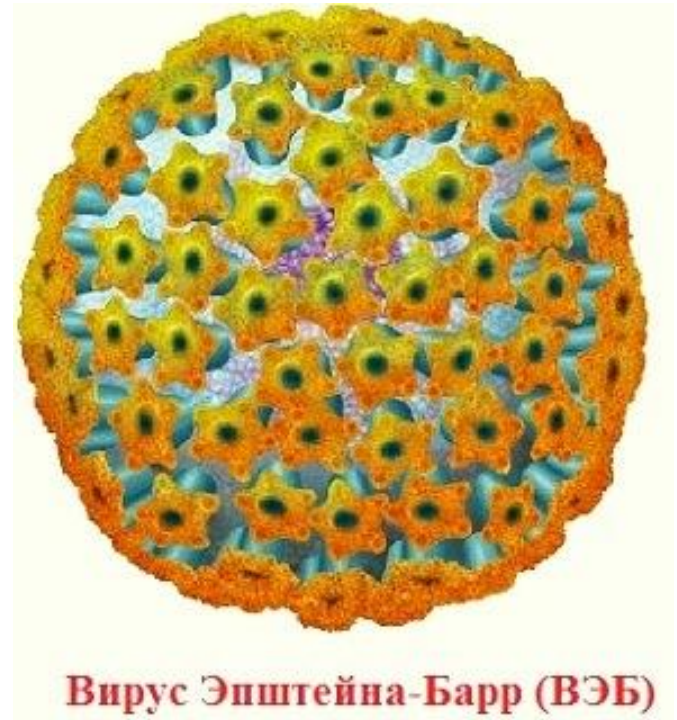


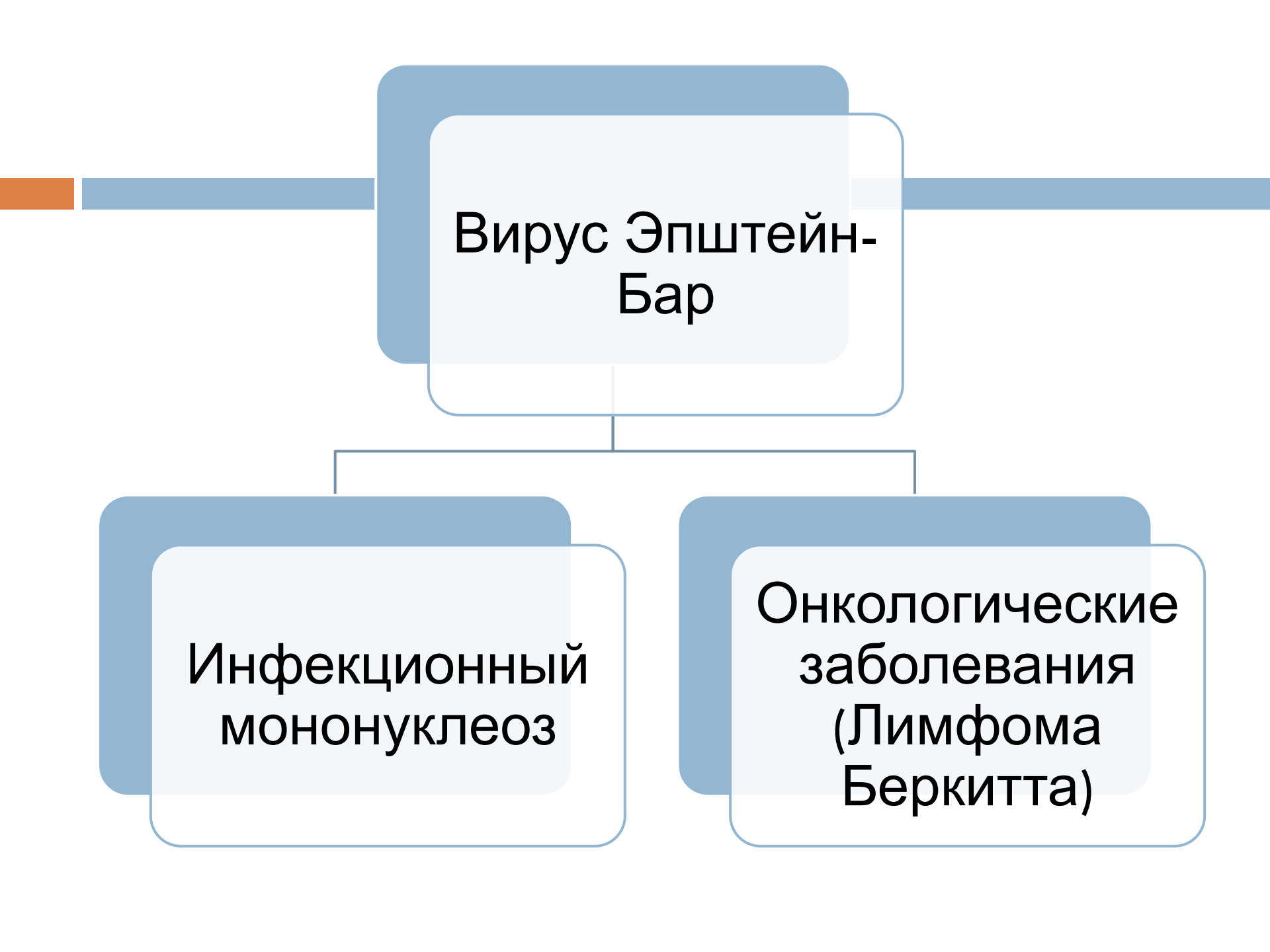
КЛИНИКО- ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМОЙ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙН-БАРР

