

Вступление

Ятрогенная болезнь - болезнь, возникающая в результате медикаментозного лечения - признана сегодня глобальной опасностью для здоровья. MEDLINE (компьютеризированная медицинская исследовательская база данных Национальной Медицинской Библиотеки Соединенных Штатов) включает более 7,000 статей, отчетов, и научно-исследовательских публикаций, начиная с 1966, которые отмечают солидное число пациентов, страдающих заболеваниями, вызванными медицинскими препаратами, а также неблагоприятной реакцией на лекарственные средства. Проблема ятрогенных заболеваний –



это проблема глобального масштаба, поскольку число людей получающих лечение и испытывающих сопутствующий побочный эффект огромно.

Термин «ятрогения» (от гр. iatros – врач + genes – порождающий – «болезни, порожденные врачом») был предложен в 1925 г. немецким психиатром О. Бумке для обозначения психогенных заболеваний, возникающих вследствие неосторожного высказывания врача. Однако в 1970-е гг. после выхода в свет международной классификации болезней (МКБ) он приобрел несколько иной смысл. Согласно МКБ-10, ятрогения – это любые нежелательные или неблагоприятные последствия профилактических, диагностических и лечебных вмешательств либо процедур, которые приводят к нарушениям функций организма, ограничению привычной деятельности, инвалидизации или даже смерти; осложнения медицинских мероприятий, развившиеся в результате как ошибочных, так и правильных действий врача.

В отечественной литературе ятрогении называют также патологиями и осложнениями диагностики и лечения, несчастными случаями в медицине, лекарственными болезнями, побочными действиями лекарств, «вторичными болезнями», госпитализмом.

Неблагоприятные эффекты, которые могут быть достаточно серьезными и даже смертельными, связаны с каждым аспектом современной медицины. Фармацевтические компании поощряют врачей, предписывающих новые лекарственные препараты, и не публикуют научную информацию, которая противостоит использованию этих лекарственных средств. Многие развивающиеся страны имеют серьезные трудности вследствие бесконтрольной торговли лекарственными средствами, проводимой межгосударственными и собственными фармацевтическими компаниями.

Смертность в результате применения лекарств, превышает смертность в результате всех остальных несчастных случаев, вместе взятых. Сумма, требуемая для лечения заболеваний, вызванных медикаментами, в два раза превышает средства, потраченные на лечение диабета, и равна сумме, необходимой для лечения сердечно-

сосудистых заболеваний. Пятнадцать процентов стационарных дней посвящены лечению побочных эффектов лекарственных препаратов. Многие лекарства имеют побочные эффекты, достаточно серьезные, чтобы вызвать вторичное заболевание, требующее дополнительного лечения. Подкомитет Американского Конгресса обнаружил, что в один год выполняется около двух миллионов ненужных операций, результатом которых становятся 12,000 смертельных случаев. Использование высоких технологий зачастую является источником травматизма. Только 15 процентов от общего числа методов лечения имеют научное обоснование и являются надежными.

Обилие данных, документирующих высокую степень опасности современной медицины, объясняет фундаментальную неполноценность современного медицинского подхода и также подтверждает высокую необходимость в новом знании.

Ссылки

- 1. USA Today. September 13, 1995.*
- 2. Review of Respiratory Diseases. 1987; 135: 1152-1156.*
- 3. Journal of the American Medical Association. 1994; 272: 1851-1857.*
- 4. Journal of the American Medical Association. 1995; 274: 29-34.*
- 5. Archives of Internal Medicine. 1995; 155: 1949-1956.*
- 6. Annals of Internal Medicine. 1964; 60: 100-110. New England Journal of Medicine. 1981; 304: 638-642. New England Journal of Medicine. 1991; 324: 370-376.*
- 7. Journal of the American Medical Association. 1991; 265: 2815-2820.*
- 8. Harrison's Principles of Internal Medicine. 1994.*
- 9. US News and World Report. January 9, 1995: 49-54.*
- 10. New England Journal of Medicine. 1994; 330: 1062-1071.*
- 11. American Journal of Medicine. 1995; 99: 48-54.*
- 12. New England Journal of Medicine. 1990; 322: 1-6*
- 13. USA Today. October 31, 1983.*
- 14. Nursing Clinics of North America. 1993; 28: 459-473.*
- 15. British Medical Journal. 1991; 303: 798-799.*
- 16. New England Journal of Medicine. 1989; 321: 1281-1284.*
- 17. Hospital Practice. 1989; January 30: 89-94.*
- 18. Journal of Clinical Epidemiology. 1991; 44: 49S-55S.*
- 19. Journal of the American Medical Association. 1989; 261: 1610-1617.*

История открытия метода резонансно-частотной терапии

Конец XX века ознаменовался появлением и признанием в медицине целого ряда новых технологий – комплементарных (или дополняющих). Они предназначены для раннего распознавания болезней, профилактики заболеваний, нормализации физиологических процессов в организме, интенсификации лечебного воздействия на патологические процессы. Эти технологии, как правило, доступны, эффективны и безопасны в использовании. По праву, первым ученым, который внес огромный вклад в

разработку теории и практического использования высокочастотного воздействия при



лечении различных заболеваний был Роял Раймонд Райф (1888-1971),

В результате своих многолетних и трудоёмких исследований Р.Райф, ещё в 1920 году идентифицировал и **выделил канцерогенный вирус человека – *Criptocides Primordialis***.

Он же разработал метод лечения, основанный на резонансном воздействии с помощью специфических частот, вызывающих гибель вируса («MOR» or mortal oscillatory gate). Окружающие ткани при этом оставались не поврежденными.

К 1920, Райф закончил создание первого в мире вирусного микроскопа. К 1933 он усовершенствовал эту технологию и построил невероятно сложный Универсальный Микроскоп, который имел почти 6 000 различных частей и был способен к увеличению объектов в 60 000 раз от их истинного размера. С этим невероятным изобретением Райф стал первым человеком, который увидел живой вирус.

Универсальный Микроскоп до сих пор остаётся единственным инструментом, с помощью которого можно видеть живые вирусы.

Современные электронные микроскопы немедленно убивают все, и мы в итоге рассматриваем только мумифицированные останки и развалины. То, что может видеть микроскоп Райфа, является «шумной деятельностью» живых вирусов, поскольку они постоянно изменяют форму, чтобы приспособиться к изменениям в окружающей среде, быстро реагируют на канцерогенные вещества, и преобразовывают нормальные клетки в клетки опухоли.

Но как Райф был в состоянии достигнуть этого, в те времена, когда электроника и медицина только начала развиваться? Чтобы удовлетворить читателей скептиков сообщим несколько технических подробностей. Райф кропотливо идентифицировал индивидуальный спектр излучения каждого микроба, используя свойства спектрального среза. Он медленно вращал кварцевые призмы блока, чтобы сосредоточить свет единственной длины волны на микроорганизме, который он исследовал. Эта длина волны была выбрана потому, что она резонировала со спектральной частью излучения микроба, основанного на теперь установленном факте о том, что каждая молекула колеблется на своей собственной частоте.



Атомы объединяются в молекулу и образуют специфическую молекулярную конфигурацию с энергетическими связями. Эта конфигурация излучает и поглощает собственный вполне определённый спектр электромагнитных колебаний. Ни у каких двух разных молекул нет одних и тех же электромагнитных колебаний или энергетического спектра. Резонанс усиливает свет таким же образом, как две океанские волны усиливают друг друга, когда они сливаются вместе.

Результат использования резонансной длины волны состоит в том, что микроорганизмы, которые невидимы в белом свете внезапно, становятся видимыми в отблеске света

определённого спектрального состава. Они становятся видны, когда частота света, резонирует с их собственным спектром излучения. Райф, таким образом, мог увидеть, иначе невидимые организмы, и наблюдать их активное вторжение в культуры тканей. Больше чем 75 % организмов, которые Райф мог видеть с помощью своего Универсального Микроскопа были видимы только в ультрафиолетовом свете. Но известно, что ультрафиолетовый свет вне диапазона человеческого видения, это просто «невидимо» для нас. Специальная подсветка, созданная Райфом позволила ему преодолеть это ограничение с помощью гетеродинного метода, который основан на технике объединения двух сигналов с целью получения третьего разностного сигнала. Он освещал микроб (обычно вирус или бактерию) двумя различными длинами волн той же самой ультрафиолетовой короткой частоты, которая резонировала со спектральной частью микроба. Эти две длины волн взаимодействовали в точке слияния. Это взаимодействие в действительности рождало третью более длинную волну, которая попадала в видимую часть электромагнитного спектра. Это было то открытие, с помощью которого Райф сделал невидимые микробы видимыми, не убивая их. Открытие, которое не могут повторить сегодняшние электронные микроскопы.

В действительности, Ройал Раймон Райф идентифицировал человеческий вирус рака еще в 1920-ых годах! Вначале Райф проделал около 20 000 неудачных попыток преобразовать нормальные клетки в клетки опухоли. Наконец, он достиг успеха, когда выделил вирус рака, пропустив его через сверхтонкий фильтр фарфора и ввел его в лабораторных животных.

И наконец, чтобы доказать то, что этот вирус вызывает опухоль Райф создал 400 опухолей по очереди из той же самой культуры. Он зарегистрировал и задокументировал все эти исследования с использованием киносъемки, фотографирования, сопроводив все это подробными отчетами. **Он даже назвал вирус рака «Cryptocides primordiales».**

Большое число ученых и докторов с тех пор подтвердили открытие Райфом вируса рака, используя методы с низкой освещённостью при помощи микроскопа Naessens и в ходе многочисленных лабораторных экспериментов. Проводя свои исследования, Райф работал часто вместе с известными учеными и докторами того времени, которые подтверждали его работы.

Список его коллег включал таких хорошо известных не только в американских научных кругах ученых, как: E.C. Rosenow, Sr. (longtime Chief of Bacteriology, Mayo Clinic); Arthur Kendall (Director, Northwestern Medical School); Dr. George Dock (internationally-renowned); Alvin Foord (famous pathologist); Rufus Klein-Schmidt (President of USC); R.T. Hamer (Superintendent, Paradise Valley Sanitarium); Dr. Milbank Johnson (Director of the Southern California AM A); Whalen Morrison (Chief Surgeon, Santa Fe Railway); George Fischer (Children's Hospital, N.Y.); Edward Kopps (Metabolic Clinic, La Jolla); Karl Meyer (Hooper Foundation, S.F.); M. Zite (Chicago University) и многих других.

Райф разработал метод разрушения этих крошечных вирус-убийц. Он использовал тот же самый принцип, который использовал для того, чтобы их увидеть, т.е., принцип резонанса. Увеличивая интенсивность излучения частоты, которая резонировала с этими микробами, Райф увеличивал их естественные колебания, пока они не гибли от этого излучения. Райф назвал эту частоту «смертной колебательной нормой» или «MOR», это излучение, как было замечено не причиняло никакого вреда окружающим тканям.

Этот принцип может быть продемонстрирован при использовании интенсивного музыкального звучания. Что происходит, когда лопается бокал при воздействии на него звуком: молекулы бокала начинают колебаться при действии музыкального звука, приходя в резонансе с ним. Поскольку у всех окружающих различные резонансные частоты, то разрушается только бокал. Есть буквально сотни триллионов различных резонансных частот, и у каждой разновидности молекул - свои собственные.

Райфу потребовалось много лет для проведения исследований. Он часто работал непрерывно до 48 часов, пока не обнаруживал частоты, которые точно разрушали герпес, полиомиелит, спинной менингит, столбняк, грипп, и огромное число других опасных микробов.

В 1934 Университет Южной Калифорнии назначил специальный медицинский комитет по исследованию, чтобы провести лечение больных раком на конечной стадии из госпиталя Pasadena County Hospital. Команда включала в себя и докторов и патологоанатомов, которым было поручено исследовать пациентов – если кто-то все еще останется живыми через 90 дней после начала исследования.

Однако, после 90 дней Комитет сделал заключение о том, что 86.5 % пациентов были полностью вылечены. Оставшихся 13.5 % пациентов удалось вылечить в течение следующих четырех недель. Полная норма восстановления с применением лечебных технологий Райфа составила 100 % !!!

Роял Райф (1888-1971) На основании многочисленных экспериментов Р.Райф накопил информацию о «резонансных частотах» различных микроорганизмов, включая, бактерии и вирусы, в частности: вирус карциномы – $11.780 \cdot 10^6$ Гц; вирус саркомы – $11.430 \cdot 10^6$ Гц; стрептококк – $1.600 \cdot 10^6$ Гц; стафилококк – $0.99874 \cdot 10^6$ Гц и т.д. Большинство частот, представленных в работе Р.Райфа находятся в мегагерцовом диапазоне.

20 ноября 1931 представители из сорока четырёх наиболее уважаемых медицинских учреждений присутствовали на банкете в честь Ройала Райфа, под девизом «Конец всем болезням» и организованному д-ром Milbank Johnson.

Но к 1939, почти все эти выдающиеся доктора и ученые отрицали, что они когда-либо встречали Rife. Что случилось? Что заставило этих блестящих учёных полностью потерять память? Дело в том, что новости о чудесных исцелениях доктором Райфом пациентов на конечной стадии рака достигли других ушей.

Сначала была символическая попытка подкупить Райфа отказаться от дальнейших исследований. Но Райф отказался. Мы никогда не узнаем точной суммы этого предложения. Fishbein использовал свои очень сильные политические связи для того, чтобы навредить Hoxsey. Последовало 125 арестов за 16 месяцев. Обвинения были основаны том , что некоторые сотрудники вели лечебную практику без лицензии. Дело, как правило, доводилось до суда и это преследование нарушило работу Hoxsey.

Fishbein предпринимал эти действия для того, чтобы навредить Райфу, но сам он не мог быть арестован, как Hoxsey за то, что тот практиковал без лицензии. Фармацевтическая промышленность была против продолжения проведения испытаний безболезненной терапии, которая вылечивала 100 % пациентов на конечной стадии рака и при этом не стоила ничего, кроме небольшого количества электричества. Развитие этого метода могло бы привести в итоге к отказу людей от приёма огромного числа лекарственных препаратов.

Райф неустанно в течение десятилетий накапливая свидетельства эффективности своего метода, что подтверждалось отчетами с многочисленными фотографиями и фильмами, снятыми во время исследований.

Вскоре начались инциденты с постоянным хищением в лаборатории Райфа компонентов, фотографий, фильмов и письменных отчетов . Причем, полиция так никого и не «смогла» поймать.

В то время как Райф изо всех сил старался вновь воспроизвести похищенные материалы (ведь, в те времена не было ни ксероксов ни компьютеров), кто-то регулярно разрушал и его драгоценные вирусные микроскопы. Из 6000 деталей Универсального микроскопа 5682 были украдены.

Огонь, вызванный, как было установлено, поджогом разрушил многомиллионную Лабораторию Burnett в Нью-Джерси в то время, когда известные ученые готовились объявить о подтверждении работ Райфа. Но окончательный удар был нанесён ему позже, когда полиция незаконно конфисковала остаток его материалов научных исследований , проводимых Райфом в течение 50 лет.

Noyland, которая была единственной компанией, производящей инструменты для Райфа . Noyland проиграла искусственно созданное против нее судебное дело и была разорена непомерно высокими юридическими расходами. Во время Великой Депрессии коммерческое производство инструментов Райфа прекратилось практически полностью.

Артур Kendall, Директор Northwestern School of Medicine, который воздействовал с Rife на вирус рака, получил почти четверть миллиона долларов, чтобы внезапно «удалиться» в Мексику. Это было по тем временам Великой Депрессии просто непомерной суммой денег Д-р George Dock, другого выдающегося ученого, который также активно сотрудничал с Райфом, заставили замолчать, предоставив ему огромный грант, наряду с самыми высокими почестями, которые могла даровать американская медицинская академия AMA. Dr. Couche и Dr. Milbank Johnson, еще недавно высоко оценивающие результаты Райфа также перестали с ним работать и вернулись вновь к предписанию пациентам приёма лекарственных препаратов.

Величина этого безумного преступления по отношению к выдающимся достижениям Райфа в области успешного лечения рака затмевает любое массовое убийство за всю историю человечества. Рак со все большим размахом продолжает собирать свои урожаи ... К 1960 количество жертв от этого крошечного вируса только в одной Америке превысило потери от всех войн, которые когда-либо вели США.

За свою долгую жизнь Райф видел развитие цивилизации от старомодных средств транспорта до реактивных самолетов. В то же самое время он видел развивающуюся эпидемию рака от 1 случая на 24 американца в 1905 до 1 случая на трёх человек в 1971, когда Райф умер.

Ройал Райф умер от приема большой дозы валиума и алкоголя в возрасте 83 лет. Возможно, что непрерывное воздействие своими приборами с выделенными им частотами здоровья помогло ему долго выносить злоупотребление алкоголем, вызванное, без всякого сомнения, под влиянием вышеотмеченного непризнания его выдающегося научного вклада и просто преступных действий по отношению к нему.

