

INFEKCIJSKE BOLEZNI

Infekcijske bolezni so bolezni ki jih povzročajo MO bodisi bakterije, virusi ali kaki drugi MO in se lahko prenašajo od enega k drugemu bolniku ali zdravemu. Ali bo nekdo zbolel pa je odvisno od tega koliko je močna njegova obramba in kako VIRULENTEN je MO. **Virulenca** je sposobnost MO povzročiti bolezen, npr. St.aureus je zelo virulentna bakterija dočim je njegov sorodnik St.epidermidis povsem nevirulenten in predstavlja normalno floro na koži.

NALEZLJIVOST bolezni je različna tako se npr. tetanus ne prenaša, norice pa so izredno nalezljive in se okužimo če nismo odporni že samo če vstopimo v prostor v katerem je bolnik ki ima norice.MO se nahajajo povsod okrog nas in nenehno smo v stiku z njimi. Imamo jih na koži na sluznicah in predstavljajo našo obrambo telesa ki je ves čas aktivna. Kajti vsak dan prihaja do vstopa MO v kri (npr. pri čiščenju zob ko si poškodujemo dlesni in zakrvavimo) vendar je od naše splošne odpornosti odvisno ali se bo bolezen tudi razvila ali ne. Nekateri MO živijo v sožitju z nami in predstavljajo našo naravno floro → bakterije v črevesju (Esherichia coli), ki preprečujejo vsem ostalim naključnim MO da bi se razmnožili.In normalno te bakterije ne povzročajo okužb, če pa slučajno pade odpornost pa pride do nenormalnega razmnoževanja.

ZNAČILNOSTI INFEKCIJSKIH BOLEZNI:~ najbolj množične bolezni, ~ pomenijo veliko obolevnost ~ pomenijo veliko smrtnost, ~ in zahtevajo veliko odsotnosti z dela.

V zgodovini so bile vzrok za epidemije kar je pomenilo veliko smrtnih žrtev.

Bolezni pa lahko nastopajo:

- ~ SPORADIČNO --~ obolijo posamezniki,
- ~ EPIDEMIČNO --~ zbolijo ljudje na širšem območju,
- ~ PANDEMIČNO --~ ko se obolenje razširi po kontinentu,
- ~ ENDEMIČNO ~ če je bolezen STALNO prisotna na enem mestu kot je to pri nas klopni meningoencefalitis.

Imajo ZNAČILEN potek:

- INKUBACIJA,
- faza GENERALIZACIJE,
- REKONVALESCENCA,
- faza ODPORNOSTI

Infekcijske bolezni se prenašajo iz enega bolnika na drugega oz. iz ene bolne osebe na ostale in lahko zajamejo enega ali več organov. Lahko potekajo akutno, subakutno ali pa kronično. Lahko se tudi ponavljajo: Bolj pogoste so v **NERAZVITIH deželah** --~ kjer imamo veliko bolezni t.i. umazanih rok→črevesne bolezni. V **RAZVITIH deželah** pa prevladujejo bolezni kontaktov~ sem štejemo streptokokne okužbe in vse ostale okužbe ki se prenašajo intimno (v.HIV, Herpes v. ...). Bolezni so vezane tudi na higieno in bivanje ljudi (urejena kanalizacija, pitna voda, življenjsko okolje ...).

Značilno za infek.bolezni pa je tudi to da jih **preprečujemo s CEPLJENJEM**~ če hočemo dovolj dobro zaščito prebivalstva potem moramo imeti 90 % precepljenost.

Bolezni pa lahko povzroči DELČEK MO ali pa njegov PRODUKT ki ga izloča.

G- BAKTERIJE

povzročajo bolezni s svojimi strupi → **ENDOTOKSINI** = je del celične stene bakterije → lipopolisaharid in ta se sprosti ko bakterija propade. **Endotoksin je glavni povzročitelj t.i. G-septičnega šoka = ENDOTOKSIČNI ŠOK.**

Mehanizem delovanja je zelo kompleksen vsekakor pa deluje na večih področjih. Najbolj kompleksno je delovanje na endotelno celico, makrofage, monocite Delovanje

endotoksina povzroči da začnejo celice sproščati CITOKINE~ TNF = tumorski nekrozantni faktor, sprošča pa tudi INTERLEVKINE ki jih oštevilčimo od 1 do 20, najpomembnejša pa sta IL 1 in IL6. Vsi ti citokini v končni fazi delujejo na cirkulacijo in ožilje. Endotoksin sproži delovanje KOMPLEMENT SISTEMA → ~ sestavljajo ga komponente komplement sistema od 1 do 9: ta sistem v telesu je ugasel dokler ga neka snov ne aktivira. Ena od teh snovi ki ga aktivira je tudi endotoksin. Začne se pri komponenti 1 → endotoksin deluje na C1 in ta se razdeli na dve aktivni obliki C1a in C1b. C1a aktivira takoj naslednjo komponento to je C2 in ta se zopet razdeli na dve aktivni obliki C2a in C2b in tako se to nadaljuje → C2a potem deluje na C3 Najbolj sta pomembni C3a in C5a → sta odgovorni za reakcije anafilaktičnega šoka (tahikardija, RR, izpuščaji ...). Tretji sistem ki ga aktivira endotoksin pa je KOAGULACIJSKI SISTEM → endotoksin sproži reakcijo koagulacije → takoj koagulira spremembe na endotelu → na notranji steni žile. Tako se pri težkih sepsah pojavi porabnostna koagulopatija - DIC → diseminirana intravaskularna koagulacija--> bolnik krvavi iz vseh ran

Sistemi endotoksične reakcije so:

1. CITOKIN-ski sistem,
2. KOMPLEMENT sistem,
3. KOAGULACIJSKI sistem

Vedeti moramo da neka okužba z ISTO bakterijo ne poteka pri dveh osebah ENAKO ampak poteka lahko popolnoma drugače ! Pojem ; endotoksični šok ne pomeni bolezni same ampak je to STANJE neke bolezni ali okužbe.

G+ BAKTERIJE

Izločajo EKSOTOKSINE in povzročajo G+ ŠOK. Eksotoksini so produkti ŽIVE bakterije, le ta te strupe producira in jih izloča. Gre za dve sestavini in to sta lipopeptan in lipoteholična kislina. Znana sta predvsem:

1. TSS → toksični stafilokokni šok sindrom (pozor pri uporabi tamponov!),
2. Streptokokni toksični šok sindrom → streptokok ki povzroči lokalno okužbo mišic zaradi eksotoksinov ki jih izloča v okolico pa posredno povzroči tudi šok.

MO ki so sposobni izzvati septični šok imenujemo SUPERANTIGENI!

OBRAMBA

Telo ima dve vrsti obrambe SPECIFIČNO IN NESPECIFIČNO.

NESPECIFIČNA je tista na katero MO naleti najprej in jo tvorijo sistemi:

1. KOŽA predstavlja obrambo s svojo celovitostjo → kar omeni da je koža nepoškodovana, s svojim pH jem ter izločki iz lojnic, znojnic. Če je koža poškodovana potem vdrejo MO v telo, kožo pa lahko poškoduje že pretirana uporaba kozmetičnih sredstev

2. KOMPLEMENT sistem

3. INTERFERONSKI sistem → ki nastane po stiku z MO, deluje protivnetno saj pripravlja celice na stik z MO, če pa prodre globlje potem se pojavijo makrofagi ki MO fagocitirajo in jih odnesejo v vranico ali bezgavke kjer se uničijo.

4. SLUZNICE → če so sluznice nepoškodovane predstavljajo lokalno obrambo; sluznica prebavi → s hrano zanesemo v prebavila tudi MO in že na prvo obrambo naletijo v želodcu → pH želodca ki je zaradi HCl kisel in to ubija bakterije; črevesna flora → ki zagotavlja da se ostale bakterije, ki prodrejo ne morejo razvijati → ena najbolj pogostih oblik bolezni do katere lahko pride je PSEVDOMEMBRANOZNI COLITIS ki ga povzročajo Clostridium difficile zaradi dolgotrajnega jemanja antibiotika ker le ta uniči črevesno floro.

SPECIFICNA OBRAMBO pa predstavljajo LIMFOCITI.

Limfocite delimo na: Limfocite B → po Burzi fabricii, Limfocite C → po Tymusu.

Limfociti B → HUMORALNA OBRAMBA → so odgovorni za to da proizvedejo protitelesa; ko MO vstopi v telo pride v stik z makrofagom, ta ga zgrabi in ga odnese k limfocitu ki ima ustrezne receptorje na svoji površini. Ko limfocit sprejme MO se začne spreminjat → razmnoževat ena polovica ostane kot limf.B = zapis = spominska celica, druga polovica pa se spremeni v plazmatke → te pa producirajo protitelesa .

To se zgodi pri prvem stiku z nekim MO in naše telo potrebuje nekako tri tedne da ustvari protitelesa. Pri ponovnem kontaktu z istim MO pa zaradi spominskih celic ki ta MO prepoznajo takoj začnejo sproščat protitelesa. Zato mora biti profilaksa pri tetanusu kompleksna, če oseba še ni bila cepljena potem moramo ob poškodbi osebi dati imunoglobuline + Buster → cepivo; če pa je oseba že bila cepljena potem damo samo Buster.

Limfociti T → CELIČNA OBRAMBA → ime je tako zato ker se preobrazijo v tymusu. Vse krvne celice nastanejo iz ene celice t.i. PLURIPOTENTNE MATIČNE celice. V stopnji preobrazbe se na limfociti T dogajajo stalne spremembe in iz tymusa prideta ven dve obliki limfocita T → HELPER ali pomagalke ali CD4 in SUPRESOR ali zaviralke ali CD8.

CD₄ in CD₈ morajo biti v razmerju 2:1!

Poznamo tudi limfocite K → kilerji ali ubijalke imenujemo jih tudi NK = naravni ubijalci, ki se ponavadi sprožijo pri neoplazmah.

LIMFOCITNI sistem deluje pri vseh okužbah, pri nekaterih deluje bolj humoralna obramba pri nekaterih pa bolj celična obramba. Ta dva sistema sta specifična saj na vsako okužbo odgovorita s svojimi SPECIFIČNIMI protitelesi. Število protiteles lahko določamo v krvi = serološka preiskava krvi, običajno določamo IgM in IgG protitelesa

IgM so znanilci akutne okužbe in najprej porastejo, IgG pa načeloma nakazujejo rekonvalescence in nakazujejo odpornost proti MO.

POTA ŠIRJENJA NALEZLJIVIH BOLEZNI

1. AEROGENA ali kapljična; MO se prenaša s kašljanjem, kihanjem, po zraku Kapljično se prenašajo vsi respiratorni infekti, meningokokni meningitis

2. z IZTREBKI; preko blata, urina; preko blata se prenašajo predvsem črevesne bolezni → Hepatitis A,B; Salmoneloze

3. preko GNOJNIH IZCEDKOV; ~gnojne rane ...

4. preko KRVI → hematogeno; v. HIV, Hepatitis B,C in G

5. ZNOJ, SLINA

6. PLEVRALNA TEKOČINA ki je lahko tudi kužna

Ko se bolezen pojavi lahko poteka TIPICNO ali ATIPICNO. Infekcijska mononukleoza lahko poteka čisto atipično. Včasih prebolimo bolezen brez specifičnih znakov = MITIGIRANA ali prikrita bolezen. Včasih pa smo v stiku z MO pa bolezni ne razvijemo.

