смртност у појединим епидемијама износи и до 20%.

Терапија је само симптоматска јер етиолошке нема. Посебно се води пажња о коагулационом статусу болесника и надокнади електролита.

Мере превенције зависе од начина преношења. У ендемским крајевима је важно уништавати инсекте и заштитити шумске раднике од пољских мишева, комараца и крпеља. Примењују се радна одела која одбијају артроподе.

Подела хеморагичних грозница према врсти артропода који их преносе

Крпељи	Комарци
крпељски менингоенцефалитис	Денга
болест шуме Кијасанук	Жута грозница
омска хеморагична грозница	Грозница западног Нила
	Грозница јапанског В-енцефалитиса
болест скакутања тик борн енцефалитис	St. Louis енцефалитис

2.1. Хеморагична грозница са бубрежним синдромом

Хеморагична грозница са бубрежним синдромом (ХГБС) је акутна инфективна болест из групе вирусних хеморагичних грозница. Карактеришу је повишена температура, општи знаци инфекције, крварења и бубрежна инсуфицијенција.

Етиологија. – Узрочници су из рода *Hantan virusa*, од којих је први изолован 1978. године. Касније је изоловано преко 100 сојева вируса који изазивају ову болест.

Епидемиологија. – Од ове болести оболевају особе које бораве у природи (сточари, шумски радници, ловци, туристи). Болест је најчешће спорадична, ређе се јавља у облику епидемија. Сезонског је карактера и углавном је има у летњим месецима. Зими се јавља када људи долазе у контакт са глодарима који у потрази за храном улазе у насеља. Појављује се у свим деловима света.

Резервоар болести су глодари.

Извор инфекције је слина, измет и урин инфицираних глодара.

Путеви ширења су директан контакт са глодарима и ширење путем хране и воде загађене екскретима глодара. Болест се не преноси са човека на човека.

Улазно место су горњи дигестивни и респираторни путеви и повређена кожа.

Инкубација траје 12–16 дана.

Клиничка слика. – Болест има три фазе.

ФЕБРИЛНА фаза се карактерише краткотрајном повишеном температуром, главобољом, боловима у крстима, мишићима и општом малаксалошћу. Након 4–5 дана температура пада литично, али се опште стање болесника видно погоршава. Изражени су болови у крстима. Често је повраћање независно од узимања хране. Диуреза се смањује.

ТОКСИЧНА фаза почиње још већим погоршањем општег стања, појавом јаких болова у трбуху, хеморагичном оспом по кожи, хематемезом или меленом. Диуреза се смањује до потпуне анурије. Крвни притисак нагло пада, болесник улази у стање шока и болест се може летално завршити.

У другој седмици болести јавља се полиурија, која може трајати неколико седмица. Престаје повраћање, постепено ишчезавају болови у крстима, нормализује се сан и болесник се из дана у дан осећа боље.

РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИЈА настаје обично 21–25. дана болести. Може трајати краће или дуже. Код тешких болесника може бити продужена и до 12 седмица.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом вируса или доказивањем специфичних антитела на Хантан вирус. Узимају се два узорка у размаку од 10 дана и прати се пораст титра.

Прогноза. – Болест може имати изузетно тежак клинички ток и у великом проценту (до 10%) завршити се смртним исходом.

Терапија. – Терапија је симптоматска. Често је због акутне бубрежне инсуфицијенције неопходна хемодијализа.

Превенција. – Превенцију чине опште хигијенске мере и мере дератизације.

Кључне речи: Хантан вирус, глодари, висока температура, крварења.

2.2. Конго-кримска хеморагична грозница

Конго-кримска хеморагична грозница је акутно вирусно обољење које се одликује повишеном температуром, осипом и крварењима различитог степена.

Етиологија. – Узрочник болести је вирус који припада *арбовирусима*. Изолован је 1947. године из крпеља преносилаца болести.

Епидемиологија. – Велики број случајева овог обољења описан је у регионима Крима, Узбекистана, Туркменије, а такође у Африци, и то најчешће у Конгу, Уганди и Заиру. Описани су случајеви овог обољења и у Бугарској, Албанији и бившој Југославији.

Болест има сезонски карактер – јавља се у периоду од марта до септембра, у месецима активности крпеља. Оболевају појединци, али су описане и епидемије.

Резервоар болести су дивљи и домаћи сисари и птице.

Извор болести је крв оболелих људи и животиња.

Путеви ширења су трансмисивни. Болест се шири преко убода крпеља. Инфекција се преноси и интерхумано, путем крви оболелих особа.

Улазно место је повређена кожа и слузокожа.

Патогенеза. – После уласка у организам човека, узрочник се накупља у ретикулоендотелном систему, а затим продире у крв. Због дејства вируса на ендотел крвних судова долази до поремећаја коагулације и крварења.

Инкубација је од 1–14 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње високом температуром, језом, дрхтавицом и тешким општим стањем. Болесник осећа главобољу, мучнину, бол у трбуху. Упадљива је хиперемија лица и врата. Долази до пада крвног притиска, увећања јетре, а убрзо се на кожи трбуха, грудног коша и рамена појављује осип. Са напредовањем болести настају крварења из носа, уста, желуца, материце, црева и конјунктива. Некад се болест задржи на овим симптомима, али најчешће долази до погоршања и поновне појаве повишене температуре. Болесници су поспани, трбух је напет, а јетра увећана.

Код тешких форми болести долази до појаве стања шока.

Болест траје 2–4 седмице, а затим наступа реконвалесценција.

Компликације. – Најчешће компликације су бактеријске ангине, бронхопнеумоније, едем плућа и сепса.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом узрочника или серолошким реакцијама. Вирус се може изоловати из крви болесника у првих седам дана болести.

Прогноза. – Летални исход се догађа у 8–30% случајева, најчешће између 5. и 9. дана болести.

Терапија. – Терапија је симптоматска, а антибиотици се дају ако се развију секундарне бактеријске инфекције.

Превенција. – Профилакса обухвата борбу против крпеља и спровођење хигијенских мера приликом руковања крвљу оболелих особа. Постоји вакцина, која се успешно примењује.

Кључне речи: арбовируси, крпељи, висока температура, крварења.

2.3. Марбуршка грозница

Марбуршка грозница је тешко акутно вирусно обољење чије су карактеристике нагли почетак, висока температура, осип и обилна крварења.

Етиологија. – Узрочник је *Marburg вирус*, *сличан Ebola* вирусу.

Епидемиологија. – Болест је откривена 1967. и то истовремено у Марбургу, Франкфурту и Београду. Резервоар инфекције су били мајмуни увезени из Уганде. Инфекција је пренета путем крви и органа поменутих мајмуна, и то углавном на лабораторијске раднике.

Резервоар болести су инфицирани мајмуни и оболеле особе.

Извор инфекције су излучевине и органи инфицираних мајмуна и оболелих особа.

Путеви ширења су крв и органи оболелих животиња.

Улазно место је повређена кожа или слузнице.

Патогенеза. – Након уласка у организам и почетног размножавања, вирус доспева у крв и тим путем се дисеминира у све органе.

Инкубација траје 3–9 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, температуром, општом слабошћу и боловима у мишићима. Након неколико дана се појаве болови у трбуху, повраћање и пролив. Крајем прве седмице болести избија макулопапулозни осип и еритем на лицу и екстремитетима. Температура је ремитентна, али може бити и континуа и траје до осам дана. У тешким стањима, у терминалном стадијуму се јавља обилна хемоптоа, хематемеза и мелена.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а вирус се може изоловати из крви, урина, бриса ждрела или пунктата јетре. За потврду дијагнозе раде се и серолошке реакције.

Прогноза. – Прогноза је веома лоша јер је смртност висока, око 25%.

Терапија. – Терапија је симптоматска и антивирусна. Даје се и серум реконвалесцената.

Превенција. – Потребна је строга контрола набавке, превоза и увоза мајмуна, обавезан карантин за увезене мајмуне, а посебну пажњу треба обратити на ткивне културе мајмуна. Специфичне терапије нема.

Кључне речи: Марбург вирус, висока температура, осип, крварења.

2.4. Ебола

Ебола је тешка заразна болест вирусне етиологије. Карактеришу је нагли почетак, висока температура, општи инфективни синдром, осип и крварења.

Етиологија. – Еболу изазива *ебола вирус* који припада фамилији *Filoviridae*. До сада су позната четири типа овог вируса, а названи су по местима где су откривени: Заир, Судан, Рестон и Таи.

Епидемиологија. – Ебола је откривена 1976. године за време епидемије која се појавила у Заиру и Судану. У Заиру се епидемија проширила на 55 насељених места. Оболело је преко 500 људи, а умрло око 400. Болест се обично јавља у летњим месецима.

Резервоар болести у природи су глодари и инсекти, али и неке врсте птица и сисара, међу којима је и оболео човек. Главни резервоари овог вируса су слепи мишеви.

Извор инфекције је салива, крв, урин и столица инфициране или оболеле животиње или оболелог човека.

Путеви ширења су телесне излучевине које се најчешће преносе директним или индиректним контактом. Међу приматима, али не и код чевека, потврђен је алиментарни пут преноса вируса. Вирус се не преноси ваздухом.

Улазна места су оштећена кожа, слузнице дигестивног тракта и конјунктиве.

Патогенеза. – Након уласка у организам вирус се умножава у епителним ћелијама, а затим доспева у лимфне жлезде, јетру, слезину и плућа. Вирус оштећује крвне судове, што узрокује појаву крварења.

Инкубација траје 15–20 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, високом температуром, анорексијом и општом малаксалошћу. Око четвртог дана болести јављају се болови у трбуху, повраћање, пролив, а затим и кашаљ и болови у грлу. По кожи се појави макулопапулозни осип. У најтежим случајевима настаје хеморагични синдром са крварењима у дигестивном тракту и кожи. Болесник врло брзо упада у стање хеморагичног шока, које се често завршава смртним исходом. Болесници који преживе имају дуг период реконвалесценције.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података. Вирус се може изоловати из крви, урина и столице. За дијагнозу се користе и серолошке реакције и доказивање одговарајућих антитела.

Прогноза. – Болест је изузетно тешка. Смртност је 50–89%.

Терапија. – Терапија је општа и симптоматска. Неопходно је надокнадити течност и електролите и обезбедити трансфузије крви и крвних деривата. Део терапије је и давање серума реконвалесцената.

Нега и исхрана. – Због тежине болести, болеснике је потребно лечити у јединицама интензивне неге, уз поштовање свих принципа које таква нега подразумева. У почетку се даје лагана храна, лако сварљива. У периоду реконвалесценције уводи се нормална исхрана.

Превенција. – Поред општих превентивних мера и изолације болесника у карантину, у примени је и вакцина. До 2006. године користила се успешно на мајмунима, а од тада је почела и вакцинација људи према епидемиолошким индикацијама.

Кључне речи: ебола вирус, макулопапулозни осип, хеморагије, карантин.

2.5. Жута грозница (*Febris flava*)

Жута грозница је карантинска акутна вирусна болест коју карактеришу жутица, оштећење бубрега и крварење.

Етиологија. – Узрочник болести је *Arbovirus* из групе Б.

Епидемиологија. – Жута грозница је честа у прашумама и саванама тропских крајева. Најчешћа је у Африци и Јужној Америци. Болест може бити спорадична, али се јавља и у облику епидемија.

Међу животињама највише оболевају мајмуни. Када је реч о људима, оболевају претежно ловци и шумски радници. Тај тип жуте грознице назива се прашумски тип. Заражене особе могу изазвати урбани тип ове болести који се јавља у градовима, најчешће у облику епидемија.

