«Вирусы нервной системы»

Восстановление организма от вирусов ,разрушающих нервную систему, с помощью предустановленных частот в программном обеспечении URMIUM от Diacom Technology

Нервная система уязвима для более чем 85 вирусов. Поражение ее способны вызывать вирусы кори, ветряной оспы, герпеса, краснухи, гриппа, клещевого энцефалита и другие. Все они обладают тремя качествами с приставкой «нейро» (от греческого neuron – жила, нерв:

Тропизмом (любовью, избирательностью к клеткам нервной системы,

Инвазивностью (набором свойств, позволяющих ворваться в нервную клетку),

Вирулентностью (степенью заразности для нервной системы).

По течению нейровирусные инфекции классифицируют на:

1. ***Острые***

2. ***Хронические***

3. ***Латентные*** (сохранение агента в организме с выделением/без выделения возбудителя во внешнюю среду).

4. ***Медленные*** (персистенция вируса с длительным инкубационным периодом, после которого развивается заболевание с летальным исходом).

ЧТО ТАКОЕ НЕЙРОИНФЕКЦИЯ?

Термин “нейроинфекция” не обозначает какое-то единичное заболевание. Это целый раздел достаточно распространенных неврологических патологий (более 42% от общей статистики). В него вошли поражения нервной системы, вызванные инфекционным агентом. Другими словами, нейроинфекция — это общее название инфекционных заболеваний, возбудитель которых локализован в нервной ткани и вызывает воспаление:

- головного мозга или его оболочек;
- спинного мозга;
- периферических нервов.

Этиологический спектр нейроинфекций достаточно широк — вирусы, бактерии, грибки, некоторые виды простейших. Огромную значимость приобретают микст-инфекции, при которых обнаруживается симбиоз патогенной флоры. Например, герпетическая нейроинфекция — менингоэнцефалит, энцефаломиелит.

С учетом длительности течения заболевания могут быть

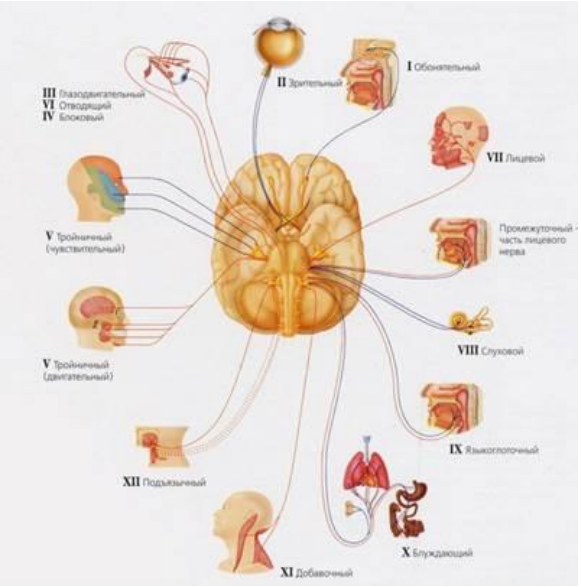
нейроинфекции, имеющие хронический (вялотекущий) характер, либо острые и подострые формы поражений нервной системы.

Острая нейроинфекция

В неврологической практике самыми серьезными считаются нейроинфекционные поражения, остро развивающиеся и имеющие тяжелый характер течения с высоким процентом летальных исходов. К наиболее частым неотложным состояниям относят:

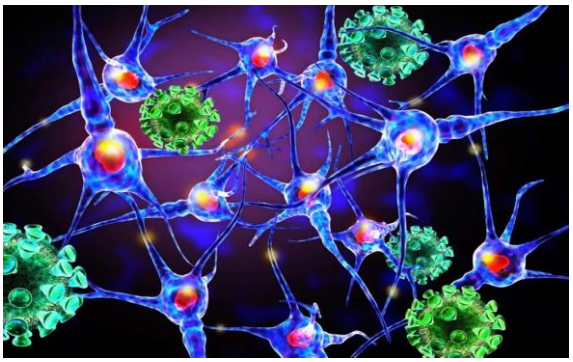
- менингиты — воспалительные процессы проходят в оболочке головного и/или спинного мозга;
- энцефалиты — поражение тканей головного мозга;
- миелит — воспаление локализовано в спинном мозге;
- арахноидит — патология паутинной оболочки головного мозга.

Хроническая нейроинфекция



Хронические нейроинфекции характеризуются длительным течением патологического процесса, в котором ремиссии чередуются с периодами обострений. Распространенные представители этой категории заболеваний:

- бруцеллез;
- нейросифилис;
- нейроСПИД;
- поражение центральной нервной системы при туберкулезе.



Классификация нейроинфекции

Все нейроинфекции подразделяются на две значительные по объему группы:

1. первичные (истинные) — самостоятельные заболевания, возбудитель которых нейротропен, он изначально поражает клетки нервной ткани;
2. вторичные — поражение нервной системы происходит за счет диссеминации из уже существующего в организме первичного очага (например, токсоплазмоз, туберкулез, грипп, сифилис).

С точки зрения патоморфологической картины выделяют несколько видов нейроинфекций:

- первичные и вторичные гнойные менингиты и менингоэнцефалиты;
- серозные менингиты различного генеза;
- вирусная нейроинфекция — энцефаломиелиты и энцефалиты;
- демиелинизирующие (медленные) нейроинфекции.

В особую категорию выделяются нейроинфекции у детей. В связи с тем, что у них еще не окончательно сформирован иммунитет, дети больше всего подвержены инфекционным заболеваниям нервной системы. Наиболее характерные — ветряночный менингит и герпесвирусная нейроинфекция.

Симптомы нейроинфекции

Признаки нейроинфекции обладают разной степенью проявления, зависящей от остроты состояния. Несмотря на многообразие видов все острые нейроинфекции клинически связаны с отеком мозга на фоне общеинфекционной симптоматики. Они включают в себя пять основных синдромов:

1. внутричерепной гипертензии — повышение внутричерепного давления сопровождается нарастающими головными болями, тошнотой, рвотой, головокружениями;
2. нарушений сознания — различные степени психомоторного возбуждения, заторможенность, бредовые состояния, депрессия, неадекватные реакции, кома;
3. судорожный;
4. выраженный менингеальный — невозможность наклонить голову вперед (ригидность затылочных мышц), симптом Кернига (если предварительно согнуть ногу пациента под прямым углом в области тазобедренного и коленного суставов, то произвольно он ее разогнуть не сможет);
5. очаговых неврологических поражений — проявления зависят от участков мозга, которые подверглись патологическим изменениям (например, нистагм, клонус стоп).