Viri okužbe so:

1. BOLNIKI nekateri že v fazi inkubacije,

2. REKONVALESCENTI ki izločajo MO,

3. KRONIČNI NOSILCI npr. Hepatitis B, Salmonoze, nosilci meningokoka v grlu...

Prenos okužbe od vira do končnega gostitelja (človeka):

1.DIREKTNI; delavci ki delajo v predelovalnici kož → okužba s Q mrzlico, 2.INDIREKTNI; preko prenašalca ali vektorja eden takih prenašalcev je **KLOP** ki prenaša: 1.virus borelie, 2.meningitisa, 3.rikecije, 4.erlichie, 5.babesiasa

Glede na tip rane včasih že vnaprej vemo za kakšno vrsto okužbe bo šlo. Kjerkoli se pojavijo infekcijske bolezni se TAKOJ vključi sistem javljanja o pojavu nalezljivih bolezni. Nekatere bolezni moramo prijaviti že če samo sumimo da gre za okužbo npr. z virusom HIV. Vsi ti podatki se zbirajo na epidemiološkem inštitutu in ta potem to pošlje naprej na WHO ki vodi centralni register za cel svet. To je zelo pomembno predvsem pri potovanjih v tuje dežele in tudi za razne preventivne akcije kot je cepljenje pred gripo. Delovanje higiensko epidemiološke službe je usmerjeno predvsem v preventivo ali zaščito prebivalstva, saj s svojim delovanjem poskušajo preprečiti oziroma omejiti širjenje nalezljivih bolezni.

CEPLJENJE = IMUNIZACIJA → pasivna = vnos že izdelanih protiteles,-- aktivna= v telo vnesemo toksin in telo samo producira protitelesa Oseba se lahko imunizira tudi po **naravni poti** → prebolimo neko bolezen ali pa po **umetni poti** → cepljenje. Pri nas imamo izdelan program cepljenja ki se skozi leta postopoma spreminja, nekaj pa ostaja isto in to je (trenutno): BCG, Di-Te-Per + POLIO, OMR; na novo pa smo dodali Hepatitis B in Hemophilus influenzae B.S cepljenjem preprečujemo širjenje nalezljivih bolezni.

KLINIČNA SLIKA INFEKCIJSKIH BOLEZNI

Infekcijske bolezni imajo svoje **faze** in te so:

1.INKUBACIJA → je čas od vstopa MO v telo pa do razvoja bolezni lahko se pojavi tudi lokalno vnetje iz katerega se nato razvije naslednja faza,

2.Faza GENERALIZACIJE in pojavov kliničnih znakov → poviš. telesna temperatura. izpuščaji ... Do generalizacije pride kadar je obramba slaba virulenca pa velika: če pa je oboje veliko potem pride le do lokalnega odgovora. In če pride do generalizacije potem to pomeni da se je MO razširil po telesu hematogeno ali limfogeno. Nato pride do

3.REKONVALESCENCE in temu sledi,

4.faza ODPORNOSTI

Klinični znaki :

- **TEMPERATURA**; normalno je tam okoli 37°C in ta temperatura nam zagotavlja normalne procese v telesu, ustvarja jo bazalni metabolizem. Do motenj pride ko nek faktor spremeni te pogoje in ena najpogostejših motenj je okužba. Ko vstopi MO v telo nastane EKSOGENI PIROGEN in sproži se nastanek snovi ki potuje do termoregulacijskega centra v hipotalamus → da se ukaz za dvig telesne temperature in ko se le ta dviguje se mi tresemo {mrzlica}kar sproži nastajanje toplote. Danes je znano da temperature ne znižujemo takoj saj le povišana telesna temperatura ubija nekatere bakterije. Obvezno pa znižujemo povišano telesno temperaturo kadar je človekovo življenje bolj ogroženo kot pa zaradi stanja ki je to izzvalo--> možganska simptomatika, srčni bolniki Poviš. telesna temperatura pa pomeni tudi poviš. metabol.to pa pomeni večjo poviš. O₂.

Kako znižamo T telesno temperaturo?

1.antipiretiki delujejo tako da zmanjšajo produkcijo prostaglandinov → ker se ne more dvignit nivo in je center sedaj naravnan na nižjo vrednost telo na to odreagira z znojenjem = oddajanjem toplote

2.ohlajevanje v obliki hladne kopeli ali pa ovitkov: to naj bi bila sekundarna alternativa ker s tem ne ohlajamo jedra ampak le površino.

Padci telesne temperature:

1. KRITIČEN padec ko telo zelo hitro odda odvečno telesno temperaturo in le ta hitro pade z 39°C na 37°C to se zgodi pri antibiotikih in antipiretikih
2. LITIČEN padec pa je tisto padanje povišane temperature kjer le ta pada postopoma je lahko tudi posledica antibiotičnega zdravljenja

Tipi temperature:

1. **KONTINUA** stalna visoka temperatura 39°C značilna za tifus; lahko pa je znak centralne okvare--> bolezni v predelu hipotalamusa
2. **INTERMITENTNA** poraste na 38°C in potem pade; veliko inf. bolezni poteka tako
3. **REMITENTNA** ko nenadno poraste in pade na normalo
4. **SEPTIČNA** nekaj dni remitentna nato sledi nagel skok na 40°C
5. **ONDULATIVNA** ko temperatura skozi dneve valovi, značilna za Bruceloze
6. **INVERZNA** ko je zjutraj višja kot pa zvečer, značilno za Tuberkulozo
7. **PEL-EPSTAINO-ova** temperatura ki poraste na 39°C je nekaj dni okrog 39°C pa potem pade za nekaj dni in čez nekaj dni ponovni porast, značilna za limfome
8. **CENTRALNA** vzrok so razne spremembe v možganih, vnetje možgan, neoplazme, krvavitve ...

Včasih pa ne vemo vzroka zakaj je temperatura povišana in govorimo o temperaturi NEZNANEGA IZVORA → večina njih je posledica okužbe, sledijo kronične bolezni veziva in neoplazme. Med okužbami pa prevladuje TBC. V bolnišnici je lahko povišana temperatura tudi posledica jemanja nekaterih zdravil → pokaže se zelo burno, prisotni so eozinofilci + izpuščaji na koži česar ne najdemo pri bakterijski okužbi. Povišana telesna temperatura se dostikrat pojavi tudi po transfuziji kar je posledica protiteles proti antigenom ki so na eritrocitih, trombocitih lahko pa se zgodi da je kri tudi okužena.

LABORATORIJSKA DIAGNOSTIKA**1. KLINICNA SLIKA in ANAMNEZA (pomembna epidemiološka anamneza)****2. METODE S KATERIMI DOKAŽEMO;**

1. **odzem vzorca**, ki ga pošljemo na kultivacijo → je zamudno in dolgotrajno vendar dobimo zelo zanesljiv rezultat,
 2. ena najhitrejših in dobrih metod je **barvanje po Gramu**; ta pregled naj bo nujen in glede na ta rezultat že lahko pričnemo z antibiotičnim zdravljenjem,
 3. **protitočna elektroforeza** s katero določimo beljakovine in pri nas ni v uporabi
 4. **določanje antigena iz LIKVOR-ja** je samo 50 % zanesljiva je pa izredno hitra
 5. **hitri antibiogram**; imamo tekoča gojišča-bujone katerim so dodani antibiotiki, vzamemo kulturo (npr. likvor) ga kapnemo v gojišče in tam kjer bo gojišče postalo motno tisti antibiotik ni učinkovit
- Še najbolj mirodajna je kultura ŽAL pa včasih dobimo rezultat prepozno.

HEMOKULTURA ena hemokultura pomeni parno hemokulturo iz dveh različnih mest, jemljemo v presledku 1/2 ure in vzamemo za aerobne in anaerobne bakterije. Že v 48 urah lahko aparat IZOLIRA bakterije in to tudi javi tako da nam iz laboratorija že lahko sporočijo ali bo izvid pozitiven ali ne; aparat deluje na principu presvetljevanja.

SEROLOSKA DIAGNOSTIKA določamo protitelesa IgM in IgG in metode določanja so lahko različne:

- **encimska metoda** → **ELIZA**
- **IMUNOFLORESCENCA**
- **WESTERN BLOOD** → zelo specifična metoda

Vedno najprej vzamemo tak test ki je zelo občutljiv npr. pri v.HIV → ELIZA → in če nam ta metoda da pozitiven rezultat potem naredimo še Westrn blood preiskavo ki je zelo specifična in nam to diagnozo le še dodatno potrdi. Vedno prvič vzamemo PRESEJALNI test in nato POTRDITVENI.

Določamo pa lahko tudi posamezna protitelesa npr. pri v.Hepatitisu B največkrat določamo površinski antigen = Australia antigen ali HBSAg.

Nekatere preiskave ki jih še uporabljamo so:

- **RIA** → radioimunska metoda ki jo uporabljamo pri rdečkah . .
- **RBK** → reakcija vezave komplementa
- **PCR** → verižna reakcija s polimerazo ki se dandanes vse bolj uporablja

Kako vrednotimo izvide seroloških preiskav?

Najbolj natančno je če lahko vzamemo parne vzorce ob začetku okužbe in po 14 dneh, kjer potem iščemo razliko med IgG in IgM protitelesi. Če TITER 4x poraste je to zanesljiva diagnoza nekega obolenja. Je pa tudi res da včasih vzorci ne dajo nekih pozitivnih rezultatov in je bolezen vseeno v polnem zamahu → pri Borelii. Pri rezultatih moramo vedno imeti pred očmi dejstvo da je lahko izvid lažno + ali -. zato se včasih težko odločimo kaj in kako. Serološka diagnoza nam je danes bolj za orientacijo ne sme nam biti razlog za zdravljenje.

ANTIBIOTIKI

Sem uvrščamo tudi prve kemoterapevtike med katerimi so najbolj znani SULFONAMID, BACTRIM = trimetoprim sulfametoksazol; Sulfonamid je bil prvi kemoterapevtik uporabljen v medicini za zdravljenje sifilisa. Nato je prišlo do odkritja PENICILINA ki je antibiotik sodobne dobe.

Danes delimo antibiotike po skupinah: BETA LAKTANTSKI antibiotiki, KINOLONI, AMINOGLIKOZIDI, KARBAPENEMI, GLIKOPEPTIDI, LINKOZAMINI, MAKROLIDI, TETRACIKLINI.

Imamo pa že čisto nove antibiotike in to so: KETOLIDI, OKSAZOLIDINONI, GLICILGLICINI.

BETA LAKTANTSKI ANTIBIOTIKI -imamo kar nekaj podskupin:

Podskupina A:

1.PENICILINI –1.intravenski kristalni penicilin; deluje na G+bakterije je ozko spektralen, poznan pod imenom Penicilin G, 2. muskularni penicilin - Benzatin penicilin, 3.oralni penicilin poznan kot Penicilin V → Ospen

Ker so v preteklosti veliko uporabljali penicilin so nekatere bakterije razvile rezistentnost in prvi so bili Stafilokoki.

2. ANTISTAFILOKOKNI PENICILINI Imamo peroralne in intra venozne in med njimi: 1. kloksacilin → ORBENIN, 2.doksicilin → VIBRAMYCIN (ga uporabljamo pri zdravljenju MRSA).

3.AMINOPENICILIN: So polysintetski penicilini in delujejo na G+in G- bakterije.Sem štejemo: **1.- ampicilin** → PENBRITIN, AMPICILIN uporaba predvsem pri okužbah respiratornega trakta; če ampicilinu dodamo sulbaktam pa dobimo PENACTAM

2.Amoksicilin → HICONCIL, AMOXIL; če amoksicilinu dodamo še klavulansko kislino pa dobimo AMOKSIKLAV, KLAVOCIN

Sulbaktam in klavulonska kislina sta inhibitorja encima Beta laktamaze, ki ga sproščajo Stafilokoki.