Резервоар и извор болести су најчешће дивље животиње, али може бити и човек.

Путеви ширења су комарци. Међу животињама болест преносе разне врсте комараца, а са човека на човека болест преноси комарац из рода *Aedes aegypti*.

Улазно место је убодно место на кожи.

Инкубација траје 3–6 дана.

Клиничка слика. – У клиничкој слици жуте грознице се разликују три стадијума.

Стадијум ВИРЕМИЈЕ почиње нагло, дрхтавицом, повишеном температуром, главобољом, боловима у крстима и ногама, мучнином и повраћањем. Лице болесника је зажарено. Овај стадијум траје 2–3 дана, а затим температура пада и болесник се осећа боље.

Стадијум РЕМИСИЈЕ траје 2–3 дана, а карактерише га престанак свих симптома. Тиме се болест може завршити. Ипак, у већем броју случајева температура поново расте и наступа трећи стадијум.

Стадијум ИНТОКСИКАЦИЈЕ праћен је скоком температуре и појавом жутице. Настају и крварења по кожи, из носа, гингива, мокраћне бешике, као и хематемеза и мелена. Диуреза се смањује, све до анурије. Постоји изразита албуминурија и азотемија. Смрт обично наступа 5–7. дана болести, под сликом хеморагичног шока или хепатичне коме. Ретко се дешава да након овог стадијума уследи оздрављење.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом вируса, серолошким реакцијама и хистолошким прегледом јетре.

Прогноза. – Смртност код жуте грознице је висока, до 70%. Међутим, болест може протећи и као лако обољење.

Терапија. – Терапија је симптоматска, етиолошка не постоји.

Превенција. – У превенцији се користе све мере које се примењују у спречавању карантинских заразних болести. У ендемским крајевима долази у обзир колективна профилакса, уништавање комараца, исушивање бара и слично.

Осим ових, неспецифичних мера превенције, у индивидуалној профилакси се примењује вакцина која је обавезна за све путнике који путују у земље где је жута грозница ендемска болест. Вакцина је направљена од ослабљеног типа вируса 17 D. Имунитет након прележане болести је доживотан, а након вакцинације траје 5–6 година.

Кључне речи: арбовируси, комарци, жутица, хеморагије, карантин.

2.6. Денга

Денга је акутна вирусна болест коју карактеришу повишена температура, болови у зглобовима и мишићима и појава осипа по кожи.

Етиологија. – Узрочник је вирус који припада *арбо вирусима*.

Епидемиологија. – Денга је ендемско-епидемијско обољење. Епидемије се јављају у тропским и суптропским крајевима и у подручју Средоземног мора.

Резервоар болести је човек, а у џунглама мајмуни.

Извор болести је крв оболелог човека или мајмуна.

Путеви ширења су трансмисивни. Преносилац је комарац *Aedes aegypti*.

Улазно место је место убода комарца.

Инкубација траје 5–15 дана.

Клиничка слика. – Болест почиње нагло, високом температуром и дрхтавицом. Јављају се јаки болови у глави, мишићима и зглобовима. Лице је зажарено, конјунктиве су хиперемичне, пулс је убрзан. Све лимфне жлезде су увећане и болне. Присутна је и хепатоспленомегалија. Пар дана од почетка болести јавља се осип у виду макула и папула, локализован на лицу, трупу и екстремитетима. У тежим случајевима осип је петехијалан. Температура може бити бифазична. У том случају, након 3–4 дана настаје ремисија, која траје 1–2 дана, а затим температура поново расте наредна 2–3 дана, па нагло пада, уз обилно знојење. Реконвалесценција је дуга. Болесници су малаксали и веома споро се опорављају.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике и епидемиолошких података, а потврђује изолацијом узрочника или серолошким реакцијама.

Прогноза. – Прогноза је углавном добра. Лошу прогнозу имајују веома стари и исцрпљени болесници.

Терапија. – Терапија је симптоматска.

Превенција. – Превенцију чине неспецифичне мере: уништавање комараца и заштита од њих. Постоји и вакцина, али због краткотрајног имунитета није нашла ширу примену.

Кључне речи: арбовируси, главобоља, комарци, кожни осип.

2.7. Грозница западног Нила (*West Nile fever*)

Грозница западног Нила је акутна инфективна болест коју карактеришу повишена телесна температура и стање слично грипу, а у тежим случајевима настаје упала мождане овојнице и мозга.

Етиологија. – Узрочник ове болести је Вирус западног Нила који припада арбо -вирусима.

Епидемиологија. – Вирус западног Нила је откривен 1937. године. Постепено се ширио Африком, западном и централном Азијом и Блиским истоком. Последњих година 20. и почетком 21. века вирус се проширио и на пределе северних и западних хемисфера. Изазива спорадичне случајеве болести, али и епидемије код птица и сисара (људи и коња). Ово је сезонско обољење, најчешће присутно у периоду активности комараца.

Резервоар болести су разне врсте птица.

Извор болести је крв инфициране животиње.

Путеви ширења су комарци, тиграсти, или домаћи (*Culex pipiens*) који се хране крвљу заражених птица и других животиња.

Улазно место је кожа на месту убода комарца.

Патогенеза. – Узрочници убодом комарца доспевају у крв одакле се преносе у друге органе. Проласком хематоенцефалне баријере доспевају у централни нервни систем и изазивају упалу.

Инкубација износи 2–14 дана.

Клиничка слика. – Већина инфицираних нема никакве симптоме. Мањи број оболелих има тегобе које подсећају на грип: повишена телесна температура, главобоља, болови у грлу, мишићима и зглобовима, умор, увећане лимфне жлезде и појава осипа по кожи груди, леђа или трбуха. Код 1% оболелих развије се клиничка слика инфекције мозга и можданих овојница: повишена телесна температура, упорна главобоља, фотофобија, повраћање, уз присутне позитивне менингеалне знакове. Најтежи клинички облици почињу нагло, уз тешко опште стање и присуство базиларних знакова.

Дијагноза. – Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података и изолацијом узрочника или антитела из крви и ликвора.

Компликације. – Компликације су неуролошки дефицити.

Прогноза. – Прогноза зависи од клиничке слике, која варира од субклиничке форме до тешке упале мозга. Код најтежих клиничких облика могућ је смртни исход.

Терапија. – Не постоји специфична терапија. Најтежи облици се лече у јединицама интензивне неге, уз обилну примену инфузионих раствора, праћење дисања и кардиоваскуларних функција.

Превенција. – Профилакса обухвата уништавање комараца и личне мере заштите (репеленти, адекватна одећа, заштитне мрежице). Вакцина се користи у превенцији болести код коња.

Вакцина за људе не постоји.

Кључне речи: грознича западног Нила, комарци, упала мозга и можданих овојница.

Питања и задаци

1. Шта су хеморагичне грознице?
2. Који вируси узрокују хеморагичне грознице?
3. Каква је епидемиологија хеморагичне грознице са бубрежним синдромом?
4. Опишите клиничку слику хеморагичне грознице са бубрежним синдромом.
5. Каква је клиничка слика Конго-кримске хеморагичне грознице?
6. Које су основне карактеристике Марбуршке грознице?
7. Опишите клиничке карактеристике болесника који болује од Денге.
8. Шта изазива жуту грознicу, како се она преноси и каква је клиничка слика ове болести?
9. Опишите ебола хеморагичну грознicу.
10. Које су мере превенције за хеморагичне грознице?

- Синдром стечене имунодефицијенције је последњи стадијум инфекције изазване вирусом хумане имунодефицијенције. Овај вирус доводи до прогресивног слабљења имунолошког система, што за последицу има појаву опортунистичких инфекција.
- Вирусне хеморагичне грознице узрокују најчешће арбовируси, а одликује их општи инфективни синдром уз повишену температуру и крварења по кожи, слузницама и другим органима. Најчешће их преносе комарци и крпељи.
- Хеморагична грозница са бубрежним синдромом је вирусна хеморагична грозница коју изазива хантан вирус, а карактеришу повишена температура, општи знаци инфекције, крварења и бубрежна инсуфицијенција.
- Конго-кримска хеморагична грозница је акутно вирусно обољење које преносе крпељи. Одликује се оспом и крварењима различитог степена.
- Марбуршка болест је тешко акутно вирусно обољење чије су одлике нагли почетак, висока температура, оспа и обилна крварења.
- Ебола је тешка карантинска заразна болест вирусне етиологије. Карактеришу је нагали почетак, висока температура, општи инфективни синдром, осип и крварења.
- Жута грозница је карантинска акутна вирусна болест коју карактеришу жутица, оштећење бубрега и крварења у кожи и унутрашњим органима.
- Денга је акутна вирусна болест коју преносе комарци, а испољава се повишеном температуром, боловима у зглобовима и мишићима и појавом оспе по кожи.

- Организација рада на одељењу инфектологије
- Спречавање настанка и ширења интрахоспиталних инфекција
- Пријем заразног болесника
- Активна и пасивна заштита
- Нега, исхрана и терапија оболелих од осипних грозница
- Нега, исхрана и терапија оболелих од херпес зостера и еризипела
- Нега, исхрана и терапија оболелих од менингитиса
- Нега, исхрана и терапија оболелих од цревних заразних болести
- Нега, исхрана и терапија оболелих од хепатитиса
- Нега, исхрана и терапија оболелих од тетануса
- Сида – превенција, нега и лечење оболелих
- Нега болесника са вирусним хеморагичним грозницама
- Нега и лечење болесника са маларијом
- Нега и лечење болесника са лајмском болешћу

ПРАКТИКУМ

Здравствена нега болесника оболелог од акутне инфективне болести представља важан део терапијског третмана. Као и терапија, и нега треба да буде адекватна, стручна и да започне правовремено. Особље које ради на инфективном одељењу изложено је могућности инфекције. Зато је неопходно да има стручну спрему адекватну врсти посла који обавља и да поседује људске и моралне квалитете за рад са болесним људима.

Добра организација здравствене неге треба да помогне да се болесник брзо и лако прилагоди условима болничке средине и да лечење и опоравак буду што краћи и успешнији.

ОРГАНИЗАЦИЈА РАДА НА ОДЕЉЕЊУ ИНФЕКТОЛОГИЈЕ

1. Структура инфективног одељења

Оболели од инфективних болести лече се на одељењима за инфективне болести на којима су обезбеђени основни принципи лечења ових болесника, а то су:

- стручно лечење и нега и
- превенција даљег ширења заразне болести.

Грађевинско решење инфективног одељења треба да испуњава захтеве правилне изолације болесника. Важно је да путеви уношења хране и чистог веша буду одвојени од пута изношења отпада и прљавог веша. Болесничке собе треба да имају једну или две постеље и санитарни чвор. Сестринска амбуланта служи за припрему терапије и извођење мањих медицинских интервенција. Пријемни блок чине просторије за први контакт медицинског особља са болесником, преглед и тријажу болесника. Састоји се од пријемне амбуланте и приручне апотеке, по могућству и од мање лабораторије, и обавезног санитарног чвора. Пријемни блок мора бити снадбевен материјалом и прибором за пружање хитне медицинске помоћи болеснику.

Инфективно одељење треба да има кухињу и трпезарију за болеснике, просторије за чист и прљав веш, гардеробу за болесникове ствари, као и просторије за особље: лекарску собу, собу за начелника, собу за главну сестру, гардеробу и посебан санитарни чвор за особље одељења. С обзиром на то да се на одељењу за инфективне болести лече особе свих узраста, потребно је да се за лечење деце, обезбеде собе, посебно прилагођене за боравак деце у пратња родитеља.