К счастью, его смерть не была концом дальнейшего развития его электронной терапии.



Несколько выдающихся докторов и инженеров уже после смерти Райфа восстановили его инструменты и доказательную базу гения. Технология и исследования Райфа стала достоянием широкой общественности в 1986 в связи с публикацией писателем Barry Lynes книги «The Cancer Cure That Worked» («Лечение рака, которое работало»). С огромным объемом материалов исследований, как самого Райфа, так и его последователей, в настоящее время можно легко познакомиться на английском языке в интернете на сайтах www.Rife.org и www.Rife.de ; www.rense.com

Стоимость, разработанных к настоящему времени достаточно большого числа устройств в США и в других странах, с той или иной степенью эффективности реализующих методики Райфа, составляет приблизительно 1200 \$ - 6500 \$. Некоторые из самых дорогих приборов имеют серьезные технические ограничения и явно не являются хорошим соотношением цены и качества.

Почему, несмотря на почти вековой опыт, накопленный многими исследователями в этом направлении, данный метод остаётся за пределами интересов традиционной медицины! По всей видимости, такова судьба многих гениальных учёных и сделанных ими открытий. В девятнадцатом столетии, ученый *Sommeliers* изо всех сил пытался убедить хирургов, что необходимо стерилизовать их инструменты и тем самым обеспечить безопасность хирургических процедур. Пастер был высмеян вместе с его теорией, что микробы могут вызвать болезнь. Множество других медицинских провидцев прошли этот путь для того, чтобы просто бросить вызов медицинской ортодоксальности, включая таких легендарных личностей как *Roentgen* и его рентгены, *Morton* с «абсурдной» идеей анестезии, *Harvey* и его теория обращения крови, и многие другие за последние десятилетия, включая: *W.F. Koch*, *Revic*, *Burzynski*, *Naessens*, *Priore*, *Livingston-Wheeler*, доктор *Ф.Батмангхелидж* , *Лайнус Поллинг*, *Hoxsey* .

Ортодоксальная медицина в лице большого числа заинтересованных в наживе людей негодует и стремится любым способом нейтрализовать и/или уничтожить тех, кто бросает ей вызов. Это было есть и, к сожалению, еще очень долго может продолжаться .

Американский микробиолог-клиницист *Хильда Кларк (Hulda Regehr Clark)*, в результате длительных исследований, совершила уникальное открытие: опытным путем она обнаружила пагубное воздействие на паразитов положительной составляющей электрического сигнала определенной частоты. Данный метод она назвала «цеппингом» . Это открытие позволило *Х. Кларк* создать метод терапии, отличный от обычного – частотно-резонансный. Ею был создан очень простой электрический прибор «цеппер» . Он состоял из двух электродов и генератора частоты. В течение 7 минут (период полного кровообращения в организме) через тело человека пропускался слабый ток частотой около 30 кГц.

Поскольку все живые организмы имеют свои характерные резонансные частоты метаболической активности, т.е. строго определённую частоту излучений, которая характеризует обменные процессы в них, то если подать эту частоту в организм человека с определённой амплитудой и формой сигнала можно уничтожить большинство паразитических форм жизни (паразитов, бактерий, вирусов, грибов), создав эффект «Иерихонских труб».

Первые опыты Хильда Кларк проводила с генератором синусоидальных колебаний. Было установлено, что при использовании синусоидального сигнала, при котором сигнал проходит через ноль от одного максимума до другого с изменением полярности, погибают паразиты, которые имеют только эту частоту. В дальнейшем, опытным путём, был изготовлен прибор по схеме аналогичной приведенной выше, где используется пульсирующий сигнал одной полярности с резкими фронтами – т.е. в форме буквы П.

От работы этого прибора погибало подавляющее большинство паразитов с совпадающими и не совпадающими частотами. Как оказалось позже, частота 30 кГц – является базовой частотой метаболической активности большинства возбудителей, а весь частотный спектр патогенной флоры находится в диапазоне от 77 до 900 кГц. Так же было отмечено, что терапию необходимо проводить не только статическими, т.е. не изменяющимися по частоте, но и динамическими частотами, захватывающими целый участок патологического спектра, что значительно повышает эффективность лечения и предупреждает «ускользание» возбудителей, которые хоть и незначительно, но всё же могут смещаться по частоте излучаемого спектра сигналов.

Результаты терапии данным методом оказались поразительными. Паразиты погибали, у пациентов излечивались сложнейшие заболевания. В дальнейшем выяснилось, что такие семиминутные процедуры нужно осуществлять три раза подряд через небольшой промежуток времени – 20-30 минут. Данное свойство метода проявляется по отношению к патогенам, паразитирующим друг над другом, где вирусы живут в колониях бактерий, а последние – в колониях грибов и т.д.

В результате первой процедуры цеппинга из пораженных гельминтов или колоний грибов, клеток и тканей организма высвобождаются бактерии. Вторая процедура направлена на поражение уже высвободившихся возбудителей. Но, потом еще высвобождаются вирусы из пораженных бактерий. Поэтому необходима третья процедура.

Данная методика сейчас получила широкое распространение на Западе.

В 1988 году Хильда Кларк сделала открытие, которое дало новое направление в диагностике многих заболеваний. Она сделала синхрометр - прибор, который измеряет частотный электромагнитный резонанс любых объектов природы, испускающих строго специфический спектр электромагнитного излучения: токсинов, микробов, лекарств, опухолевых клеток и так далее. Так появилась частотно-резонансная диагностика. Когда Хильда Кларк впервые измерила свой резонанс, то была неприятно поражена. Прибор показал, что в ее собственном организме живут массы микробов, вирусов и других патогенных микроорганизмов, которых невозможно было обнаружить никакими другими методами. В добавок органы Хильды Кларк оказались загрязненными экзотоксинами (тяжелыми металлами, гербицидами, радиоактивными изотопами, консервантами, лекарствами и прочими шлаками).

Хильда стала тестировать при помощи своего прибора своих пациентов, и обнаружила у них аналогичные проблемы. После многих тысяч исследований Хильда Кларк сделала такой вывод: 90% хронических болезней имеют две причины – патогенные микро и макроорганизмы и их токсины. ***Вот так подтвердился тезис древних целителей - «без очищения нет исцеления».***

Презентация.

Фирма «Лидер-Групп» представляет многофункциональный терапевтический комплекс серии «Лидомед-Био-22», который является следующей, существенно доработанной и усовершенствованной версией оборудования данной линии, и в отличие от предшествующих версий имеющий 22 терапевтические программы воздействия. Устройство представляет собой полифункциональный медицинский прибор нового поколения, с широким спектром терапевтических программ резонансно-частотной и электроадаптивной терапии, позволяющих с высокой степенью эффективности и безопасности, комплексно решать целый ряд проблем в медицине, косметологии, спортивной медицине, ветеринарии и рекреации, включая те, которые не поддаются традиционным методам терапии.

Многофункциональный терапевтический комплекс (МТК) серии «Лидомед-Био-22» – высокоэффективное устройство, оказывающее инактивирующее действие на патогенные макро- и микроорганизмы и их токсины, являющиеся причиной многих заболеваний и патологических состояний, а так же способствующее их полному удалению из организма. МТК серии «Лидомед-Био-22» предназначен для проведения антипаразитарной, антипротозойной, противогрибковой, антибактериальной, противоклещевой и противовирусной терапии методом резонансно-частотной терапии (**РЧТ**), а так же симптоматической терапии специальными программами электронейростимуляции в условиях медицинских учреждений (медицинских центров, специализированных кабинетов, санаториев и т.п.), а так же в домашних условиях под контролем специалиста. В основу работы аппарата положен принцип направленного воздействия электромагнитными колебаниями определенной частоты, формы и амплитуды на разные виды возбудителей (резонансно-частотная терапия), а так же патологических состояний (**программная электронейростимуляция - ПЭНС**). Рабочий диапазон программ резонансно-частотной терапии устройства «Лидомед-Био-22», соответствует частотным характеристикам всего спектра патогенной флоры, и с учётом близости участков патологического спектра возбудителей, разбит на 17 режимов воздействия, каждый из которых представляет собой определённую полосу патологического спектра, захватывающую соответствующую ей группу возбудителей, схожих по параметрам излучаемых ими сигналов, что позволяет проводить направленную терапию ряда заболеваний и связанных с ними синдромов, ускорять выведение токсинов и продуктов метаболизма патогенной флоры. В представленной версии МТК, есть уже знакомые вам

программы терапии (группа профилактических программ резонансно-частотной терапии «профи» № 13,14,15,16,17) и программная электронейростимуляция (программы № 18,19,20,21,22). Новым, в представленной версии МТК является то, что меню программ резонансно-частотной терапии дополнено и расширено, за счёт специальных режимов воздействия на наиболее распространённые виды возбудителей или их группы. Кроме того, ряд антипаразитарных программ имеют подпрограммы, соответствующие всем фазам развития возбудителя в организме человека, от яиц и личинок, до взрослой особи. Возбудители заболеваний, имеющие сложный цикл развития, с чередованием ряда фаз, требуют терапии в каждой из них, на соответствующей этой фазе развития резонансной частоте (внутриклеточные инфекции, ряд простейших, гельминты). Такой подход позволяет, в зависимости от показаний, с большей эффективностью, целенаправленно воздействовать на тот или иной тип возбудителя или их группы, получая позитивные результаты значительно быстрее, независимо от фазы развития и локализации процесса в тканях и органах. Простота и удобство в управлении устройством, позволяют быстро и без дополнительных усилий освоить навыки обращения с ним.

Нужно отметить, что в большинстве случаев диапазоны частот целого ряда возбудителей очень близки или даже накладываются друг на друга. Следовательно, терапия одного возбудителя приводит к элиминации целого ряда других форм патогенной флоры, вследствие чего, в одном режиме терапии могут быть представлены как базовые, так и дополнительные виды патогенов, терапия которых так же возможна в данном режиме. Важной особенностью прибора является дифференцированная схема подбора не только терапевтической частоты и интенсивности сигнала, но и времени проведения одного цикла воздействия (стандарт от 3 до 7 минут), в зависимости от типа возбудителя и формы локализации (кровь, лимфа, орган, клетка). При циркуляции возбудителя в жидких средах (кровь и лимфа) длительность одного цикла воздействия соответствует полному обороту крови в организме и составляет 7 минут. При локализации возбудителя в органах и тканях цикл воздействия меньше и составляет 3 минуты. Такой подход к терапии является более обоснованным и эффективным, поскольку учитывает особенности биофизических параметров возбудителей различных классов и видовых групп.

Резонансно-частотная терапия является эффективным и безопасным методом лечения и профилактики многих заболеваний, причиной которых служат те или иные инфекционные факторы, и позволяет существенно снизить потребность или избежать необходимости лекарственной терапии.

Под действием резонансно – частотной терапии осуществляется блокировка работы ферментативных систем патогенных микроорганизмов, а так же процессов клеточного дыхания, что приводит к нарушению метаболических (обменных) процессов в них, снижает их патогенность (болезнетворность) и токсичность. В результате падения активности биохимических процессов в микроорганизмах, в них нарушаются все процессы жизнедеятельности, они становятся легко доступной мишенью для системы иммунной защиты, поскольку уже не могут вырабатывать целый ряд токсинов и ферментов. Все эти изменения в конечном итоге приводят к гибели возбудителей. Однако после гибели последних в кровь и лимфу попадает большое количество фрагментов микроорганизмов и их эндотоксинов, что вызывает интоксикацию с характерными её проявлениями в виде: головной боли, тошноты, болей в мышцах и суставах,

головокружения, кожных высыпаний, слабости, сонливости. Чем больше было возбудителей инфекции в организме пациента, чем активнее была их жизнедеятельность и процесс лечения, тем сильнее интоксикация, и тем ярче перечисленные симптомы её проявления. Именно поэтому в МТК «Лидомед-Био» предусмотрена специальная программа № 2 резонансно-частотной терапии, способствующая выведению образовавшихся токсинов из организма, а так же программы электронной адаптивной терапии, применение которых позволяет повысить эффективность работы систем адаптации и свести к минимуму симптомы описанные выше.

Все программы могут применяться как для терапии, так и для профилактики наиболее распространенных видов возбудителей инфекций домашних животных.

Микропроцессорное (электронное) управление процессом выбора, формой и формулой подачи лечебного сигнала (частотой, формой и амплитудой терапевтического импульса) позволяет с максимальной точностью и целенаправленностью подобрать схему лечебного воздействия, исключая вероятность промаха, как это часто бывает в случаях ручного (механического) управления процессом выбора и формирования терапевтического воздействия. Возможность менять амплитуду сигнала, в зависимости от типа электродов и вида терапевтического воздействия, позволяет добиваться максимального терапевтического эффекта без неприятных субъективных ощущений, проводить комплексную терапию широкого спектра патологических состояний. Пошаговое, сканирующее воздействие динамическими частотами патологического диапазона с захватом соседнего участка спектра, позволяет избегать, так называемых, «мёртвых зон» воздействия, т.е. участков спектра, где воздействие не проводится. Высокое качество комплектующих, ведущих мировых производителей, наличие кварцевого стабилизатора частоты, обеспечивают высокую степень стабильности и высокую точность генерируемого сигнала (с точностью до 0,001 Гц) и гарантирует эффективную и безопасную работу устройства на протяжении всего термина службы, при соблюдении правил эксплуатации.

Усовершенствованные методы диагностики аппаратно-программного комплекса «Лидомед-Био» дают возможность выбрать оптимальную терапевтическую тактику по отношению к возбудителям заболеваний у данного пациента, подобрать нужную лечебную программу или их комбинацию, проводить динамическое наблюдение за процессом терапии, внося по ходу изменения в схему лечения.

В процессе стандартного лечебного сеанса, продолжительность которого зависит от вида возбудителя и его локализации, проводится три цикла воздействия (в стандартном случае от 3 до 7 минут каждый), с 20-ти минутными перерывами между ними. В результате такого воздействия ослабляются защитные механизмы патогенных микроорганизмов, уменьшается количество вырабатываемых ими токсинов, что в свою очередь, помогает иммунной системе организма распознать и элиминировать их на тканевом и клеточном уровне, а комменсальной флоре занять свою природную нишу, вытесняя патогенную микрофлору. Полное освобождение организма от вышеназванных агентов, а так же стойкая ремиссия в течении хронических заболеваний, при соблюдении методики лечения, наступает более, чем в 94% случаев.

Полное восстановление комменсальной флоры какого-либо рода может варьировать в достаточно широких пределах, от одного месяца до двух лет. Эти термины зависят от

состояния комменсальной флоры этого рода в организме человека, возраста пациента, его образа жизни, эффективности функционирования различных систем его организма, степени доминирования в пище комменсальной флоры над патогенной (особенно в мясомолочных продуктах), характера питания, от экологической обстановки, а также от круга общения пациента.

Лечение методами РЧТ и ПЭНС может происходить на фоне общеклинических методов терапии, а так же применяться в целях профилактики широкого круга патологических состояний.

Терапевтические программы электронейростимуляции (№18,19,20,21,22) комплекса «Лидомед-Био» представляют собой шаблоны естественных реакций адаптации или физиологических процессов, представленных в форме характерного нейроподобного сигнала, доминирующего в условиях нормального функционирования той или иной системы или органа, и подавленного при заболевании. Активизация физиологических механизмов самовосстановления возможна путём комплексного воздействия при помощи специального набора лечебных нейроподобных электрических импульсов определённой формы и частоты, на ключевые процессы и структуры участвующие в формировании того или иного патологического состояния в тканях и органах, на всех уровнях управления гомеостазом.

Принципиальным отличием терапевтического комплекса «Лидомед-Био-22», от уже существующих устройств, является:

целенаправленное воздействие на механизмы управления гомеостазом, методами программной электронейростимуляции специальными терапевтическими программами с целью восстановления естественных процессов адаптации, а так же возможность проведения этиологической терапии при помощи специальных антиинфекционных программ резонансно –частотной терапии, для большей эффективности применения, разбитых на 38 основных диапазонов, что позволяет направленно воздействовать на отдельный вид возбудителей или их группу.

Уникальность и высокая эффективность комплекса “Лидомед-Био-22” достигается оригинальным методом воздействия на паразитарную флору. Прибор воздействует на паразитов как в статическом так и динамическом режимах (режим сканирования частоты по всему спектру частот, присущему той или иной группе патогенов). Причем программно выполнен таким образом, чтобы отсутствовали “зоны нечувствительности”. Диапазоны воздействия перекрещиваются, что исключает мутацию и приспособление паразитов к определенной частоте воздействия.

Возможности терапевтического комплекса.

Позволяет проводить безмедикаментозную этиологическую, патогенетическую и симптоматическую терапию, профилактику и реабилитацию, большого числа заболеваний, патологических состояний и синдромов в условиях как медицинских центров, кабинетов и отделений, так и в домашних условиях, на всех этапах развития процесса. Терапия проводится путём как местного воздействия, программами электронейростимуляции при помощи выносного электрода на рефлексогенные зоны локального воздействия, так и общего системного действия в режиме выбранной

антиинфекционной программы активной биорезонансной терапии, через ручные электроды.