4. UREIDOPENICILINI Širokospektralna skupina ki se uporablja samo zdravljenju bolnišničnih okužb. Sem sodi tudi: 1. piperacilin z tazobaktam → TAZOCIN ki ga uporabljamo pri zdravljenju težkih bolnišničnih okužb

Podskupina B kamor sodijo tudi **CEFALOSPORINI** ki so širokospektralni antibiotiki in dobro delujejo tako na G+ kot na G- bakterije. Slabše je njihovo delovanje na anaerobe, enterokoke in ne pokrijejo St. rezistentni metacilin.

1. prva generacija cefalosporinov deluje na G+ bakterije: cefaleksin → KEFLEX, ORACEF.

2. druga generacija cefalosporinov, narejena z namenom povečati delovanje na Hemophilus influenzae; cefuroksim → ZINACEF, KETOCEF, NOVOCEF

3. tretja generacija cefalosporinov se dandanes zelo široko uporablja in imamo dve podskupini: **1. nepsevdomonasna** skupina cefalosporinov sem sodi: cefotaksim → MAKROCEF, TOLICAR in ceftriakson → LENDACIN

2. antipsevdomonas kamor sodita: ceftazidim → MIROCEF in cefoperazon → CEFOBID

4. četrta generacija cefalosporinov naj bi učinkovala tudi na MRSA in Pseudomonas ... in deluje na G- bakterije. Sem pa sodi cefprijom → CEFROM.

KINOLONI so v bistvu kemoterapevtiki a jih uvrščamo med antibiotike. Njihovo delovanje je bakteriostatično → zavira razvoj bakterij in baktericidno → ubija bakterije.

Tisti ki delujejo na G- bakterije so: norfloksacin → NOLICIN, pefloksacin → ABAKTAL, ofloksacin → TARIVID, najbolj uporaben med vsemi pa je ciprofloksacin → CIPROBAY, CIPRINOL, CILOXAN - eden najuspešnejših antibiotikov in edini ki deluje tudi na Pseudomonas in NI toksičen za ledvice. ŽAL se pojavlja odpornost predvsem pri Pseudomonasu. Je eden najboljših antibiotikov pri zdravljenju infektov sečil.

????? na G+ bakterije poznani kot druga oz. tretja generacija kinolonov pa so: moksifloksacin → AVELOX in levofloksacin TAVANIC : dobro delujejo na atipične povzročitelje, G+ in G- bakterije in na klamidije.

Aminoglikozidi so v glavnem intravenozni antibiotiki za zdravljenje G- okužb, predvsem bolnišničnih okužb. Dajemo jih v kombinaciji z ostalimi antibiotiki. Aplikacija je v večini primerov enkrat dnevno, edini problem je da okvarjajo ledvice. Poznamo: tobramicin → TOBREX, amikacin → AMIKACIN, gentamicin → GARAMYCIN, GENTAMICIN

KARBAPENEMI: Pokrijejo v glavnem G+ in G- bakterije. Uporabljamo jih intravenozno in pokrijejo tudi anaerobne bakterije. Glavni predstavnik te skupine imipenem in meropenem → MERONEM

GLIKOPEPTIDI: So antibiotiki ki delujejo na G+ rezistentne bakterije (MRSA, pnevmokoke), imajo pa tudi ŽAL stranske učinke na ledvica. Sem sodi: vankomicin → EDICIN, ~ VANCOCIN, teikoplanin → TARGOCID

LINKOZAMINI: Sem sodi klindamicin → DALACIN, KLIMICIN, ki je antibiotik ki deluje na G+ bakterije in na anaerobe, dostikrat ga uporabljamo v kombinaciji z Garamycinom. Uporabljamo ga predvsem pri zdravljenju kosti. Ima eno slabo stran stranski pojav uživanja tega antibiotika so driske.

MAKROLIDI: So antibiotiki ki delujejo tako da se vpletajo v sintezo protoplazmatskih (jedrnih) beljakovin. Uporabljamo jih pri zdravljenju atipičnih okužb takih ki povzročajo razne atipične pljučnice. Uporabljamo pa jih tudi za zdravljenje atipičnih okužb z Rikecijami,

Erlihijami glavni predstavniki te skupine: eritromicin → ERITROMICIN, azitromicin → SUMAMED, midekamicin → MACROPEN. Problem teh antibiotikov je da je njihovo delovanje baktericidno šele v visokih dozah.

TETRACIKLINI: Povzročajo črno obarvanje zob in vplivajo na jetra. Uporabljajo se pri atipičnih okužbah z Erlichio, pri zdravljenju Q mrzlice...so pa tudi dobri pri zdravljenju mikoplazme, legionele.

MONOBAKTAMI: So podobni aminoglikozidom in delujejo na G- bakterije, zelo dobri pri zdravljenju bolnišničnih okužb. Aplikacija je intravenozna. CHLORAMPHENICOL je eden od antibiotikov te skupine včasih zelo v uporabi pri zdravljenju možganskih abscesov.

IZPUŠČAJI so tipični znak za infekcijsko bolezen in določeni izpuščaji so TIPIČNI za določeno bolezen.

Poznamo:

~ **MAKULA** je manjša rdečina na nivoju kože, značilna za ošpice, rdečke in okužbe z v. Epstein Barr.

~ **PAPULA** je rdeč izpuščaj dvignjen nad nivo kože, so lahko posamezni--> rdečke izpuščaji ali pa se zlivajo med seboj –ošpice.

~ **VEZIKULA** je mehurček značilen za norice, napolnjen je z bistro tekočino, lahko pa se tudi zagnoji predvsem če ga praskamo in vanj vnesemo bakterije in tedaj govorimo o PUSTULI--> gnojni mehurček ki ga dobimo tudi pri kozah. Včasih so lahko mehurčki tudi hemoragični (norice).

~ **FILIFORMEN** ali **KONIČAST** izpuščaj je značilen za škrlatinko in izgleda kot naježena koža.

~ **URTIKARIELEN** izpuščaj na površini kože in daje izgled kot da je koža uleknjena.

~ **Y ROZEOLE** so drobne bele makule običajno se pojavijo po trebuhu pri tifusu.

~ **PETEHIE** ali **pikčaste krvavitve** po koži, če ima otrok petehije in poleg še zelo visoko TT takoj na urgenco saj gre lahko za meningokokno obolenje.

~ **PASTIJEV** znak to so drobne pikčaste krvavitve v pregibih ki se pojavijo pri škrlatinki.

~ **BORELIJSKI izpuščaj** ali **ERITEMA COLOBARIA MIGRANS** je rdeč izpuščaj ki se širi v koncentričnih krogih.

~ **AKRODERMATITIS CRONICA ATROPICANS** koža izgleda kot bi bila starikava, pergamentna.

RDEČKE ali **RUBELLA** so kratkotrajna virusna bolezen, značilne so povečane bezgavke in izpuščaj. Gre za bolezen ki jo povzroča Paramixo virus. Pojavlja se pri otrocih, okužba je kapljična, bolezen je predvsem zaradi cepljenja manj.

Klinična slika: neživo rdeč izpuščaj nastane takoj po izbruhu bolezni, telesna temperatura ni pretirano visoka, začne se na vratu in se nato širi na trup, na zatilju tipamo povečane bezgavke. Bolezen v nekaj dneh mine in ne povzroča kakšnih posebnih komplikacij, razen pri nosečnicah v prvih treh mesecih nosečnosti → okvare ploda predvsem se rodijo otroci s srčnimi napakami s spremembami na očeh, gluhost Če pride do okužbe v prvih treh mesecih ko je embriogeneza najbolj v razmahu je indiciran medicinski splav.

Diferencialna diagnoza: okužba z v. Epstein Barr, s CMV → citomegalo virus, z ošpicami in ostale bolezni.

Zdravljenje je simptomatsko tudi tu je pomembna profilaksa → cepljenje.

NORICE ali VARICELLA so najbolj nalezljiva infekcijska bolezen, do okužbe če nismo imuni pride že če samo vstopimo v prostor kjer je okužena oseba. **Povzročitelj** je v. Herpes zoster ki preko dihal vstopa v telo in se ustavi v RES = retikulo endotelni sistem → vranica, bezgavke ... od tu potem ponovno

vstopa v kri in to v valovih zato imamo na koži izpuščaje različne starosti nekateri so stari nekateri pa cisto novi. Virus se nato naseli v ganglije in tam ostane celo življenje in od tu lahko občasno prodre kot Herpes zoster.

Inkubacija 21 dni, nato se pojavijo izpuščaji makule, papule, vezikule vsepovsod tudi v lasišču, v anogenitalnem predelu in drugod. Zelo nevarne kadar zboli starejša oseba, potegne za sabo veliko komplikacij. **Komplikacije:** sekundarno vnetje, pljučnica. meningoencefalitis, pri imunokomprimiranih imamo večje mehurje in večje defekte v koži.

Diagnozo postavimo s klinično sliko v dvomljivih primerih spraskamo dno mehurčka naneseemo na objektno stekelce in običajno v razmazu dobimo večjedrne velikanke.

Zdravljenje je simptomatsko + aciklovir: bolnika izoliramo, osebe ki so prišle v kontakt pa zaščitimo z imunoglobulini.

OPICE ali MORBILI je nalezljiva infekcijska bolezen za katero so značilni izpuščaji. Bolezen se običajno pojavi v otroštvu, največkrat pozimi in spomladi. Povzročitelj je RNA Paramixovirus ki ima en antigen tip zato lažje izdelamo cepivo. Otroci v mestih zbolevajo bolj od vrstnikov na deželi.

Začne se po **10 dnevni inkubaciji** s prodromalnimi znaki: poviš.TT in kašelj ki je sprva suh nato pa produktiven. Po 4-7 dneh se začnejo pojavljati izpuščaji . V ustih se pojavijo **KOPLIKOVE PEGE** ki so patognomoničen znak za ošpice → je zanesljiv znak ošpic četudi ne najdemo nobenih drugih znakov! Izpuščaj je papulomakulozen živordeč in ko se pojavi kašelj popusti. Izpuščaj traja od 5 do 7 dni in postopoma izgine; prične pa se zadaj na vratu in se širi navzdol po trupu. Včasih je izpuščaj hemoragičen. **Komplikacije:** vnetja respiratornega trakta, bronhitisi, pljučnice včasih tudi mioakarditis, encefalitis ... Najhujša komplikacija pa je **SUBAKUTNI SKLEROZANTNI PANENCEFALITIS** → razvije se lahko več tednov po preboleli bolezni → znaki: spremenjene psihične funkcije, nevrološka simptomatika, v nekaj mesecih smrt → je NEOZDRAVLJIVA komplikacija

Diagnozo postavimo s klinično sliko, bezgavke so lahko povečane ali pa tudi ne. izpuščaj je razlit. Prognoza je dobra. **Zdravljenje** je simptomatsko zelo pomembna je profilaksa → CEPLJENJE.

PASAVEC ali HERPES ZOSTER se običajno pojavi pri ljudeh ki so bili okuženi z v. Herpes zostrom zaradi padca odpornosti. Gre za **reaktivacijo virusa**, ta potuje po živčnih poteh prispe v kožo in na tej koži pride do sprememb → spremembe so ponavadi enostranske → ob poteku živca in so ostro omejene, le toliko kot je oživčenost ganglija naprej ne gre. Prične se s hudo bolečino nato se pojavijo papule, makule tesno ena zraven druge, najpogosteje okoli pasu od tod tudi ime. Lahko pa se pojavi izpuščaj tudi na obrazu → predel trigeminusa, facialisa in lahko pride tudi do okvare sluha → herpes zoster oticus.