Кључне речи: организација рада, инфективно одељење, врсте и распоред просторија.

Питања и задаци

1. Опишите структуру инфективног одељења.
2. Шта чини пријемни блок?
3. Које су просторије намењене особљу?

2. Заштита особља на инфективном одељењу

Личне хигијенске мере особља представљају основну превенцију настанка инфекција, како особља, тако и хоспитализованих болесника.

Следећа правила личне хигијене треба обавезно примењивати на радном месту.

1. Униформу треба облачити само на радном месту, не мешати је са личном одећом и мењати је чим се испрља.
2. Обућа треба да буде удобна, без високих потпетица, да се не клиза и да се лако чисти. Чишћење обуће треба обављати чим се испрља, најмање једном недељно.
3. Коса мора бити чиста и намештена тако да се при раду не додирује рукама.
4. Руке треба прати према општим препорукама за хигијену руку. Нокти треба да буду кратки (пар милиметара изнад јагодице прста), уредни, никако вештачки.
5. Накит не сме бити на рукама, а остали накит се може носити под условом да не смета при раду и да се лако чисти.
6. Пиће, храну и цигарете није дозвољено конзумирати, или држати на радном месту.
7. Лична заштитна опрема је неопходна у раду са високоризичним инфективним материјалом. Под личном заштитном опремом се подразумевају заштитне наочари, маска, капа, рукавице, каљаче и огртач.

Поред личних мера хигијене, неопходно је да медицинско особље на инфективном одељењу свакодневно спроводи мере асепсе и антисепсе.

Антисепса је поступак уништавања проузроковача инфекције у ткивима или са инструмената и апарата који су загађени микроорганизмима.

У поступку антисепсе се користе разне супстанце хемијског или биолошког порекла.

Зависно од њихове природе и концентрације, антисептична средства ометају раст и размножавање микроорганизама (бактериостатско дејство) или уништавају микроорганизме (бактерицидно дејство). Под **асепсом** се подразумева збир поступака и мера које служе за профилактичко уништавање проузроковача инфекције и за спречавање њиховог продирања у организам.

Услови асептичног рада се постижу физичким и хемијским поступцима стерилизације којима се постиже тотално уништавање микроорганизама и њихових спора.

По принципима асептичности мора се одржавати хигијена свих одељенских просторија. Особље задужено за одржавање хигијене треба да свакодневно механички чисти одељенске просторије. Средства која се притом користе (крпе, канте, четке) након коришћења треба обавезно прати и чувати на одређеном месту. Главна сестра одељења надгледа и контролише рад особља задуженог за одељењску хигијену.

Кључне речи: лична хигијена особља, заштитна одећа и обућа, антисепса, асепса.

Питања и задаци

1. Наведите личне хигијенске мере заштите особља.
2. Како треба да изгледају руке особља на радном месту?
3. Шта је антисепса и како се обавља?
4. Шта је асепса? Наведите поступке за њено спровођење.

3. Дистрибуција хране на инфективном одељењу

Исхрана болесника је саставни део терапијског поступка и зато храна мора да буде адекватно припремљена и дистрибуирана. Особље које ради на припреми, транспорту и дистрибуцији хране обавезно је да носи одговарајућу радну униформу и радну обућу. Особље болничке кухиње обухваћено је редовним санитарним прегледима у складу са важећим прописима. Дистрибуцију хране на инфективном одељењу врше сервирке, под надзором главне медицинске сестре. Храна се допрема из централне болничке кухиње у одговарајућим, херметички затвореним посудама у одељењску кухињу, где се даље сервира болесницима. Уколико се храна до одељења допрема лифтом, он мора бити коришћен само за ту намену. Храна се сервира на послужавницима, а свака врста хране се ставља у посебну посуду. Уколико постоји трпезарија, могу је користити хоспитализовани болесници који имају исту болест. Посебну пажњу треба посветити исхрани непокретних болесника. Таквим болесницима храна се сервира на покретном сточићу, који се поставља преко кревета. Пре започињања храњења, сестра обавезно опере своје руке и руке болесника. Осим стручности, храњење пасивног болесника захтева од медицинске сестре и пуно стрпљења.

Посуђе и прибор за јело перу се топлом водом и детерџентом, а затим се врши стерилизација. Након тога се прибор и посуђе чувају у кухињским ормарима до следеће употребе. Остаци хране из одељењске кухиње се стављају у за то предвиђене херметички затворене посуде где се преливају дезинфекционим средством и одлажу на одређена места уз поштовање прописаног поступка. После сваког просипања хране посуде се чисте и дезинфикују.

Улазак у простор одељењске кухиње дозвољен је само кухињском особљу.

Кључне речи: достава хране, исхрана пасивних болесника, одлагање остатака хране.

4. Поступање са чистим и прљавим рубљем на инфективном одељењу

Прљаво болесничко рубље представља могући пут преноса инфективног агенса и зато је веома важно да се оно правилно уклања. Неопходно је да медицинско особље о томе посебно води рачуна.

Приликом пресвлачења болесника прљаво рубље и постељина се стављају у одговарајућу врећу, која мора бити правилно обележена и одложена у одређену просторију. Одатле се прљаво рубље што пре транспортује у вешераја. Транспорт обављају радници вешераја, обучени у заштитно одело, уз остале мере личне заштите (рукавице, капа за косу). Транспорт се обавља добро затвореним и правилно

обележеним металним колицима, најмање три пута дневно.

Чисто рубље се довози на одељење у затвореним колицима намењеним само за такво рубље, које се одмах слаже у за то предвиђен ормар. Време транспорта рубља не сме се поклапати са временом транспорта хране.

Кључне речи: прљаво рубље, чисто рубље, транспорт.

Питања и задаци

1. На који начин се доставља храна на инфективно одељење?
2. Како се храна сервира болесницима?
3. Опишите начин храњења пасивног болесника.
4. Какав је поступак са остацима хране?
5. На који начин се транспортује прљаво рубље са инфективног одељења?
6. Како се допрема чисто рубље?

СПРЕЧАВАЊЕ НАСТАНКА И ШИРЕЊА ИНТРАХОСПИТАЛНИХ ИНФЕКЦИЈА

Болничка (интрахоспитална) инфекција је инфекција настала у болници или некој другој здравственој установи. Манифестује се у току хоспитализације или до 48 h након изласка из болнице. Од ових инфекција може оболети и болничко особље. Значај интрахоспиталних инфекција је вишеструк:

- понекад су тешке и узрокују смрт болесника;
- могу се преко болесника и особља пренети на особе ван болнице;
- значајно повећавају трошкове лечења.

Болничке инфекције постоје од када постоје и болнице. О узрочницима заразних болести и њиховом лечењу, у прошлости се веома мало знало. Напредак медицинске науке, откриће узрочника појединих заразних болести и начина њиховог преношења омогућили су и прва научна сазнања о интрахоспиталним инфекцијама и мерама за њихово спречавање и сузбијање. Највећа заслуга за то припада лекарима Семелвајсу и Листеру и медицинској сестри Флоренс Најтингејл. Некритично давање антибиотика довело је до стварања мултирезистентних „болничких" сојева бактерија (отпорне на више врста антибиотика), па је број интрахоспиталних инфекција поново у порасту. Међутим, њихова структура је сада другачија. Болничке инфекције су све чешће изазване грам-негативним бактеријама, стафилококима и анаеробима.

Интрахоспиталне инфекције могу настати у свим стационарним здравственим установама. Од посебне важности су неонатолошка одељења, педијатријска, одељења интензивне неге и дијализе. Болничке инфекције се јављају спорадично, али могу настати и епидемије.

Узрочници болничких инфекција, осим бактерија, могу бити вируси, рикецијe, гљивице и паразити. Често су то микроорганизми који су нормално присутни на кожи или слузницама, али у болничкој средини постају патогени.

Резервоари болничких инфекција су болесници, особље и особе које посећују болеснике. Понекад је резервоар нежива средина (систем за вентилацију и сл.). Најчешћи пут ширења ових инфекција је контакт (директни и индиректни). Највећи значај у ширењу инфекција имају прљаве

руке и Флигеове капи, али и предмети за заједничку употребу, нарочито недовољно дезинфиковани инструменти и апарати.

Патогенеза интрахоспиталних инфекција се не разликује од патогенезе других инфективних болести. Најчешће су уринарне инфекције, затим инфекције дисајних органа и оперативних места. Клиничка слика болничких инфекција зависи од узрочника и врсте инфекције. Будући да се ради о особама које већ болују од других болести, ток болничких инфекција може бити тежак, а смртност велика. Дијагноза се поставља на основу клиничке слике, епидемиолошких података, изолације узрочника или серолошких реакција.

Прогноза зависи од узрочника, узраста болесника, основне болести и имунолошког стања организма. Прогноза је лошија кад се ради о новорођенчадима, старијим болесницима или узрочницима који су резистентни на антибиотике.

Веома је важно регистровати и пријавити хоспиталну инфекцију, испитивати околности под којима се она појавила и предузети одговарајуће мере. Под мерама спречавања и сузбијања ових инфекција подразумева се:

- откривање резервоара заразе и
- спречавање преношења узрочника.

У профилакси болничких инфекција важно је:

- редовно прање и дезинфекција руку;
- ношење заштитне одеће и обуће;
- употреба рукавица, маски, заштитних наочара и медицинског прибора за једнократну употребу;
- чистоћа болесничких просторија;
- редовно прање и дезинфекција болесничког рубља и постељине;
- дезинфекција и стерилизација инструмената и завојног материјала;
- правилно одлагање крви и контаминираног материјала;
- изолација болесника;
- протективна изолација, односно изолација имунокомпромитованих болесника;
- обескличавање болничког особља;
- имунизација болничког особља и пацијената под високим ризиком;
- спровођење антибиотске профилаксе;
- контролисање крви и крвних продуката;
- постојање особе или тима за праћење и контролу болничких инфекција.

Здравствени радници треба константно да се едукују за спречавање болничких инфекција. То се постиже тако што усвајају нове информације о узрочницима и начинима њиховог преноса, али и о поступцима за њихово уништавање. Неопходан је и свакодневни здравствено-васпитни рад са хоспитализованим болесницима. Неретко, болесници осећају страх од добијања болничке инфекције, посебно на инфективним одељењима. Стручна, стрпљива и поуздана медицинска сестра има кључну улогу у разбијању предрасуда и спровођењу општих и личних превентивних мера.

1. Дезинфекција и стерилизација на инфективном одељењу

Дезинфекција је делимично уништавање патогених и апатогених микроорганизама са предмета и инструмената који долазе у додир са кожом или слузокожом.

Постоје механичка, физичка и хемијска дезинфекција.

Механичка дезинфекција је уклањање инфективних узрочника механичким путем

(чишћењем, прањем водом, рибањем, усисавањем и сл.). Механичка дезинфекција увек претходи физичкој и хемијској дезинфекцији.

Под физичком дезинфекцијом подразумева се дезинфекција дејством топлоте (нпр. пеглање, кување, жарење, спаљивање и сл.), исушивање, ултраљубичасто зрачење (кварцне лампе) и друго.

Хемијска дезинфекција постиже се дејством хемијских дезинфекционих средстава. Особине доброг хемијског дезинфекционог средства су следеће:

- ефикасност и у малој количини,
- економичност,
- растворљивост у води,
- безбедна примена за људе и животиње,
- да не оштећује површине које се дезинфикују,
- да је без мириса,
- да се његова ефикасност одржава довољно дуго у отвореним посудама или на површинама.