Показания к применению

Болезни нервной системы: мигрень, головная боль, повышение внутричерепного давления, параличи и парезы, невриты, радикулиты, полирадикулонейропатии, вегетосенсорные нейропатии, невралгии, поражение лицевого нерва, вегето-сосудистая дистония, бессоница, нарушение цикличности сна и бодрствования, синдром хронической усталости, энцефалопатии, детский церебральный паралич, последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, последствия перенесенных ЧМТ и воспалительных заболеваний нервной системы.

Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ: гипотиреоз, гипертиреоз, сахарный диабет, дисфункция надпочечников, яичников, яичек, локализованное отложение жира, ожирение, дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы.

Психические расстройства и расстройства поведения: депрессивные и невротические расстройства, соматоформные расстройства (тики, энурез, логоневроз). Интоксикационные невроты и психозы. Психосоматические расстройства. Отсутствие или потеря полового влечения, недостаточность генитальной реакции, оргазмическая дисфункция.

Болезни системы кровообращения: гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, ишемическая болезнь сердца, вегетососудистая дистония, последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения, энцефалопатии, синдром Рейно, варикозное расширение вен, сужение (облитерация) артерий.

Болезни органов дыхания: острый насморк (ринит), вазомоторный и аллергический насморк, острый синусит, тонзиллит (ангина), ларингит, трахеит, болезни голосовых связок и гортани, ОРЗ и ОРВИ, грипп, острый хронический бронхит, бронхиальная астма в фазе ремиссии.

Болезни органов пищеварения: заболевания полости рта, пародонтоз.

Болезни желудка и 12-ти перстной кишки: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии, гастриты и дуодениты, хронические гастроэнтериты, функциональная желудочная диспепсия, рефлюкс-эзофагит и эзофагоспазм, болезни оперированного желудка, гастралгия, дуоденостаз.

Болезни печени и желчевыводящих путей: дискинезия желчных путей, хронический бескаменный холецистит, постхолецистэктомический синдром, хронический гепатит в стадии ремиссии, цирроз печени (компенсированная и субкомпенсированная стадия), жировая дистрофия печени.

Болезни поджелудочной железы: хронический панкреатит в стадии ремиссии, ферментопатия.

Заболевания кишечника: хронический энтерит и энтероколит, синдром раздражённой толстой кишки, хронический колит, послеоперационные парезы кишечника, динамическая непроходимость.

Болезни кожи и подкожной клетчатки: фурункулы и карбункулы, псориаз, крапивница, ожоги и обморожения, оомозелелости, рожистое воспаление, келоидные

рубцы и растяжки, дерматиты, гнездная алопеция (облысение), герпес.

Болезни костно-мышечной системы: Ревматоидные и другие виды артритов, сколиоз, остеохондроз, поражение межпозвоночных дисков, радикулопатии, боли в спине (вертебралгии), травмы и заболевания костей, суставов и позвоночника, плохое срастание переломов, травмы сухожилий и связок, миозиты, миопатозы.

Урологические заболевания: хронический цистит, простатит. Нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, уретрит хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь.

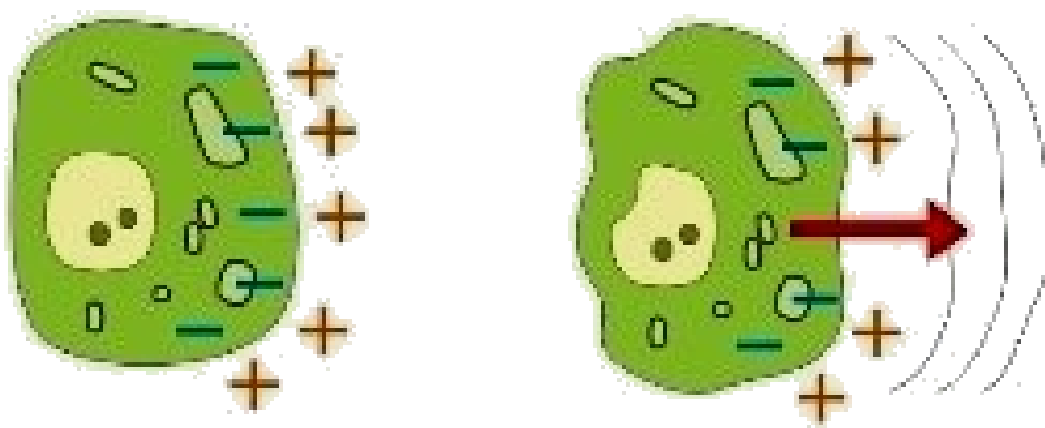
Гинекологические и андрологические заболевания: гиперплазия и аденома предстательной железы, острый и хронический простатит, орхит, эпидидимит, некоторые формы эякуляторной дисфункции и мужского бесплодия. Скудные, редкие и нерегулярные менструации, менструальные боли, патологический климакс, преждевременная менопауза. Сальпингит, сальпингоофорит, миома, фибромиома, эрозия шейки матки, вторичное женское бесплодие.

Мастит, мастопатия, лактостаз.

Болезни глаз: острый и хронический конъюнктивит, катаракта, неврит зрительного нерва, миопия (близорукость), гиперметропия (дальнозоркость), понижение зрения, глазная боль.

Болезни уха и сосцевидного отростка: хронический наружный отит, негнойный средний отит, шум в ушах, тугоухость, боль в ухе.

Заболевания детского возраста: аллергический диатез, нарушения психологического развития, речевого и интеллектуального



Косметологические проблемы: целлюлит, растяжки, снижение упругости и эластичности кожи, воспалительные и инфекционно-аллергические заболевания кожи и придатков кожи различного генеза.

Физико –биологическое обоснование методики резонансно-частотной терапии.

Резонансно-частотная терапия, представленная в аппаратах «Лидомед-Био-22»– это терапия внешними сигналами, с которыми отдельные микроорганизмы или их системы входят в резонанс. Резонансно-частотная терапия позволяет эффективно лечить заболевания вызванные любыми видами возбудителей, различной формы локализации в органах и тканях, на всех стадиях процесса, без вреда для организма

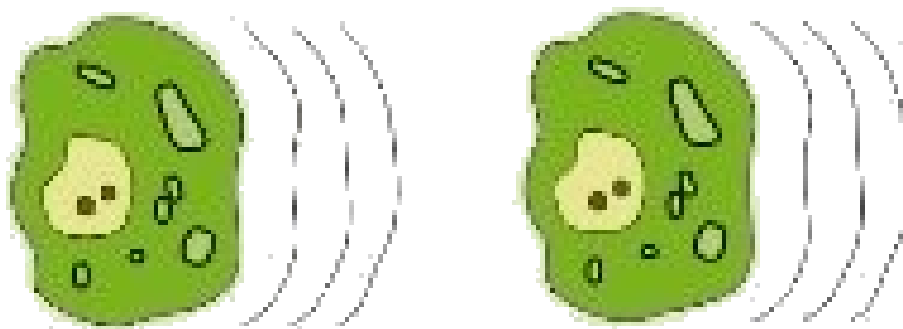
человека.

Принцип действия.

Если у человека основными источниками электрических и электромагнитных сигналов являются: мышечная активность, например, ритмические сокращения сердечной мышцы; биоэлектрическая активность т.е. передача электрических импульсов от органов чувств в головной мозг и сигналов от мозга к исполнительным органам; метаболическая активность органов и систем, т. е. обмен веществ в организме, то у многих микроорганизмов – у простейших, у ряда кишечных паразитов, грибов, бактерий, вирусов отсутствуют нервная и мышечная системы, поэтому источником электрических и электромагнитных полей у них является только метаболическая активность.

Любая форма жизни обладает своим собственным уникальным спектром частот, то есть каждый микро - и макроорганизм имеет свой собственный специфический спектр колебаний, характеризующий специфику обменных процессов (метаболизм), протекающих в нём, а так же характер химических связей в макромолекулах возбудителей. С точки зрения биофизики метаболизм это – ассоциация и диссоциация, образование новых и распад предыдущих соединений, т. е. то, что отличает живую материю от неживой. В этом процессе участвуют заряженные частицы – ионы, поляризованные молекулы, диполи воды. Движение любой заряженной частицы создает вокруг нее магнитное поле, скопление заряженных частиц создает электрический потенциал того или иного знака. Эти предпосылки позволяют подойти к оздоровлению человека не химическими, т.е., лекарственными – в традиционном понимании, а физическими методами.

Протекающие в инфекционном агенте обменные процессы продуцируют электромагнитные колебания с частотой, которая зависит от интенсивности обмена веществ и его характера.

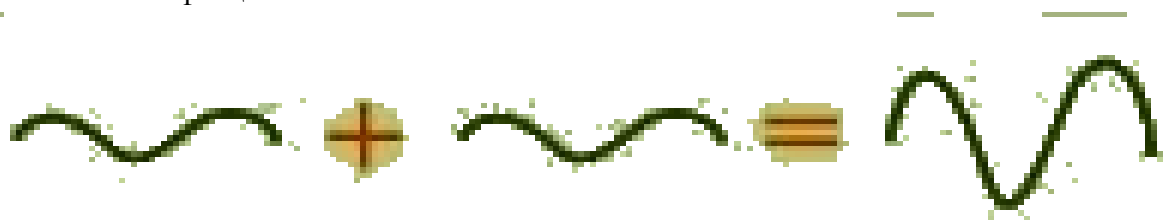


У клеток одного вида, одинаковых по строению, частота колебаний тоже будет одинаковой.

После многолетних исследований ученые выяснили что, оказывается, абсолютно все живые существа (в том числе – микроорганизмы), излучают электромагнитные волны. При этом каждое живое существо излучает электромагнитные поля в определенном частотном диапазоне. Благодаря этому мы можем распознать и инактивировать любой вид патогена, так как каждый имеет только свою, свойственную только данному виду, частоту. В результате колоссального труда ученых появилась уникальная монография, в которой приведены все частоты, соответствующие клеткам простейших, растений, всего

живого, что можно было исследовать. Зарегистрированы диапазоны частот более 150 тысяч видов паразитарных форм. Это открытие позволило разработать новый метод биорезонансной диагностики и терапии.

Принцип биорезонанса используется как в диагностике так и в терапии: на организм человека подается электромагнитное поле с частотой какого-то возбудителя, и если он в организме есть, возникает резонансный отклик, или усиление сигнала. При этом меняются показатели в биологически активных точках или зонах, что фиксируется прибором. Такой же принцип воздействия положен и в основу метода резонансно-частотной терапии. При воздействии активной частоты на химические связи в макромолекулах возбудителей происходит резкое усиление колебаний и, как следствие, разрушение химических связей в них и гибель инфекционных агентов.



Амплитуда сигнала многократно увеличивается.

Для того, чтобы подавить жизнедеятельность тех или иных агентов, совсем не обязательно вводить в организм антибиотики, противопаразитарные или антигрибковые препараты, т.е. использовать далеко не безвредные для организма методы лекарственной терапии. Зная частоты метаболической активности тех или иных агентов, можно воздействовать на них частотными колебаниями, которые будут нарушать их собственные ритмы и тем самым подавлять их нормальную жизнедеятельность. Образно говоря, задача такой терапии – путем трансляции специфических частот, провести дезактивацию внедрившихся в организм человека грибков, вирусов, бактерий, простейших, гельминтов, и обеспечить выведение, образовавшихся в результате их гибели, токсинов из организма, без вреда для последнего, за счет воздействия динамическими частотами на химические связи в макромолекулах возбудителя.

Данный метод лечения получил название резонансно-частотной терапии (РЧТ) и реализован в аппаратах «Лидомед-Био».

Получив эти знания, специалистами научного отдела при ООО «Лидер-групп» и был разработан уникальный прибор "Лидомед-Био".

Методология резонансно-частотной терапии.

Многие заболевания тесно связаны с наличием в организме паразитарных, бактериальных и вирусных агентов, как патогенных, так и живущих в различных органах в состоянии симбиоза. Причиной тяжёлых хронических заболеваний таких как: (болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, СПИД, рак, рассеянный склероз, эндометриоз, миома матки, мастопатии, реактивные артриты, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, кожные заболевания и т.д.) чаще всего является инфекционное начало (вирусные, бактериальные, грибковые и паразитарные инфекции внутренних органов). В клетках и полостях органов возбудители и паразиты трудно доступны для любого вида воздействия, но при попадании их в кровь, достичь поставленной цели значительно проще, поэтому острые процессы и хронические процессы, находящиеся в острой стадии поддаются

терапии быстрее.

Установлено, что элиминировать (вывести) возбудителей и паразитов из циркулирующей крови или лимфы можно проводя один цикл воздействия в течение 7-ми минут, что соответствует полному обороту крови в организме, а при локализации в органах и тканях длительность такого цикла составляет 3 минуты. После очередного цикла воздействия нужно сделать перерыв, длительностью в 20 минут для активизации тканевых реакций дренажа и детоксикации, и провести второй сеанс для уничтожения вновь вышедших из тканей в циркулирующую кровь возбудителей. Определённые кишечные паразиты или колонии грибов являются носителями бактерий, а бактерии в свою очередь могут быть домом для вирусов, которые при гибели «хозяина» выходят в кровяное русло. Поэтому необходим ещё один цикл воздействия. Очень важным моментом в терапии методами активного биорезонанса является формула подачи сигнала, его стабильность и отсутствие «мёртвых зон», что способствует «ускользанию» возбудителя от воздействия электромагнитными импульсами. Важным моментом является и тот факт, что для эффективной и безопасной терапии ряда возбудителей необходимо воздействие на все этапы развития возбудителей, а так же их токсины, для ускорения процессов детоксикации.

Все эти принципиальные моменты были учтены в ходе разработки терапевтических приборов «Лидомед-Био»!

Не лишним будет напомнить об одном из очень важных моментов терапии - после гибели возбудителей инфекции, под влиянием резонансных частот аппарата «Лидомед-Био-22», в межклеточную жидкость, кровь и лимфу выделяется большое количество фрагментов микроорганизмов и их эндотоксинов, что вызывает интоксикацию с характерными её проявлениями в виде:

- ◆ головной боли,
- ◆ тошноты,
- ◆ болей в мышцах и суставах,
- ◆ головокружения,
- ◆ кожных высыпаний,
- ◆ слабости, сонливости.

Чем больше было возбудителей инфекции в организме пациента, чем активнее была их жизнедеятельность и процесс лечения, и чем хуже работают основные системы детоксикации (печень, почки, кишечник, кожа), тем сильнее интоксикация, и тем ярче перечисленные симптомы её проявления. Именно поэтому в приборе «Лидомед-Био» предусмотрена специальная программа детоксикации организма резонансно-частотного воздействия № 2, направленная на выведение целого ряда эндотоксинов микроорганизмов, а программы электронейроадаптивной терапии № 18,19,20,21,22, позволяют повысить эффективность работы систем адаптации и свести к минимуму симптомы описанные выше.

Кроме этого при проведении резонансно-частотной терапии необходимо строго соблюдать следующие рекомендации:

1. Пить как можно больше чистой, негазированной слабоминеральной воды (2-2,5 литров в день).
2. Принимать сорбенты для ускорения процессов детоксикации (однако сорбенты

могут приводить к обезвоживанию, что требует увеличение объема принимаемой жидкости).

3. Соблюдать принципы раздельного питания или рекомендуемую в вашем случае диету. Например, при кандидозах рекомендуется исключить мучное и сладкое.

4. Исключить алкоголь, кофе, острые и жаренные блюда (разгрузочная диета).

5. Санировать очаги хронической инфекции (полоскание носоглотки и носа растворами антисептиков, спринцевания, слепое зондирование).

6. При наличии дисбиозов слизистых оболочек внутренних органов рекомендуется приём препаратов содержащих дружественную микрофлору или её споры, а так же кисломолочные продукты с высоким содержанием последних.

7. Рекомендуется дважды в день принимать душ, для удаления с поверхности кожи токсинов и продуктов метаболизма.

8. При наличии печеночной или почечной патологии рекомендуется применение желчегонных препаратов или фиточая, гепатопротекторов, мочегонных фитопрепаратов или сборов

Современная патология характеризуется наличием 2-х взаимосвязанных и взаимообусловленных процессов, а именно:

- ◆ ростом числа хронических инфекционных заболеваний, вызываемых условно-патогенными или оппортунистическими инфекциями.
- ◆ снижением реактивности иммунной системы человека, наблюдаемое практически во всех развитых странах, и связанное с экологическими, психологическими, социальными и другими факторами.

Если аппарат «Лидомед-Био-22» способствует гибели возбудителей заболеваний, то конечная их элиминация из организма является результатом деятельности иммунной системы. Поэтому на фоне подавленной реактивности иммунной системы действие любых средств будет мало эффективным, а это потребует большего времени лечения. Исходя из этого, для коррекции состояния иммунной системы применяют вспомогательные средства - иммуномодуляторы. Иммуномодуляторы - это препараты, восстанавливающие при применении в терапевтических дозах функции иммунной системы (эффективную иммунную защиту).