Когда развивается нейроинфекция, симптомы общей интоксикации организма проявляются резкой гипертермией (повышение температуры тела практически всегда до критических отметок), общей слабостью, существенным понижением работоспособности.

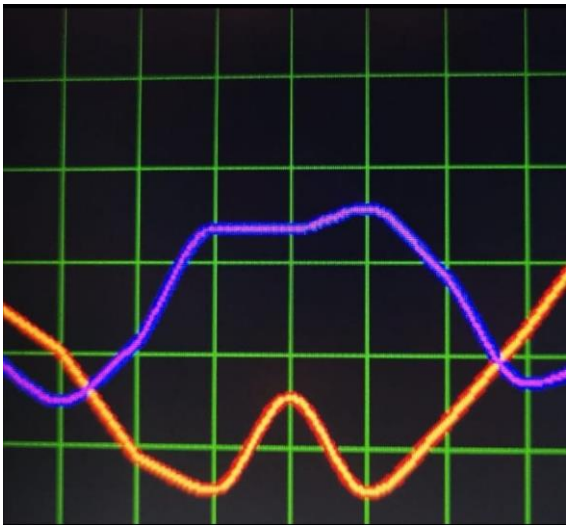
В программном обеспечении URMIUM 2020 и DAVO 2020 от Diacom Technology представлены частоты вирусов нервной системы, которые помогут в кратчайшие сроки восстановить организм и скорректировать состояние нервной системы.

Биорезонансная терапия поможет эффективно избавиться от вирусов, бактерий и других возбудителей инфекций всего за несколько сеансов и активизировать собственную иммунную систему!

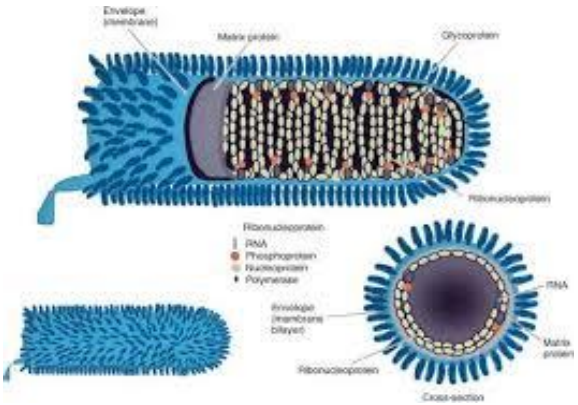
При помощи аппаратов Diacom вы можете поднять и отрегулировать Ваш иммунитет с целью воспрепятствовать возможному проникновению вирусов и инфекций! Ведь, болезнь легче предупредить, чем лечить!

С помощью высокотехнологичного оборудования специальными датчиками снимаются биофизические клеточные параметры с биологически активных точек. Используется сложная компьютерная программа URMIUM 2020 с перечнем частотных характеристик всех существующих заболеваний, вирусов, бактерий и паразитов. Происходит сопоставление клеточных частотных характеристик исследуемого организма с эталонными значениями в программе. При возникновении резонанса частот, с высокой степенью достоверности, можно судить о наличии и даже начале развития заболевания, наличии патогенных вирусов, бактерий и паразитов. Биорезонансное сканирование организма проходит комфортно и безболезненно.

График Нейроинфекции из программного обеспечения URMIUM



ВИРУС БЕШЕНСТВА



Классической нейровирусной инфекцией является бешенство. В 99% случаев заражение через укус или попадание слюны на раневую поверхность или поврежденную кожу, слизистые оболочки, редко возможно аэрозольное заражение. Вирус распространяется по аксоплазме периферических нервов, попадая в центральную нервную систему. Скорость распространения равна 50–100 мм/сут. В мышечной ткани вирус может сохраняться на протяжении 1–2 мес. Инкубационный период составляет от 6 дней до 6 лет (в среднем — 1–3 мес)».

- Буйная (2–8 сут):
- Продромальный период (депрессия, неадекватность поведения).
- Разгар (возбуждение, гидро-, аэро-, акустофобии, саливация, гиперпиретическая лихорадка).
- Терминальная стадия (возникновение паралича).
- Паралитическая (до 30 дней; паралич развивается последовательно, начиная от зоны инфицирования).

28 сентября – день смерти Луи Пастера. В знак признательности великому ученому за спасение от страшной болезни, именно в этот день ВОЗ назвала всемирным днем борьбы с бешенством. А в 1887 году на заседании Академии медицины Луи Пастера назвали убийцей только потому, что выжили не все, кому он вводил свой препарат.

Вирус бешенства – один из самых интересных возбудителей. Сегодня про него известно следующее: вирус относится к семейству рабдовирусов, модержит РНК, имеет размеры 100-150 нм.

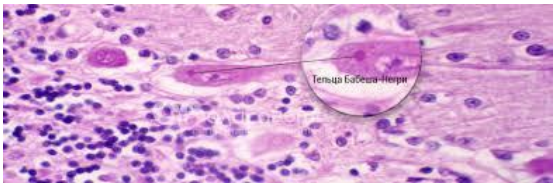
Различают два варианта вируса – дикий и уличный, циркулирующий среди животных и способный поражать людей, а так же фиксированный, полученный в лаборатории Луи Пастера при адаптации дикого штамма к организму кролика.

Бешенством болеют птицы и млекопитающие, а летучие мыши, вероятно, являются носителями вируса. Чтобы произошло заражение, вирус должен проникнуть из слюны инфицированного существа в кровь жертвы.

После укуса человека больным животным вирус прячется и размножается в мышечной ткани в месте укуса. Затем «кровавый гость» по окончаниям периферических нервов пробирается в центральную нервную систему. Время продвижения вируса и поражение мозга будут зависеть от места укуса. При тяжелых укусах головы и лица вирус достигнет центральной нервной системы (ЦНС) за 15-20 суток, а при повреждениях кожи туловища и конечностей процесс продвижения вируса в мозг может задержаться на несколько месяцев и даже до 1-1,5 года.

Излюбленным местом прописки микроорганизма в нервной системе являются клетки продолговатого мозга, гиппокампа, ядер черепных нервов и поясничного отдела спинного мозга. Затем по центробежным нейронам вирус заселяет различные органы и ткани. Так он оказывается в слюнных железах.

проникать внутрь клеток вирус бешенства приспособился благодаря эндосомальной системе транспорта. Клетка сама затягивает его собственной эндосомой (пузырьком из оболочки клетки) и доставляет в цитоплазму. В вакуолях пораженных клеток образуются цитоплазматические тельца Бабеша-Негри (содержат вирусные нуклеокапсиды). Обнаружение этих телец подтверждает заболевание бешенством.