Дезинфекција се редовно спроводи одмах по пријему болесника на инфективно одељење. Тада се дезинфикују његове личне ствари. Током боравка у болници обавља се дезинфекција рубља, постељине и излучевина болесника. Завршна дезинфекција се спроводи након отпуста или смртног исхода болесника – дезинфикују се сви предмети с којима је болесник био у контакту (кревет, ормарић, постељина и сл.).

СТЕРИЛИЗАЦИЈА је потпуно уништење свих преносивих агенаса (вегетативних облика и спора бактерија, вируса итд.) са површина и инструмената који се третирају. Она се, дакле, разликује од дезинфекције, при којој се уништавају само организми који узрокују болести. Стерилизација се примењује приликом припреме прибора за дијагностичке захвате, а по потреби и у другим случајевима.

Кључне речи: извор болничких инфекција, путеви ширења, профилакса, дезинфекција, стерилизација.

Др Игњац Семелвајс (1818–1865), мађарски лекар, гинеколог опстетричар, потврдио је 1847. да се болести могу пренети са особе на особу и први применио дезинфекцију руку.

Џозеф Листер (1827–1912), британски „хирург стерилне технике", објавио је 1867. свој рад о примени дезинфекције током операција.

Флоренс Нејтингејл (1820–1910), енглеска медицинска сестра, отворила је прву службу за медицинске сестре. Њене ученице су отвориле школе таквог типа у многим земљама. Прва генерација медицинских сестара у Београду завршила је школовање 1924. године.

Питања и задаци

1. Шта су болничке инфекције?
2. Које су најчешће болничке инфекције?
3. Наведите најчешће узрочнике интрахоспиталних инфекција.
4. Ко су резервоари болничких инфекција и који су најчешћи путеви преноса?

5. Наведите мере превенције за спречавање и сузбијање интрахоспиталних инфекција.
6. Када се врши дезинфекција током хоспитализације болесника?

ПРИЈЕМ ЗАРАЗНОГ БОЛЕСНИКА

Болесници оболели од инфективних болести примају се на болничко лечење најчешће због појаве тешке клиничке форме заразне болести, али и када је реч о заразним болестима за које је обавезна изолација каква се не може обезбедити у кућним условима.

Потреба за изолацијом болесника чини инфективна одељења специфичним у односу на остала болничка одељења.

Први контакт са болесником остварује сестра у пријемној амбуланти. На основу клиничког аспекта и кратког разговора са болесником, или пратиоцима, она прави тријажу, процењује степен хитности и потребу да се болесник одмах изолује од осталих болесника у чекаоници. Неопходно је да медицинска сестра у пријемном делу покаже стручност, али и улије поверење и разбије страх болесника. Потом, у пријемној амбуланти, следи преглед инфектолога, који одлучује да ли ће болесник бити примљен на одељење. Сестра у амбуланти сређује медицинску документацију неопходну за пријем болесника. Потребно је да се болесник пре смештаја у болесничку собу окупа, обуче у чисто рубље, а његова одећа и обућа се пакују у посебне вреће и остављају у гардероби. Медицинска сестра (главна сестра или сменска сестра) одводи болесника у собу и упознаје га с кућним редом (време визите, поделе терапије, оброка, посете) и распоредом заједничких просторија. Такође, помаже му да распореди личне ствари. Сестра узима анамнестичке податке које затим уноси у сестринску пријемну листу, а висину температуре уписује на температурну листу болесника.

Кључне речи: пријем болесника, поступак у пријемном блоку, смештање у болесничку собу.

1. Пријем особе у карантин

Карантин – представља епидемиолошку меру за спречавање ширења заразних болести. То је изолација лица која су била у контакту са болесником, укључујући и медицинско особље. Ова мера се предузима када постоји сумња на инфективне болести високе контагиозности за друге особе (са човека на човека) и високе стопе смртности. Карантин траје онолико дуго колико траје максимална инкубација за одређену болест. Карантинска изолација се предузима у случају контакта или сумње на контакт са особама оболелим од великих богиња, куге, колере и неких вирусних хеморагичних грозница (ебола, жута грозница). Карантин се спроводи и у случају појаве других заразних болести за које Министарство здравља и Републичка комисија за заштиту становништва од заразних болести утврде да представља опасност по здравље становника. Светска здравствена организација је 2005. године SARS прогласила за карантинску болест.

Особе које долазе у земљу из подручја где има наведених болести стављају се

под здравствени надзор. То подразумева да се редовно јављају Заводу за заштиту здравља ради праћења њиховог здравственог стања.

Неопходно је да у оквиру пријемног блока инфективног одељења постоји карантински део, како би се максимално ограничио број особа које ступају у контакт са болесником оболелим од карантинске болести. Медицинско особље у карантину и изолацији мора спроводити све мере личне заштите (прописана одећа и обућа, капе, маске, рукавице, заштитне наочари).

У случају смртног исхода болести, тело умрлог се ставља у херметички затворен сандук.

Кључне речи: карантин, пријем болесника, мере личне заштите особља.

СЕСТРИНСКА ПРИЈЕМНА ЛИСТА

Датум пријема:
Дијагнозе:

СТАЊЕ ПАЦИЈЕНТА НА ПРИЈЕМУ
Начин доласка:
Свест:

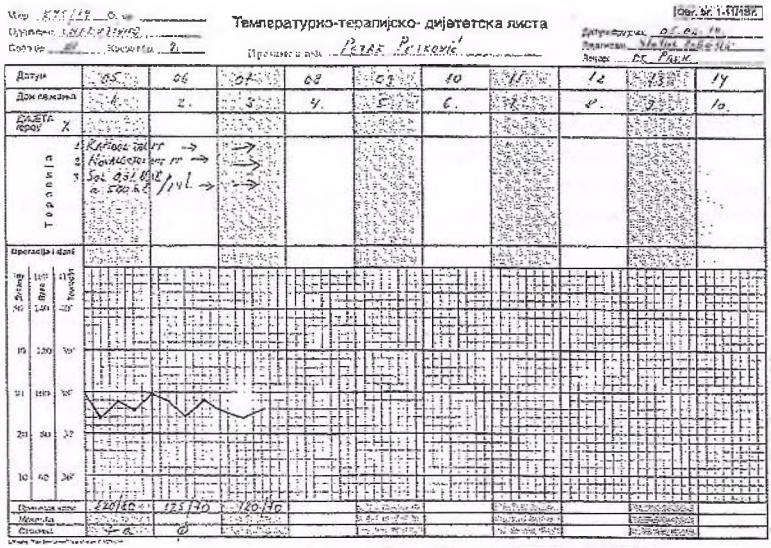
ВИТАЛНИ ЗНАЦИ
Горњи ТА:
Дисање:
Кашаљ:
Микција:
Повраћање:
Знојење:
Декубитис:
Кожа:
Пут уноса хране:
Апетит:
Бол:
Сан:

Сарадња:
Вид:
Слух:
Говор:
Устајање из кревета:
Остала запажања:
Алергијске реакције:
Телесна маса:
Остало:
Новац:

Доњи ТА:
Температура:
Пулс:
Дефекација:
ПОРОДИЧНА АНАМНЕЗА
Брачно стање:
Живи са:
У негу се може укључити:
Контакт телефон:
Податке дао:
Податке прикупио/ла:
ИНФОРМИСАНОСТ И ЗДРАВСТВЕНО ПОНАШАЊЕ
Исхрана:
Физичка активност:
Пушење:
Конзумирање алкохола:
Конзумирање опојних дрога:
Здравствене контроле:
Редовно узимање лекова:
Телесна висина:
Накит:

потпис сестре:

Слика бр. 5 – Сестринска пријемна листа



Слика бр. 6 – Температурно-терапијска дијететска листа

Питања и задаци

1. Опишите процедуру која се спроводи у пријемном блоку приликом пријема болесника.
2. Опишите поступак пријема особа у карантин и изолацију.
3. Опишите поступак смештања болесника у болесничку собу.

2. Пријава заразних болести

Заразне болести које угрожавају здравље становништва и чије је спречавање и сузбијање од општег интереса, законски се обавезно пријављују надлежном институту или Заводу за заштиту здравља.

На основу пријаве лекара који утврди да се ради о заразној болести или посумња да је реч о обољењу или пак да је оно узрок смрти, здравствена установа пријављује заразну болест. Пријаву епидемије заразне болести подноси лекар епидемиолог здравствене установе која утврди епидемију.

Члан 2. Закона о заштити становништва од заразних болести дефинише 70 инфективних болести за обавезну пријаву.

Табела бр. 1 – Инфективне болести које подлежу обавезној пријави

1.	A 00	Колера (*Cholera*)
2.	A 01	Трбушни тифус и паратифус (*Typhus abdominalis et paratyphus*)
3.	A 02	Друге салмонелозе (*Salmonelloses aliae*)
4.	A 03	Шигелозе (*Shigelloses*)
5.	A 04.5	Кампилобактериоза (*Enteritis campyilobacterialis*)
6.	A 04.6	Јерсиниоза (*Enteritis yersiniosa enterocolitica*)
7.	A 04.9	Друге бактеријске цревне инфекције (*Infectiones intestinales bacteriales aliae*)

8.	А 05.0	Стафилококно тровање храном (*Intoxicatio alimentaria staphylococcica*)
9.	А 05.1	Ботулизам (*Botulismus*)
10.	А 05.2–9	Друге бактеријске алиментарне интоксикације (*Intoxicationes alimentarie bacteriales*)
11.	А 06	Амебијаза (*Amoebiasis*)
12.	А 07.1	Ламблијаза (*Lambliasis*)
13.	А 07.2	Криптоспоридијаза (*Criptosporidiasis*)
14.	А 09	Пролив и желудачно-цревно запаљење, вероватно заразног порекла (*Diarrhoea et gastroenteritis, causa infectionis suspecta*)
15.	А 15–А 19	Туберкулоза (*Tuberculosis*)
16.	А 20	Куга (*Pestis*)
17.	А 21	Туларемија (*Tularaemia*)
18.	А 22	Антракс (*Anthrax*)
19.	А 23	Бруцелоза (*Brucellosis*)
20.	А 27	Лептоспироза (*Leptospirosis*)
21.	А 32	Листериоза (*Listeriosis*)
22.	А 33–А 35	Тетанус (*Tetanus*)
23.	А 36	Дифтерија (*Diphtheriae*)
24.	А 37	Велики кашаљ (*Pertussis*)
25.	А 38	Шарлах (*Scarlatina*)
26.	А 39	Менингококна болест (*Infectio meningococcica*)
27.	А 40–41	Сепса (*Septicaemia*)
28.	А 48.1	Легионелоза (*Legionellosis*)
29.	А 50–А 53	Сифилис (*Syphillis*)
30.	А 54	Гонореја (*Infectio gonococcica*)
31.	А 56	Полна хламидијаза (*Infectiones sexuales chlamydiales*)
32.	А 69.2	Лајмска болест (*Morbus Lyme*)
33.	А 70	Орнитоза, пситакоза (*Ornithosis, psittacosis*)
34.	А 78	Кју-грозница (*Q-febris*)
35.	А 80	Дечја парализа – полиомијелитис (*Poliomyelitis anterior acuta*)
36.	А 81.0	Кројцфелд-Јакобова болест (CJB)
37.	А 82	Беснило (*Rabies-lyssa*)
38.	А 84	Крпељски вирусни енцефалитис (*Encephalitis viralis ixodibus*)
39.	А 87.0	Ентеровирусни менингитис (*Meningitis enteroviralis*)
40.	А 95	Жута грозница (*Febris flava*)
41.	А 96.2	Умарајућа грозница (*Febris iassa*)
42.	А 98.0	Кримска-Конго хеморагичка грозница (*Febris haemorrhagica Crim-Congo*)
43.	А 98.3	Марбуршка болест (*Morbus viralis Marmurg*)
44.	А 98.4	Болест Ебола (*Morbus viralis Ebola*)
45.	А 98.5	Хеморагична грозница са бубрежним синдромом (*Febris haemorrhagica cum syndroma renali*)
46.	Б 01	Овчије богиње-варичеле (*Varicella*)
47.	Б 04	Велике богиње (*Variola vera*)
48.	Б 05	Мале богиње – морбиле (*Morbilli*)
49.	Б 06	Црвенка – рубеола (*Rubeola*)
50.	П 35.0	Конгенитална рубеола (*Syndroma rubeolae congenitae*)
51.	Б 15	Акутни вирусни хепатитис А (*Hepatitis acuta A*)
52.	Б 16	Акутни вирусни хепатитис В (*Hepatitis acuta B*)
53.	Б 17.1	Акутни вирусни хепатитис С (*Hepatitis acuta C*)