Что такое раздельное питание.

Все продукты питания разделяются на три группы: белки, растительная пища и углеводы. В желудочно-кишечном тракте белки расщепляются в основном реактивами кислотного состава. Углеводы – щелочными реактивами. Существуют еще и жиры, но они сочетаемы и с белками и с углеводами. Логика раздельного питания заключается в разделении столов на белковый и углеводный.

Углеводный стол

Включает в себя продукты, основная составляющая которых углеводы (мучное, сладкое, злаки, картофель, крупы). Это так называемая энергетическая кухня. Она быстро переваривается. Углеводы и растительная пища должны составлять основу ежедневного питания.

Белковый стол

Включает в себя белководосодержащие продукты (мясо, рыба, яйца, орехи, соя, бобы, молочные продукты). Для нормальной жизнедеятельности организма наличие белков необходимо. Но при раздельном питании они перевариваются эффективнее, поэтому их количество можно свести к минимуму.

Классификация продуктов

Основная белковая пища животного и растительного происхождения: мясо, птица, рыба и все продукты из них, творог и кисломолочные продукты, молоко, сыр, яйца, зернобобовые, орехи. Продукты, богатые крахмалом: хлеб и все изделия из муки, крупы, картофель.

Мясо, птица, рыба. Для мяса всех видов благоприятно сочетание с зелеными и некрахмалистыми овощами, т.к. такое сочетание нейтрализует вредные свойства животных белков, помогает их перевариванию и выведению излишнего холестерина из крови.

Правильное сочетание пищевых продуктов (по Герберту Шелтону)

- Никогда не ешьте углеводную и кислую пищу в один прием пищи.
- Никогда не ешьте концентрированный белок и концентрированный углевод в один прием (мясо с лапшой, рыбу с хлебом и т.д.).
- Никогда не ешьте два концентрированных белка в один прием (мясо с соей или сыром)
- Не ешьте жиры с белками (сливки с мясом, сливочное масло с сыром и т.п.).
- Не ешьте кислые фрукты с белками.

Рекомендации

Питаться нужно 5-6 раз в сутки, выдерживая перерывы между приемами пищи по 2-3 часа.

Пищу нельзя запивать.

Супы и борщи рекомендуется готовить только на овощном бульоне. Никаких мясных отваров!

Нельзя есть фасоль с мясом, грибы с рыбой, мясо с сыром.

свежие овощи и фрукты должны заполнить по объему половину дневного рациона. Салаты заправляй лимонным соком или оливковым маслом. Фрукты кушай за полчаса до завтрака, через 3 часа после обеда и ужина, с кожурой.

Любое растительное масло не должно быть рафинированным и подвергаться термообработке. Добавляй его в салаты. При жарке используй посуду с тефлоновым покрытием и готовь с минимумом жира.

Молоко и дыня – самостоятельные продукты. Они не сочетаются ни с одной из групп, употребляй их через два часа после еды или за полтора – перед приемом пищи.

Бутерброды, макароны по-флотски, котлеты, пицца с курицей или колбасой, пельмени, колбаса, салаты типа оливье – смешанные блюда, а значит, вредные!

Методика слепого зондирования:

За 3 дня до проведения процедуры рекомендована строгая диета, без мучного, жирной, копченой и пряной пищи, чипсов, алкоголя. Рекомендовано много пить чистой негазированной минеральной воды. Вечером, накануне процедуры рекомендовано

принять горячий душ и таблетку Но-шпы. Утром третьего дня - необходимо поставить в тазик с горячей водой стакан оливкового масла холодного отжима (чтобы оно было теплым постоянно), рядом стакан свежевыжатого лимонного сока (3 лимона). После теплого душа, необходимо лечь на правый бок, положив под него грелку, выпить глоток масла и сразу же глоток лимонного сока. Полежав 10 минут, повторите глоток масла и глоток лимонного сока, и так до окончания процедуры. Перед началом процедуры зондирования рекомендовано сделать клизму, особенно в случае склонности к запорам.

Каковы критерии эффективности проведенного слепого зондирования ?

Надо, чтобы произошло потемнение стула до зеленоватого оттенка, т. е. явной примеси желчи. Это является свидетельством того, что желчный пузырь открылся и освобожден от застойной желчи.

Если видимых реакций со стороны стула не произойдет, то в качестве желчегонного препарата можно использовать ложку сернокислой магнезии. Если будет понос, значит, доза магнезии велика. Тюбаж или слепое зондирование можно совершать, используя в качестве раздражителя не только раствор сернокислой магнезии, но также с помощью насыщенных растворов чуть более слабых холикинетиков (желчегонных средств), таких как сорбит (3 столовые ложки на 150 мл воды) или настоек желчегонных трав.

Могут быть использованы для тюбажа и минеральные воды, обладающие желчегонным и стимулирующим действиями. К ним относятся Эссентуки № 4 и № 17, Поляна квасова, Лужанская, Боржоми. Минеральная вода применяется комнатной температуры, без углекислого газа. Для этого бутылку с газированной минеральной водой нужно открыть заранее, чтобы за ночь весь углекислый газ из нее вышел.

При помощи процедуры слепого зондирования удается ликвидировать застой желчи, являющийся, довольно часто, основной причиной тяжелой интоксикации, поскольку с желчью выделяются продукты метаболизма токсинов прошедших обезвреживание в печени .

Противопоказания к проведению слепого зондирования:

желудочно-кишечные кровотечения, расширение вен пищевода, тяжелыми поражениями сердца и гипертоническая болезнь в тяжелой форме, желчекаменная болезнь, острый холецистопанкреатит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Не наносит ли резонансно-частотная терапия вред организму человека?

Нет. Частоты паразитов лежат в диапазоне 77 - 900КГц. Резонансные частоты структур человеческого организма - в диапазоне 1520 -9460 КГц. Вредные для организма человека частоты лежат за границей -1 МГц, поэтому даже регулярное применение аппарата не только не вредит клеточным структурам организма человека, но и не угнетает деятельность сапрофитной микрофлоры (т.е. неболезнетворных микроорганизмов, которые в ряде случаев играют важную роль в процессах жизнедеятельности организма человека). Свидетельство про государственную регистрацию подтверждает факт абсолютной безвредности устройства «Лидомед-Био» для пользователей и третьих лиц. *Прибор «Лидомед-Био» занесен в государственный реестр медицинской техники и изделий медицинского назначения Украины и разрешен для применения в медицинской практике. Свидетельство о государственной регистрации № 7650/2008.*

Хронобиология РЧТ.

1. Рекомендуется сеансы РЧТ проводить в одно и то же время суток «плюс – минус» два часа; В случае острых процессов рекомендовано проводить сеансы терапии дважды в день, а в некоторых случаях увеличивать количество циклов воздействия от стандартных 3-х до 5-ти раз, дополняя лечение резонансно-частотной терапией обильным питьевым режимом, приёмом сорбентов, мочегонными и желчегонными травяными чаями, санацией очагов инфекции (полосканием горла растворами антисептиков, спринцеванием и т.д.)
2. Соотношение времени терапии и паузы, в зависимости от типа возбудителя, его локализации и жизненного цикла: от 3 (органы и ткани) до 7 мин.(кровь и лимфа) терапия и 20 мин. пауза. Общая продолжительность сеанса при 7 минутном цикле терапии составляет 1 час и 1 мин. (три интервала терапевтических по 7 мин. и 2 паузы по 20 мин.) или 21 минута без перерыва при трёх циклах воздействия, и 28 и 35 минут, при четырёх и пятикратном воздействии, соответственно;
3. Общие 7 мин. соответствуют полному кругуобороту циркулирующей крови, а 3 минуты – это минимальное время необходимое для элиминации возбудителя из тканей и органов.
4. В течение первых 1-3 мин. 20 минутного перерыва происходит активизация биохимических процессов в тканях;
5. Следующие 3-7 мин. активизация выделительной функции почек, печени, желудочно-кишечного тракта и кожи;
6. 7-20 мин. активизация нейроэндокринной системы гипоталамус – гипофиз – надпочечники. Во время паузы также происходит выход следующей «порции» возбудителей из тканей в кровь или лимфу.
7. Терапию в антигрибковых программах следует дополнять терапией в детоксикационной программы № 2.

Возможные осложнения резонансно-частотной терапии и их профилактика.

Осложнения при проведении РЧТ могут быть связаны с проявлением интоксикации, обусловленной быстрой гибелью и выходом в кровь продуктов распада патогенных организмов. Для снижения проявлений интоксикационного синдрома во время паузы и в течение дня рекомендуется повышенное употребление жидкости (2-2,5 литра): слабоминерализованной воды, очищенной воды, слабого раствора трав, рекомендованного и подобранного врачом.

Для того чтобы рассчитать Вашу индивидуальную суточную норму воды, необходимо вес (в кг) разделить на 0.45 и умножить на 0.012.

Для того, чтобы организм оптимальным образом использовал в обменных процессах питьевую воду, она должна быть кондиционирована по ряду показателей, что достигается путём её обработки в установках «Аквастронг» производства корпорации «Лидер-групп». Установка имеет восемь ступеней очистки воды, благодаря которым Вы имеете возможность получить воду высочайшего качества, по своим свойствам близкую к талой

воде ледников, считающейся идеально чистой и наиболее полезной для человека. Установка «Аквастронг 02/03-08» способна удалять из воды 95-99% общего содержания растворенных твердых веществ и 99% всех бактерий, при этом давать чистую, оптимально минерализованную, структурированную воду. Таким образом, способ фильтрации в установке «Аквастронг 02/03-08» обеспечивает гораздо более высокую степень очистки, чем большинство традиционных методов фильтрации. Если поступающая в организм питьевая вода имеет показатели близкие к таковым внутренней среды организма человека, то жизненная энергия организма не расходуется на коррекцию состояния воды, и вода тотчас же усваивается, поскольку обладает биологической совместимостью по этим параметрам.

Следующим видом осложнения является обострение основного и/или сопутствующих заболеваний, подобно тому, как они возникают при гомеопатическом лечении, что является косвенным подтверждением правильно выбранного пути терапии.

Во всех случаях обострения пациенту рекомендуется постоянный контроль процесса терапии у специалиста, для адекватной коррекции проводимого лечения.

Причинами остальных осложнений могут быть:

- самовольное изменение больным назначений врача;
- употребление алкоголя, нарушение рекомендуемой диеты и режима питания;
- сильный стресс, переохлаждение, приводящие к срыву адаптационных реакций организма.
- постоянный контакт с возбудителями инфекции на работе или дома, прямой контакт с носителями инфекции, например: заболевания передающиеся половым путём, ряд вирусных и бактериальных инфекций (стафилококк, стрептококк) , грибковая патология (плесневая грибковая инфекция передающаяся воздушно-капельным путём или контактно-бытовым способом).

Противопоказания к применению резонансно-частотной терапии.

К абсолютным противопоказаниям относят:

- наличие у пациента имплантируемого электрокардио-стимулятора

К относительным противопоказаниям относят:

- доброкачественные и злокачественные новообразования;
- эпилепсию;
- беременность;
- острые нарушения мозгового и коронарного кровообращения;
- нарушения свёртываемости крови;
- индивидуальная непереносимость электромагнитного влияния;
- состояние острого психического возбуждения или опьянения.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРОГРАММЫ МТК СЕРИИ «ЛИДОМЕД –БИО-АП-22»

1-я программа GENERAL

Основная по Х.Кларк (30 кГц)

Универсальная частота, нарушающая метаболизм большинства возбудителей.

2-я программа. FUNGUSES

Антигрибковая, грибки, детоксикация.

В этих режимах использованы пакеты частот, для воздействия на следующие виды патогенных грибов и выведения их токсинов:

Аргирия	Сл.плесень
Гризофульвин	Плесень
Афлатоксин	Плесень
Ликогала	Сл. плесень
Спорынья	Плесень
Стемонитис	Сл. плесень
Сироп Сорго	Плесень
Стеригматоцистин	Плесень
Цитохалазин В	Плесень
Зираленон	Плесень

Афлатоксины. Токсические метаболиты грибов рода *Aspergillus*, имеющих значение в патологии человека. С сокращениями, согласно Fungal Research Trust, UK, (2003)

A. fumigatus

Фумитреморгин, веррукулоген, глиотоксин, фумагиллин, фумигаклавин, гельволиевая кислота, сфингофунгины, бревианамид А, фтиевая кислота

A. flavus

Афлатоксин В1, афлатоксин В2, афлатоксин М1, циклопиазониевая кислота, афлатрем, 3-нитропропиолиевая кислота, стеригматоцистин, версиколорин А, аспертотоксин

A. niger

Малформины

A. terreus

Территрем А, цитреовиридин, цитринин, глиотоксин, патулин, терреин, терреевая кислота, терретонин

A. nidulans

Стеригматоцистин, дехлоронидулин

A. clavatus

Патулин, триптоквивалон А (С), цитохалазин Е

Стемонитис (токсин грибов рода стемонитис)

Гризеофульвин (токсин, продуцируемый плесневым грибом *Penicillium nigricans*)

Спорынья (маточные рожки) — один из давно известных токсичных грибов, отравление которыми происходит при употреблении зараженного зерна, муки и продуктов из них.

3-я программа. PROTIZOYA.

Антивирусная, антибактериальная :

Применяется для уничтожения (цеппинга) **простейших** (хламидий, токсоплазм, трихомонады, бореллии, энтамебы и т.д.), **бактерий** (стафилококков, стрептококков, сальмонелл, шигелл, клостридии - возбудителя ботулизма и др.), **вирусов** (цитомегаловирус, аденовируса и др.) и **грибов** (рода кандиды).

Режим воздействует на следующих возбудителей:

<i>Shigella flexneri</i>	бактер.
<i>Toxoplasma</i> (human strai	паразит
<i>Haemonchus contortus</i>	паразит
<i>Branhamella</i> (<i>Neisseria</i>)	бактер.
<i>Endolimax nana</i> trophozo	паразит
<i>Bacillus anthracis</i>	бактер.
<i>Clostridium perfringens</i>	бактер.
<i>Trypanosoma gambiense</i>	паразит
<i>Chilomonas</i> . whole mount	паразит
<i>Entamoeba coli</i> trophozoi	паразит
<i>Leptospira interrogans</i>	паразит
<i>Strongyloides</i> (filariform)	паразит
<i>Leucocytozoon</i>	паразит
<i>Leishmania donovani</i>	паразит
<i>Ancylostoma caninum</i>	паразит
<i>Ancylostoma braziliense</i>	паразит
<i>Leashmania mexikana</i>	паразит
Wart papilloma cervix sm	бородав
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	паразит
<i>Prosthogonimus macrorchis</i>	паразит
<i>Iodamoeba butschlii</i> (2nd)	паразит
<i>Leishmania braziliensis</i>	паразит
<i>Veillonella dispar</i>	паразит
<i>Trichinella spiralis</i> (muscul)	паразит
Wart BS	бородав
<i>Dientaamoeba fragilis</i>	паразит
Wart human papilloma pi	паразит
<i>Leishmania tropica</i>	паразит
<i>Blepharisma</i>	паразит
<i>Trichuris</i> sp. (male)	паразит
<i>Ascaris larvae</i> in lung	паразит
<i>Pneumocystis carinii</i> (легкие)	паразит
<i>Ascaris megalcephala</i>	паразит
<i>Mycobacterium phlei</i>	паразит
Wart human papilloma vir	паразит
<i>Cytomegalovirus</i> (CMV)	паразит
<i>Dirofilaria immitis</i>	паразит
<i>Stigeoclonium</i>	паразит

Cryptocotyle lingua (adult	паразит
Proteus vulgaris	бактер.
Мухосома	паразит

4-я программа. NEMATODA

Нематоды – круглые черви.

Нематоды, или круглые черви (лат. *Nematoda*, *Nematodes*) — тип первичнополостных червей. В настоящее время описано около 80 тысяч видов нематод, однако оценки реального разнообразия, основывающиеся на темпах описания новых видов (в особенности, специализированных паразитов насекомых), предполагают существование около миллиона видов

Свободноживущие нематоды обитают в солёных и пресных водоемах и почве. Многие представители перешли к паразитизму и вызывают нематодные болезни растений или нематодозы у животных и человека. Наиболее известные паразиты человека среди круглых червей: аскариды, трихинеллы, анкилостома, ришта.

Программа применяется при гельминтозах, вызванных преимущественно круглыми гельминтами – **нематодами** (аскаридами, власоглавом, трихинеллой, анкилостомой, стронгилоидом и др.).