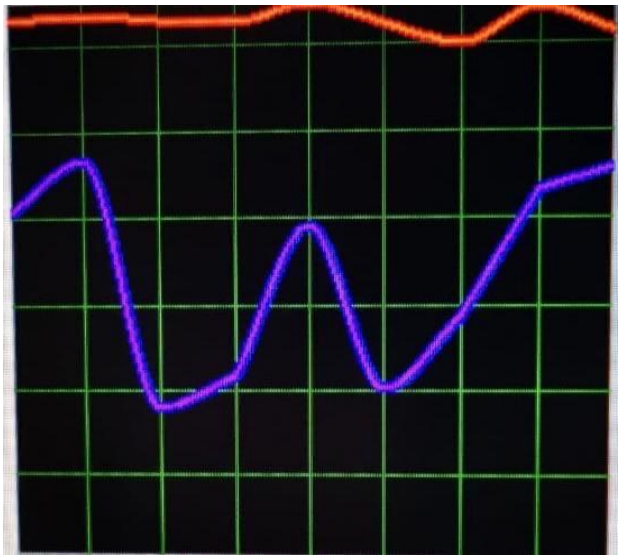


Неожиданным сюрпризом стало в 2012 году сенсационное обнаружение в джунглях Перу группы людей, имеющих иммунитет к бешенству. Вероятно, антитела у них выработались вследствие естественной вакцинации. Местные жители живут в тесном соседстве с летучими мышами, что, по мнению исследователей, позволяет им переболеть легким, не смертельным видом бешенства. Ничего этого Луи Пастер не знал.

Гениальный ученый действовал интуитивно, заражая бешенством кроликов, ослабляя агрессивность вируса (вирулентность), изготовил препарат, благодаря введению которого инфицированные собаки оставались здоровыми. Но всех людей, обращавшихся за помощью, спасти не получалось. После рокового заседания Академии Пастера сразил инсульт.

ПЕРВАЯ ПРИВИВКА 15-летний Йозеф Майстер, или Жозеф Мейстер, первый привитый от бешенства человек был родом из Эльзаса. Йозеф в знак благодарности Пастеру всю жизнь проработал сторожем в его институте

График Вируса Бешенства из программного обеспечения URMIUM от Diacom Technology



ВИРУС КОРИ

Весьма актуальным на сегодняшний день является вирус кори: он тропен к эпителиальным клеткам и центральной нервной системе

три формы поражения центральной нервной системы:

I. ***Коревой параинфекционный энцефалит*** (симптомы появляются на 1–8-й день после появления сыпи).

II. ***Прогрессирующий подострый энцефалит*** с эозинофильными включениями в ядрах нейронов у иммуноскомпрометированных пациентов (через 2–6 мес после перенесенной кори; риск развития патологии снижается в 20 раз после вакцинации от кори).

III. ***Подострый склерозирующий панэнцефалит ван Богарта*** (манифестирует через 6–8 лет, начинается с нарушения когнитивных

функций, поведения, присоединяются миоклонусы, эпиприступы, двигательные и сенсорные нарушения).

График вируса кори из программного обеспечения URMIUM от Diacom Technology

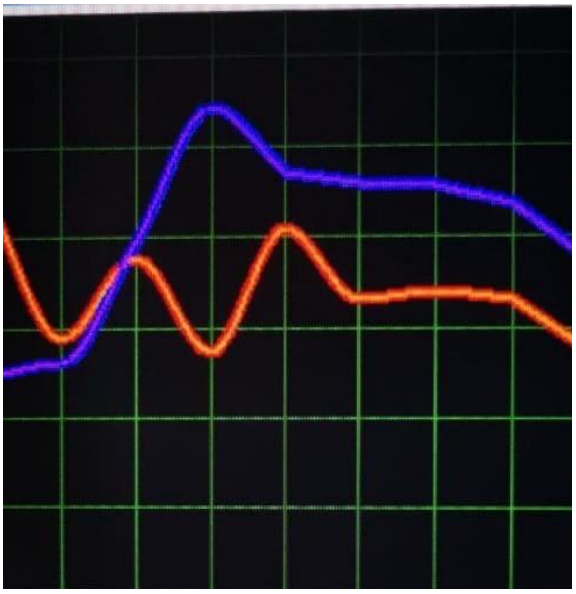
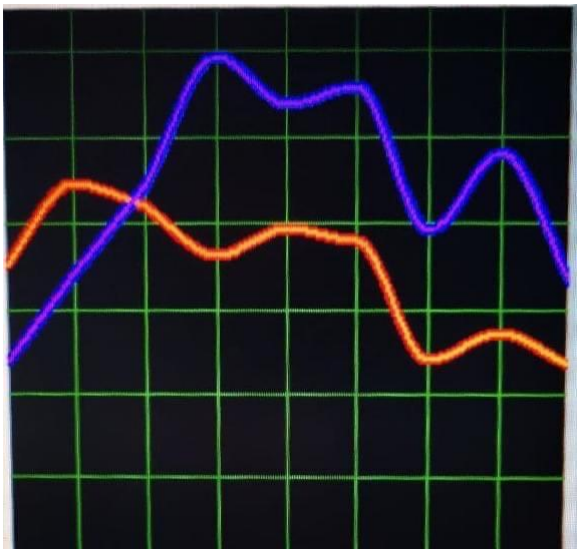
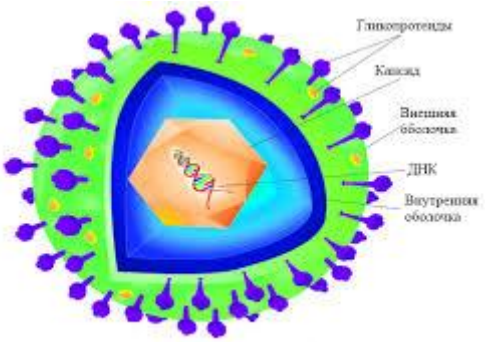


График парамиксовирусов вызывающих корь, эпидемический паратит,свинку в программном обеспечении URMIUM



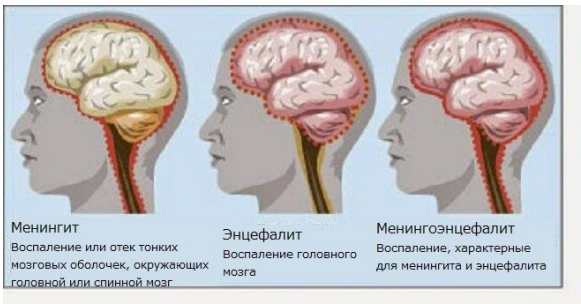
ВИРУС ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ



Строение вириона ветряной оспы

Инфицирование вирусом ветряной оспы может проявиться в виде:

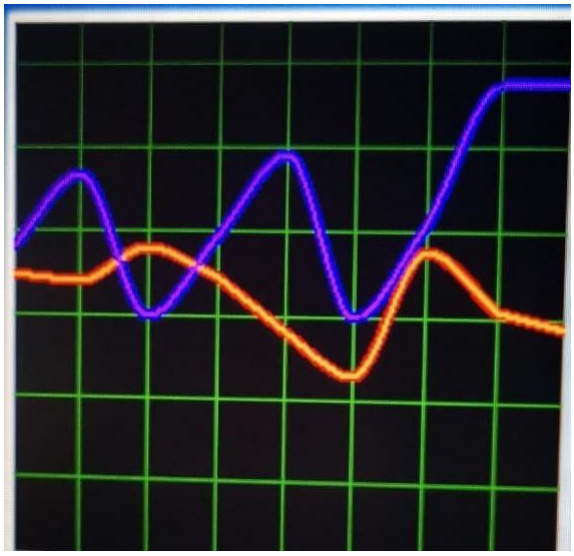
I. ***Острого менингоэнцефалита*** (развиваетс я на 2–14-й день после появления высыпаний, наиболее типичные симптомы включают мозжечковые и вестибулярные расстройства (острый церебеллит).



II. ***Поперечного миелита*** (по типу синдрома Гийена — Барре, что прогностически неблагоприятно).

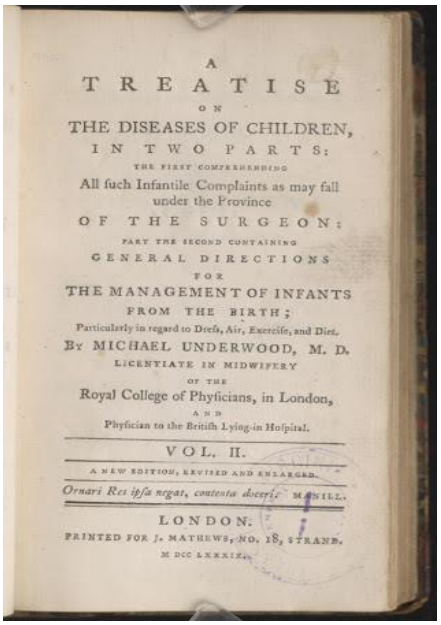
III. ***Опоясывающего герпеса***

График вируса ветряной оспы в программном обеспечении от Diacom Technology



ПОЛИОМИЕЛИТ

Заболевание известно давно. В 1789 году его симптомы описал английский врач Майкл Ундервуд в труде «Руководство по детским болезням».



A
TREATISE
ON
THE DISEASES OF CHILDREN,
IN TWO PARTS:
THE FIRST COMPREHENDING
All such Infantile Complaints as may fall under the Province
OF THE SURGEON:
PART THE SECOND CONTAINING
GENERAL DIRECTIONS
FOR
THE MANAGEMENT OF INFANTS
FROM THE BIRTH;
Particularly in regard to Dress, Air, Exercise, and Diet.
By MICHAEL UNDERWOOD, M. D.
LICENTIATE IN MIDWIFERY
OF THE
Royal College of Physicians, in London,
AND
Physician to the British Lying-in Hospital.
VOL. II.
A NEW EDITION, REVISED AND ENLARGED.
Ornari Res ipsa negat, contenta doceri. MANILI.
LONDON.
PRINTED FOR J. MATHEWS, NO. 18, STRAND.
M DCC LXXXIX.

То, что причиной полиомиелита является инфекционный агент, доказали в 1908 году австрийские врачи Карл Ландштейн и Эрвин Поппер.

В начале XX века обнаружить возбудитель не удалось, а сегодня известны три разновидности вируса, способные вызвать полиомиелит.

I– наиболее часто встречается

II- обнаруживается у 10-12 % больных

III- в редких случая выступает причиной болезни.

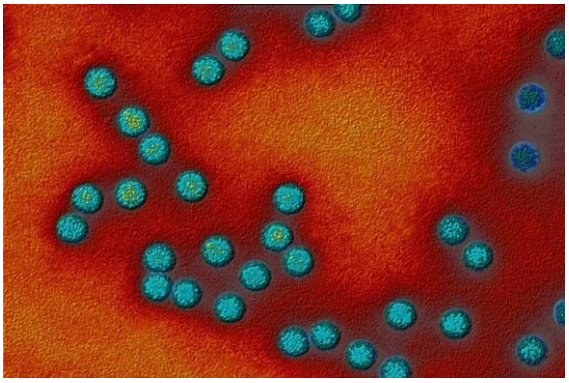
Вирус доставивший человечеству массу неприятностей считается карликом среди своих собратьев. Он входит в семейство пикорнавирусов. Название происходит от латинского слова: «пико» - маленький.

Его особенности:

- Размеры не превышают 30 нм
- Содержит одну нить РНК, покрытую белковым капсидом
- Не имеет наружной оболочки.
- Передается фекально-оральным и воздушно-капельным путями.

Вирус полиомиелита прекрасно себя чувствует при низких температурах, в почве, воде, в фекалиях может сохраняться до полугода, устойчив к действию желудочного сока, желчных кислот, фенола, но погибает от формалина, хлорамина и перекиси водорода, а так же быстро гибнет при кипячении.

Первичное размножение возбудителя инфекции происходит в носоглотке и кишечнике, а затем, прорывая лимфатический барьер, вирус попадает в кровь. Если в организме человека имеются антитела, на этом путешествие вирусов в организме завершается.



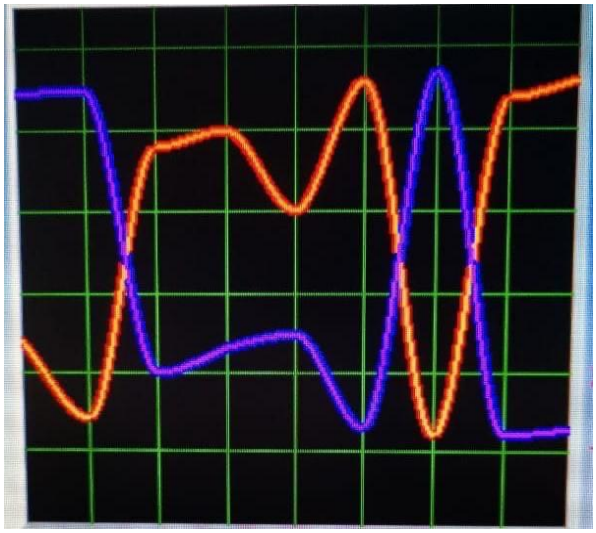
Если же иммунной защиты от полиомиелита нет, то вирус проникает в различные органы – и снова выходит «на прогулку» по кровяному руслу, достигает ЦНС, где поселяется в передних рогах спинного мозга, продолговатом мозге и варолиевом мосту.