Komplikacije: sekundarno vnetje; huda bolečina ki traja ko že mine izpuščaj → POST HERPETIČNA NEURALGIJA - bolečina; včasih pride do depigmentacije tega predela kože ali pa do hiperpigmentacije; generalizacija bolezni → ko se mehurčki začnejo pojavljati tudi drugje po telesu; če se pojavi na obrazu je temu dostikrat pridružen tudi meningoencefalitis.

Zdravljenje: je v glavnem simptomatsko + aciklovir. pri imunokomprominiranih pa obvezno infuzije; uporabljamo tudi laser saj spremembe hitreje regradirajo in manj pogoste so nevralgije.

PETA BOLEZEN ki jo povzroča Para virus B9; pojavijo se rdečina na koži → Eritema infectiosum. Pozdravi se sama od sebe in ne potrebuje posebnega zdravljenja.

ŠESTA BOLEZEN ki jo povzroča Herpes hominis tip 6. Pojavi se Exantema subitum~ bolniki so bolj prizadeti, živordeče makule na hrbtu, podobne ošpicam tudi ta se pozdravi sama od sebe.

STREPTOKOKNE OKUŽBE: Poznamo številne streptokoke ki jih delimo v posebne skupine A, B, C in D.

In glede na to ali povzročajo hemolizo ali ne jih delimo še na hemolitične streptokoke. **Skupina A:** najpogostejši je Beta hemolitični streptokok – St. pyogenes, ki povzroča škrlatinko, angino, šen. **Skupina B** → St. Agalacie, ki povzroča okužbe genitalnega trakta – sepsa. **Skupina D** → St. fecalis – enterokoki.

St. pyogenes je lahko normalno v grlu ljudi in kar 10 % ljudi ima stalno prisoten ta streptokok v grlu pa ne zbolijo. Izloča različne strupe ali toksine: toksin M, pirogeni toksin - eritrogeni toksin. Toksini pomenijo virulenco streptokokov in povzročijo tudi toksični šok, zaradi tega te toksine imenujemo tudi superantigeni. Izločajo tudi razne encime kot so streptolizin, hialuronidazo ... in preko njih lahko določamo protitelesa v krvi → AST .

Streptokoki povzročajo tudi **STREPTOKOKNI TOKSICNI ŠOK SINDROM** okužba je lahko kjerkoli pogoj je le da se izloča eden od toksinov ki povzroči šokovno stanje in okvare na organih.

Okužbe :

1. MIOFASCITIS je vnetje mišic z ovojniciami. Pride do močne bolečine v predelu vnetja, do oteklina, koža je le malo spremenjena, povzroči pa hudo splošno prizadetost, pojavijo se znaki šoka. **Zdravljenje:** takoj kirurško zdravljenje~ povzročitelj t.i. mesojeda bakterija + PENICILIN, pri miofascitisu damo poleg penicilina še klindamicin.

2. GNOJNA ANGINA je vnetje grla, žrela, tonzil. Bolezen se začne s poviš. TT, z bolečinami pri požiranju, splošnim slabim počutjem, drisko in bruhanjem. Lokalno vidimo močno živordeče grlo, povečane bezgavke. lahko se pojavijo še čepki kar je zanesljiv znak bakterijskega vnetja. Čepki pri angini so bele barve in glede na to kakšne oblike so čepki govorimo o angini folikularis, lacunaris ali pa cataralis_. Virusna okužba se razlikuje od bakterijske po tem da je grlo bledordeče.

Diferencialna diagnoza: infekcijska mononukleoza → gre za podobne spremembe na grlu le da so tu čepki sivorumenkasti in na manj živi podlagi, ter jih z loparčkom ne moremo obrisati ker gre za PSEUDOMEMBRANOZNO spremembo in bezgavke so povečane povsod ne samo na vratu.

Diagnozo postavimo s klinično sliko, bris žrela in streptokoknim testom.

Zdravljenje PENICILIN → Ospen je alergičen na penicilin potem damo Eritromicin, Klindamicin ali pa Sumamed in to NAJMANJ 10 DNI.

Komplikacije: poststreptokokni glomerulofritisa, Febris rheumatica.

3. ŠKRLATINKA je v bistvu angina z izpuščajem ki je koničast filiformen →

Značilne so pikčaste krvavitve v pregibih → **pastijev znak**. Značilna je živordeča barva lic, obraza, nos in predel okoli pa je popolnoma bel: **FILATOLIJEV TRIKOTNIK**. Kasneje se lahko na koži pojavi drobno luščenje le te ki pa lahko preraste v luščenje v zaplatah. **Zdravljenje:** PENICILIN, lahko se pojavijo recidivi → čez 3 tedne. **Komplikacije:** predvsem v smislu pljučnic, izlivov

4. ŠEN ali ERIZIPEL je lokalna okužba na koži, za njo obolevajo predvsem diabetiki , alkoholiki, osebe z defekti na koži in najpogosteje nastanejo spremembe na okončinah. **Inkubacija** traja 3 dni, začne se z poviš. TT, mrzlico in nato se pojavi bolečina v predelu kjer se kasneje pojavi rdečina → rob rdečine je ostro omejen, sama

rdečina pa je otekla, vroča; pojavijo se tudi otečene bezgavke regionalno. Rdečina se lahko razvije naprej v bulo → lahko nastanejo velike hemoragične nekroze ki puščajo defekte, včasih pride do sekundarne okužbe z G- bakterijami. **Zdravljenje:** PENICILIN + če je zanešena infekcija z G-bakterijami dodamo antibiotik za zdravljenje G-bakterij. In zdravljenje naj traja 10 dni. Te okužbe zelo rade recidvirajo → 5-6 okužb/leto.

INFEKCIJSKA MONONUKLEOZA

Infekcijsko mononukleozo povzroča v. Epstein Barr in jo imenujemo bolezen poljubljanja. Zbolevalo otroci do 15 leta najpogosteje pa med 12 in 13 letom. Pojavlja se sporadično, prisotna je povsod in prekuženost je dobra. Vir okužbe: bolnik ki je zdrav in ima ta virus v žrelu.

Inkubacija traja od 2 do 8 tednov. Pojavi se temperatura, bolečina pri požiranju, povečane bezgavke → vrat, pazduhe, ingvinalno, NI pa JIH v ZATILJU. Bezgavke: povečane, neboleče in premakljive od podlage. Tonzile ki so povečane so prekrte s sivorumenimi čepki. Povečajo se tudi jetra in vranica saj se virus razmnožuje : dveh sistemih = RES. Bolezen je lahko: samo angina ali samo povečane bezgavke. **Zdravljenje:** simptomatsko, ponavadi ni večjih komplikacij možne pa super (?)infekcije → dodatne okužbe z bakterijami. **Značilen je laboratorijski izvid krvne slike** kjer imamo IZRAZITO PREVALENCO limfocitov, monocitov in plazmatk v DKS = diferencialna krvna slika. Take pestre slike NE DOBIMO pri nobenih ostalih boleznih → patognomoničen znak.

Diagnozo postavimo tudi s serološkimi preiskavami → protitelesa IgG in IgM proti ovojnici virusa = anti VCA določamo pa tudi jedrni antigen = anti EBNA in zgodnji antigen ali IgA. Iz kombinacije antigenov izvemo ali gre za akutno obolenje ali ne. Delamo tudi reakcijo Paul Bunel - reakcija s protitelesi in MONOTEST ali hitri test → iz brisa grla ki pa je le 50 % zanesljiv.

Diferencialna diagnoza: CMV, Toxoplasmoza, bolezen mačje opraskanine, ker gre za prizadetost jeter lahko pride tudi do hepatitisa = vnetje jetr.

Bolniki ki so preboleli infekcijsko mononukleozo naj bi bili bolj dovzetni za limfome. Po preboleli boleznih → IMUNOST pozorni pa moramo biti na to da ne darujemo krvi v času rekonvalescence ker je virus še v krvi.

MUPS ali PAROTITIS

Je vnetje obušesnih slinavk. Povzročitelj je Mixovirus. Bolezen je lahko epidemična ali sporadična. **Znaki:** običajno se začne s povišano telesno temperaturo → 3 tedne po inkubaciji, povečane obušesne slinavke ki so testaste in neboleče, suha usta in vnetja drugih organov → moda, trebušna slinavka, ščitnica, prostata, vnetje srčne mišice, meningitis. **Zdravljenje:** simptomatsko.

OKUŽBE HI JIH POVZROČA HERPES SIMPLEX VIRUS

Poznamo Herpes simplex virus tipa 1 in Herpes simplex tipa 2. Tip 1 je bolj pogost. Virus je zelo razširjen in že kot dojenčki pridemo v stik s tem virusom.

Bolezni, ki jih povzroča v. H. simplex tip 1: **1. v ustih → GINGIVA STOMATITIS**, ki se kaže kot vnete dlesni, obilno slinjenje, neješčnost, in spremembe podobne aftam, otrok shujša, bruha → gre za primarno okužbo. Vedeti moramo, da je virus ves čas v telesu saj se naseli v paravertebralne ganglije od koder se lahko kadarkoli aktivira.

2. najpogostejši je HERPES LABIALIS = Herpes simplex febrilis → začne se s srbenjem, pekočim občutkom na ustnici in izpuščajem. Da se virus aktivira so najčešče vzroki hormonske spremembe in spremembe podnebja lahko pa je vzrok tudi padec odpornosti.

3.HERPES SIMPLEX ENCEFALITIS → najpogosteje ob reaktivaciji virusa in le ta potuje v CŽS kjer povzroča fokalno hemoragično vnetje najpogosteje frontotemporalno in temu primerni so tudi klinični znaki.

Klinični znaki: epileptični napadi, psihične motnje, motnje zavesti

Diagnozo postavimo s klinično sliko, lumbalno punkcijo → kjer nam izvid pokaže kot da gre za serozni meningitis le da so tu prisotni še eritrociti kar kaže na nekrozo. Če ni zdravljenja → gotova smrt = najtežja oblika encefalitisa na CT lepo vidimo nekrozo toda šele po 1 tednu, hitrejšo diagnozo nam da MRI. Bolezen dokažemo tudi s serološkimi preiskavami IgG in IgM v krvi in tudi v likvorju, zanesljivo pa potrdimo diagnozo s PCR -jem.

Zdravljenje: čimprej intra venozno ACIKLOVIR → 10mg/kg telesne teže 14 do 21 dni. Incidenca v Sloveniji je 1 na 300.000 → 4 do 5 primerov letno

4.KERATOKONJUKTIVITIS je vnetje očesne veznice → do njega pride če si virus zanesemo iz ustnic na oči. Povzroča nekroze v zelo hudi obliki lahko tudi slepoto. **Zdravljenje:** mazilo Aciklovir. **Diagnozo** postavi okulist ki tudi nadzoruje zdravljenje.

5.VISCERALNI HERPES SIMPLEX: Pojavi se prizadetost različnih organov, največkrat je prisotna prizadetost jeter, zelo pogosto smrten izid. Pozorni moramo biti pri bolnikih s hepatitisom saj je le ta lahko povzročjen tudi s strani v. Herpesa simplex tipa 1.

BOLEZNI KI JIH POVZROČA v.H.simplex tip 2:

1. **GENITALNI HERPES** je ponavljajoča okužba genitalnega predela, prenaša se s spolnimi kontakti. Zelo težak za zdravljenje, zdraviti je potrebno oba partnerja. Zelo pogosti so recidivi. Izjemoma lahko povzroči genitalni herpes tudi virus tipa 1.