Chilomonas. whole mount	паразит
Entamoeba coli trophozoi	паразит
Leptospira interrogans	паразит
Strongyloides (filariform)	паразит
Leucocytozoon	паразит
Leishmania donovani	паразит
Ancylostoma caninum	паразит
Ancylostoma braziliense	паразит
Leishmania mexicana	паразит
Wart papilloma cervix sm	бородав
Klebsiella pneumoniae	паразит
Prosthogonimus macrorchis	паразит
Iodamoeba butschlii (2nd)	паразит
Leishmania braziliensis	паразит
Veillonella dispar	паразит
Trichinella spiralis (muscul)	паразит
Wart BS	бородав
Dientamoeba fragilis	паразит
Wart human papilloma pi	бородав
Leishmania tropica	паразит
Blepharisma	паразит
Trichuris sp. (male)	паразит
Ascaris larvae in lung	паразит
Pneumocystis carinii (легкие)	паразит

<i>Ascaris megalocephala</i>	паразит
<i>Mycobacterium phlei</i>	паразит
Wart human papilloma vir	паразит
Cytomegalovirus (CMV)	вирус
<i>Dirofilaria immitis</i>	паразит
<i>Stigeoclonium</i>	паразит
<i>Cryptocotyle lingua</i> (adult	паразит
<i>Proteus vulgaris</i>	бактер.

5-я программа TREMATODA.

Трематоды – сосальщики.

Трематода (Trematoda), дигенетические сосальщики (Digenea), класс типа **плоских червей**. Взрослые формы паразитируют в позвоночных животных и человеке, личинки - большей частью в моллюсках, иногда в др. беспозвоночных. Около 7000 видов; распространены широко.

Hepatitis B antigen	вирус
<i>Klebsiella pneumoniae</i> (2	бактер.
<i>Troglodytella abrassari</i> (2	бактер.
<i>Eurytrema pancreaticum</i>	паразит
Wart JB	бородав
<i>Echnoporyphium recurve</i>	паразит
<i>Anaplasma marginale</i> (2n	паразит
<i>Plasmodium cynomolgil</i>	паразит
<i>Fasciola hepatica miracidi</i>	паразит
<i>Trypanosoma lewisi</i> (bloo	паразит
<i>Enterobius vermicularis</i>	паразит
<i>Guardia lamblia</i> (trophozoi	паразит
<i>Fasciola hepatica</i>	паразит
<i>Chilomastix cysts</i> (rat) [2	паразит
<i>Fasciola hepatica rediae</i>	паразит
<i>Fasciola hepatica aggs</i>	паразит
<i>Trypanosoma rhodesiense</i>	паразит
<i>Clonorchis sinensis</i>	паразит
<i>Hypodereum conoideum</i>	паразит
Tobacco mosaic virus	паразит
<i>Echinostoma revolutum</i>	паразит
<i>Fasciola hepatica carcariae</i>	паразит
<i>Capillaria hepatica</i> (печень)	паразит
<i>Trypanosoma brucei</i>	паразит
<i>Cytophaga rubra</i>	бактер.

Wart CC	бородав
Fasciolopsis rediae	паразит
Endolimax nana (2nd)	паразит
Mycobacterium tuberculo	бактер.
Fasciolopsis buskii	паразит
Fasciolopsis miracidia	паразит
Fasciolopsis buskii aggs	паразит
Fasciolopsis cercariae	паразит
Cysticercus fasciolaris	лен.чер.
Endamoeba gingivalis tro	паразит
Onchocerca volvulus (tu	паразит
Metagonimus Yokogawai	паразит
Macracanthorhynchus	паразит
Fischoedrius elongates	паразит
Wart HA	бородав
Passalurus ambiguous	паразит
Dipylidium caninum	лен.чер.
Plasmodium vivax smear	паразит
Echinococcus granulosus	лен.чер.
Iodamoeba butschlii troph	паразит
Wart HRCm	бородав
Taenia solium (scolex)	лен.чер.
Urocleidus	паразит
Trypanosoma equiperdum	паразит
Paragonimus Westermani	паразит

6-я программа Candida albicans.

Кандидоз (молочница).

Программа предназначена для лечения болезней, вызванных грибами рода кандиды (*Candida albicans*). Лечебную программу следует начинать сразу после установления диагноза, возникновения подозрения на наличие кандидоза, длительного применения гормональных средств, после применения антибактериальных препаратов. До и после противогрибковой программы необходимо включать программу детоксикации, чтобы избежать проявления интоксикации. Необходимо проводить лечение вместе с половым партнером, чтобы избежать повторного заражения.

7-я программа Chlamydia trachomatis.

Хламидиоз.

Программа предназначена для лечения заболеваний, вызванных хламидией. До и после программы необходимо включать программу детоксикации. Возможные побочные эффекты при применении данной программы связаны с нарушением мочевыделительной системы и могут проявляться обильными выделениями из половых путей.

Отсутствие симптомов не является показателем отсутствия эффекта, а свидетельствует только о хорошей работе иммунной системы и функции выделительных органов.

8-я программа *Ascaris larvae, Ascaris lumbricoides, Ascaris megaloccephala.*

Аскаридоз.

Программа предназначена для лечения заболеваний, вызванных аскаридами.

Аскаридоз — глистная инвазия из группы нематодозов, возбудителями которой являются аскариды (*Ascaris lumbricoides*). Аскариды паразитируют в тонком кишечнике. Длина взрослого гельминта составляет 25 — 30 см.

Личинки и яйца аскарид попадают в организм с немытыми овощами, фруктами, яйца развиваются в кишечнике, после личинки - в печени, затем они попадают в лимфатические и кровеносные сосуды, после чего с током крови попадают в печень, правый желудочек сердца, легкие. Оттуда в бронхи, трахею, глотку, полость рта. После повторного заглатывания в организме растут взрослые аскариды. Этот цикл длится около 3-х месяцев.

9-я программа Энтеробиоз.

Программа предназначена для лечения заболеваний, вызванных острицей.

Энтеробиоз (*enterobius vermicularis* от греч. *enteron* — кишечник, *bios* — жизнь, от лат. *vermis* — червь) — гельминтоз из группы нематодозов, вызываемый острицей. Это самый распространённый вид гельминтозов. Чаще всего страдают дети дошкольного и младшего школьного возраста.

Возбудитель энтеробиоза — острица — *Enterobius vermicularis* seu *Oxyuris vermicularis* — это серо-белый круглый червь.

Самка имеет длину около 9 мм, самец 2-5 мм. Паразиты живут в нижних отделах кишечника. Самка ночью опускается в прямую кишку и откладывает яйца вокруг ануса, после чего погибает. Возбудитель энтеробиоза весьма устойчив к воздействиям факторов окружающей среды и дезинфицирующим средствам. В окружающей среде он может находиться в жизнеспособном состоянии до 25 суток.

10-я программа Лямблиоз.

Программа предназначена для лечения заболеваний, вызванных лямблиями.

Лямблиоз (гиардиаз) — заболевание, вызываемое простейшими — лямблиями, паразитирующими в тонкой кишке, иногда в желчном пузыре.

По данным ВОЗ, ежегодно лямблиями заражаются около 200 млн человек (страны Азии, Африки, Латинской Америки). Интенсивный показатель на 100000 населения: в России - 90,0 (среди всего населения) и 350,0 (среди детей до 14 лет); в США, штат Вермонт - 42,3, штат Нью-Йорк - 20,3 (1992-1997). Клинические проявления лямблиоза регистрируются почти у 500 млн больных в год во всём мире.¹

11-я программа Грипп, ОРВИ.

<i>Corynebacterium xerosis</i>	бактер.
<i>Streptococcus mitis</i>	бактер.
Influenza A and B (грипп)	вирус
<i>Proteus mirabilis</i>	бактер.
<i>Mycoplasma</i> (2nd)	бактер.
<i>Lactobacillus acidophilus</i>	бактер.
<i>Proteus mirabilis</i> (2nd)	бактер.

Erwinia amynolovora	бактер.
Serratia marcescens	бактер.
Gaffkya tetragena	бактер.
Diplococcus diphtheriae	бактер.
Naegleria fowleri	паразит
Diplococcus pneumoniae	бактер.
Bacillus cereus	бактер.
Erwinia carotovora	бактер.
Cental spores (bacillus s j	бактер.
Histomonas meleagridis (1	бактер.
Staphylococcus aureus (c	бактер.
Staphylococcus aureus (s	бактер.
Gyrodactylus	паразит
Borelia burgdorferi	вирус
Spirillum serpens	бактер.
Epstein Barre Virus (EBV)	вирус
Respiratory syncytial virus	вирус
Trichomonas vaginalis	паразит
Chlamydia trachomatis	бактер.
Ei Kanella corrodents	бактер.
Mumps antigen	вирус
Troglodytella abraxari	бактер.
Salmonella typhimurium	бактер.
Adenovirus (2nd range)	вирус
Bacillus subtilis var. niger	бактер.
Beta streptococcus	бактер.
Entamoeba histolytica tro	паразит
Escherichia coli(E.coli)	бактер.
Adenovirus	вирус
Sphaerotus natans	бактер.
Haemonchus contortus	паразит

12-я программа Демодекс. Антиклещевая .

Demodex folliculorum foli	Клещи	Фолликулярный клещ
Dermatophagoides dust	Клещи	Пылевой клещ
Meal mite	Клещи	Мучной клещ
Sarcoptes scabiei itch	Клещи	Чесотка
Ornithonyssus птичий клещ	Клещи	Птичий клещ

13-я программа ПРОФИ-1.

Данная лечебно-профилактическая программа работает на весь спектр грибов, токсинов, плесени в динамическом режиме.

14-я программа ПРОФИ-2.

Лечебно-профилактическая программа работает на все виды вирусов, инфекций в динамическом режиме.

15-я программа ПРОФИ-3.

Лечебно- профилактическая программа захватывает основной спектр гельминтов: круглые черви, плоские черви, одноклеточные, ленточные черви. Режим работы- динамический.

16-я программа ПРОФИ-4.

Лечебно- профилактическая программа. Частотный спектр работы программы захватывает частоты программ №№13,14,15.

Режим работы- динамический

17-я программа ПРОФИ-5.

Общая лечебно- профилактическая программа, работающая по всему частотному спектру патогенов. Частотный спектр работы программы захватывает частоты программ №№13,14,15,16.

Режим работы- динамический

18-я программа Косметическая РТ (рефлексотерапия)**19-я программа Обезболивающая РТ****20-я программа Опорно-двигательная система РТ****21-я программа Антицеллюлитная РТ****22-я программа Желудочно-кишечный тракт РТ*****ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПРОГРАММЫ МТК СЕРИИ «ЛИДОМЕД –БИО-УРО-22».*****1-я программа Основная по Х.Кларк (30 кГц).**

Универсальная частота, нарушающая метаболизм большинства возбудителей.

2-я программа. Детоксикация, грибки, плесень, токсины :

Аналогично режиму № 2 прибора “Лидомед-Био-АП-22”

3-я программа Антивирусная, антибактериальная :

Режим воздействует на следующих возбудителей:

Аналогично режиму № 3 прибора “Лидомед-Био-АП-22”

4-я программа Хламидии, трихомонада :

<i>Anaplasma marginale</i>	Анаплазма маргинале	бактерия	Спорообразующая бактерия (споровик коров)
<i>Ancylostoma caninum</i>	Анкилостома собачья	гельминт	Анкилостомидоз (нематодоз)
<i>Bacillus subtilis var. niger</i>	Бациллюс субтилис	бактерия	Гнилостные процессы

Beta streptococcus	Бета-стрептококк	бактерия	Гнойные воспаления
Borellia burgdorferi	Борелия Бургдорфера	бактерия	Болезнь Лайма (клещевой боррелиоз, мигрирующая эритема)
Candida albicans	Кандида альбиканс	грибок	Кандидозы различных органов
Chlamydia trachomatis	Хламидия трахоматис	бактерия	Хламидиоз (ИППП)
Chilomastix cysts	Хиломастикс (цисты)	бактерия	Условнопатогенный житель кишечника
Entamoeba histolytica	Энтамеба гистолитика	простейшее	Дизентерия амебная
Haemonchus contortus	Гемонхус контортус	гельминт	Нематода (филлярия), обитатель желудка домашнего скота, вызывает у человека анемию
Mumps antigen	Антиген паротита	антиген	Паротит (свинка)
Propionobacterium acnes	Пропионобактерия	бактерия	Акне (вульгарные угри, угревая сыпь)
Respiratory syncytial virus	Респираторный (RCV) синцитиальный вирус	вирус	ОРВИ, простуда
Salmonella typhimurium	Сальмонелла тифимуриум	бактерия	Сальмонеллез, пищевое отравление (ОКИЗ)
Shigella dysenteriae	Шигелла дизентериз	бактерия	Дизентерия (бактериальная)
Staphylococcus aureus	Стафилококк золотистый	бактерия	Гнойные воспаления кожи, десен, внутренних органов
Streptococcus lactis	Стрептококкус лактис	бактерия	Стрептококк, свертывающий молоко
Trichomonas vaginalis	Трихомонада вагинальная	простейшее	Трихомониаз (ИППП)
Trichuris sp. (male)	Власоглав	гельминт	Трихоцефалез (нематодоз)

5-я программа Кандида :

Adenovirus	Аденовирус	вирус	ОРВИ, простуда
Alpha streptococcus	Альфа-стрептококк	бактерия	Гнойные воспаления ВДП
Bacillus anthracis (2nd)	Бациллюс антрацис	бактерия	Сибирская язва
Bacillus anthracis (3nd)	Бациллюс антрацис	бактерия	Сибирская язва
Bacillus cereus	Бациллюс цереус	бактерия	Пищевая токсикоинфекция
Bacillus subtilis var. niger	Бациллюс субтилис	бактерия	Гнилостные процессы
Campylobacter fetus	Кампилобактер фетус	бактерия	Кампилобактериоз (энтерит, энтероколит)
Candida albicans	Кандида альбиканс	грибок	Кандидозы различных органов
Central spores (bacillus)	Центральная спора	бактерия	Неактивная форма бактерий
Clostridium botulinum	Клостридия	бактерия	Ботулизм
Clostridium septicum	Клостридия септическая	бактерия	Может заселять злокачественные опухоли, потенцируя их рост за счет трансформации РНК в ДНК; вызывать септические воспаления, газовую гангрену
Coxsackie virus B1, B4	Вирус коксаки Б-1 и Б-4	вирус	Полиомиелитоподобное заболевание
Diplococcus pneumoniae	Диплококкус пневмониз	бактерия	Пневмония (бактериальная)
Diplococcus diphtheriae	Диплококк дифтерийный	бактерия	Дифтерия
Enterobacter aerodenes	Энтеробактер аэрогенес	бактерия	Молочнокислородное брожение в органах ЖКТ
Epstein Barre Virus (EBV)	Вирус Эпштейн-Барра	вирус	Инфекционный мононуклеоз
Erwinia carotovora	Эрвиния каротовора	бактерия	Диарея (ОКИЗ)
Measles antigen	Коревой антиген	антиген	Корь
Naegleria fowleri	Неглерия	простейшее	Неглерия (акантамебный менингоэнцефалит)
Nocardia asteroides (2nd)	Нокардия астероидес	актиномицет	Нокардиоз: септикопиемическое заболевание внутренних органов, болезнь Паркинсона, болезни сердца
Plasmodium falciparum	Плазмодиум фальципарум	простейшее	Малярия тропическая

Salmonella paratyphi	Сальмонелла паратифа	бактерия	Паратиф
Streptococcus pneumoniae	Стрептококкус пневмониз	бактерия	Пневмония стрептококковая
Streptococcus pyogenes	Стрептококк пиогенный	бактерия	Гнойные воспаления
Streptococcus sp. group	Групповой стрепт. фактор	Бакт.фактор	Групповой стрептококковый антиген, нередко встречается вместе с эуриремией (трематода)

6-я программа Вирусы группы герпес :

Вирусы герпеса-1 и 2, вирус Эпштейна, опоясывающего герпеса, цитомегалин.