Заболевание может протекать по одному из следующих сценариев.

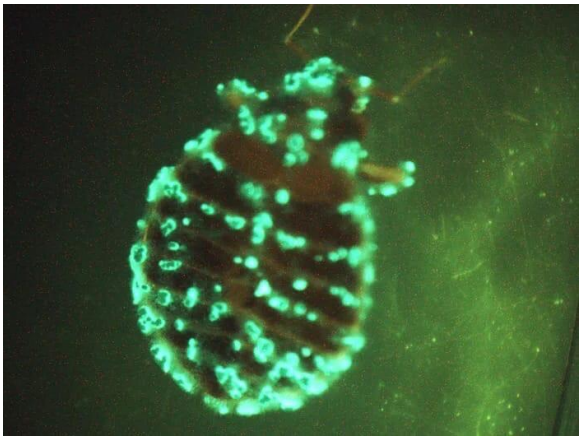
- Абортивная форма: недомогание, головная боль и неприятные ощущения в горле, расстройства пищеварения.
- Менингеальная или непаралитическая форма: в 4% случаев развивается поражение ЦНС, проявляющееся головными болями и болью в спине, скованностью мышц.
- Паралитическая форма: может сопровождаться сильными мышечными болями и нарушением чувствительности, а может проявляться в виде вялого паралича. Пациенты разучиваются глотать, контролировать мочеиспускание и, самое страшное, дышать.

Гиппократ (около 460 года до н. з. - около 370 года до н. э.) в своих трудах оставил описание болезни, похожей на полиомиелит

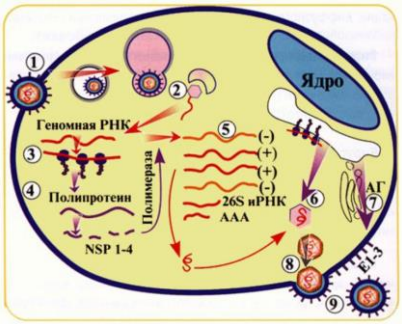
График вируса полиомиелита в программном обеспечении от Diacom Technology



БУНЬЯВИРУСЫ



Буньявирусы составляют одно из наиболее многочисленных вирусных семейств. Свое название они получили по месту обнаружения в г. Буньямвера, Уганда (К. Смитберн с соавт., 1943- 1946 гг.) В естественных условиях буньявирусы активно циркулируют среди широкого круга позвоночных и беспозвоночных хозяев (членистоногих, животных, птиц). Большинство из них являются арбовирусами с трансмиссивным механизмом передачи инфекции животным и человеку. В качестве переносчиков заболеваний выступают клещи и другие насекомые (комары, москиты и др.) Представители одного из родов в данном семействе (хантавирусы) выделяются от грызунов и относятся к экологической группе робовирусов. Многие виды буньявирусов способны вызывать инфекционные болезни человека. Распространенность заболеваний связана с ареалом обитания переносчиков и природных хозяев вирусов.



Наиболее тяжелые буньявирусные инфекции протекают в форме геморрагических лихорадок или вирусного энцефалита.

К ним относятся:

Крымская-Конго геморрагическая лихорадка (вирусная природа болезни установлена в 1945 г. М.П. Чумаковым с соавт., возбудитель выделен в 1963 г.),

геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (А.А. Смородинцев с соавт., 1940 г.),

москитные лихорадки (Р. Дерр с соавт., 1909 г., А. Сэбин, 1943 г.),

лихорадка Рифт-Валли (Р. Даубни с соавт., 1930 г.),

лихорадка Батаи (Р. Элисберг и Э. Бьюшер, 1955 г.),

калифорнийский энцефалит (У. Хэммон, 1943 г.),

хантавирусный кардиопульмонарный синдром (Б. Темпест, 1993 г.) и многие другие

Классификация буньявирусов

Семейство Bunyaviridae объединяет свыше 300 различных вирусных представителей. В настоящее время семейство включает 5 183 родов и не менее 100 установленных вирусных видов. Многие изоляты буньявирусов пока точно не классифицированы.

Вирус Крымской-Конго геморрагической лихорадки относится к роду Nairovirus;

вирус лихорадки Рифт-Валли и вирусы москитных лихорадок принадлежат роду Phlebovirus.

Свыше 5 вирусных видов, принадлежащих роду Hantavirus (вирусы Хантаан, Пуумала и др.), являются возбудителями геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

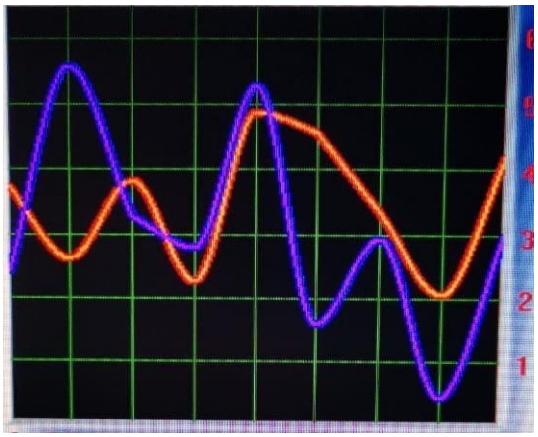
К роду Hantavirus относятся также возбудители хантавирусного кардиопульмонарного синдрома (вирус Син Номбре).

Вирусы Буньямвера, вызывающие лихорадку Буньямвера и лихорадку Батаи, а также вирус калифорнийского энцефалита принадлежат роду Orthobunyavirus.

Характеристика буньявирусных инфекций

Различные виды буньявирусов распространены повсеместно на всех континентах. Большинство из них обнаруживается в странах Африки, Южной и Северной Америки, Азии, реже они встречаются в Европе и Австралии. Многие буньявирусы вызывают зоонозные инфекции с природной очаговостью и трансмиссивным механизмом передачи. Их переносчиками являются комары, клещи, москиты, в отдельных случаях – мошки, мокрецы, клопы и др. В Восточной Европе и Средней Азии основными переносчиками инфекций являются иксодовые клещи, в странах Средиземноморского бассейна – москиты.

График буньявируса в программе URMIUM от Diacom Technology



КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Советский академик, основатель и первый директор Института полиомиелита и вирусных энцефалитов Михаил Петрович Чумаков – победитель многих инфекционных заболеваний.