STAFILOKOKNE OKUŽBE

Epidemiologija: pri zdravih 20-40 %; bacilonosci 50 % zdravniki, 70 % sestre in 90 % strežnice.

Klinična slika:

1. kožne bolezni: folikulitis, impetigo, furunkel, karbunkel, celulitis, absces, okužbe ran, stafilokokni kožni sindrom z luščenjem kože, Ritterjeva bolezen, bulozni impetigo, bulozno varicello,

2. stafilokokne okužbe očesa,

3. stafilokokne okužbe ušesa, nosu in grla, 3. tromboflebitis, stafilokokni limfadenitis

4. stafilokokne pljučnice,

5. stafilokokne sepse; najbolj nevaren je zagnojen žulj, rane predvsem pri narkomanih,

6. St. endokarditis ~ se pojavi po op. umetnih zaklopk ali po transplantaciji v prvih 6 mesecih,

7. St. perikarditis → po op.- torakotomiji; ali pa pri zdravih,

8. St. osteomielitis posledica sepse,

9. St. meningitis

Diagnoza: OSAMITEV in SEROLOGIJA

Zdravljenje: 1. Penicilin NE uporabljamo več zaradi rezistence 2. antistafilokokni penicilin-kloksacilin, alternativa pa so Cefazolin, amoksisicilin, klindamicin, cefalosporini, rifampicin ..., 3. vancomicin, teikoplanin → pri zdravljenju MRSA 4. antibiotiki nove dobe

MRSA se je pojavila v bolnišnici gre za okužbo z meticilin rezistentnim St. aureus-om ki je zelo težka.

Klinična slika: podobna bolnišničnim okužbam, predvsem gre za okužbe kirurških ran in le ta se zaradi slabe higiene → preslabo umivanje oz. dezinficiranje rok prenaša od enega k drugemu in prenašalci so pogosto zdr. osebe.

Preprečevanje prenosa: detekcija~ brisi bolnikov predvsem kadar sumimo da gre za prenašalca meticilin rezistentnega St.aureus-a; izolacija → bolnika osamimo; dezinfekcija: rokavice; maska; plašči pri negovanju ...antibiotik in umivanje z dezinficiensom ter grgranje antiseptičnih tekočin za razkuževanje žrela. MRSA je odraz nivoja bolnišnične higiene.

VIRUSNE BOLEZNI DIHAL

Poznamo: 1.Influenca, 2.Akutni respiratorni infekt, 3.Prehlad – težave zgornjih dihalnih poti. Vse tri oblike so si med seboj dokaj podobne le da je pri influenci bolj izražena sistemska ????

INFLUENCA

Je virusna infekcijska bolezen ki jo povzročajo številni virusi influence,parainfluence in tudi drugi. Gre za okužbo respiratornega trakta in je dokaj nalezljiva infekcijska bolezen. **Inkubacija** je 1 - 3 dni, začne se z visoko temperaturo;bolečinami v mišicah, sklepih; driska; pri otrocih lahko tudi bruhanje; kašelj; vnetje oči lahko tudi nevrološke motnje.Bolezen sama mine v 4 do 7 dneh,so pa možne razne komplikacije: 1. virusna pnevmonija--> vnetje rebrne mreže, 2.lahko pa se na to nacepi bakterija-->bakterijska pljučnica, saj je sposobnost nadzorovanja in odstranjevanja bakterij iz dihal zmanjšana.

Prognoza: pri starejših slabša. **Diagnoza:** z izolacijo virusa iz žrela s pomočjo brisa.**Zdravljenje:** simptomatsko → zniževanje poviš.TT s paracetamolom amantadin → Symmetrel - skrajša obdobje visoke temperature in respiratornih simptomov in omili potek bolezni; je učinkovito še predno se pojavijo simptomi drugače pa ne.**Profilaksa:** CEPLJENJE ki ga predpiše zavod za varovanje zdravja vsako leto posebej glede na izsledke analiz katero vrsto oz. kateri tip influence lahko pričakujemo.

AKUTNI RESPIRATORNI INFEKT

Okužba zgornjih dihal kot so: laryngitis, bronhitis.oz. vnetij pri otrocih. Povzročitelji so v glavnem virusi zato ne damo antibiotika, damo ga le ko otrok težko požira, kašlja, težko diha ali se razširi na bronhije – bronhiolitis – vnetje malih poti, ki ima lahko za posledici astmo. Najpogostejši povzročitelji: adenovirusi, v. parainfluence, RSV – respiratorni sincicialni virus, enterovirusi. Zdravljenje: simptomatsko.

PREHLAD ali nahod

Prizadene nosno sluznico in sluznico žrela. Povzročitelji podobno kot pri akutnem respiratornem infektu. Glavni znak pa je izcedek iz nosu → obilna produkcija sekreta iz nosu. Bolezen ponavadi poteka brez povišane temperature ali pa je ta le minimalno povišana. Traja od 5 do 7 dni z zdravljenjem ali brez → ko prebolimo NI imunosti, zato je zelo neprijeten ker se lahko večkrat letno ponovi. Prenaša se kapljično.

OSLOVSKI KAŠELJ: Zbolijo lahko vsi ki niso cepljeni. Povzročitelj je Bordetella pertussis in je izključno bolezen otrok,pri odraslih redko.

Bolezen se začne 3 tedne po **inkubaciji** s kataralno fazo → vnetje oči in nosu, kašelj → prehladni znaki; temu sledi druga faza → paroksizmalna faza s hudimi napadi kašlja ki se ponavadi končajo s podaljšanim visokofrekvenčnim globokim vdihom zveni kot oslovski glas od tu tudi ime; napadi se vrstijo večkrat čez dan lahko popokajo žilice na veznici očesa, pikčaste krvavitve ... in tej fazi sledi nato postopno okrevanje → faza rekonvalescence. **Zdravljenje:** v prvi fazi uporabljamo predvsem antibiotik-Eritromicin. **Profilaksa:** rutinsko CEPLJENJE otrok proti oslovskemu kašlju. **PARAPERTUSIS** - podoben oslovskemu kašlju le da tu lahko pride do akutne dihalne stiske

OBOLENJA RESPIRATORNEGA SISTEMA

Povzročena z: G+ in G- bakterijami; atipične povzročene z Mycoplasma in Chlamydia-sta dve bakterijem podobni klici; virusi; glivice in drugi povzročitelji paraziti, bacili.

ATIPIČNE PLJUČNICE

So nebakterijske pljučnice in se ne odzovejo na običajno antibiotično terapijo. **Značilnosti atipičnih pljučnic:** 1.subakutni začetek, suh kašelj, 2.nespecifična sistemska manifestacija, utrujenost, 3.neproduktiven, dražeč kašelj, 4.pogost glavobol

Etiologija: 1. Mycoplasma; ekstracelularna G- bakterija brez ovojnice → sem sodijo M.pneumoniae, M.ureoliticum, M.hominis, M.genitalis

2. Chlamydia; intracelularna bakterija, ovojnica je taka kot pri G-bakterijah → sem sodijo C.pneumoniae, C.trachomatis, C.pneumoniae ...

3. Rikecije, 4. Virus; RSV, v. Influenca, adenovirus ... 5. Pneumocystis carinii

6. Haemophilus influenzae.

MYCOPLASMA

Epidemiologija: epidemije se pojavijo ponavadi v omejenih skupinah → študentje, vojaki, družina in se praviloma širijo počasi. Vir okužbe je človek; prenaša se kapljično; imunost je kratkotrajna; cepljenje je neuspešno; **je najpogostejši vzrok pljučnice pri ljudeh med 5 in 20 letom**

Patogeneza: Klica se razmnožuje na sluznici respiratornega trakta, imunološko dogajanje.

Klinična slika: inkubacija traja 2-3 tedne; pojavi se utrujenost, vnetje žrela in suh kašelj, nizka temperatura, glavobol; prizadene zgornji in spodnji respiratorni sistem; napadi kašlja z minimalnim sputumom ki je lahko gnojno - krvav; dihalna stiska ... Lahko pride tudi do sistemske prizadetosti: CŽS, periferni živčni sistem, srce, sklepi, , Gastrointestinalne motnje ...

Diagnoza: Levk < 15, DKS normalna, Rtg pc., serologija.

Zdravljenje: ANTIBIOTIKI 14 DO 21 dni predvsem tetraciklini, eritromicin, deoksiciklin

CHLAMYDIA

Epidemiologija: C.pneumoniae je razširjena po vsem svetu, rezervoar je človek; epidemije se pojavljajo v kolektivih preko celega sveta; precejšnja prekuženost; bolezen narašča po 8.letu starosti. **Klinična slika:** okužba zgornjega in spodnjega respiratornega trakta; bolečine pri požiranju pogosteje kot pri mikoplazmi, hripavost blage pljučnice ki se ponavljajo: pri hudi obliki je potrebna umetna ventilacija. C. pneumoniae je tudi razširjena po vsem svetu, bakterija ki jo najdemo predvsem pri pticah ki so tudi glavni rezervoar; kužni so izločki; ljudje se okužimo z vdihavanjem prahu - perje: humani prenos je redek. **Klinična slika:** nenadna vročina z mrzlico, glavobol, utrujenost, izguba apetita, pojavi se kašelj ki je sprva suh dražeč nato pa produktiven z zelenkastim sputumom.

VNETJA CŽS

Lahko gre za vnetje:

1.možganskih ovojnic → MENINGITIS,

2.možganovine → ENCEFALITIS,

3.medulle spinalis- MIELITIS. Vnetje lahko povzroči bakterija ali virus.

Diagnozo postavimo z LUMBALNO PUNKCIJO → ki jo izvedemo v višini 3 in 4 ledvenega vretenca s tem dobimo - LIKVOR kateremu določimo **izgled** → normalno je bister kar pa nas ne sme zavesti saj včasih dobimo bister likvor tudi pri TBC-ju in v.Meningitisu; moten likvor je znak gnojnega ali bakterijskega vnetja; v likvorju tudi pregledamo **vsebnost celic** → normalno je pod 10, pri virusni okužbi dobimo do največ 500, pri TBC tudi do 500 oz. čez a

nikoli več kot 1000, pri bakterijski pa dobimo vedno več kot 1000 celic; iščemo tudi monocite, limfocite, nevtrofilce ...; v likvorju pa gledamo tudi vsebnost beljakovin ki so močno povečane pri TBC in bakterijskem gnojnem meningitisu; določamo pa še sladkor ki je pri virusnih obolenjih normalen pri TBC in bakterijskem pa močno povečan.

BAKTERIJSKI ali GNOJNI MENINGITIS

Največkrat je povzročitelj **pnevmokok** - *St. pneumoniae*, meningokok-*Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* - najpogosteje pri dojenčkih, **E.coli** - **novorojenčki** ki se okužijo pri pasiranju skozi porodni kanal. Pota širjenja: 1. prehod iz ust, žrela, nosu, sinusov in ušes v možgane, 2.hematogeno → komplikacija pljučnice, 3. zanešen MO med operativnim posegom.

Klinična slika (za vse vrste): začetek vedno nagel, hiter; mrzlica; poviš. TT; bruhanje; fotofobija - ne morejo gledat v svetlobo; pri gnojnem meningitisu še motnje zavesti, epileptični napadi, krči, nezavest → to so alarmantni znaki TAKOJ V BOLNICO!