Besnoitia (lung sect.)	Бесноития	грибок	Поражение легочной ткани
Campylobacter pyloridis	Кампилобактер пилори (хеликобактер)	бактерия	Язвенное поражение слизистых оболочек ЖКТ
Diplococcus pneumoniae	Диплококкус пневмониз	бактерия	Пневмония (бактериальная)
Diplococcus diphtheriae	Диплококк дифтерийный	бактерия	Дифтерия
Escherichia coli (E. coli)	Кишечная палочка	бактерия	Диарея (ОКИЗ)
Herpes simplex 1 (2nd)	Вирус герпеса простого тип 1	вирус	Герпетическая инфекция «лихорадка» на губах
Herpes simplex 2 (fresh s)	Вирус герпеса простого тип 2	вирус	Генитальный герпес (ИППП)
Gaffkya tetragena	Гаффкия тетрагена	бактерия	Респираторные болезни, артриты, эндокардиты
Lactobacillus acidophilus	Ацидофильная палочка	бактерия	Молочнокислое брожение; присутствуют в опухолях и под зубными пломбами, способны менять РНК на ДНК
Mycoplasma (2nd)	Микоплазма	бактерия	Воспаления ВДП, мочеполовых органов и суставов
Naegleria fowleri	Неглерия	простейшее	Неглерия (акантамебный менингоэнцефалит)
Nocardia asteroides	Нокардия астероидес	грибок	Нокардиоз: септикопиемическое заболевание; болезнь Паркинсона, заболевания сердца
Proteus mirabilis (2nd)	Протей мирабилис	бактерия	Пищевая токсикоинфекция
Treponema pallidum	Бледная спирохета	бактерия	Сифилис (ИППП)
Wart L arm	Бородавка	вирус	Вирусная бородавка

7-я программа Гоно

Neisseria gonorrhoea	Нейссерия гонорреи	бактерия	Гоноррея (ИППП)
Proteus vulgaris (2nd)	Протеус вульгарис	бактерия	Пищевая токсикоинфекция или гнойные воспаления различных органов, в т. числе мочевыводящих путей других органов
Gardnerella vaginalis	Гарднерелла влагалищная	бактерия	Гарднереллез влагалищный (ИППП)
Corynebacterium diphtheri	Коринебактерия дифтерии	бактерия	Дифтерия
Haemophilus influenzae	Гемофилюс инфлюэнце	бактерия	Бактериальный менингит, бактериальный артрит
Pseudomonas aeruginus	Синегнойная палочка	бактерия	Раневая инфекция

8-я программа ВИЧ HIV

Данная лечебная программа работает в статическом режиме на выделенный частотный спектр вируса ВИЧ.

9-я программа Гепатиты

Данная лечебно-профилактическая программа работает на весь спектр вирусов возбудителей гепатита в динамическом режиме.

10-я программа Шигелла, E.Coli, шистосома, сальмонелла :

11-я программа Кокки :Стафилококки, стрептококки:

Данная лечебная программа работает на стафилококки и стрептококки .

12-я программа Туберкулез :

Данная лечебная программа работает в статическом режиме на выделенной частоте кислотоустойчивых микобактерий (род *Mycobacterium*) (устаревшее название — палочка Коха).спектр вируса .

13-я программа ПРОФИ-1.

Данная лечебно-профилактическая программа работает на весь спектр грибков, токсинов, плесени в динамическом режиме.

14-я программа ПРОФИ-2.

Лечебно-профилактическая программа работает на все виды вирусов, инфекций в динамическом режиме.

15-я программа ПРОФИ-3.

Лечебно- профилактическая программа захватывает основной спектр гельминтов: круглые черви, плоские черви, одноклеточные, ленточные черви. Режим работы-динамический.

16-я программа ПРОФИ-4.

Лечебно- профилактическая программа. Частотный спектр работы программы захватывает частоты программ №№13,14,15.

Режим работы- динамический

17-я программа ПРОФИ-5.

Общая лечебно-профилактическая программа, работающая по всему частотному спектру патогенов. Частотный спектр работы программы захватывает частоты программ №№ 13,14,15,16.

Режим работы- динамический

18-я программа Косметическая РТ (рефлексотерапия)

19-я программа Обезболивающая РТ

20-я программа Опорно-двигательная система РТ

21-я программа Антицеллюлитная РТ

22-я программа Желудочно-кишечный тракт РТ

Хронологическая таблица РЧТ –“Лидомед-Био-22”

Назначение	Этапы / Время	Общее время сеанса (3 X) без учета перерыва	Рекомендуемое число сеансов на курс терапии и общее число курсов
Основная по Х.Кларк	1 x 7	21мин	Дополнительная программа к антипаразитарным режимам 10 сеансов X 2 курса
Вирусы	9 x 3	81 мин	8 -10 сеансов X 2 курса
Нематоды - 1	5 x 7	105 мин	8 -10 сеансов X 2 курса

Трематоды	8 х 4	96 мин	8 -10 сеансов X 2 курса
Грибки, токсины	8 х 3	72 мин	10 -12 сеансов X 3 курса
Герпес	8 х 4	96 мин	10 сеансов X от 3 до 5 -6 курсов
Кандидоз	1 х 7	21мин	10 -12 сеансов X 3 курса
Хламидиоз	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 -3 курса
Аскаридоз	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 курса
Энтеробиоз (острица)	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 курса
Лямблиоз	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 курса
Грипп , ОРВИ	6 х 3	48 мин	10 -12 сеансов(в острых случаях 2 -3 раза в день) X 1 курс
Гепатиты	1 х 7	21мин	10 сеансов X 5 -6 курсов
ВИЧ	1 х 7	21мин	10 сеансов X пожизненно
Профи -1 (Плесень, грибы, микотоксины)	1 х 7	21мин	10 сеансов X 3 курса
Профи -2 (Бактерии, вирусы)	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 -3 курса
Профи -3 (Простейшие , круглые черви)	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 курса
Профи -4 (Ленточные черви)	1 х 7	21мин	10 сеансов X 2 курса
Профи -5 (maxi)	1 х 7	21мин	10 сеансов X профилактическая терапия
Антиклещевая . Демодекс.	5 х 7	105 мин	10 сеансов X 2 курса
Косметическая	1 х 7	21 -28 -35 мин	10 сеансов X 2 курса
Обезболивающая	1 х 7	21 -28 -35 мин	10 сеансов X 2 курса
Опорно-двигат. Система	1 х 7	21 -28 -35 мин	10 сеансов X 2 курса
Антицеллюлит	1 х 7	21 -28 -35 мин	10 сеансов X 2 курса
ЖКТ	1 х 7	21 -28 -35 мин	10 сеансов X 2 курса
Туберкулез	1 х 7	21 мин	10 сеансов X 3 курса
Шигелла, E.Coli шистосома,сальмонелла,	9 х 3	81 мин	10 сеансов X 2 курса
Стафилококк , стрептококк	6 х 3	54 мин	10 сеансов X 3 курса

Работа с прибором

1. Извлечь прибор из транспортной тары и внешним осмотром убедиться в отсутствии механических повреждений. Проверить комплектность прибора.
2. После транспортирования или хранения при отрицательных температурах прибор необходимо выдержать в нормальных условиях в течение 2 ч.
3. Перед каждым использованием провести дезинфекцию металлических электродов 3% раствором перекиси водорода.
4. При работе с элементами питания – вставить их, соблюдая полярности в соответствующие места в отсек в нижней части прибора, сняв заднюю крышку.
5. Займите удобное положение, желательно проводить сеанс терапии в спокойной обстановке, в одно и то же время дня, таким образом, что бы интервалы между сеансами были постоянны. Допускается вариант передвижения в процессе сеанса;

6. При проведении сеансов резонансно-частотной терапии в соответствующих режимах, подключите электроды в соответствующие гнезда. Зафиксируйте ручные электроды в области запястья таким образом, что бы металлический контакт находился с внутренней стороны запястья.
7. Если вы хотите провести сеанс в режимах с 18 по 22, вам необходимо подключить в гнездо разъёма активный выносной электрод.
8. Установить прибор в удобное положение так, что бы провода электродов не скручивались, не скрещивайте руки и ноги.
9. Включить прибор кнопкой ВКЛ. тройным нажатием, провести выбор режима воздействия кнопками «+» и «-». Необходимый номер режима с 1 по 22 будет виден на индикаторе прибора. Подтвердите выбор кнопкой «⇌». Длительность работы программы зависит от выбранного вами режима (таблица №1).

Для удобства пользования АПТК «Лидомед-Био-АП-22» предусмотрена функция автоматического контроля за целостностью цепи «прибор-пациент». Для этого перед началом работы, после включения прибора и выбора нужной программы, кратковременно замкните электроды (ручные либо ладонные) между собой. Загорание индикатора на лицевой панели будет сигнализировать об исправности выносных электродов.

Благодаря встроенной защите, режим короткого замыкания электродов не является аварийным, но нежелателен для терапии.

При нажатии на кнопку «⇌» во время сеанса, индикатор покажет время в минутах до окончания программы (таймер).

По окончании сеанса прибор автоматически переходит в режим 20 минутного перерыва.

По окончании 20 минутного перерыва прибор продолжит работу. В том случае, если вы хотите сократить время перерыва или обойтись без него, в целях экономии времени, можно сразу же после окончания сеанса, повторно установить нужный вам режим и продолжить лечение. Классическая схема сеанса: 7 минут работы (в ряде случаев от 3 минут до 7 минут на одну фазу цикла.) 20 минут перерыва, 7 минут работы 20 минут перерыва, 7 минут работы, т.е. в классическом сеансе три семиминутных цикла одного режима с двумя 20 минутными перерывами между ними, всего 61 минута. Однако в зависимости от режима и количества возбудителей в нем, время одного цикла и сеанса в целом может меняться.

Если вы проводите терапию сочетанием режимов (например №16 и № 17), то в таком случае сеанс приобретает следующий вид: 7 минут работы в режиме №16 и без перерыва, сразу по окончании 7 минутного цикла, выбираем режим №17 и проводим ещё один 7 минутный сеанс в этом режиме, по окончанию которого, выдерживаем 20 минутный перерыв (во время которого, в целях экономии времени, можно провести сеанс в режимах № 2, а так же в режимах № 18,19,20,21,22). После чего, опять проводим сеанс в режиме №

17, (он остался последним установленным режимом перед перерывом) и, по окончании 7 минутного цикла, не делая перерыва, выбираем режим № 16 и проводим ещё один 7 минутный сеанс в этом режиме. После чего выдерживаем перерыв 20 минут, и проводим сеанс уже по первой схеме, т.е. режим №16 и сразу же после него, без перерыва, режим №17. Один цикл такого комбинированного сеанса длиться уже не 7, а 14 минут, а общая длительность сеанса составляет 82 минуты или один час и 22 минуты соответственно. В случае дефицита времени, можно проводить терапию без рекомендованных перерывов, однако в этом случае симптомы интоксикации, возникающие в результате резонансно-частотного воздействия, будут более болезненными, что потребует приёма большего количества воды и сорбентов на протяжении дня. Старайтесь делать перерывы!

Мощность или амплитуду сигнала в режимах с 18 по 22 вы можете регулировать после выбора программы. Уровень сигнала следует выбирать до легкого покалывания (уровень комфортности), устанавливая его при помощи кнопок «+» и «-». При работе в остальных 17 режимах резонансно-частотного воздействия, это делать не обязательно – уровень воздействия при включении прибора является оптимальным.

Работа с выносным электродом осуществляется согласно методике. Выносной активный электрод предназначен для работы в режимах с 18 по 22. Если в процессе работы у вас возникают неприятные субъективные ощущения пощипывания или покалывания, интенсивность которых указывает на амплитуду сигнала выбранного режима, необходимо выбрать комфортный уровень воздействия, не вызывающий болезненных ощущений при помощи кнопок «+» и «-».

Методика проведения сеанса: на чистый, неповреждённый участок кожи, над проблемным участком тела (сустав, мышца, участок позвоночного столба, проекционные зоны органов или рефлексогенная зона), устанавливают выносной электрод, после чего проводят ритмичный массаж, легкими круговыми движениями, по часовой стрелке, без усилий, соответствующего участка кожи в любом выбранном режиме с 18 по 22 в течении 7 – 28 минут, в зависимости от вида патологии.

Выбирайте, пожалуйста комфортный энергетический уровень воздействия кнопкам «+» и «-», до ощущения лёгкого покалывания, во избежании кожных реакций раздражения. Даже при минимальном энергетическом уровне воздействия вы получите ожидаемый терапевтический эффект!

ВНИМАНИЕ! Не допускается фиксация выносного электрода электрода на одном участке кожи без движения, продолжительное время (более 3-5 секунд)

Варианты подключения ручных электродов для резонансно – частотной терапии могут быть следующие:

- ◆ 1 .Стандартная схема подключения – правая рука и левая рука, особенно, при наличии патологических процессов в грудной полости и области шеи.

◆ 2. Схема подключения – правая нога и левая нога, наиболее эффективна при наличии патологических процессов в области таза (гинекологические и урологические заболевания) и брюшной полости (патология почек, тонкого и толстого отделов кишечника).

◆ 3. Схема подключения правая нога – правая рука или левая нога – левая рука, целесообразна при латерализации патологического процесса (когда отмечается поражение органов преимущественно одной стороны тела).

◆ При наличие в комплекте головного электрода возможен вариант подключения лоб – рука, что позволяет наиболее эффективно проводить терапию заболеваний ЛОР органов и стоматпатологии.

ВНИМАНИЕ !

В ПЕРЕРЫВАХ ЭЛЕКТРОДЫ НЕОБХОДИМО ПОЛОЖИТЬ ТАК, ЧТОБЫ ОНИ НЕ КАСАЛИСЬ ДРУГ ДРУГА

Методики терапии.

При бактериальных инфекциях назначаются базовые антибактериальные режимы, перечисленные в таблице №1 (в случае точно установленного диагноза) или универсальный 14-й режим воздействия, включающий весь спектр вирусно-бактериальной флоры.

Для того, что бы, не перегружать один сеанс терапии большим количеством режимов и циклов воздействия, необходимо разбить весь патологический спектр на группы, как предлагается ниже, и провести терапию по следующей схеме:

1. Курс антигрибковой терапии из 10 ежедневных сеансов (у них самый широкий спектр колебаний) – режимы № 6 (5) (кандидоз) или №13 – общая противогрибковая программа, в сочетании с режимом № 2 (токсины).
2. Антипаразитарный курс из 10 ежедневных сеансов терапии - черви круглые и плоские + простейшие. №20.
3. Антипаразитарный курс из 10 ежедневных сеансов терапии в режимах простейшие и ленточные. №21,20.
4. Антивирусно-бактериальный курс из 10 ежедневных сеансов в режимах (весь спектр) или в базовых режимах терапии по определённой нозологии .

Последовательность проведения терапии может быть изменена, в зависимости от показаний. Кроме того, возможно сочетание двух этапов терапии в одном общем курсе.

При смешанной *грибково-бактериальной* флоре возможен вариант сочетания режимов №19 и №18 (при неустановленном возбудителе) с детоксикационным режимом № 2.

При **кандидозе** рекомендуется сочетание базовой антибактериальной программы с режимом № 6(5) в одном сеансе терапии, проводя по 3 цикла воздействия каждым их них. Цикл воздействия в этом случае выглядит следующим образом – 7мин. 14-й режим + 7 мин. 6(5)-й или 13 режим – перерыв 20 мин. и повторение цикла еще два раза, в конце цикла или вместо 20 минутного перерыва добавляется режим № 2 один цикл воздействия.

При сложносочетанной флоре и наличии гельминтной инвазии рекомендуется сочетание режимов:

№14 и №1, 5, 15, 16(при всех формах паразитарных инвазий) по вышеописанной схеме – 7 мин. 14-й режим + цикл режима № 5, 15 или 22 – 20 мин. перерыв и повторение цикла ещё два раза. В ряде случаев, вполне достаточно проведения двух-трёх курсов терапии из 10 сеансов по вышеописанной схеме, с интервалом 10-14 дней, по одному сеансу в день. При кишечной патологии рекомендуется сочетание режимов № 6 (5) (13),14 (10) с соответствующими противопаразитарными программами терапии № 1,5,15, 16. Или более узкими по направленности программами 8 (аскаридоз), 9 (энтеробиоз), 10 (лямблиоз) при условии точно поставленного диагноза.

Однако в случаях инертности организма вследствие снижения защитных механизмов количество курсов может быть больше. Например, такие возбудители заболеваний мочеполовой системы, как хламидия, микоплазма или уреоплазма нуждаются в более длительном курсе терапии (от 10 до 15 сеансов на один курс) поскольку являются внутриклеточными инфекциями, и элиминируются (удаляются) из организма дольше. Поэтому до начала терапии необходимо пройти диагностическое обследование с целью определения причинного фактора вызвавшего заболевание, после чего выбрать базовый режим воздействия в зависимости от определяемой флоры или её комбинации. При сочетании кандидоза и внутриклеточных форм инфекции рекомендовано применение режима простейшие и грибы. Рекомендованное диагностическое обследование и контроль за процессом лечения осуществляется методами сегментарной диагностики, резонансного теста или методом электропунктурной диагностики на аппаратно-программном комплексе «Лидомед-Био-22». При сильной реакции или обострении рекомендуется увеличение интервалов между сеансами и проведение терапии через день, назначение дополнительно мочегонных и желчегонных препаратов, гепатопротекторов (препаратов улучшающих обмен веществ в клетках печени), пробиотиков, иммуномодулирующей и противовоспалительной терапии.

При вирусных процессах, в стандартных случаях рекомендуется работа в режиме №14. Однако в случаях комбинированной патологии рекомендуется работа по схемам описанным в предыдущем разделе.