54.	Б 17.2	Акутни вирусни хепатитис Е (*Hepatitis acuta E*)
55.	Б 18	Хронични вирусни хепатитис В, С (*Hepatitis viralis chronica B, C*)
56.	Б 19	Неодређени вирусни хепатитис (*Hepatitis viralis non specificata*)
57.	Б 20–Б 24	HIV болест (*Morbus HIV*)
58.	Б 26	Заушке (*Parotitis*)
59.	Б 27	Инфективна мононуклеоза (*Mononucleosis infectiva*)
60.	Б 50–Б 54	Маларија (*Malaria*)
61.	Б 55	Лајшманијаза (*Leishmaniasis*)
62.	Б 58	Токсоплазмоза (*Toxoplasmosis*)
63.	Б 67	Ехинококоза (*Echinococcosis*)
64.	Б 75	Трихинелоза (*Trichinellosis*)
65.	Б 86	Шуга (*Scabies*)
66.	Б 96.3	Болест чији је узрочник хемофилус инфлуенце (*Haemophilus influenzae*)
67.	Г 00.	Бактеријски менингитиси (*Meningitis bacterialis*)
68.	J 02.0, J 03.0	Стрептококни фарингитис и тонзилитис (*Pharingitis et tonsillitis streptococcica*)
69.	J 10 – J 11	Грип (*Influenza*)
70.	J 12–15, J 84.	Запаљење плуће (*Pneumonia viralis et bacterialis*).

АКТИВНА И ПАСИВНА ЗАШТИТА

Заштиту од заразних болести чине опште и специфичне мере. Под општим мерама подразумева се брзо постављање дијагнозе и пријава инфекције, уклањање извора болести, прекидање путева ширења и подизање одбране организма.

Специфичне мере заштите састоје се од активне и пасивне заштите и хемопрофилаксе.

Активна имунизација се врши вакцинама направљеним од живих, ослабљених, или мртвих узрочника болести и њихових токсина, или справљеним методама молекуларне биологије (генетским инжењерингом). Вакцинама направљеним од живих узрочника постиже се добар имунитет, али се код имунокомпромитованих особа може развити акутна болест, па се њима дају вакцине од ослабљених или мртвих узрочника. Од живих узрочника направљене су вакцине против вариоле, жуте грознице, туберкулозе, морбила, рубеоле и друге. Мртве вакцине се користе против трбушног тифуса, колере, великог кашља. Анатоксичне вакцине се примењују за спречавање тетануса и дифтерије. Вакцина против вируса хепатитиса В справљена је методом генетског инжењеринга.

Уколико је вакцинација била успешна, неколико седмица након што је спроведена ствара се имунитет који може трајати месецима, годинама или деценијама. Каснијим додатним вакцинацијама, имунитет се може још више продужити.

Вакцине се чувају на температури од 2 до 8°C, оптимално на температури 4°C. У зависности од врсте вакцине, оне се могу аплицирати перорално, парентерално, или локално, појединачно или комбиновано, једнократно или вишекратно.

Вакцинацији претходи обавезан лекарски преглед, да би се утврдило да ли постоје контраиндикације за вакцинацију.

Након вакцинације, у вакцинални картон вакцинисане особе уписује се датум и врста примљене вакцине. Поред тога, вак-

цинација се евидентира и у протоколу установе.

Програм и план обавезне вакцинације доноси Министарство здравља. Од 1. јула 2014. године, заштита новорођене деце вакцинацијом обавља се по новом календару имунизације, у складу са Правилником о имунизацији.

Табела бр. 2 – Календар обавезне имунизације

Узраст	Врста вакцине
на рођењу	BCG, HB прва доза
2. месец	HB друга доза
3. месец (са навршена два месеца)	DTP прва доза, OPV прва доза, Hib прва доза
3,5 месеци	DTP друга доза, OPV друга доза, Hib друга доза
5. месец (до навршеног 6. месеца)	HB трећа доза, DTP трећа доза, OPV трећа доза, Hib трећа доза
2. година (12–15 месеци)	MMR
2. година (17–24 месеца)	DTP прва ревакцинација, OPV прва ревакцинација
7. година	DT друга ревакцинација, OPV друга ревакцинација, MMR ревакцинација
12. година	HB вакцинација деце која до тада нису вакцинисана, по схеми 0,1,6. месец
14. година	DT трећа ревакцинација, OPV трећа ревакцинација

BCG – вакцина против туберкулозе

HB – вакцина против хепатитиса B

DTP – вакцина против дифтерије, тетануса и пертузиса

OPV – вакцина против полиомијелитиса

Hib – вакцина против хемофилуса инфлуенце b

MMR – вакцина против морбила, мумпса и рубеоле

DT – вакцина против дифтерије и тетануса

Пасивна имунизација подразумева давање серума. Стандардни серуми садрже већи број антитела против различитих болести. Специфични серуми садрже велику концентрацију антитела против одређене болести. Дају се у профилакси, пре или након излагања инфекцији, али и у терапији насталих обољења. Могу се давати истовремено са одговарајућом вакцином. Данас је примена хуманог или животињског серума углавном замењена давањем специфичних имуних глобулина (IG), и то за тетанус, ботулизам, хепатитис B, дифтерију и беснило.

Приликом давања IG углавном нема нежељених реакција преосетљивости, али треба бити опрезан.

Кључне речи: вакцина, серум, специфични IG.

Питања и задаци

1. Какве вакцине могу бити?
2. За које болести су обавезне вакцине?
3. На који начин се вакцине могу апликовати?
4. Шта се подразумева под пасивном имунизацијом?
5. За које болести постоје специфични имуни глобулини?

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД ОСИПНИХ ГРОЗНИЦА

Осипне грознице, осим вариоле вере, не захтевају обавезну хоспитализацију болесника. Уколико се не развије тешка клиничка слика болести, а услови у болесниковој кући су добри, најчешће се спроводе кућно лечење и кућна нега.

Без обзира на то да ли се болесник лечи у кући или болници, по правилу је изолован у посебној просторији. Просторија треба да буде чиста, проветрена, пријатне температуре и одговарајуће влажности ваздуха. Постељно рубље треба редовно прати.

Оболела особа, сама или уз туђу помоћ, треба да одржава личну хигијену свакодневним купањем. Приликом купања и сушења, кожу не треба грубо трљати, треба је осушити лагано, благим тапкањем меким пешкиром. На кожу се може стављати млеко или талк за ублажавање свраба. Ако се кожа перута, њене делови не смеју се насилно уклањати. Суву и храпаву кожу оболелих од шарлаха треба мазати неутралном кремом.

Усну дупљу треба испирати чајем од жалфије, или камилице, а уколико има наслага, испирање се обавља двопроцентним раствором соде бикарбоне. Обрада конјунктива врши се физиолошким раствором, од спољашњег угла ока ка унутрашњем. Носне шупљине треба одржавати проходним редовним издувавањем, а код деце применом одговарајућих штапића. Водити рачуна о могућој појави епистаксе.

Од посебног значаја је надокнада течности, посебно у фебрилним фазама болести. Тада болесник треба да мирује у кревету и уноси довољне количине чајева или природних сокова. Исхрану у почетку чине разне врсте пиреа, млеко, пиринач, гриз, супе од поврћа, пудинг, свеже воће и џемови. Због гушобоље и отежаног гутања, у почетку храна треба да буде течна или кашаста. Уколико постоји оштећење бубрега (нпр. код шарлаха), из исхране се избацују со, зачини и беланчевине.

Кључне речи: осипне грознице, нега коже, исхрана.

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД ХЕРПЕС ЗОСТЕРА И ЕРИЗИПЕЛА

С обзиром на то да су код херпес зостера присутне кожне промене и да се јавља изразит бол захваћене регије, потребно је бол купирати аналгетицима, а захваћену кожу редовно прати, без грубог трљања. Кожу треба осушити благим тапкањем меким пешкиром.

У случају појаве еризипела, поред специфичне антибиотске терапије, неопходна је и општа терапија: мировање болесника и локалне облоге тропроцентне борне киселине које смањују оток. Потребно је да захваћени део не трпи притисак подлоге.

Кључне речи: еризипел, херпес зостер, локална нега.

Питања и задаци

1. У каквим условима се негују болесници са осипним грозницама?
2. Који су поступци неге коже болесника са осипним грозницама?
3. Каква је исхрана болесника са осипним грозницама?

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД МЕНИНГИТИСА

Болесници оболели од менингитиса увек се лече у болници. Уколико се ради о тежој форми болести, лечење се спроводи у јединицама интензивне неге.

Будући да болесници с менингитисом обично имају јаку главобољу и фотофобију, потребно их је сместити у чисту, проветрену, мирну и замрачену болесничку собу. Због честе узнемиреності болесника потребно је да кревет има заштитне стране, или да пацијент буде имобилисан за постељу. Пошто се клиничка слика брзо мења, потребно је често контролисати виталне функције болесника: стање свести, дисање, крвни притисак и пулс. Неопходно је одржавати проходним дисајне путеве, обезбедити најмање једну венску линију, контролисати диурезу и висину телесне температуре, пратити боју коже и видљивих слузница, регистровати појаву крварења, или конвулзија.

Ако се појави цијаноза, болеснику треба дати кисеоник. Оксигенотерапија се најчешће даје преко маске или инкубатора за недоношчад. Може се дати и преко трахеостоме уколико је пласирана болеснику. Кисеоник поправља опште стање и на болесника делује умирујуће.

Болесници који су респираторно угрожени прикључују се на апарат за вештачко дисање. Пре тога је неопходно интубирати болесника и постићи мишићну релаксацију. За олакшавање трахеалне интубације и релаксацију попречно-пругасте мускулатуре дају се миорелаксанси (дормикум) и уредно се евидентирају доза, време и начин давања. Савремени респиратори имају додатке за праћење важних респираторних и циркулаторних параметара (размена гасова, крвни притисак, фреквенца срчаног рада, ЕКГ и сл.).

Коматозно стање болесника с менингитисом захтева посебну пажњу и медицинску негу. Посебно је важно одржавати проходност горњих дисајних путева. У том смислу треба редовно чистити носнице и усну дупљу, уклањати секрет и наслаге. Секрет из горњих дисајних путева се слива у трахеју, што може довести до плућних компликација, па је неопходно редовно вршити његово аспирирање.