Pri pregledu najdemo **OTRPLOST TILNIKA** → **takoj lumbalna punkcija** → moten likvor ... Takoj po punkciji damo **ANTIBIOTIK** → običajno 3.generacijo Cefalosporinov, ko pa dobimo izvid kulture damo antibiotik po antibiogramu – spremenimo antibiotik, damo bolj ciljanega. Lahko naredimo tudi hiter test s tekočim gojiščem v katerega je dodan antibiotik ali pa dokaz antigenov – imamo epruveta z različnimi antigeni v katere dodamo likvor in potem čakamo na reakcijo.

C. trachomatis rezervoar je človek, prenaša se s kontaktom.

Klinična slika: 1.okužba ob porodu; lahko jo izoliramo do 14 dni iz sluznice novorojenčka; pri novorojenčku se pojavi vnetje veznic in vnetja zg. in sp. respiratornega trakta, 2. okužbe urogenitalnega sistema - uretritis, cervicitis

Diagnoza: Laboratorij normalen, serologija RVB, IF, IgM > 1:16 → porast za 4x, IgG 1:152 izolacija iz sputuma. **Zdravljenje**: 10 do 14 dni **ANTIBIOTIKI** → tetraciklini, eritromicin.

LEGIONELLA PNEUMOPHILA

Je povzročiteljica hudih pljučnic. Bakterija *Legionella pneumophila* se nahaja tam kjer je vlaga, vlažna zemlja, stoječe vode, vodovodi, tudi v pipah, najdemo pa jo tudi v klimatizacijskih sistemih hotelov in bolnišnic. **Znaki** Legionarske bolezni: glavobol; utrujenost; vročina; bolečine v mišicah; gastrointestinalne motnje- driska; najprej suh kašelj ki mu sledi izkašljevanje izmečka; lahko se pojavijo tudi motnje CŽS - zmedenost, halucinacije ...; prizadetost ledvic.

Diagnoza: s hitrim testom dokažemo antigen, to dopolnimo z dokazom protiteles proti *Legionelli pneumophilii* → gledamo 4x porast protiteles

Zdravljenje: **ANTIBIOTIK** minimalno 14 dni → tetraciklini, makrolidi, eritromicin v kombinaciji z rifamicinom. Izid bolezni je lahko tudi smrten.

Q MRZLICA

Povzročitelj Q mrzlice je **Coxiella burneti** ena od MO iz skupine **Rikecij** ki imajo nekatere lastnosti bakterij in nekatere virusov. Je intracelularna bakterija razširjena po vsem svetu. Prenaša se z vdihavanjem okuženih kapljic domačih živali ali z uživanjem okuženega svežega mleka. Ponavadi zbolijo le tisti ki delajo z živalmi, z kožami, mesom, mlekom...

Prenašalec rikecije je klop.

Klinična slika: gre za hudo sistemsko prizadetost → nenadoma se pojavijo zvišana telesna temperatura; hud glavobol; mrzlica; izredna oslabeledost; bolečine v mišicah, prsnem košu; in težka pljučnica - pneumonitis

Zdravljenje: kisik; ANTIBIOTIK → tetraciklini, makrolidi, kinoloni. Diagnoza: serološka → porast titra IgM 4x. Zelo pomembno pa je da DAMO ČIMPREJ TERAPIJO! Komplikacije: poškodbe možganov, epileptični napadi, krči, abscesi ...

MENINGOKOKNI MENINGITIS

Povzročitelj je G- kok → **meningokok-Neisseria meningitidis**, katerega naravni gostitelj je človek. Povzroči lahko okužbo možganskih in hrbtenjačnih open. Je infektivna. Če se pojavi v nekem kolektivu je velika nevarnost da zbole tudi drugi . Bolezen se lahko konča s smrtnim izidom, če pride do sepse in uničenja nadledvičnih žlez → petehije.

Zdravljenje: TAKOJ oz. v pol ure ko pride bolnik v bolnico mora dobiti ANTIBIOTIK !

VIRUSNI MENINGITIS

Je kar pogost in lahko ga prebolimo doma, največkrat nas boli glava. imamo povišano telesno temperaturo. Najpogostejši je KLOPNI MENINGOENCEFALITIS → je endemska bolezen kar pomeni da je stalno prisotna na določenem ozemlju. **Povzročitelj je Arbovirus** ki ga prenašajo klopi → so vektorji, rezervoar pa so zajedalci. Bolezen se začne 14-21 dni po piku oz. ugrizu klopa in poteka v dveh fazah.Prva faza = se začne s slabim počutjem, blag glavobol, bruhanje .. temu sledi obdobje brez težav in traja nekje 14 dni. Nato se pojavi druga faza z visoko temperaturo, hudim glavobolom, bruhanjem, fotofobijo, začnejo se tresti, težko govorijo in običajno zavest ni motena lahko pa pride do somnolence in prehodne zmedenosti ki potem izzveni, v manj kot 1 % pride do pareze mišic dihalne miškulature → takoj v EIT in priključitev na aparature.

Profilaksa: CEPLJENJE ki ga začnemo v zimskem času, da se lahko ustvari protitelesa → cepimo s tremi odmerki

Zdravljenje: simptomatsko, bolezen mine v 10 dneh in običajno ne pušča posledic.

Včasih pride do pareze zg. okončin predvsem ramenski obroč → se popravljajo zelo počasi. **Diagnoza:** serološko PCR metoda ali dokazovanje protiteles proti arbovirusu.

Klopi prenašajo še: Rikecije, Babesia, Bonrelia burgdorferi, Erlichie

LAYMSKA BOLEZEN

Infekcijska bolezen povzročitelj jo spiroheta **Borrelia burgdorferi** ki jo ponavadi prenašajo klopi. V telo pride s klopovim ugrizom, kjer bakterije prodrejo skozi kožo. **Potek:** bolezen se ponavadi začne z značilnim izpuščajem na koži v obliki velikega rdečega madeža - **eritema colobaria migrans**. Madež se kolobarjasto širi navzven v notranjosti pa ponavadi blede. Na mestu kolobarja je lahko prisotna tudi bolečina. Kolobar sčasoma sam izgine → v 7 do 10 dneh. To je prva faza borelijske okužbe. Lahko pa se pojavi **acrodermatitis cronica atropicans** → koža izgleda permanentna, rahlo rdeča in lahko se pojavi zatrdlina na mečici ušes ali prsni bradavici. Potem se bolezen potuhne in čez nekaj tednov ali mesecev lahko pride do druge faze → okužbe centralnega in perifernega živčnega sistema → meningitis temu lahko sledi tudi miokarditis, plevritis, včasih tudi vnetje sklepov. Bolezen lahko traja nekaj tednov in se zopet potuhne in šele po nekaj letih lahko nastopi tretja faza → vnetje sklepov, lokomotorne aparata, in progresivno slabšanje do invalidnosti.

Diagnoza: serološko z določanjem IgG in IgM kar pa ni zelo zanesljivo; tudi samo bakterijo lahko izoliramo iz kože → operativno izrežemo košček kože; izolacija iz likvorja; dokazovanje protiteles proti bakteriji v krvi.

Zdravljenje: ~ Prva faza: 1. peroralno antibiotik - SUMAMED 1 teden 2 x 500 mg, 2. alternativna terapija antibiotiki: amoksisilin, ampicilin. ~ Druga in tretja faza: → parenteralno antibiotik - ceftriakson, lencacin ali infuzije penicilina
CEPIVA ŠE NI!!

HEPATITIS

Je vnetje jeter, poznamo več oblik. Imamo Hepatitis A, B, C, D, E in G. Gre za virusno bolezen od tega se A in E prenašata fekalno-oralno ostali pa se prenašajo s krvjo.

HEPATITIS A

Je povsod prisoten, okužena hrana, okužena voda ... povzroča ga RNA virus ; ki ko pride v telo po določeni inkubacijski dobi ki je lahko dolga od 30 do 40 dni povzroči bolezen s temperaturo, izgubo apetita, slabostjo, bruhanjem, drisko in ikterusom → rumena barva kože, svetlo blato in temen urin. Bolezen traja 10 do 14 dni se umiri in večinoma ne pušča posledic → NE RAZVIJE KRONIČNE OBLIKE.

Zdravljenje ni posebej potrebno, počitek in ustrezna dieta.

Diagnoza: dokažemo s serološko metodo kjer dokažemo protitelesa - IgM in anti HAV → če je pozitiven pa ni bolezn pomeni da smo nekoč že preboleli Hepatitis A. Zaščita: nespecifični imunoglobulini.

HEPATITIS B

Je težja bolezen povzroča jo virus DNA ki se prenaša s krvjo in telesnimi izločki. **Inkubacija** 3 tedne do 180 dni.

Klinična slika: isto kot pri Hepatitisu A je pa prodromalna faza bolj očitna z bolečinami v sklepih, mišicah ...Dobimo klasično sliko hepatitisa ki pa lahko izzveni ali pa preraste v KRONIČNO OBLIKO.

Diagnoza: 1.punkcija → pri dolgotrajni obliki, 2.določitev antigena → določamo površinski antigen ali HBsAg in anti HBs in dokler je HBsAg prisoten je bolnik kužen in če prisotnost površinskega antigena ne izgine potem pri takem bolniku bolezen preide v kronično obliko. 3. anti HBc → antigen proti jedru, ga ne določamo ker ga v krvi ni, 4.HBE Ag → ta je odločilen za določanje kužnosti, 5.PCR za bolj natančno potrditev; določamo vsebnost genoma virusa v telesu.

Laboratorij:

→ povišan bilirubin; na račun povišanega direktnega bilirubina ker gre za okvaro jeter → razpad hepatocitov

→ povišane transaminaze → AST, ALT jetrni encimi, manj je povečana alkalna fosfataza in y GT

Diferencialna diagnoza: 1.v poštev pride vsaka bolezen ki lahko povzroča hepatitis:- herpes simplex , - CMV, Epstein Barr virus, -Toxoplasmosa

V kronični obliki lahko pride do nastanka karcinoma na jetrih ki je zelo malignen. Hepatitis B je stalno prisoten v populaciji, ker so določeni nosilci antigena.Lahko poteka FULMINANTNO → akutna jetrna odpoved, gre za hitro razvijajočo se bolezen, sprva so povečana jetra in patološko so povečani jetrni testi ki pa se potem nižajo, jetra se zmanjšajo nazaj → postanejo trda → ikterus ~ zmanjša se produkcija protrombina → nevarnost difuznih krvavitev → bolezen je več ali manj smrtna, edina rešitev je TRANSPLANTACIJA.

Zdravljenje:simptomatsko, pri kronični obliki kombiniramo interferon in Lamivudin.

Hepatitisu B je dostikrat pridružen tudi hepatitis D ki ga določa delta Ag tudi on se ponavadi razvije v kronično obliko.

HEPATITIS C

Dokaj nova bolezen; prenaša se s krvjo in kar v 50 % kroničen potek. Okužba je zelo neopazna zato jo težko prepoznamo in določimo. Na to da je nekaj narobe nas opozorijo jetrni testi. Za to boleznijo zbolevalo predvsem prostitutke, narkomani, homoseksualci ...

Diagnoza: serološka ~ anti HCL protitelesa in nato še verižna reakcija z metodo PCR s katero določimo število kopij-število razmnoževanj.

Prognoza: če gre v kronično obliko slaba prognoza → ciroza → transplantacija.

HEPATITIS E

Isto kot A, pri nas ga ni; dobimo pa ga lahko na potovanjih – Afrika, J.Amerika; prenaša se z okuženo vodo – hidrične infekcije.