А с одним из вирусов знаменитый ученый буквально сроднился. Изучение клещевого энцефалита было начато на Дальнем Востоке русскими учеными в 1933-1935 годах, за короткий промежуток времени были подробно описаны проявления болезни, а также разрешены вопросы причины, эпидемиологии и профилактики нового неизвестного заболевания. В 27-летнем возрасте М. П. Чумаков во время экспедиции по изучению причины возникновения дальневосточного энцефалита инфицировался вирусом. Ученый чудом выжил. Перенесенное заболевание оставило память в виде утраты слуха на одно ухо и паралича правой руки. Академик Чумаков не только превратил свою жизнь в героический эксперимент по изучению данной патологии, но и завещал тело науке ради спасения от этого вируса других людей. После смерти Михаила Петровича в 1993 году выяснилось, что вирус циркулировал в его организме всю жизнь.

РНК-содержащий вирус клещевого энцефалита относится к семейству флавивирусов, имеет сферическую форму и размер от 20 до 60 нм. При кипячении вирус гибнет через несколько минут, чувствителен к эфиру и формалину, а ультрафиолетовые лучи на него не воздействуют. Также возбудитель клещевого энцефалита способен длительно сохраняться в молоке и глицерине.

известно три генотипа вируса клещевого энцефалита: дальневосточный;

восточносибирский;

европейский (западный).

Возбудитель избрал постоянным жилищем организм клещей, которые являются основным резервуаром и переносчиком вируса в природе. Следует отметить, что своему хозяину микроорганизм не причиняет особого вреда, как, впрочем, и животным, которых клещи кусают. Ученые считают такое сосуществование классическим примером природного очага инфекции. Трагедия разыгрывается, если клещ передает вирус человеку. Для заболевания характерна весенне-летняя сезонность (май-июнь).

Проникновение вируса в организм человека происходит:

• при укусе или втирании в кожу раздавленного клеща;

• при употреблении сырого (некипяченого) козьего или коровьего молока;

• через плаценту от зараженной матери новорожденному.

Варианты течения болезни:

острая форма: лихорадочная, менингеальная, очаговая; хроническая с постепенным прогрессированием симптомов

бессимптомное носительство.

герпеса

ЯПОНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Японский энцефалит – это вирусное природно-очаговое трансмиссивное заболевание с поражением ЦНС, которое передается человеку через укус комаров из рода Culex.

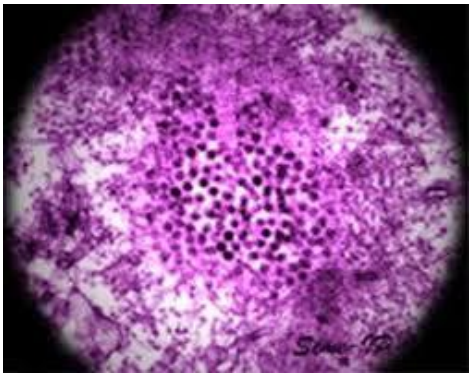
Известно 5 генотипов вируса японского энцефалита. Наибольшее распространение болезнь получила в Азии, где ежегодно отмечается свыше 70 тыс. случаев. С учетом широкого ареала обитания переносчиков в наиболее густозаселенных странах мира (Китай, Вьетнам, Япония, российское Приморье, Индонезия, Индия, Пакистан и др.), считается, что инфекции подвержено до 50% мирового населения. Жители других стран могут заражаться во время своего пребывания в странах с эндемичными природными очагами (туризм, профессиональная деятельность и т.д.). Источником и резервуаром вируса являются домашние животные (наиболее часто – свиньи), а также птицы (цапли и др.). Механизм передачи – трансмиссивный через укус комаров рода Culex, реже Aedes. Инкубационный период японского энцефалита составляет от 4 до 14 дней.

КРЫМСКАЯ-КОНГО ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Первые массовые случаи данного заболевания были выявлены в Крыму в 1944-1945 гг. Идентичность вируса крымской лихорадки с вирусом геморрагической лихорадки, выделенном в Конго, установлена в 1967 г. Вследствие этого болезнь получила название «Крымская-Конго геморрагическая лихорадка». К настоящему времени ККГЛ регистрировалась более чем в 30 странах мира. Вспышки инфекции отмечаются в Китае, Индии, Средней Азии, странах Африки и арабских странах, в Южной Европе, Украине, южных регионах России. Географическое распространение болезни совпадает с ареалом обитания иксодовых клещей из рода Hyalomma (Африка, Азия, Южная Европа). Иксодовые клещи являются резервуарами и основными переносчиками инфекции. Источником и резервуаром вирусов являются домашние и дикие животные (зайцы, ежи, грызуны и другие виды). У животных инфекция протекает или бессимптомно, или в легкой форме.

Механизм передачи – трансмиссивный через укус зараженных клещей. Основным видом переносчиков являются клещи Hyalomma marginatum. У них отмечается трансовариальная передача возбудителей.

ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА



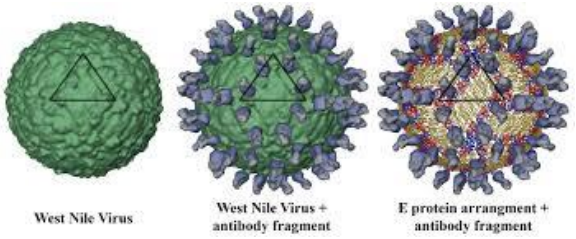
Лихорадка Западного Нила (или западно-нильский энцефалит) – это зоонозная вирусная трансмиссивная инфекция, которая передается человеку через укусы многих видов комаров, относящихся к родам Culex, Aedes и др. Клинически наблюдаемая инфекция обычно протекает как острое лихорадочное вирусное заболевание, однако в отдельных случаях она сопровождается тяжелым поражением ЦНС с развитием энцефалита.

Вирус Западного Нила сходен по строению с другими флавивирусами; он образует общий антигенный комплекс с вирусом японского энцефалита. Ареал природного обитания вируса занимает максимальные территории в разных климатических поясах: экваториальном, тропическом и умеренном (в его южной и центральной части). Возбудитель активно циркулирует на всех континентах помимо Антарктиды.

Вирус Западного Нила обладает выраженной экологической пластичностью. Он обнаружен у многочисленных видов птиц, комаров, клещей, от которых заражаются животные и люди. Интенсивная миграция птиц приводит к ускоренному распространению возбудителя. Вирус массово выявляется в Африке, в Азии (Индия, Пакистан), Австралии. В 1999 г. произошел первичный занос вируса в США (Нью-Йорк), откуда он быстро распространился по Северной и Центральной Америке. В Южной и Центральной Европе вспышки лихорадки Западного Нила регистрировались в Чехии, Румынии, Сербии, Греции, Италии. Природная циркуляция вируса установлена во всех странах СНГ; вспышки заболевания отмечены в Российской Федерации, Киргизии. Основными источниками лихорадки Западного Нила являются птицы. Хроническая инфекция у птиц поддерживает интенсивную циркуляцию возбудителя. Механизм передачи – трансмиссивный.