Праћење диурезе болесника врши се преко пласираног уринарног катетера. У случају ретенције урина, изводи се катетеризација мокраћне бешике. Треба водити рачуна о хигијенском одржавању катетера.

Важно је неговати очи болесника: секрет уклањати благим брисањем физиолошким раствором, а сувоћу спречавати одговарајућим капима.

Исхрана болесника и праћење пражњења црева чине важан део терапије и неге. Болесник у коми се храни преко назогастричне сонде. Због честих повраћања оброци треба да буду чешћи и мање обилни. Течност се надокнађује парентерално.

Болесници оболели од менингитиса често имају опстипацију, па је праћење пражњења црева од велике важности. По потреби, пражњење црева се може постићи лаксативним средствима или клизмом.

Болесника треба свакодневно купати, а кожу неговати, како би била чиста и сува. Посебну пажњу треба посветити нези аногениталне регије. Да би се спречила поја-

ва декубитуса, болеснику треба често мењати положај и редовно спроводити масажу и физикалну терапију.

Кад се укаже прилика, са болесником треба успоставити вербални контакт. Болеснику треба омогућити и редован контакт са члановима уже породице. Такав контакт, међутим, понекад додатно узнемири болесника, па је потребно да медицинска сестра упути чланове породице како да се опходе према болеснику. С обзиром на то да су болесници са менингитисом често у тешком клиничком стању с неизвесном прогнозом, члановима породице треба пажљиво предочити стање болесника.

Кључне речи: менингитис, нега коже, миорелаксанси, кома, назогастрична сонда.

1. Лумбална пункција

Лумбална пункција је инвазивна дијагностичка метода при којој се пласираном иглом улази у кичмени канал и узима узорак ликвора. Ова метода има дијагностичку или терапеутску сврху. Анализом ликвора се поставља дијагноза, а истицањем ликвора се смањује интракранијални притисак, што има терапеутски ефекат. Такође, терапеутску сврху има и то што се на овај начин могу интралумбално апликовати разни лекови.

Лумбалну пункцију изводи лекар уз асистенцију медицинске сестре. Због природе поступка, од велике важности је сарадња медицинске сестре и лекара, као и сарадња болесника с медицинским особљем, уколико је болесник свестан. У том случају, болеснику се мора пажљиво објаснити сврха и значај поступка. Уколико се ради о деци, објашњења треба дати родитељу или старатељу.

Припрема за лумбалну пункцију обухвата припрему потребног материјала и физичку припрему болесника.

Потребан материјал чине стерилна компреса, бубрежњак, дезинфекциона средства, стерилна пинцета, добош са стерилним газама, стерилне рукавице, игле за лумбалну пункцију и сталак са стерилним епруветама за прихватање ликвора.

Болесник се припрема тако што се најпре ставља у одговарајући положај. Лумбална пункција се може изводити у седећем или лежећем положају болесника. Када се изводи у седећем положају, болесник седи на ивици амбулантног стола, без горњег дела пижаме. Медицинска сестра која држи болесника заузима положај мало улево испред болесника. Ногама са обе стране фиксира болесникове ноге. Десну руку пребаци преко болесниковог рамена, испод пазуха и хвата га за зглоб шаке његове супротне руке. Другом руком хвата болесникову супротну руку. На тај начин држи болесникове руке укрштене на трбуху. Својим телом притиска болесниково раме наниже, а рукама преко болесникових руку врши притисак на трбух. На овај начин се постиже лучни положај кичменог стуба.

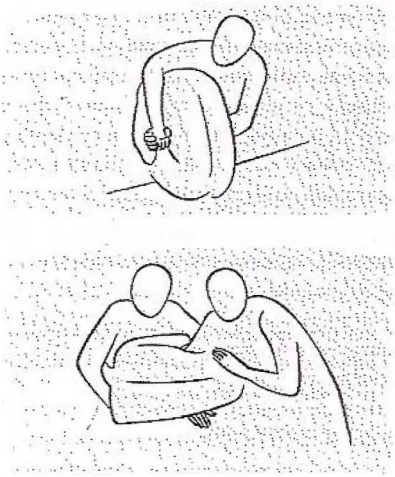
И за болесника и за лекара је погоднији лежећи положај болесника. Болесник притом лежи на ивици кревета, без узглавља, на боку, савијене главе и колена максимално савијених према бради. Уколико је болесник узнемирен, пожељно је пре пункције дати му седативно средство.

Лекар одређује место на коме се изводи лумбална пункција: најчешће 1–2 интер-

вертебрална простора изнад линије која спаја спине илијаке антериор супериор. Бензином, алкохолом и повидон-јодом дезинфикује се кожа на месту убода. Након убода, медицинска сестра додаје епрувете за прихватање ликвора, по једну за сваку анализу. Ликвор се анализира цитолошки, биохемијски и микробиолошки. На место убода ставља се стерилна газа и фиксира фластером.

После лумбалне пункције болесник наредна два сата остаје у лежећем положају, на леђима, без узглавља. Устајање из постеље дозвољено је након 24 h. За то време је потребно често надгледати болесника.

Узети ликвор се, уз уредну пропратну документацију, одмах шаље на анализе.



Слика бр. 7 – Положај болесника и сестре за лумбалну пункцију у седећем и лежећем положају

Кључне речи: лумбална пункција, положај болесника, прибор и материјал.

Питања и задаци

1. Који су основни принципи неге оболелих од менингитиса?
2. Каква је нега болесника у коми?
3. Опишите седећи положај болесника за лумбалну пункцију.
4. Опишите лежећи положај болесника за лумбалну пункцију.
5. Наведите потребан прибор и материјал за извођење лумбалне пункције.
6. Опишите како се поступа са болесником након лумбалне пункције.

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД ЦРЕВНИХ ЗАРАЗНИХ БОЛЕСТИ

Болесници с лаком клиничком сликом цревне заразне болести могу се лечити у кућним условима. Уколико је болесник веома дехидрирао, неопходно је да се лечи и негује на инфективном одељењу.

Од велике важности је да се медицинско особље придржава хигијенских мера личне заштите, као што је редовно прање руку и коришћење рукавица у раду с болесником.

Треба пратити болесничке излучевине, њихову боју и конзистенцију, како би се на време уочило могуће крварење из дигестивног тракта. Такође треба пратити број и учесталост столица и њихову обилност, ради процене губитка течности и електролита.

Основна терапија оболелих од цревних заразних болести јесте надокнада течности и електролита парентералним путем, што захтева контролу пласираних брауни-

ла. Важно је праћење пероралног уноса течности. У случају тешке клиничке слике, неопходно је стално праћење виталних параметара и стања свести. Потребно је одржавати хигијену усне дупље и коже, посебно аноректалне регије.

Посебну пажњу треба посветити нези пацијената оболелих од трбушног тифуса. Ови болесници су често дезоријентисани, па им треба стални медицински надзор. Пошто је трбушни тифус праћен високом фебрилношћу, пожељно је свакодневно купање болесника. Понекад се овакви болесници у почетку хране преко назогастричне сонде. Храна треба да буде лако сварљива, лака, течна или кашаста. У почетку се дају супе, пиреи, пасирано воће, воћни сокови, а с побољшањем општег стања болесника у исхрану се укључују намирнице веће калоричне вредности, нпр. кувано пилеће месо. Погрешна исхрана може бити узрок тешких компликација: перфорације црева или крварења.

Основни принцип исхране оболелих од цревних заразних болести је надокнада течности и поштеда дигестивног тракта. Зато треба обавезно избегавати масну храну богату целулозом.

Неопходно је болеснику, али и члановима његове породице, предочити значај хигијенских мера и дијеталне исхране, не само током хоспитализације већ и након изласка из болнице, посебно уколико је болесник остао клицоноша.

Болесници с трихинелозом треба да мирују у постељи. Нега ових болесника зависи од тежине клиничке слике. С обзиром на честу хипопротеинемију, потребна је надокнада беланчевина путем хиперпротеинске исхране. У фази реконвалесценције је неопходна физикална терапија.

Кључне речи: цревне болести, личне мере заштите, нега, исхрана.

Питања и задаци

1. Који су основни принципи неге оболелих од цревних заразних болести?
2. Каква је исхрана ових болесника?
3. Које су мере личне заштите особља у раду с болесницима који имају цревне заразне болести?

1. Хемокултура

Под хемокултуром се подразумева засејавање узорка крви на хранљивим подлогама и идентификација микроорганизама и њихове осетљивости на антимикробне лекове. Индикација за узимање хемокултуре је фебрилно стање. Потребно је пратити температурну кривуљу болесника и крв узети при порасту температуре. Узимају се најмање три хемокултуре у току 24 h, оптимално 4–6. Крв се узима у асептичним условима. Сет подлога обухвата две подлоге: за аеробне и анаеробне бактерије.

Поступци приликом узимању хемокултуре су следећи:

- чеп бочице за хемокултуре дезинфиковати седамдесетпроцентним етанолом и сачекати минут, да се осуши;
- испалпирати вену;
- седамдесетпроцентним етанолом дезинфиковати кожу на месту венепункције, концентричним круговима од средине ка периферији, сачекати минут да се осуши;
- узети 10–20 ml крви одраслима, 2–5 ml деци;

- место венепункције очистити најпре седамдесетпроцентним етанолом, јодом, па поново истим етанолом;
- засејати анаеробну, затим и аеробну подлогу;
- хемокултуре одмах послати у лабораторију, уз прецизно попуњен упут (место узимања крви: централна вена/периферија, дијагноза, ранија антимикробна терапија).

Кључне речи: хемокултура, прибор, дезинфекција коже.

Питања и задаци

1. Која је индикација за узимање хемокултуре?
2. Опишите поступак узимања хемокултуре.

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД ХЕПАТИТИСА

Попут болесника с другим цревним инфекцијама, и болеснике с хепатитисом А треба изоловати све док траје њихова контагиозност. Медицинско особље треба да примени све уобичајене мере личне заштите (прање руку, ношење рукавица) и правилне дезинфекције материјала и инструмената који су дошли у контакт са телесним течностима и излучевинама болесника.

С обзиром на путеве преношења вируса хепатитиса В и С, болесници са овим обољењима не захтевају изолацију. У превентивне мере, поред уобичајених мера личне заштите, спада пажљиво руковање нестерилним медицинским инструментима, како се особље при раду не би повредило. Неопходно је да сви здравствени радници буду вакцином заштићени од инфекције вирусом хепатитиса В.

Ради поштеде и опоравка јетре, неопходно је да болесник мирује у постељи у акутној фази болести. Уколико је болесник у коми, нега је иста као код других коматозних болесника. Коматозни болесник се храни преко назогастричне сонде. Неопходно је обезбедити редовно пражњење црева, ради одстрањивања токсичних материја које оштећена јетра не може да неутралише.

Дијета ових болесника представља важан део терапије. У акутној фази болести, док трају дигестивне тегобе, основну храну чине угљени хидрати, немасни млечни производи, кувано месо, барено поврће, воће, лимунада и чај. Није дозвољена употреба производа са вештачким додацима, пића која садрже алкохол, енергетских и газираних напитака и црне кафе.

Када се ради о хепатитису А, болеснику и члановима његове породице треба објаснити пут инфекције и превенцију ове цревне инфекције. Поступци у раду са болесником свакодневно се обављају пред њим, што представља практичну демонстрацију, као и методу здравственог васпитања. Када је реч о хепатитису В и С, болеснику треба предочити могуће путеве преноса ових вируса и мере заштите од инфекције. Посебно је важан здравственоваспитни рад са хроничним болесницима који су и даље резервоари инфекције.