Выполнила: студентка лечебного
факультета группы 353 Папушина Н.О.

ВИРУС ЭПШТЕЙН-БАРР

- 1964 г. – открытие двумя канадскими учеными;
- ДНК-вирус
- Антигены вируса: ранний, капсульный, мембранный, ядерный





```
graph TD; A[Вирус Эпштейн-Бар] --> B[Инфекционный мононуклеоз]; A --> C[Онкологические заболевания (Лимфома Беркитта)];
```

Вирус Эпштейн-Бар

Инфекционный
мононуклеоз

Онкологические
заболевания
(Лимфома
Беркитта)

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

- МЕХАНИЗМ: воздушно-капельный, контактный (через слюну), вертикальный;
- ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ: больной человек, вирусоноситель (90 % населения Земли);
- ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД: 4 -7 недели;
- ИММУНИТЕТ:



```
graph TD; A[ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИИ] --- B[ЛЕГКОЕ]; A --- C[СРЕДНЕТЯЖЕЛОЕ]; A --- D[ТЯЖЕЛОЕ]
```

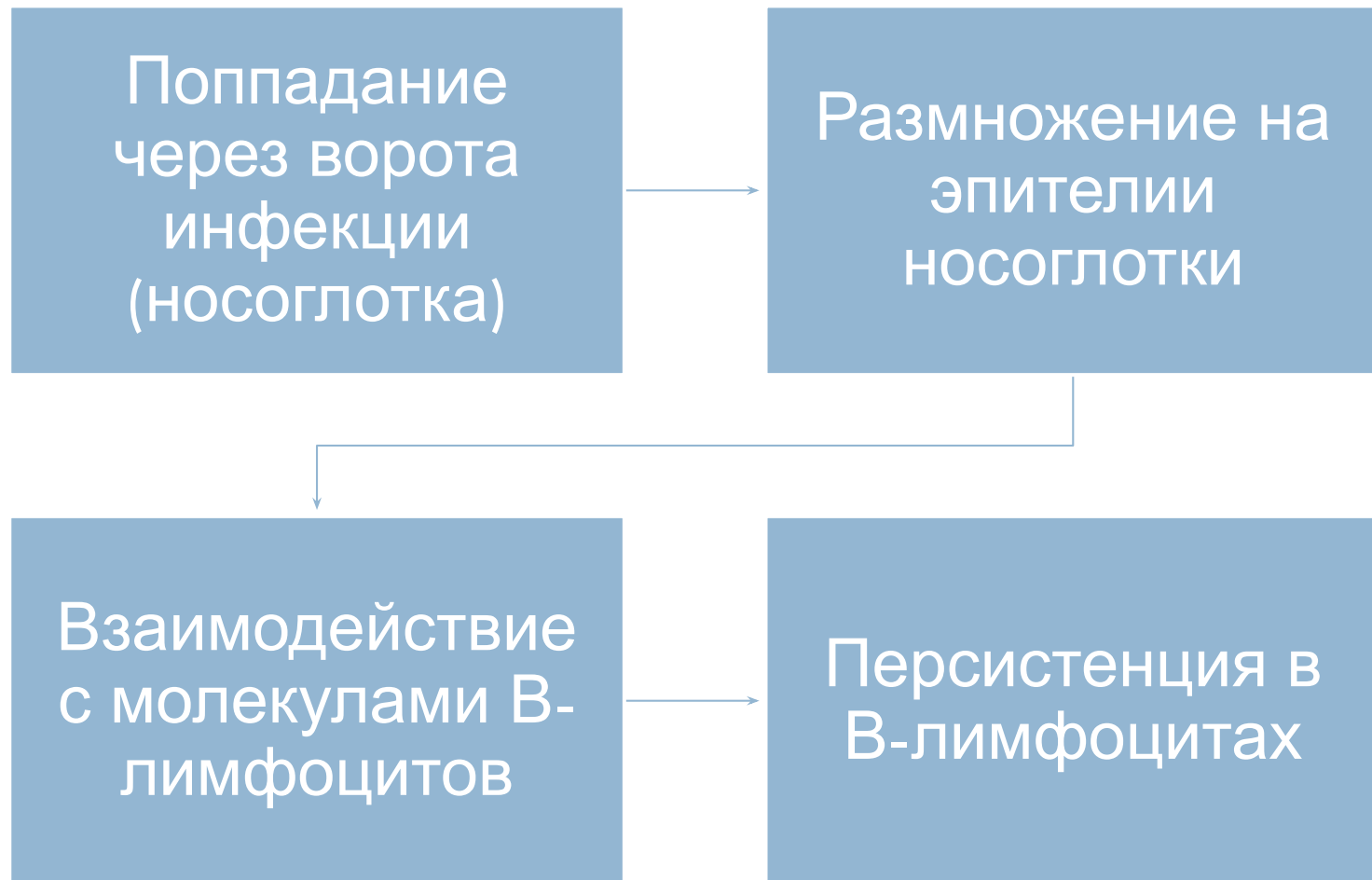
ТЕЧЕНИЕ
ИНФЕКЦИИ

ЛЕГКОЕ

СРЕДНЕТЯЖЕ
ЛОЕ

ТЯЖЕЛОЕ

ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИИ



Распространение из
НОСОГЛОТКИ

лимфогенно

гематогенно

- ❖ Много зараженных клеток – в небных и глоточных миндалинах => воспаление