Переносчиками являются свыше 40 видов комаров, преимущественно из родов Culex и Aedes, а также клещи. Они передают инфекцию от птиц к животным и человеку. Более 100 видов млекопитающих чувствительны к вирусу с развитием у них инфекции разной степени тяжести. Вирус Западного Нила высокопатогенен для лошадей, смертность которых в ходе заболевания превышает 30%. Человек и животные являются тупиковыми хозяевами возбудителей, поскольку концентрация вируса в крови заболевших недостаточна для дальнейшей передачи инфекции через переносчика.

Считается, что до 80% всех случаев инфицирования человека протекает бессимптомно с последующим развитием иммунитета. При манифестных формах лихорадки Западного Нила инкубационный период составляет 2-14 дней. Начало заболевания внезапное, сопровождается лихорадкой до 38-40о С, головной болью, болями в суставах и мышцах, диареей, респираторными нарушениями. У части пациентов наблюдается распространенная сыпь. Лихорадочная форма болезни обычно завершается полным выздоровлением, однако миалгии и астения могут продолжаться до года после инфекции.



Для вируса характерна нейротропность – свыше 20% случаев заболеваний протекает в форме менингита или энцефалита, которые могут сопровождаться параличами конечностей. Наиболее часто поражение ЦНС и параличи развиваются у пациентов в возрасте свыше 50 лет, а также у лиц с иммуносупрессией. Летальность при данных формах может достигать 5-10%, у пациентов старше 70 лет – от 15 до 30%.

Иммунитет после заболевания стойкий, длительный.

ЛИХОРАДКА ЗИКА

Лихорадка Зика – это эпидемическая арбовирусная инфекция, которая вызывается одноименным флавивирусом и передается человеку через укусы комаров из рода Aedes. Несмотря на в целом благоприятное течение, установлена связь лихорадки Зика с патологией нервной системы человека – развитием микроцефалии плода при беременности и синдромом Гийена-Барре (аутоиммунным поражением периферических нервов).

Структура возбудителя лихорадки Зика типична для флавивирусов. До 2007 г. лишь отдельные случаи Зика-инфекции регистрировались среди населения, проживающего в эндемичных по вирусу регионах (Африка, ряд стран Азии). В 2007 г. первая обширная эпидемия лихорадки Зика поразила жителей островов Микронезии (при островном населении до 7 тыс. человек свыше 5 тыс. оказались зараженными вирусом; у 1 тыс. жителей наблюдалась клиническая картина заболевания). К 2013-2014 гг. инфекция распространилась на острова Французской Полинезии и в другие страны Океании (Новая Каледония, Вануату и др.) Было зарегистрировано свыше 30 тыс. случаев заболевания, в том числе с неврологическими осложнениями. В дальнейшем инфекцию выявляли в странах Юго-Восточной Азии, в Австралии и Новой Зеландии.

В 2015-2016 гг. масштабная эпидемия лихорадки Зика за короткий срок охватила Бразилию и распространилась на другие страны Южной и Северной Америки. Эпидемия сопровождалась повышением частоты микроцефалии плода у беременных и синдрома Гийена-Барре. Всего в Бразилии было выявлено свыше 200 тыс. 215 случаев заболевания, при этом более 2 тыс. случаев – внутриутробной Зика-вирусной инфекции. Общее число заболевших за 2 года эпидемии превысило 0,5 млн человек.

В феврале 2016 г. решением ВОЗ по лихорадке Зика была объявлена «чрезвычайная ситуация в области общественного здравоохранения, имеющая международное значение». Тем самым эпидемия превратилась в угрозу общественному здоровью межнационального уровня. Данный статус инфекции был снят лишь в конце 2016 г., когда эпидемия пошла на спад. Источник инфекции – заболевший человек. В природных очагах вирус Зика циркулирует среди приматов. Ведущий механизм передачи – трансмиссивный через укусы синантропных комаров, обитающих вблизи человеческого жилья. Основные переносчики – комары рода

Aedes (A. aegypti, A. albopictus и другие). Дополнительные механизмы передачи: вертикальный – от матери к плоду; половой контакт; не исключается заражение при трансфузии препаратов инфицированной крови. До 70-80% случаев инфекции вирусом Зика протекает бессимптомно. У пациентов с развернутой клинической картиной инкубационный период длится 3-12 дней. Клинические проявления болезни умеренные и соответствуют острой арбовирусной инфекции: внезапное начало, лихорадка, конъюнктивит, головная боль, боли в суставах и мышцах, сыпь на коже. Болезнь продолжается 5-7 дней и завершается выздоровлением. Случаи тяжелого течения с возможным летальным исходом встречаются исключительно редко. Осложнения инфекции связаны с потенциальным тератогенным действием вируса и его влиянием на нервную систему.

Вирус оказался способным проникать через плацентарный барьер при беременности. При этом увеличивается вероятность развития микроцефалии плода, его внутриутробной гибели, а также частота 216 преждевременных родов при инфицировании беременных (синдром врожденной Зика-инфекции).

В ходе болезни может возникать аутоиммунный синдром Гийена-Барре – у пациентов развивается острый полирадикулоневрит с расстройством чувствительных и двигательных функций. Выздоровление замедленное, летальность – до 5%. Инфекция вирусом Зика в 10-20 раз увеличивает частоту встречаемости данных осложнений в популяции. Точные механизмы нейротропного и тератогенного действия вируса пока не установлены.

Иммунитет после заболевания стойкий, длительный

КРАСНУХА

Краснуха – это заразное инфекционное заболевание, которое сопровождается увеличением лимфоузлов, появлением сыпи и, иногда, симптомов общей интоксикации. Чаще ним заражаются дети, но есть и немало случаев заболевания среди взрослых. В большинстве случаев, заболевание протекает легко. В медицинской литературе можно встретить еще одно название краснухи – "третья болезнь".

Японские исследователи Ё. Хиро и С Тазака в 1938 г. установили вирусную природу данного заболевания, а австралийский врач Н. Грегг обнаружил тератогенное действие вируса (1941 г.).

Особенно опасно, когда вирусом краснухи заражаются беременные. Во время первых месяцев гестации возбудитель способен провоцировать развитие тяжелых врожденных аномалий у плода, мертворождение или самопроизвольный аборт.

У большинства инфицированных болезнь протекает с проявлениями сыпи и других симптомов. В некоторых случаях развивается бессимптомная краснуха, которая ничем, кроме присутствия и выделения вируса во внешнюю среду, не проявляется. Также, специалисты выделяют врожденную краснуху, которой плод инфицируется еще при беременности.