Кључне речи: хепатитис А, В, С, мере личне заштите, нега, исхрана.

1. Тестови функционалног испитивања јетре

1. Синтетска функција јетре испитује се одређивањем вредности: серумских протеина (албумини, гама-глобулини, церулоплазмини, феритин и др.), фактора коагулације, урее, псеудохолинестеразе, липида.
2. Метаболичка функција јетре испитује се на основу вредности амонијака у серуму.
3. Некроза хепатоцита процењује се на основу вредности аминотрансфераза и лактат-дехидрогеназе.
4. Холестаза се одређује на основу вредности билирубина, алкалне фосфатазе и гама-глутамилтрансферазе.

Етиолошко постављање дијагнозе подразумева тестове за испитивање маркера вируса хепатитиса.

2. Биопсија јетре

Понекад је за постављање дијагнозе неопходна биопсија јетре. То је инвазивна дијагностичка метода при којој се добија исечак јетре за патохистолошку анализу.

Биопсију јетре изводи лекар уз асистенцију обучене медицинске сестре.

Пре биопсије је неопходно урадити анализе крви (крвна слика, фактори коагулације, крвна група), рендгенски снимак плућа и ултразвучни преглед трбуха, да би се искључило неко обољење које би могло да доведе до компликација приликом биопсије.

Болеснику треба пажљиво објаснити сврху, значај и ток поступка. Потребно је да пацијент пристане на извођење интервенције. Болесник мора бити физички припремљен, окупан, у чистом рубљу и пижама, обријаног десног дела трбуха и грудног коша. Осим тога, болесник не сме да узима храну 8 h пре извођења биопсије.

Поступак биопсије траје 15–20 минута. Болесник лежи на леђима и десну руку држи изнад главе. Место између 7. и 8. ребра се означи, а затим се кожа дезинфикује (медицински бензин, 70%-ни етанол, јод, 70%-ни етанол) и убризга локална анестезија. Узорак јетре се узима посебном иглом за биопсију. Место убода се заштити стерилном газом која се и причврсти фластером. Болесник се колицима транспортује у постељу, у којој треба да мирује наредних 8 сати, уз чест надзор медицинске сестре. Уколико се појаве бледило, знојење и пад крвног притиска, могуће је да је дошло до компликација и треба хитно обавестити лекара.

Добијени узорак јетре ставља се у бочицу са фиксатором (10%-ни формалин) и добро затворен и обележен, уз попуњен упут, шаље се на патохистолошки преглед. Сав употребљени материјал који је за једнократну употребу одлаже се у за то предвиђене контејнере, а инструменти за вишекратну употребу се перу, дезинфикују и стерилишу.

Кључне речи: јетра, функционални тестови, биопсија.

Питања и задаци

1. Који тестови се користе за испитивање функција јетре?
2. Каква је припрема болесника за биопсију јетре?
3. Шта је неопходно за извођење биопсије јетре?

4. Опишите улогу сестре приликом извођења биопсије јетре.
5. Како уочити могуће компликације након биопсије јетре?

НЕГА, ИСХРАНА И ТЕРАПИЈА ОБОЛЕЛИХ ОД ТЕТАНУСА

Болесници с тетанусом лече се у јединицама интензивне неге. С обзиром на то да се болест не преноси са човека на човека, није потребна изолација болесника. Болесник се смешта у постељу са заштитним бочним странама, у чисту, мирну, полузамрачену просторију: светлост може испровоцирати појаву клоничких грчева. Када је болесник у опистотонусу, под леђа му се стављају јастуци, а на предилекциона места за развој декубитуса стављају се одговарајући подметачи. Одмах се формира венска линија. Прати се дисање болесника и други витални знаци: крвни притисак, пулс, телесна температура, диуреза. Прати се и појава грчева, њихова учесталост и интензитет, периферна циркулација и боја коже и контролишу се цревна перисталтика и пражњење. Неопходно је давање миорелаксаната. Сви подаци се уредно бележе на температурну листу.

Често су улазна места узрочника тетануса микротрауме. Уколико постоји видљива улазна рана, потребно је одстранити стране честице, затим рану испрати оксидационим средствима која у додиру са ткивом ослобађају кисеоник и у рани стварају аеробне услове (3% хидроген, 5‰), па је заштитити газом.

Особама оболелим од тетануса неопходна је оксигенотерапија. Уколико је болесник трахеотомисан, потребно је одржавати сталну влажност ваздуха (кисеоника) који удише, чистити унутрашњу канилу на 2–4 h и редовно одстрањивати бронхијални секрет. Преко каниле се ставља влажна газа како би се влажио ваздух који пролази кроз канилу. Тренделбургов положај болесника (доњи део постеље издигнут у односу на главу) обезбеђује природну дренажу секрета из доњих дисајних путева. Поред тога, врши се редовна аспирација секрета аспиратором. Изводи се у асептичним условима, тако што је глава болесника окренута у страну, а наставак аспиратора се брзо и спретно уводи за време удаха болесника. Притиском на пумпу аспиратора прави се вакуум који извлачи секрет. Наставак аспиратора се не сме покретати уздужно по трахеји, а цео поступак не сме трајати дуже од 10–15 секунди, јер може доћи до компликација – у виду срчаног застоја.

Болесник се храни преко назогастричне сонде, лако сварљивом храном.

Као и другим тешким болесницима, и болеснику с тетанусом треба редовно одржавати хигијену очију, усне дупље и коже. Болесника треба свакодневно купати у постељи. Кожу одржавати чистом и сувом и редовно масирати болесника. Положај болесника треба мењати на пар сати и спроводити пасивне мишићне вежбе.

Кључне речи: тетанус, нега, грчеви, трахеостома, аспирација.

Питања и задаци

1. Опишите положај болесника у опистотонусу.
2. Како се обезбеђује дисање оболелима од тетануса?

3. Како се одржава хигијена трахеостоме?
4. Како се хране болесници с тетанусом?

СИДА – ПРЕВЕНЦИЈА, НЕГА И ЛЕЧЕЊЕ ОБОЛЕЛИХ

Нега и лечење болесника са сидом зависе од клиничке слике. Поред антивирусне, од велике су важности и општа и симптоматска терапија. У тешким случајевима се примењују оксигенотерапија, исхрана преко назогастричне сонде и све друге терапеутске мере које се примењују и код осталих тешких болесника.

С обзиром на познате путеве преношења HIV-а, мере заштите су исте као и у случајевима хепатитиса B и C.

Уобичајене мере заштите јесу прање руку, ношење заштитне одеће и обуће, рукавица, маски, наочара, дезинфекција и стерилизација инструмената. Најбоље је користити прибор за једнократну употребу, кад год је то могуће. Највећи ризик за инфекцију HIV-ом у здравственим установама је перкутана изложеност (убод игле, повреда оштрим инструментом). Да би се смањио ризик, у праксу су уведене процедуре које смањују могућност повређивања (нпр. не враћати заштитник на употребљену иглу). Велики значај има и безбедно уклањање медицинског отпада.

Уколико дође до ризичног излагања крви и телесним течностима особе са потврђеном или сумњивом HIV инфекцијом, неопходно је да се изложени део тела одмах опере водом и сапуном (кожа) и испере великом количином воде (слузнице). Употреба антисептика није контраиндикована, али не постоје поуздани докази да ће смањити ризик од преношења HIV-а. Одмах затим потребно је да се изложена особа јави надлежном епидемиологу или дежурном инфектологу, који ће предузети мере за процену изложености и спровести постекспозициону медикаментозну профилаксу.

Потенцијално инфективни материјали јесу крв, семена течност и вагинални секрет, ликвор, синовијална, плеурална, перикардијална и амнионска течност. Назални секрет, пљувачка, спутум, зној, сузе, повраћене масе и фецес не сматрају се потенцијално инфективним, осим ако не садрже крв. Ризик за пренос вируса преко ових течности је изузетно низак. Потенцијално инфективан је контакт с ткивима инфициране особе, уједа такве особе, као и контакт са вирусом у лабораторији.

Кључне речи: HIV, нега, мере личне заштите, путеви ширења.

Питања и задаци

1. Који су општи принципи неге болесника који има сиду?
2. Који су могући путеви преноса HIV-а у медицинској установи?
3. Које су мере личне заштите особља од преноса HIV-а током рада с болесником?
4. Какав је поступак приликом ризичног излагања медицинског особља?

НЕГА БОЛЕСНИКА СА ВИРУСНИМ ХЕМОРАГИЧНИМ ГРОЗНИЦАМА

Вирусне хеморагичне грознице се манифестују различитом тежином клиничке слике, од лаких, до смртоносних. Због високог степена контагиозности, неке од ових болести су карантинске (жута грозница, ебола).

Будући да не постоји етиолошка терапија за ове болести, од велике важности су општа и специфична терапија и нега. Тешки случајеви се лече у јединицама интензивне неге.

НЕГА И ЛЕЧЕЊЕ БОЛЕСНИКА СА МАЛАРИЈОМ

Болесници с маларијом могу испољити тешку клиничку слику. Захваљујући савременим антималарицима, ова болест се данас успешно лечи. Поред давања антималарика, примењују се и општа и симптоматска терапија, зависно од тежине клиничке слике.

Превенција болести обухвата борбу против комараца који преносе болест и заштиту здравих особа. С обзиром на то да се болест не преноси са човека на човека, довољне су хигијенске мере које се редовно спроводе у болницама.

НЕГА И ЛЕЧЕЊЕ БОЛЕСНИКА СА ЛАЈМСКОМ БОЛЕШЋУ

Тежина клиничке слике лајмске болести зависи од стадијума болести. Будући да се болест не преноси са човека на човека, примењују се уобичајене хигијенске мере. Превенција болести је уништавање крпеља који су преносиоци узрочника болести, као и спречавање убода (ношење одговарајуће одеће).

Кључне речи: вирусне хеморагичне грознице, маларија, лајмска болест, нега, превенција.

Питања и задаци

1. У каквим условима се лече и негују болесници с вирусним хеморагичним грозницама?
2. Каква је превенција маларије?
3. Које су превентивне мере за пренос лајмске болести?

ЛИТЕРАТУРА

Антонијевић, Б., Зоонозе. Медицински факултет, Београд, 2005.

Бојић, И., *Инфективне болести у биолошком рату и биотероризму*, Завод за уџбенике, Београд, 2004.

Бошковић, С., *Инфектологија са неіом*, Дата Статус, Београд, 2013.

Божић, М., и сарадници, *Инфективне болести*, уџбеник за студенте медицине, Београд, Медицински факултет, Универзитет у Београду, 2013.

Chin, J., *Control of Communicable Disease Manual*. 17th edition, American Public Health Association, Washington, 2000.

Делић, Д., Николић, П., Божић М., *Вирусни хепатитиси*, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 1998.

Делић, Д., *Инфективне болести: лабораторијска дијагностика и лечење*, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 2001.

Диклић, Д., и сарадници, *Акутне инфективне болести за студенте стоматологије*, Научна књига, Београд, 1980.

Диклић Д., Антонијевић, Б., *Инфективне болести са неіом*, Завод за уџбенике и наставна средства Београд, 2002.

Диклић, Д., *Заразне болести – пракса*, Свјетлост, ООУР Завод за уџбенике и наставна средства, Сарајево, 1983.

Димић, Е., Јовановић Ј., *Акутне инфективне болести*, Медицински факултет, Нови Сад, 2006.