- ❖ Вирус обладает специфичностью к рецепторам клеток, которые находятся в лимфоидной и ретикулярной ткани => пролиферация => увеличение лимфатических узлов, селезенки, печени

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

- ОБЩИЕ:
- Головные боли,
- Боли в мышцах, суставах,
- Повышение температуры, боли в горле,
- Специфические симптомы:
- Увеличение лимф. Узлов (шейные),
- Затруднение при глотании,
- Заложенность носа
- отечность

ОБЪЕКТИВНО:

- ИЗМЕНЕНИЕ В СОСТАВЕ КРОВИ (лейкоцитоз (лимфоцитоз), повышение СОЭ, появление атипичных клеток (мононуклеаров),
- Увеличение печени и селезенки
- Возможно наличие сыпи

ЛЕЧЕНИЕ

Необходима госпитализация, для лиц, страдающих среднетяжелой и тяжелой формой заболевания

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ:

- предупреждение дальнейшего развития патологического процесса, обусловленного заболеванием;
- предупреждение развития и купирование патологических процессов осложнений;
- предупреждение формирования остаточных явлений, рецидивирующего и хронического течения.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТАКТИКУ ЛЕЧЕНИЯ:

- период болезни;
- тяжесть заболевания;
- возраст больного;
- наличие и характер осложнений;
- доступность и возможность выполнения лечения в соответствии с необходимым видом оказания медицинской помощи.

МЕТОДЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

- - средства этиотропной терапии;
- - средства симптоматической терапии;
- - средства иммунотерапии и иммунокоррекции.

ПРОТИВОВИРУСНЫЕ СРЕДСТВА:

- Нуклеозиды и нуклеотиды, кроме ингибиторов обратной транскриптазы (Валацикловир, Ганцикловир, Валганцикловир) – при тяжелой форме болезни
- Интерфероны (альфа)
- Другие иммуностимуляторы (Меглюмина акридоацетат)
- Другие противовирусные (тилорон)

АЦИКЛОВИР:



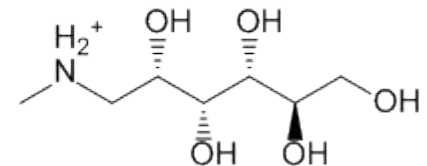
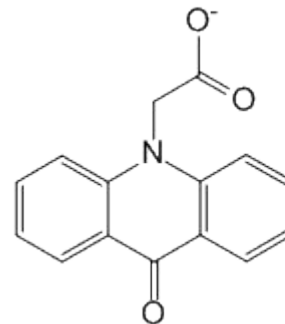
- синтетический аналог нуклеозида тимидина, представляющий собой пролекарство. В инфицированных клетках, содержащих вирусную тимидинкиназу, происходит фосфорилирование препарата и превращение в активное соединение — ациклогуанозинтрифосфат, ингибирующий ДНК-полимеразу вирусов. Высокая избирательность действия ацикловира обусловлена отсутствием в неинфицированных клетках вирусной тимидинкиназы

ИНТЕРФЕРОН- α

- **Противовирусный эффект** заключается в подавление синтеза вирусной РНК, подавление синтеза белков оболочки вируса. Механизм: активация внутриклеточных ферментов (протеинкиназа или аденилатсинтетаза).
- **Иммуномодулирующий эффект** – способность регулировать взаимодействие клеток участвующих в иммунном ответе. Эту функцию интерфероны выполняют, регулируя чувствительность клеток к цитокинам и экспрессию на мембранах клеток молекул главного комплекса гистосовместимости I типа (ГКГ1).

Меглюмина акридонацетат

Стимулирует продукцию альфа-, бета- и гамма-интерферонов (до 60–80 ЕД/мл и выше) лейкоцитами, макрофагами, Т- и В-лимфоцитами, эпителиальными клетками, а также тканями селезенки, печени, легких, мозга. Проникает в цитоплазму и ядерные структуры, индуцирует синтез «ранних» интерферонов. Активирует Т-лимфоциты и естественные киллерные клетки, нормализует баланс между субпопуляциями Т-хелперов и Т-супрессоров. Способствует коррекции иммунного статуса при иммунодефицитных состояниях различного генеза



СРЕДСТВА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ:

- Нестероидные противовоспалительные препараты различной структуры (Диклофенак (болевого синдром), Парацетомол, Ибупрофен (повышение температуры))

ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГРИБКОВОЙ ИНФЕКЦИИ:

- Производные триазола (флуконазол);
- Антибиотики (нистатин);



АНТИБИОТИКИ:

- Макролиды (азитромицин, кларитромицин)
- Цефалоспорины 3 и 4 поколения (Цефтриаксон)
- Карбапенемы (Меропенем)



ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ:

- Преднизалон
- Дексаметазон
- Используются при среднетяжелой и тяжелой форме инфекционного мононуклеоза, с выраженными проявлениями лекарственной аллергии, при угрожающем назофарингеальном отеке, отеке головного мозга, неврологических осложнениях