Основные причины краснухи – попадающие в дыхательное пути РНК-вирусы Rubella virus. Способствовать заражению могут разные внешние и внутренние факторы:

- иммунодефицит;
- отсутствие прививки;
- наличие хронических ЛОР-заболеваний;
- отсутствие ограничения по изоляции больного;
- несвоевременное реагирование на оповещение населения о вспышках;
- частое посещение мест с большим скоплением людей и несоблюдение правил личной гигиены (особенно, во время вспышек).

Основной источник вируса – больной или бессимптомный носитель возбудителя краснухи. Инфекция выделяется в окружающую среду во время кашля, чихания или разговора и может некоторое время оставаться на предметах быта, которые тоже могут быть источником

заражения. Чаще заболевание выявляется зимой и весной.

Передача возбудителя происходит воздушно-капельным путем или при близком контакте с больным или человеком, переносящим заболевание бессимптомно или находящемся в периоде за 7 суток до или до 15 суток после исчезновения сыпи. Наиболее заразным пациент считается за несколько дней до возникновения высыпаний или 7 суток после их появления.

Путь передачи врожденной краснухи – от матери через кровоток к плоду. После рождения новорожденные являются источником вируса на протяжении многих месяцев (от 12 до 21).

Вирус краснухи быстро передается при вспышках инфекции. Он менее заразен, чем возбудитель кори, но, вследствие своей высокой тератогенности, относится к опасным.
Попадая в носоглотку, вирус краснухи через слизистые оболочки поступает в кровь и вместе с ее током достигает лимфоузлов. В них он "оседает", а с током крови достигает всех тканей и оказывает негативное воздействие на кожу, вызывая появление характерной сыпи. У больного могут возникать и другие симптомы краснухи.

Обычно краснуха у детей и взрослых протекает легко и не приводит к осложнениям. После ее перенесения у больного формируется стойкий иммунитет. Если на протяжении 10-20 лет перенесшие краснуху не встречаются с инфекцией, то может происходить ослабление иммунитета и повторное заражение.

При внутриутробном заражении вирус краснухи проникает через плаценту и поражает ткани плода. Это происходит в тех случаях, когда иммунитет матери не справляется с инфекцией из-за снижения защитных сил, вызванного гормональной перестройкой или дополнительными факторами. Иногда, факт инфицированности из-за скрытого протекания заболевания остается незамеченным, но ребенок рождается зараженным.
Течение краснухи у детей и взрослых во многом схоже, но у взрослых она зачастую протекает более тяжело. Инкубационный период составляет от 7 до 21 суток (чаще 16-20 дней).

Краснуха у детей проявляется:

- болезненной припухлостью лимфоузлов (особенно заднешейных и затылочных);
- покраснением конъюнктив, светобоязнью и слезотечением;
- общим недомоганием;
- умеренной лихорадкой (не всегда) в первые 1-2 дня.

Иногда, первые признаки краснухи дополняются такими катаральными симптомами как покраснение горла, насморк и кашель.

У взрослых начало болезни часто протекает бессимптомно или проявляется такими признаками:

- незначительная лихорадка;
- головная боль;
- легкий насморк;
- дискомфорт и тугоподвижность в суставах.

Характерным симптомом краснухи является сыпь. Она появляется у 85-90% больных примерно через 48 часов после общих признаков и имеет вид округлых красных или розовых пятен небольшого размера. Вначале элементы немного напоминают сыпь при кори, а позднее – похожи на высыпания при скарлатине. Они обычно не чешутся и не болят. Сначала возникают на лице, шее и волосистой части головы и иногда похожи на белесую эритему.

В течение нескольких часов пятна охватывают и другие части тела, но большая их часть сосредотачивается на голове, шее, сгибательных поверхностях рук и ног, в зоне поясницы и на ягодицах. На ладонях и подошвах высыпаний нет. Иногда элементы сыпи появляются в ротовой полости.

На коже пятна сохраняются на протяжении 2-4 (реже 5-7) дней. Они не шелушатся, постепенно бледнеют и не оставляют после себя пигментации.

Обезопасьте себя и своих близких от вирусов, которые пагубно влияют на нервную систему и разрушают ее.

Приобретайте приборы от Diacom Technology и воспользуйтесь всеми преимуществами уже сейчас!

Прибор Diacom Lite-FREQ

Прибор Diacom Enerscan

Прибор Diacom Plazmotronic

При помощи уникального программного обеспечения и сканирования вы обнаружите дисфункции вашего организма в считанные минуты.

0,000	NAIROVIRUS
0,163	FILOVIRIDAE EBOLAVIRUS
0,198	FILOVIRUS EBOLA (2 RANGE)
0,201	MARBURGVIRUS
0,212	ROTAVIRUS INFECTION (1ST RANGE)

Огромный список частот позволит вам воздействовать на очаг и проводить восстановление организма мягко, быстро и безболезненно.

LAST BRONCHIOLE

CSC	Name
0,411	**FILOVIRIDAE EBOLAVIRUS
0,415	BACTEROIDES FRAGILIS (2ND RANGE)
0,428	BRANHAMELLA (NEISSERIA) 1ST RANGE
0,446	ANISAKIS
0,451	COCCUS - BRANHAMELLA (NEISSERIA) CATARRHALIS

CSC	Name
0,000	BRANHAMELLA (NEISSERIA) 1ST RANGE
0,292	COCCUS - BRANHAMELLA (NEISSERIA) CATARRHALIS
0,392	**FILOVIRIDAE EBOLAVIRUS
0,399	BACTEROIDES FRAGILIS (2ND RANGE)
0,419	ANISAKIS
0,450	TOBACCO MOSAIC VIRUS 4TH RANGE, FOUND IN TOBACCO
0,477	WART - FILIFORM (papilloma)
0,496	ROTAVIRUS INFECTION (1ST RANGE)
0,497	**CORONAVIRUS (1ST RANGE)

CSC	Name
0,000	COCCUS - BRANHAMELLA (NEISSERIA) CATARRHALIS
0,206	BRANHAMELLA (NEISSERIA) 1ST RANGE
0,412	**FILOVIRIDAE EBOLAVIRUS
0,424	ANISAKIS
0,426	TOBACCO MOSAIC VIRUS 4TH RANGE, FOUND IN TOBACCO
0,437	BACTEROIDES FRAGILIS (2ND RANGE)
0,494	MORAXELLA (BRANHAMELLA) CATARRHALIS (the 2nd range)
0,496	ROTAVIRUS INFECTION (1ST RANGE)
0,500	WART - FILIFORM (papilloma)
0,502	**CORONAVIRUS (1ST RANGE)

Ваша команда

Diacom Technology,

2020