HEPATITIS G

Imamo več tipov a.b in c ; bolezen se prenaša s krvjo → transfuzija, hemodializa → pri nas ne ker vsi kri pregledajo in ker je pri nas krvodajalstvo na prostovoljni bazi → v tujini zato toliko okužb ker se to plača

TETANUS

Je nenalezljiva bolezen ki jo povzroča TOKSIN bakterije **Clostridium tetani** → je anaerobna bakterija, ki se nahaja v črevesju domačih živali → konj, govedo. Le ta potem z iztrebki pride v zemljo kjer lahko preživi tudi več let. Ko se poškodujemo bakterija zaide v rano, kjer pa se morajo za njeno razmnoževanje ustvariti anaerobni pogoji → to se zgodi ko je rana globoka, gnojna ... ~ začne se izločati toksin ki povzroča simptome bolezni.

Cl.tetani izloča 1. **hemolizin** - hemoliza eritrocitov, 2. **tetanus spazmin** → tisti toksin ki potuje iz rane hematogeno, limfogeno ali pa po nevronskih poteh do CŽS.

V možganih se sproži odgovor in pride do višanja tonusa v mišicah, pojavljajo se nenadzorovani krči. Toksin pa deluje tudi na motorične ploščice kar povzroči stalno vzdražnost. Toksin deluje tudi na vegetativne centre v možganih, na simpatikus in parasimpatikus zato se tudi pojavijo znaki prizadetosti.

Inkubacija: med 3 dnevi do 3 tednov - je čas od vstopa MO v telo do izbruha bolezni; včasih se lahko zgodi da ne najdemo vstopnega mesta pa se tetanus vseeno razvije. **Klinični znaki:** 1. TRIZMUS krči obraznih mišic bolnik ne more odpreti ust; togost obraznih mišic → značilen izraz na obrazu, 2. KRČI DIHALNE MUSKULATURE, 3. POVIŠAN TONUS VSEH MIŠIC po telesu, s povečanim tonusom trebušne muskulature, 4. nato se začnejo pojavljati KRCI → ponavadi tam kjer je vstopno mesto - generalizacija → ko zajame dihalo pride do krča s cianozo → umetna ventilacija.

ČAS EVOLUCIJE je čas od trizma pa do prvega krča In če je ta čas krajši od 4 dni nam to pove da bo bolezen potekala hudo.

Bolezen se stopnjuje od 1 do 10 dneva. že najmanjši dražljaji iz okolice lahko sprožijo krče, nato nastopi plato ki traja tri dni in potem začnejo krči popuščati.

Istočasno le z rahlim zamikom poteka vegetativna faza z naglim skokom RR in pulza, čemur sledi nagel padec le tega in tudi ta faza 10 dni narašča, doseže plato in potem pade.

Traja nekje 14 dni s tem pa zdravljenje ni končano. Pri bolnikih pri katerih pride do spazma dihalne muskulature je potrebna intubacija z umetno ventilacijo, kar lahko sproži celo vrsto komplikacij od raznih bolnišničnih okužb pa vse do pljučnice.

Pri nas je umrljivost bolnikov s tetanusom 10%, zbolijo predvsem starejši ljudje zaradi necepljenosti v mladosti. Kajti tetanus preprečujemo s cepljenjem že v otroštvu in nato pri odraslih s spodbujevalnimi odmerki cepiva vsakih 5 do 10 let.

Zdravljenje: 1. umetna ventilacija, 2. sedativi → diazepam - Apaurin v velikih odmerkih od 180 do 300 mg/dan; s tem dosežemo da vrh tetanusa ni tako visok in da podaljšamo čas med mišično in vegetativno fazo, 3. antikoagulantna terapija z nizkomolarnim Heparinom, 4. ne dajemo antibiotikov.

Zdravljenje lahko traja več mesecev, če se bolnik pozdravi je brez posledic. Pri nas je približno 6 primerov letno.

Preprečevanje: 1. USTREZNA OSKRBA RANE imamo dve vrsti rane: 1. nenevarna rana - je plitva, ima ostre robove in je stara manj kot 6 ur, ter NI znakov vnetja, 2. nevarna rana: je globlja, ima neostre robove, prisotni so znaki vnetja in je starejša od 6 ur.
CEPLJENJE: → BAZICNO - cepljenje v otroštvu ki ga sestavljajo trije odmerki cepiva → REVAKCINACIJA na približno 5 do 10 let, → če oseba NI BILA CEPLJENA potem damo najprej prvo dozo cepiva + imunoglobuline; nato cepimo še dvakrat, → če je oseba bila cepljena v otroštvu potem damo ob poškodbi le en odmerek cepiva.

HIV ali OKUŽBA Z VIRUSOM ČLOVEŠKE IMUNSKE POMANKLJIVOSTI

Je vse bolj pogosta. Najbolj ogrožena Amerika in Azija. Pri nas diagnosticiranih čez je 100 oseb okuženih z v. HIV verjetno pa je okuženih še več oseb.

Virus je bil odkrit po letu 1980 in teorij o tem kako je prišlo do prve okužbe je več, eni pravijo da je prišel z opice na človeka, spet drugi trdijo da je to laboratorijski virus ki je ušel izpod nadzora. Dejstvo pa je da je že dosegel razsežnost epidemije.

Patogeneza: vstop virusa v limfocite, kjer se genetski material virusa vgradi v DNK okužene celice. Virus se znotraj celice razmnoži in jo uniči s tem pa se sprostijo novi virusi ki okužijo druge limfocite. Virus napade t.i. CD4 celice ali limfocite T-pomagalke ali HELPERJE. Ker okužba z virusom HIV uničuje limfocite T pomagalko oslabi naš imunski sistem in ko pade število celic CD4 pod 400 pride do pojavljanja raznih bolezni (bolezni ki se sicer ne pojavijo pri normalnih ljudeh), ki jim rečemo OPORTUNISTIČNE OKUŽBE.

Ko se pojavi prva oportunistična okužba govorimo da je oseba zbolela za AIDS-om; do tedaj pa govorimo le o HIV pozitivni osebi.

Prenaša se izključno s krvjo in najbolj so ogrožene rizične skupine:

~ hemofiliki → danes ne več saj se vsa kri ki je darovana pregleda

~ prostitutke → promiskuitete

~ homoseksualci → zaradi mikrotravm ob spolnih odnosih

~ narkomani → zaradi uporabe iste igle

Prav zaradi tega se tako zelo in veliko dela na PREVENTIVI in se tako zelo poudarja ZASCITA pri spolnih odnosih še posebej če gre za pogosto menjavo partnerjev.

Kdaj se pojavijo protitelesa v krvi?

Lahko se pojavijo takoj največkrat pa se pojavijo šele po 6 tednih po okužbi. Pri osebi za katero sumimo da bi lahko bila okužena z virusom HIV jemljemo kri vsake 3 tedne da preverimo ali bo pozitivno ali ne.

Bolezen ponavadi poteka v obdobjih:

~ **prvo obdobje** → lahko poteka teka kot viroza z rahlo povečanimi bezgavkami, znaki meningitisa in govorimo o AKUTNEM RETROVIRUSNEM SINDROMU ki lahko traja nekaj tednov; lahko se pojavijo tudi driske, izpuščaji --- bolezen se lahko umiri in nastopi

~ **drugo obdobje** → LATENTNO OBDOBJE; ko se postopoma začnejo pojavljati povečane bezgavke, pade število levkocitov, sicer pa nimajo nekih težav --- temu sledi

- **tretje obdobje** → GENERALIZIRANA LIMFADENOPATIJA → bistveno bolj vidna: povečane bezgavke po celem telesu: padec telesne teže; potenje; kandidiaze v ustih; kožni infekti: nevropatije; vnetja sklepov; nizko število levkocitov in porušeno razmerje med celicami CD4 in CD8.

~ **četrto obdobje** se pa pojavijo znaki OPORTUNISTIČNIH OKUŽB kot so: 1. pljučnice ~ Pneumocystis carinii, 2. driske ~ parazit Cryptosporidium, 3. okužbe s Herpes v., CMV ..., 4. TBC ~ Micobacterium avium kompleks in M. bovis, 5. okužbe ČŽS ~ predvsem s Toxoplasmo, 6. pogosti so tumorji in limfomi ~ Kaposijev sarkom. Možne so tudi druge okužbe saj je prizadeta celična obramba organizma.

Danes je preživetje bolnikov daljše predvsem zaradi **zdravil ki preprečujejo oziroma zavirajo razmnoževanje virusa:**

- ~ nukleozidni zaviralci obratne ali reverzne transkriptaze
 - zidovudin ali RETROVIR → stavodin ali CERID
- ~ nenukleozidni zaviralci obratne transkriptaze → nevirapin ali VIRAMON
- ~ zaviralci proteaz → sakinavir ali INVIRAZE
- > običajno dodamo še BACTRIM da preprečimo okužbo s Pneumocystis carinii.
- Sicer pa zdravimo vsako okužbo posebej.

BOLNIŠNIČNE OKUŽBE ali HOSPITALNE INFEKCIJE

Bolnišnične okužbe so tiste ki nastopijo po 48 urah po sprejemu v bolnico, pod pogojem da niso bile v fazi inkubacije za časa sprejema. Pogostnost le teh je med 4 in 10 %. Najpogostejše so okužbe v intenzivnih enotah.

1. V celoti gledano pa je največ okužb URINARNEGA TRAKTA ~ 40% vseh okužb predvsem zaradi urinskega katetra.
2. sledijo infekcije kirurških ran
3. respiratorne okužbe
4. ostale okužbe; kosti. sklepov ...

V enotah intenzivne terapije → EIT-u pa si sledijo po pogostnosti: 1.respiratorne okužbe, 2.okužbe urinarnega trakta, 3.okužbe krvi zaradi raznih i.v. kanil ...

Patogeneza: vstop virusa v limfocite, kjer se genetski material virusa vgradi v DNK okužene celice. Virus se znotraj celice razmnoži in jo uniči s tem pa se sprostijo novi virusi, ki okužijo druge limfocite. Virus napade t.i. CD₄ celice ali limfocite T - pomagalke ali HELPERJE. Ker okužba z virusom HIV uničuje limfocite T - pomagalke oslabi naš imunski sistem in ko pade število celic CD₄ pod 400 pride do pojavljanja raznih bolezni ki jim rečemo OPORTUNISTIČNE OKUŽBE.

↓

bolezni ki se sicer ne pojavijo pri normalnih ljudeh.

Ko se pojavi prva oportunistična okužba govorimo da je oseba zbolela za AIDS - om; do tedaj pa govorimo le o HIV pozitivni osebi.

Prenaša se izključno s krvjo in najbolj so ogrožene rizične skupine:

- hemofiliki → danes ne več saj se vsa kri ki je darovana pregleda
- prostitutke → promiskuitete
- homoseksualci → zaradi mikrotravm ob spolnih odnosih
- narkomani → zaradi uporabe iste igle

Prav zaradi tega se tako zelo in veliko dela na PREVENTIVI in se tako zelo poudarja ZAŠČITA pri spolnih odnosih še posebej če are za pogosto menjavo partnerjev.

Kdaj se pojavijo protitelesa v krvi?

Lahko se pojavijo takoj največkrat pa se pojavijo šele po 6 tednih po okužbi. Pri osebi za katero sumimo da bi lahko bila okužena z virusom HIV jemljemo kri vsake 3 tedne da preverimo ali bo pozitivno ali ne.