Количество курсов (из 10 сеансов) терапии может быть от 2 -3-х до 6-ти, в зависимости от динамики процесса самовосстановления, типа возбудителя и выбранной программы лечения. Чем точнее была проведена диагностика и установлены причины заболевания, тем точнее будет подобран режим воздействия и быстрее достигнуты результаты. Например: причиной патологии щитовидной железы (гиперплазии, аутоиммунного процесса) часто является вирус Эпштейна-Бара. Следовательно, для эффективной терапии последнего необходим режим – вирусы группы герпеса. При острых респираторных инфекциях необходимо точно установить возбудитель заболевания, если это вирус гриппа – вам необходимо провести курс терапии в режиме грипп, по схеме острого процесса, если это аденовирус или респираторно – синтициальный вирус - вам необходимо провести курс терапии в режиме № 3. В случае неустановленного диагноза рекомендуется пользоваться режимами «профи», в данном случае №14 (весь вирусно-бактериальный спектр). Лечебный процесс требует динамического наблюдения при помощи вегетативно- резонансного теста или методики Фолля на аппаратно-программном диагностическом комплексе «Лидомед-Био». Курсы

терапии из 10 -12 сеансов по стандартной схеме (7-20-7-20-7) с интервалами от 10-ти до 21-го дня могут сочетаться с противовоспалительным режимом № 19, иммуномодулирующей и другими видами терапии по показаниям. Важно помнить о том, что при терапии хронических вирусных процессов, особенно на фоне низкой реактивности иммунной системы, возникающие в этом случае обострения хронических заболеваний, требуют особого внимания и системного подхода в лечении. Необходима адекватно подобранная иммунотерапия, терапия хронических процессов с максимальной долей нагрузки на иммунную систему, детоксикация и санация очагов хронической инфекции. В ряде случаев, когда речь идёт о хронически протекающих процессах вирусной этиологии, целесообразно постепенно увеличивать интервалы между проводимыми курсами, от 7 дней между 1-м и 2-м курсом, до 14 дней между 3-м и 4-м, 4-м и 5-м, и до 20 дней между последующими курсами терапии, общим количеством от 4-х до 6-ти. Необходимо помнить о риске вирусной реинвазии и проводить профилактические курсы терапии 2 раза в год.

В острых случаях количество циклов воздействия может увеличиваться от стандартных 3 циклов за сеанс, до 5 -7 циклов на сеанс. Возможен вариант проведения 2 –х или 3 –х лечебных сеансов в день, по 3 -4 цикла в каждом. Если взять во внимание тот факт, что большая часть острых воспалительных процессов вызвана вирусно-бактериальной флорой, то и терапию этих состояний целесообразно проводить в режимах № 14 (общая универсальная программа), №11 (грипп), №3 (аденовирус, респираторно-синтициальный вирус).

При гельминтозах рекомендуется работа в режиме №1 (базовая частота метаболизма), № 4 (нематоды, круглые черви), № 5 (трематоды, сосальщики), №15 (круглые, простейшие), №16 (ленточные), №17 (универсальная программа), по классической схеме. В случаях точно установленного возбудителя было бы целесообразно применять базовые программы №8(аскаридоз), №9 (энтеробиоз, острицы). При урогенитальной патологии, причиной которой является сочетание грибковой (кандида) и внутриклеточных форм (хламидия, уреаплазма, трихомонада ...), целесообразно проводить лечения в режиме № 4 (Uго) (грибы, простейшие), по стандартной схеме из 10 сеансов терапии. Принцип трёхкратного повторения каждого цикла в течении одного сеанса терапии должен соблюдаться в каждом из этих случаев. Однако, возможны варианты сочетания режимов воздействия, если целью терапии являются и другие виды возбудителей, например грибки режим №13 (6)(5-Uго). В этом случае терапия проводится по схемам описанным выше. Всего проводится 2-3 курса терапии из 10-15 сеансов по стандартной схеме, с интервалом в 2 недели (за это время из яиц появляются молодые особи, но не успевают достичь половозрелого возраста). Однако, следует отметить, что данная схема подходит для паразитов, находящихся в полостях организма. При попадании паразитических организмов в ткани организма процесс их элиминации может затягиваться, поскольку снижается их досягаемость для проводимой терапии. Рекомендуются профилактические сеансы терапии гельминтозов из 5-7 сеансов для лиц, имеющих риск реинвазий один раз в 3 месяца. При локализации паразитарной флоры в толстом и тонком отделах кишечника, достаточно эффективным является подключение электродов по схеме – правая нога и левая нога. Для проведения базового курса дегельминтизации можно использовать следующую схему:

1. этап. Антипаразитарный курс из 10 ежедневных сеансов терапии в режимах № 5 и №15 (или № 4) -черви круглые и плоские + простейшие.
2. этап. Антипаразитарный курс из 10 ежедневных сеансов терапии в режимах № 15(простейшие) и № 16(ленточные).
3. Заканчивается курс дегельминтизации курсом терапии вирусно-бактериальной группы инфекций в режиме № 17 (весь спектр) или в базовых режимах терапии по определённой нозологии.

При проведении дегельминтизации следует соблюдать общие рекомендации по питанию и питьевому режиму, принимать сорбенты, а в ряде случаев легкие слабительные препараты растительного происхождения, для скорейшего удаления из кишечника каловых масс и содержащихся в них фрагментов гельминтов. Один раз в неделю рекомендуется проводить процедуру слепого зондирования при отсутствии противопоказаний.

Все данные программы могут применяться как в целях профилактики гельминтозов у животных, так и для их лечения, как у животных, так и у их хозяев. Кроме того, для профилактики и терапии домашних животных можно применять антипаразитарные программы общего профиля, как для гельминтов, так и для простейших.

Простейшие (лямблии, токсоплазмы...) требуют 1-2 курса терапии с интервалом 10-14 дней в режиме № 15 (простейшие, круглые черви). Первый курс терапии состоит из 10-15-ти, повторный – из 7-ми сеансов проводимых по стандартной схеме: 7 минут режим №15, 20 минут перерыв, после чего ещё два аналогичных цикла. Антипаразитарная терапия лямблиоза проводится в базовом для него режиме № 10 и обязательно сочетается с сеансами слепого зондирования. Терапию всех форм простейших проводят по описанной выше универсальной схеме лечения с соблюдением общих правил резонансно-частотной терапии.

Терапия грибковой инфекции проводится в режиме № 13 (универсальный противогрибковый режим) или в режиме № 6(5) (кандидоз), в сочетании с режимом детоксикации № 2, который применяется в интервалах между циклами воздействия базовых режимов. Весь период терапии состоит, как минимум, из 3-х курсов по 10-15 сеансов в каждом с интервалами 10 дней. Возможны варианты сочетания режима №15 (6) (5-Uro) с другими режимами, в случаях лечения сочетания патологий. При смешанной **грибково-бактериальной** флоре возможен вариант сочетания режимов №14 и №13 (при неустановленном возбудителе) с детоксикационным режимом № 2. При кандидозе рекомендуется сочетание базовой антибактериальной программы с режимом № 6(5-Uro) в одном сеансе терапии, проводя по 3 цикла воздействия каждым их них. Цикл воздействия в этом случае выглядит следующим образом – 7мин. 14-й режим + 7 мин. 9-й или 13 режим – перерыв 20 мин. и повторение цикла еще два раза, в конце цикла или вместо 20 минутного перерыва добавляется режим №2 один цикл воздействия.

Нужно отметить, что терапия грибковой инфекции является достаточно сложной в силу ряда обстоятельств, а именно: грибы – это сложноорганизованные многоклеточные структуры, которые имеют многоочаговую и труднодоступную форму локализации: волосы, ногтевые пластины, ткани и внутренние органы. Все эти особенности создают трудности для терапии и требует длительных сроков лечения со строгим соблюдением рекомендаций лечащего врача (диета с ограничением углеводов, уход за кожей и

придатками). Кроме того, колонии грибов часто являются «домом» для бактериальной или вирусной инфекции, которая активизируется после разрушения своего убежища, что требует динамического наблюдения за процессом лечения. При терапии грибковых инфекций кожи и придатков кожи стоп рекомендуется подключение правая нога – левая нога. Особое внимание следует уделить и тому факту, что грибковые формы инфекций паразитируют чаще всего на слизистых органов дыхания и пищеварения. Общая площадь слизистых оболочек в организме человека превышает 400 м², иными словами в 200 раз больше площади поверхности кожи. При проведении резонансно-частотной терапии, в результате гибели большого числа возбудителей на поверхности слизистых оболочек, в кровь и лимфу одновременно попадает большое количество токсинов, в нашем случае грибковой природы (режим детоксикации № 2). Поэтому при терапии грибковых инфекций, особенно на начальных этапах терапии, когда количество разрушающегося возбудителя максимально велико, особое внимание следует уделять общим рекомендациям, а именно:

- ◆ Придерживаться принципа отдельного питания
- ◆ Принимать сорбенты на протяжении курса терапии (в промежутках между курсами лечения можно сделать перерыв в приеме сорбентов)
- ◆ Исключить из рациона питания мучные и сладкие блюда, особенно при дрожжевых процессах в органах (Кандидозах)
- ◆ Принимать большое количество чистой негазированной минеральной воды
- ◆ Раз в неделю проводить процедуру слепого зондирования по описанной выше схеме
- ◆ Принимать препараты улучшающие детоксикационную функцию печени (гепатопротекторы)
- ◆ Принимать желчегонные и мочегонные препараты, предпочтительней растительного происхождения, в виде настоев или чая.
- ◆ При поражении слизистых желудочно-кишечного тракта необходимо принимать препараты или продукты питания содержащие живые культуры дружественных бактерий или их споры (йогурты или закваски)
- ◆ При снижении активности иммунной системы рекомендовано принимать адаптогены или иммуномодуляторы.

Гигиенический режим

В качестве профилактики грибковых заболеваний следует тщательно соблюдать правила личной гигиены, избегать пользования чужими предметами туалета. Не следует забывать, что грибковые заболевания передаются при контакте с предметами, бывшими в пользовании у зараженного человека. Кроме того, следует бороться с повышенной потливостью, особенно ног. В этих целях рекомендуется ежедневно менять носки, после водных процедур досуха вытирать ноги, особенно межпальцевые складки. При повышенной потливости следует отказаться от ношения обуви на резиновой подошве. Кроме того, большую роль в борьбе с грибковыми заболеваниями играет санитарный надзор за местами общественного пользования. В банях, бассейнах должна проводиться дезинфекция полов, ковриков, скамеек.

Лечение грибковых заболеваний требует настойчивости и должно проводиться под врачебным контролем, в противном случае болезнь принимает хроническое течение с периодическими обострениями. Чтобы избежать повторного заражения, следует дезинфицировать обувь и носочно-чулочные изделия, кроме того, бороться с повышенной потливостью ног.

В борьбе с повышенной потливостью ног могут помочь ванночки с добавлением лимонных корочек или отвара дубовой коры. При чрезмерном потении рекомендуется мыть ноги каждый день холодной водой с мылом или бледно-розовым раствором марганцовокислого калия, который помогает устранять неприятный запах пота. А по утрам ноги следует обрабатывать детской присыпкой, которая поможет справиться с излишней потливостью. Кроме того, в состав детской присыпки входят антисептические добавки, которые в какой-то мере помогут снизить риск заражения грибком. И нужно отметить для себя, что грибок поражает только ослабленный организм. По этому активный, правильный образ жизни и хороший иммунитет отлично защитит вас от этой проблемы.

Антиклещевая терапия проводится в режиме № 12(Общая)

Причины развития демодекоза:

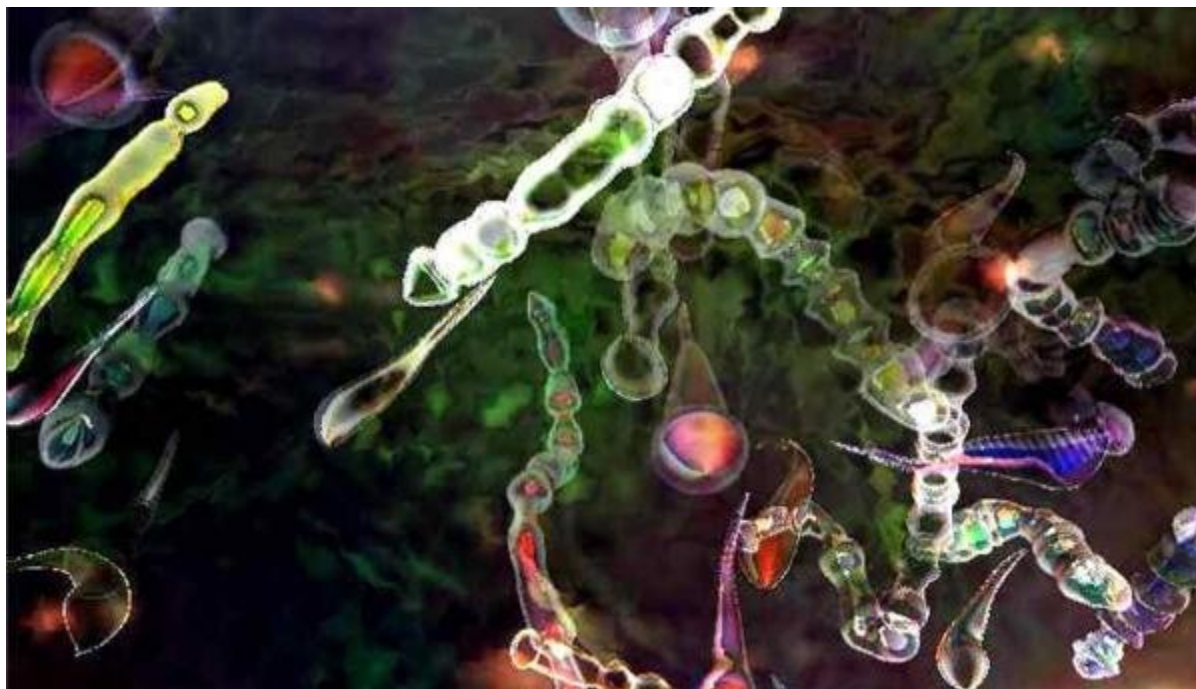
- ◆ снижение иммунитета (как кожного, так и общей иммунной реактивности)
- ◆ заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы)
- ◆ эндокринные и гинекологические заболевания с нарушением гормонального фона.

С одной стороны необходимо восстановить защитные силы кожи и организма в целом, с другой стороны необходимо подавить деятельность клеща. Лечение демодекоза должно быть обязательно комплексным. Для комплексной терапии рекомендуется универсальная схема в сочетании с режимами № 14 и № 15 по 10 сеансов на курс лечения, соблюдение правил отдельного питания, гигиенического режима.

Очень важной составляющей успешного лечения будет составление грамотного и щадящего ухода за кожей:

- ◆ применение специальной дерматологической косметики для очищения, увлажнения и защиты кожи
- ◆ соблюдение гигиенического режима (после умывания не протирать лицо полотенцем, а промакивать одноразовыми бумажными салфетками)
- ◆ перед сном покрывать подушку тканевой салфеткой, которую менять каждый день и стирать,
- ◆ не давать никому свою косметику и не пользоваться чужой, предпочтение отдавать косметике в тюбиках, чтобы избегать контакта всего средства с кожными выделениями.

Таинственный космос бактерий



Первые жители Земли микробы появились 3,9 миллиарда лет назад. В ту пору на планете практически не было кислорода, но им он и не нужен был. Два миллиарда лет они оставались единственными обитателями Земли. Бактерии удивительные мастера выживания. Вот лишь некоторые открытия, сделанные в минувшем году.

Во время международной экспедиции в Саргассовом море этой пустыне, лежащей посреди Атлантического океана, было обнаружено около 1800 неизвестных прежде микробов. Генетики выявили у них более 600 генов, отвечающих за работу фоторецепторов. Вообще же, предполагают некоторые ученые, до 99 процентов организмов, населяющих Мировой океан, прежде всего беспозвоночные, нам пока неизвестны. Их только предстоит открыть.

Американские исследователи отыскиали в одном из горячих источников на дне океана микробы, которые могут выдержать температуру до 1300°C. До сих пор не был известен ни один организм, способный выдержать такую жару. Любопытно, что врачи стерилизуют операционные инструменты при более низкой температуре.

Микробы готовы жить в щелочах. Так, американские ученые выявили колонию бактерий, угнездившуюся в среде с водородным показателем 12,8. С таким же успехом она могла бы процветать в едком натре.

Среди кислотолюбивых микробов первое место занимает *Thermoplasma acidophilum*, она выживала при кислотности, равной 0,4. В середине 1990-х годов было установлено, что бактерии рода *Picrophilus* могут размножаться в среде с водородным показателем, равным 0, то есть при максимально возможной кислотности.

Американские исследователи обнаружили в пробах льда, взятых в Гренландии на глубине 3000 метров, там, где лед частично смешался с вечной мерзлотой,

многочисленные колонии микробов: всего около 40 видов. Поражал их возраст не менее 120 тысяч лет. Некоторые из них, попав в лабораторию, стали размножаться; только делали это раз в пять медленнее, чем обычные микробы. Возможно, они размножились даже в толще льда, но очень медленно.

Они выжили в самых необычных условиях: на холоде, при почти полном отсутствии кислорода и питательных веществ, при очень высоком давлении. Такие микроорганизмы могли бы населять Марс или спутник Юпитера Европу.