Ђурић, П., Илић С., *HIV инфекција и здравствени радници*, Новосадски хуманитарни центар, Нови Сад, 2007.

Gordis, L., *Epidemiology*, WB Saunders Company, Philadelphia, 2000.

Гвозденовић, Е., и сарадници. *Осипне ірозница*, Медицински факултет, Београд, 2005.

Jenicck, M., *Epidemiology – The Logic of Moder Medicine*, Epimed, Montreal, 1995.

Јолић, М., Вићовац, Љ., Ђорђевић, Д., *Општа и специјална неіа болесника*, Медицинска књига, Београд–Загреб, 1985.

Јовановић, Т., Марковић, Љ., и сарадници. *Вирусологија: уџбеник за студенте медицине*, Медицински факултет, Универзитетски центар за издавачку, библиотечку и информациону делатност, Београд, 2008.

Константиновић, Љ., *Клиничка инфектологија: одабрана поглавља за студенте медицине и стоматологије*, Наша књига, Београд, 2001.

Косановић-Ћетковић, Д., *Акутне инфективне болести*, Гутенбергова галаксија, Београд, 1998.

Радовановић, З., Влајинац, Х., Јанковић, С., и сарадници. *Општа епидемиологија*, 4. измењено издање. Наука, Београд, 2001.

Радовановић, З., *Теренска епидемиологија – Истраживање епидемије*, Медицински факултет, Београд, 2000.

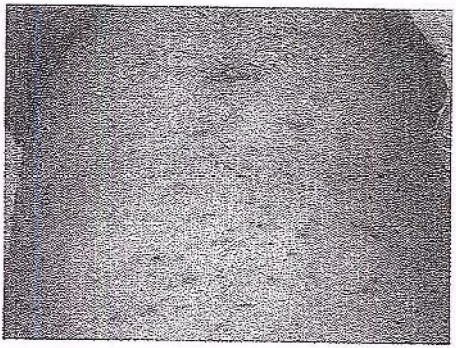
Шашић, М., и сарадници. *Инфекције нервног система*, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 2000.

Тефтедарија, М., Ђорђевић, Д., *Општа и специјална инфектологија*, 4. допуњено издање. Свјетлост, Сарајево, 1990.

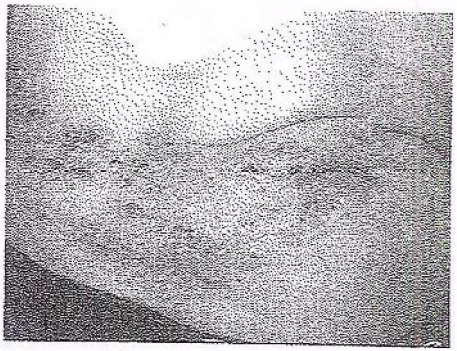
Теодоровић, Ј., и сарадници. *Гастроентерологија III део*, Excelsior, Београд, 1994.

Вујошевић, М., *Спорне вирусне инфекције нервног система*, Завод за уџбенике и наставна средства, Београд, 2000.

ИНДЕКС ПОЈМОВА

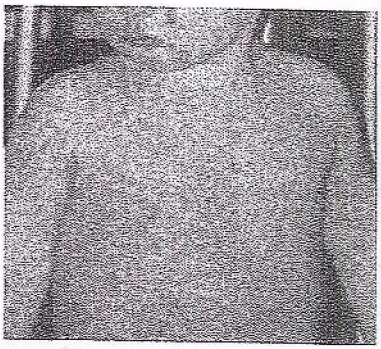


1. Варичеле

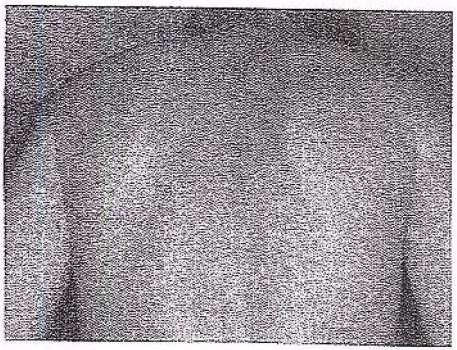


2. Херпес зостер

3. Морбиле, Койликове мрље



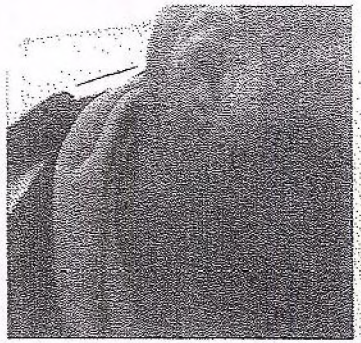
4. Морбиле



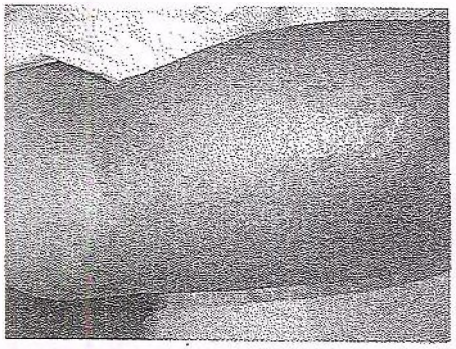
5. Шарлах

6. Шарлах

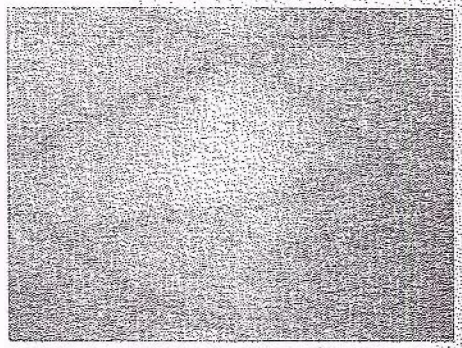
7. Рубеола



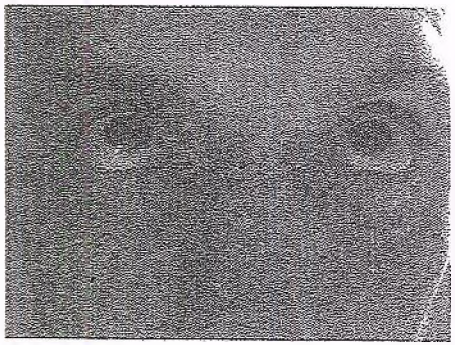
8. Мумпс



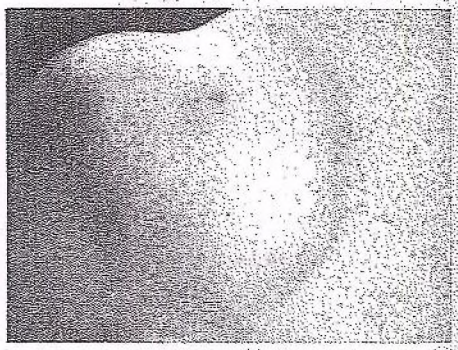
9. Црвени ветар



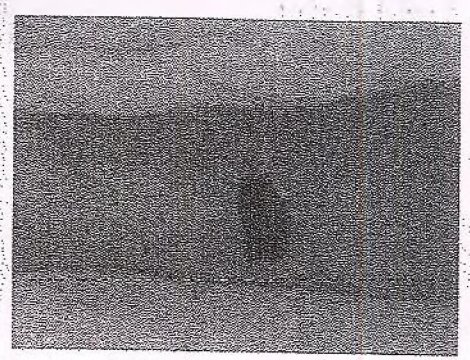
10. Дермографизам



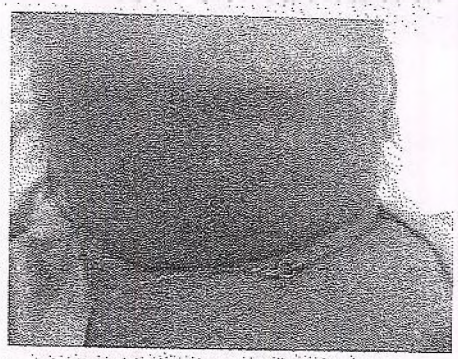
11. Иктерус



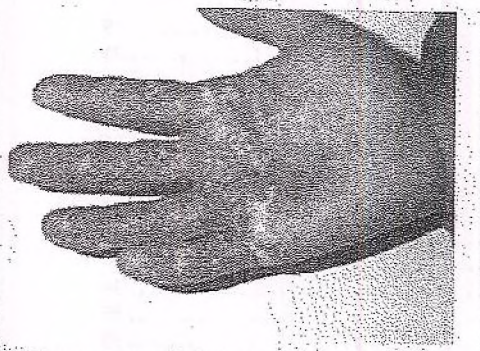
12. Лајмска болест – еритем



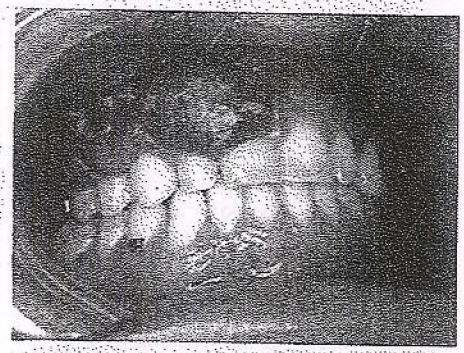
13. Антракс



14. Туларемија



15. Сида, кожна кандидијаза



16. Сида, Капоши сарком

17. Денија, крварења у кожи

18. Тетанус

САДРЖАЈ

ПРАВА И ЗАХВАЛНОСТИ

Стране 60, 133. – скице добијене љубазношћу вајара Владимира Антића

Стране 142, 143, фотографије 4, 5, 7 преузете са www.simptomi.ra, 10.10. 2013.

Страна 142, фотографија 6 преузета са www.djeca.org, 11.10.2013.

Страна 143, фотографија 10 преузета са www.porodicnidoktor.com, 11.10.2013.

Страна 144, фотографија 15 преузета са www.portalesmedicos.com, 11.10.2013.

Страна 144, фотографија 16 преузета са cp.wikipedia.org, 02.12. 2013.

Страна 144, фотографија 17 прерузета са www.niaid.nih.gov,13. 02. 2014.

Страна 144, фотографија 18 прерузета са www2.bc.cc.ca.us, 15. 02. 2014.

Стране 142, 143, 144, фотографије 1, 2, 3, 8, 9, 11, 12, 13, 14 – аутор Слађана Павић уз писмену сагласност пацијената

СЛАЂАНА ПАВИЋ

ИНФЕКТИВНЕ И ТРОПСКЕ БОЛЕСТИ

за 3. или 4. разред медицинске школе

За 3. разред образовних профила: медицинска сестра-техничар, педијатријска сестра-техничар, стоматолошка сестра-техничар

За 4. разред образовних профила: гинеколошко акушерска сестра, медицинска сестра-васпитач

Прво издање, 2016. година

Издавач
ЗАВОД ЗА УЏБЕНИКЕ
Обилићев венац 5, Београд
www.zavod.co.rs

Лектор
ИРЕНА КАНКАРАШ

Ликовно уређење и корице
ТИЈАНА ПАВЛОВ

Графичко уређење и дизајн
ДРАГАН ТАДИРОВИЋ

Коректор
РУЖИЦА ЖИВАНОВИЋ

Израда индекса појмова
др БИЉАНА ПАВЛОВИЋ

Припрема за штампу
СРЂАН ПОПАДИЋ

Обим: $10^1/_2$ штампарских табака
Формат: 16,5×23,5cm
Тираж: 3 000 примерака

Рукопис предат у штампу маја 2016 године.
Штампање завршено јуна 2016. године.

Штампа „Colorgrafx", Београд