Bolezen ponavadi poteka v obdobju:

- prvo obdobje → lahko poteka teka kot viroza z rahlo povečanimi bezgavkami, znaki meningitisa in govorimo o AKUTNEM RETROVIRUSNEM SINDROMU ki lahko traja nekaj tednov; lahko se pojavijo tudi driske, izpuščaji



bolezen se lahko umiri in nastopi

- drugo obdobje → LATENTNO OBDOBJE; ko se postopoma začnejo pojavljati povečane bezgavke, pade število levkocitov. sicer pa nimajo nekih težav

temu sledi

- tretje obdobje → GENERALIZIRANA LIMFADENOPATIJA → bistveno bolj vidna: povečane bezgavke po celem telesu: padec telesne teže; potenje; kandidiaze v ustih; kožni infekti: nevropatije; vnetja sklepov: ↓ števila levkocitov in porušeno razmerje med celicami CD₄ in CD₈.

Izvor je lahko \Rightarrow ENDOGENI → okužb, ki je povzročena s floro bolnika samega

EKSOGENI → okužbo zanesemo v bolnika z rokami, inštrumenti...

Vzrokov za pljučnico je več:

- gastropulmonalna → reflux ali aspiracija
- oropulmonalna → ko iz ust s slino zatekajo tudi bakterije
- rektopulmonalna → slaba higiena rok
- TRANSLOKACIJA → prehod bakterij preko črevesne stene

0 sekundarni endogeni OKUŽBI pa govorimo, ko se bakterija nekje naseli in se tam razmnožuje → KOLONIZACIJA bakterij.

Najpogostejše endogene klice:

- ENTERO bakterije: Klebsiela, Entero bakter, Proteus; E. coli, Pseudomonas, Acinetobakter,...
- STAFILFIKOKI: največkrat so G⁻ bakterije → St. aureus, St. epidermidis; pri urinarnih okužbah je to največkrat E. coli

KAJ NAREDITI ?

Dobro organizirana kontrola, higiensko epidemiološki ukrepi. komisije za bolnišnične okužbe. Problem teh komisij je stalna prisotnost in kompetenca.

Pri nas še vedno NI dobrega nadzora nad bolnišničnimi okužbami, so se pa močno zmanjšale z uporabo alkohola ki je pri umivanju oz. razkuževanju rok veliko bolj učinkovit kot pa umivanje rok in tudi manj časa porabimo za to.

ATIPIČNE PLJUČNICE: so "nebakterijske pljučnice" (ne odgovarjajo na običajne antibiotike) **Značilnosti sindroma:** 1. subakutni začetek, 2. nespecifične sistemske manifestacije, 3. neproduktiven, dražec kašelj, 4. sluzast sputum gnojen, 5. velikokrat "self-limiting", 6. pogosto glavobol.

ETIOLOGIJA: 1. Mikoplazme (ekstracelularne, male G⁻ bak., brez ovojnice) - M. pneumoniae, M. urealyticum, M. hominis, M. genitalis, 2. Klamidije (intracelularne bakterije, ovojnica kot pri G⁻ bak.) - Chlamydia pneumoniae (TWAR), Chl. psittaci, Chl. Trachomatis, 3. Rikecije: Coxiella burnetii, 4. Virusi (RSV, influenza, parainfluenca, adenovirusi, 5. PCP, 6. Legionele

MIKOPLAZMA: EPIDEMIOLOGIJA: epidemično (družine, kolektivi), endemično, ciklično (3-71), vsa starostna obdobja (5-201), vir je človek, prenos kapljičen, imunost kratkotrajna, cepljenje neuspešno.

PATOGENEZA: Razmnoževanje na sluznici RS, hematogeni razsoj imunološko dogajanje podaljšuje bolezen

KLINIČNA SLIKA: inkubacija 2-3 tedne, splošni znaki, nizka temperatura, glavobol

1.Prizadetost zgornjega in spodnjega RS:1.vse oblike (faringitis, traheobronhitis, pljučnica), 2.protrahiran kašelj z minimalnim sputumom! → gnojno krvav → dihalna stiska, 2.Sistemska prizadetost:useša, GZS, periferni ŽS, srce, sklepi, GIT, trebušna slinavka.

DIAGNOZA:1.Lab: L < 15, DKS normalna, 2. RTG p/c - vse oblike, včasih tipična (intersticijska bronhopnevmonija sp. režnja), 3. serološka, - hladni aglutinini (> 1: 256), sicer nespecifični - RVK, IIF, ELISA, DNA test iz brisa žrela, 4. izolacija iz brisa žrela ali sputuma.

TERAPIJA :-14-21d, - tetraciklini 4 x 500mg, - doksiciklin 200 - 100mg1d, eritromicin 30-50mg Ikgld (otroci), 4 x 500

KLADIMIJE: EPIDEMIOLOGIJA: **1.C.pneumonie**:po vsem svetu, rezervoar je človek, epidemije v kolektivih preko celega leta, precejšnja prekuženost (mlajši odrasli – 60 %), obolevnost narašča po 8 letu.**2. C. psittaci**: po vsem svetu, ptice so glavni rezervoar, kužni so izločki (vdihovanje praha), humani prenos je redek.

3.C. trachomatis: endemična področja(indija, srednji Vzhod, Afrika), rezervoar je človek, prenos s kontaktom.

KLINIČNI ZNAKI:

1. Okužbe zg. in sp. RT, bolečine pri požiranju (pogosteje kot pri mikroplazmi), hripavost, blage pljučnice, ki se lahko ponavljajo, hude oblike in potreba po respiratorju (starejši).

2.Okružbe sp. RT:nenaden začetek s splošnimi simptomi, visoka T, glavobol, mialgije, artralgie, dražec kašelj, sputum sluzast, krvavkast, GIT simptomi, povečana vranica, CŽČ simptomi (motnje psihe in zavesti) dihalna stiska, potreba po respiratorju, relativna bradikardija.

3. A. okužbe po porodu: možna izolacija do 14 dni po porodu iz sluznic novorojenčka, asimptomatsko, redko vnetje veznic, vnetja zg. in sp. RT (počasne intersticijske pljučnice). **B.**

okužbe urogenitalnega sistema: - uretritis, epididimitis, cervicitis, salpingitis, endometritis, apendicitis, peritonitis,Reiteriev sy. - lymfogranuloma venerum (razjede genitalij z brazgotinjenjem in povečanimi regionatnimi bezgavkami ter splošnimi simptomi ter anatomskimi spremembami v genitalnem predelu - edem perineja, fistule),

C. keratoconjunctivitis chr. follicularis ~trahom-brazgotinjenje veznice in rozenice (entropijum), slepota , inkluzijski keratokonjunktivitis; otitis media

DIAGNOZA: **1.** - Lab normalen, - serologija: RVK, IF (IgM >1:16- porast za 4x, IgG >1:512) - izolacija iz sputuma, **2.** - anamneza, klinična slika - RVK (>1:64), - izolacija, **3.** - serologija : MIF (IgM >1:32), RVK (>1:64), - izotacija v kulturi (intracelularno- epitelne celice)

TERAPIJA:**1.** 10 - 14d (tetraciklini (4 x500 mg), eritromicin (4 x 500mg))

2. enako kot 1, **3.** doksiciklin (2x200mg); eritromicin 4x500mg; amoksisilin 4x500mg, kinoloni - 7d, eritromicin 50 mg/kgld -14-21d (otroci)

LEGIONELOZE

je vročinska, nenalezljiva bolezen s sistemsko prizadetostjo pri kateri dominirajo pljučni simptomi (Philadelphia 1976, Pontiac 1978)

ETIOLOGIJA:30 vrst Legionel, najpogosteje pa: **L. pneumophila**, L.micdadei

L. bozemani, so G-neg bacili, ki izločajo endotoksin, eksotoksin, lipaze betalaktamaze, hemolizin, kisle fosfataze, deoksiribonukluaze

EPIDEMIOLOGIJA:**1.**zemlja, stoječe vode, vodovod, klimatske naprave, vodni kondenzorji, **2.**sporadično, epidemično, poleti in jeseni, **3.**prenos preko zraka, vodnih hlapov, aerosola, preko ran, **4.**interhumanega prenosa ni, **5.**izvenbolnišnična okužba (0-32%), **6.**bolnišnična (0-47%), **7.**rizični so imunokompromitirani bolniki

KLINIČNA SLIKA: inkubacija 2-10 d;

Asimptomatska: 1. Pljučne manifestacije: inkubacija 2-10d, TT, glavobol, mialgije, utrujenost, suh kašelj, kasneje purulenten, bolečine v prsih, huda prizadetost, dihalna stiska, potreba po umetni ventilaciji. 2. Izven pljučne manifestacije: GIT simptomi (pogosto prvi), relativna bradikardija, prizadetost CZS (zavest, psiha, epi), prizadetost ledvic, mialgije, artralgijske. 3. Endokarditis, 4. Hemodializne infekcije, 5. Pontiaška mrzlica: podobna influenci, spontana ozdravitve

DIAGNOZA: 1. Lab: L povišani, patološki jetrni testi, hiponatremija, 2. izolacija iz sputuma, plevralnega aspirata, 3. serologija: določanje antigena ELISA, DIFT, DNA, 4. hibridizacijski test (4x prast; >1:256), možnost dvojnih okužb

TERAPIJA: eritromicin i/v 4g 1 teden in p/o 2 g 1 teden +rifampin; tetraciklini; ciprofloksacin

Q -VROČICA

je akutna sistemska bolezen, ki vključuje atipično pljučnico, hepatitis ali oboje.

ETIOLOGIJA: Coxiella burnetii: Rikecija – obvezna intracelularna G – neg bakterija (2 fazi: 1 faza – virulentna; 2 faza - ne), odporna na temperaturo

EPIDEMIOLOGIJA: 1. endemično (ZDA, Kanada, Avstralija, deli Španije), 2. okužene divje in domače živali (govedo, ovce, mačke, psi), 3. je zoonoza, prenašalec med živalmi je klop, 4. hudo patogena (1 bakterija) za človeka, 5. direktna okužba s kontaminiranim aerosolom ali materialom (mleko, volna) bolne živali (kotenje), 6. izven bolnišnične in redko bolnišnične infekcije (transfuzija), 7. redek interhumani prenos

KLINIČNA SLIKA: 1. T, glavobol, mialgije, artralgijske, neproduktiven kašelj, lahko huda prizadetost z dolgotrajnim Rtg izvidom (atipična pljučnica), 2. neprepričljiv fizikalen izvid v primerjavi z Rtg pc (rentgenska pljučnica), 3. hepatomegalija (hepatitis), (splenomegalija), 4. tromboflebitis, uveitis, meningitis, spontani splavi, 5.

endokarditis (kronična oblika), 6. lahko kot FUO ali prehodno vročinsko stanje.

DIAGNOZA: 1. - kontakt z domačimi živalmi (govedo, ovce, koze, mačke), 2. nenadna visoka T, glavobol, jetrna okvara, 3. RTG pc: subsegmentalna okrogla zasenčenja ob normalnem fizikalnem izvidu, 4. izolacija (previdnost), 5. serološka: RVK, IIF in ELISA (IgM proti fazi II), 6. 4x porast titra IgM proti fazi I po 14 dnevih in izginejo po 4 t do 3m, 7. IgM visok v kronični obliki in se več let po okužbi (protitelesa proti fazi I visji kot proti fazi II)

ZDRAVLJENJE: spontane ozdravitve skoraj pri vseh, 14 dni th - skrajšanje časa T in simptomov, tetraciklini 4 x 250 - 500mg (+TSM ali rifampicin) - doksiciklin 2 x 100mg, kloramfenikol, eritromicin, kinoloni.

PREPREČEVANJE: higiena pri delu z živino (kotenje), termična obdelava mleka