Пока биологи не могут понять, как выжили эти микробы. Возможно, они пребывали в спячке. Исследования показывают, что микроорганизмы могут выжить в глыбе морского льда при температуре до минус 400°С. Лишь тогда замерзает тончайшая водяная оболочка, окутывающая микроб, и кристаллики льда разрезают его. До этого он борется за свое существование, выделяя определенные протеины.

Ученые обратили внимание также на то, что почти все найденные бактерии гораздо меньше обычного: их длина не превышает 0,2 микрометра. Некоторые представляют собой аномальные образцы обычных микробов, и аномальность их вызвана теми суровыми условиями, в которых они оказались. Другие, возможно, таковы по своей природе. Можно только гадать, какими свойствами обладают эти микробы, вернувшиеся с холода.

В настоящее время наблюдается переход от традиционного представления о бактериях как строго одноклеточных организмах к представлению о микробных сообществах как целостных структурах, регулирующих свои поведенческие реакции в зависимости от изменения условий обитания.

С середины 1990-х годов в войне с микробами ученые применили новейшее разведывательное средство – лазерный микроскоп. Так впервые открылась подлинная жизнь микробов во всей ее обыденности и разнообразии.

По словам американского микробиолога Уильяма Костертонна, картина, увиденная им в лазерный микроскоп, напоминала «Манхэттен ночью, когда подлетаешь к нему на самолете». Посреди вязкой бактериальной пленки высились «небоскребы» из микробов, достигавшие 200 микрометров в высоту (обычный размер бактерий – 1-10 микрометров). Из дома в дом по целой сети каналов бесперебойно подавались ферменты, питательные вещества и молекулы кислорода, выводились отходы жизнедеятельности микробов. Целые полчища крохотных организмов – бактерии, одноклеточные, вирусы – слонялись по улицам этого «мегаполиса» и пожирали все, что им попадалось. В этом «городе» встречались и редкие «чужеземцы» – черви, грибы, водоросли, миниатюрные клещи и личинки насекомых.

Итак, бактерии живут колониями. Но, значит, им надо как-то общаться друг с другом. Позднее был открыт феномен внутри и межвидовой коммуникации микроорганизмов получившим название Quorum Sensing.

Понятие «ощущение кворума» (Quorum Sensing) было предложено в 1994 году. Оно означает восприятие клетками изменений среды, которые наступают при достижении бактериальной культурой некоторой пороговой численности, и реакцию на эти изменения.

Оказалось, бактерии для подсчета сородичей используют химическую систему связи. Свой кворум бактерии определяют химическим путем, выделяя особые сигнальные вещества. Их концентрацию они измеряют с помощью специфического рецептора. Пока

концентрация индикаторов мала, – а значит и микробов мало, и действовать сообща им невыгодно – этот рецептор бездействует. Но как только «кворум» будет достигнут, рецептор срабатывает, и, например, вся колония дружно выделяет токсин, провоцирующий то или иное патологическое состояние.

Для колоний микроорганизмов, как и для многих других биосоциальных систем, характерно формирование функциональных органов надорганизменного управления, принадлежащих целой системе и коллективно используемых всеми её элементами (индивидами). *Такой тип организации можно сравнить с государством, со всеми присущими ему органами управления.* Наиболее примечателен факт слияния индивидуальных наружных клеточных покровов (капсул, экстракапсулярной слизи и др.), что ведёт к образованию единого биополимерного матрикса, подобно межклеточному матриксу животных тканей. Как «функциональный орган» микробной колонии, матрикс микроорганизмов выполняет роли, относящиеся к надклеточному уровню организации:

- ◆ структурообразующую роль. Благодаря матриксу колония состоит, строго говоря, не из одиночных клеток, а из субколониальных ассоциаций (своего рода города в большом государстве), которые встречаются у бактерий разных групп (в том числе – у патогенных видов) и особенно бросаются в глаза при электронно-микроскопическом наблюдении капсулированных бактерий, например, клебсиелл. К структуре колоний относятся также полые трубочки из внеклеточных полисахаридов и других биополимеров – предполагаемые микроканалы для транспорта веществ и перемещения по ним самих микроорганизмов (своего рода дороги и магистрали);

- ◆ защитную (протекторную) роль. Обволакивающий клетки матрикс выступает как буферная внутренняя среда колонии, предохраняющая отдельные клетки и колонию в целом от неблагоприятных воздействий извне (высыхание, нагревание/охлаждение, атака гидролитических ферментов и др.). Компоненты матрикса, в частности, включают в себя ряд крио-, термо- и ксеропротекторов. При любой форме агрессивного воздействия на колонию матрикс выступает в качестве крепостных стен, защищающих всю колонию от действия неблагоприятного фактора. *Кроме того при проведении диагностических мероприятий методами электро пунктурной диагностики матрикс зачастую играет роль экрана, блокирующего процесс считывания информации, и только после его разрушения методами биорезонансной терапии появляется возможность «увидеть» обитателей колонии.* Этим фактом и объясняется феномен каскадности появления той или иной микрофлоры при проведении повторных исследований, а так же устойчивости (недостигаемости) микроорганизмов к традиционным методам терапии;

- ◆ коммуникативную роль. В матрикс выделяются и по нему распространяются экзометаболиты и продукты автолиза клеток, включая химические сигнальные вещества, в том числе служащие для оценки плотности собственной популяции. Необходимо подчеркнуть, что многие виды бактерий сохраняют надклеточную организацию и, соответственно, внеклеточный матрикс и при культивировании на жидких средах. Передача информации в структуре матрикса делает возможным коллективную реакцию колонии на любые изменения параметров среды, особенно действию неблагоприятных факторов.

Таким образом, структура колоний микроорганизмов служит зримым отражением её

сложной многоуровневой социальной организации, включающей коллективные, охватывающие всю колонию формы поведения, когда «воля индивида» (клетки) подчиняется «воле коллектива». Поистине, «бактерии, хотя и представляют собой одноклеточные организмы, являются социальными существами, которые формируют многоклеточные ассоциации.

Грибковые заболевания

Грибковые заболевания были известны человечеству уже во времена глубокой древности, начало их изучения медиками относят к античной эпохе. Так, уже Гиппократу была известна молочница, Цельс описал инфильтративно-нагноительную трихофитию, к середине XIX века были описаны возбудители дерматомикозов, кандидоза, а к началу XX столетия – многих висцеральных и системных микозов. Грибковые инфекции не щадят ни младенцев, ни лиц пожилого возраста. По данным ВОЗ, каждый 5-й житель нашей планеты страдает каким-либо грибковым заболеванием, однако чаще всего – это микозы стоп и кистей с поражением ногтевых пластинок. Число таких больных, невзирая на очевидные успехи и достижения медицины, увеличивается. Стали чаще регистрироваться глубокие, висцеральные микозы, порою ассоциированные с ВИЧ-инфекцией, онкогематологической патологией, пересадкой органов, выхаживанием новорожденных, при этом возрастает роль грибов, считавшихся ранее непатогенными. В настоящее время в список потенциальных возбудителей микозов включено около 400 видов грибов. Заболевание микозами наиболее подвержены лица, лишенные иммунной защиты.

В литературе приводятся многочисленные данные о сравнительной эффективности различных методов терапии микозов (в частности, наиболее резистентного к ним дерматомикоза – онихомикоза), локального применения антимикотиков в виде мазей, пластырей, лаков, хирургического удаления ногтевых пластинок с последующим лечением ногтевого ложа местными и системными антимикотиками. Анализ этих материалов свидетельствует о том, что в мировой медицинской практике еще нет идеального метода лечения онихомикозов, который подходил бы всем без исключения пациентам, не давал бы побочных эффектов, был краткосрочен и обеспечивал полное клинико-этиологическое излечение.

Грибковые болезни

Микозы – это инфекционные заболевания, вызываемые грибами. Все грибы чрезвычайно устойчивы к современным химическим воздействиям. Также отмечается высокая устойчивость к воздействию физическими факторами (так, например: некоторые виды грибов выдерживают температурный режим до 75⁰С, а рентгеновское облучение низкими дозами даже стимулирует рост грибов).

До настоящего времени классификация грибов остается не завершенной, поэтому мы приводим наиболее удобную с нашей точки зрения.

В зависимости от локализации поражения микозы делят на:

- поверхностные (кератомикозы или сапрофитии);
- эпидермомикозы (дерматомикозы);
- подкожные (субкутанные);
- системные (глубокие или респираторные);
- оппортунистические микозы.

Для некоторых микозов входными воротами являются органы дыхания, но большинство грибов попадают в организм человека через поврежденную кожу и слизистые оболочки (травмы, ушибы, порезы и т. д.).

Предрасполагающими к развитию микозов факторами являются:

- хронические заболевания;
- длительное применение антибактериальных средств;
- стероидная терапия;
- оставление на длительное время в организме катетеров;
- недостаточность иммунной системы;
- лейкемия;
- злокачественные опухоли;
- лечение цитостатиками;
- облучение;
- гормональные и обменные нарушения.

В некоторых случаях частый и длительный контакт с микроскопическими грибами приводит к развитию глубоких и системных поражений даже у практически здоровых людей:

- профессиональные микозы и алергозы у мукомолов;
- сортировщиков хлопка;
- у людей, занимающихся обработкой конопли, льна и другого заплесневелого сырья.
- людей работающих в офисах с кондиционированным воздухом
- библиотекарей
- работников неотапливаемых или сырых помещений (складов)

В развитии грибковых заболеваний условно выделяют несколько периодов. Сразу же после внедрения гриба наступает инкубационный период, продолжительность которого может быть от одной недели до нескольких месяцев. Далее следует период предшественников, не отграниченный четко при некоторых микозах. Без соответствующей терапии некоторые микозы могут проявляться в течение всей жизни больного. Летальный исход наблюдается при глубоких септикопиемических формах и при поражении жизненно важных органов.

После внедрения в организм человека большинство грибов развиваются в месте входных ворот:

- в коже;
- слизистых оболочках;
- мягких тканях;
- в органах дыхания;
- желудочно-кишечном тракте;
- мочеполовой системе.

Некоторые грибы из первичного очага мигрируют в лимфатические узлы, кроветворные органы, печень и селезенку, где могут размножаться. Способность грибов распространяться гематогенно приводит к микотическому поражению центральной нервной системы, суставов, костей.

Большинство грибов обладает ярко выраженным тропизмом, т. е. избирательно поражают определенные ткани. При органных микозах: часто поражаются легкие и кишечник; реже селезенка, печень и сердце; редко встречаются поражения нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

Патологические изменения внутренних органов характеризуются гранулематозными изменениями различной интенсивности. Нагноительные формы поражения характерны для особо опасных микозов (хронический кокцидиоз, бластомикоз). Вегетирующие и язвенные поражения кожи и подкожной клетчатки, лимфатических узлов и сосудов встречаются при хромомикозе, споротрихозе, иногда при дерматомикозах.

В последнее время нередким клиническим проявлением являются:

- микотоксикозы, часто приводящие к сердечно-сосудистым нарушениям, метаболической дисфункции печени, нарушению обменных процессов, синдрому хронической усталости, головным мигренеподобным болям.
- микогенная сенсibilизация (аллергизация) живыми и мертвыми клетками грибов и продуктами их жизнедеятельности, что часто приводит к появлению кожных заболеваний инфекционно-аллергической природы (псориаза, нейродермита, экземы)
- Имеют место полимикозы, вызванные 2-3 видами грибов, и смешанные микозы, обусловленные ассоциацией патогенных и условно-патогенных грибов с различными бактериями и вирусами, с образованием колоний. При этом нередко встречаются атипичные, стертые формы грибковых заболеваний и миконосительство.

Поверхностные микозы – заболевание, которое сопровождается минимумом клинических проявлений, т.к. поражаются в основном волосы и роговой слой эпидермиса у пациентов с ослабленной иммунной системой.

Чаще проявляются как косметические дефекты кожи без серьезных проявлений.

Включают:

- *Malassezia furfur* – возбудитель малассезиоза – разноцветного, отрубевидного лишая;
- *Trichosporium cutaneum* – возбудитель трихоспороза – белой пьедры;
- *Piedraria hortai* – возбудитель пьедрариоз – черной пьедры.

Дерматомикозы – это грибковое поражение кожи и придатков (ногти, волосы).

Течение заболевания как правило хроническое, у резко ослабленных больных редко могут наблюдаться генерализованные формы. Возможны аллергические проявления (необходимо обращать внимание на все сыпи с последующим шелушением). Наиболее заразна микроспория и эпидермофития.

Включают:

- *Epidermophyton floccosum* – возбудитель эпидермофитии – черного лишая;
- *Trichophyton mentago* – возбудитель эпидермофитии стоп;
- *Microsporium gypseum* и *canis* – возбудитель микроспории;

- *Trichophyton rubrum* – возбудитель рубромикоза – вызывает хроническую руброфитию ногтей, волос, кожи;
- *Trichophyton cutaneum* – возбудитель трихофитии или стригущего лишая;
- *Actinomyces Israeli, bovis, albus, violaceus* – возбудитель актиномикоза кожи.

Подкожные микозы – заражение происходит при нарушении кожных покровов (травмах, ранении). Первичные процессы локализованы в подкожных тканях, реже в процесс вовлекаются мышцы, кости, суставы. Течение заболевания хроническое с медленным прогрессированием и образованием подкожных абсцессов, гранулем, в дальнейшем возможно изъязвление. В процесс, как правило, вовлекаются региональные лимфатические узлы.

Включают:

- Споротрихоз;
- Хромотрихоз;
- *Nocardia asteroides, Nocardia Brasiliensis, Nocardia caviae* – возбудитель нокардиоза (стрептотрихоза);
- *Actinomyces Israeli, bovis, albus, violaceus* – возбудитель актиномикоза (мадуромикоза) или мадурской стопы.

Глубокие микозы (системные или респираторные) – эти заболевания характеризуются тяжелым хроническим течением с поражением внутренних органов. Заражение происходит воздушно-капельным или гематогенным путем.

Включают:

***Histoplasma capsulatum* -**

Гистоплазмоз вызывается дрожжеподобным грибом *Histoplasma capsulatum*, который размножается в помете голубей, летучих мышей и цыплят. Встречается во всем мире, в США – главным образом в долинах рек Миссисипи и Огайо. Инфицирование происходит при вдыхании пыли, содержащей зараженный помет, поедании загрязненной пищи или через кожу. В организме грибок поселяется в некоторых тканях и клетках крови. При поражении рта, глотки или ушей происходит образование язв и увеличение близлежащих лимфатических узлов. Заболевание заканчивается самопроизвольно, шансы на выздоровление очень высоки. При прогрессирующей форме гистоплазмоза грибок проникает во внутренние органы, в результате чего печень и селезенка увеличиваются, а в кишечнике образуются язвы. Часто инфекция распространяется на костный мозг; в этом случае временами повышается температура, человек худеет, в крови падает содержание эритроцитов и лейкоцитов. Прогрессирующая форма заболевания нередко приводит к быстрой смерти.

***Blastomyces dermatidis* –**

Бластомикоз (североамериканский бластомикоз, или болезнь Гилкриста) вызывается дрожжеподобным грибом *Blastomyces dermatidis*. Это довольно редкое заболевание, которое носит хронический характер, может протекать в форме первичных изменений, ограниченных кожей или легкими, или постепенно поражать весь организм. Природный резервуар грибка-возбудителя и способ его передачи неизвестны. Вначале на лице, шее либо конечностях появляются небольшие красноватые узелки или гнойнички. Увеличиваясь в размерах, они покрываются корочкой с мелкими нарывами по краям;

позднее некоторые превращаются в язвы. Повреждения при легочном бластомикозе напоминают туберкулез или рак легких. Грибок может проникать в кости, печень, селезенку, почки и центральную нервную систему, приводя к появлению там опухолевидных образований, которые позднее превращаются в язвы или абсцессы. Патологические изменения в центральной нервной системе могут вызывать паралич. При распространении инфекции из костей или внутренних органов в легкие в них нередко возникают обширные изменения, приводящие к смерти. Кожный бластомикоз поддается лучевой терапии и лечению иодидом калия. Хотя большинство случаев бластомикоза успешно лечится противогрибковыми антибиотиками, часто возникают рецидивы (возобновление проявлений болезни) и вероятность полного выздоровления невелика.

возможны тяжелые осложнения в виде артритов, менингита, абсцесса мозга;

Cryptococcus neoformans – возбудитель бластомикоза Буссе-Бушке или криптококкоза. Наиболее характерное проявление – менингоэнцефалит или пневмония. При диссеминированной форме могут поражаться печень, почки, селезенка; Криптококкоз (торулез, или европейский бластомикоз) – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое дрожжеподобным грибом *Cryptococcus neoformans*, который встречается во всем мире и выделен из фруктовых соков, молока и голубиного помета. В организм человека грибок попадает через дыхательный или пищеварительный тракт. Инфекция гнездится главным образом в мозгу и мозговых оболочках, но может проникать в любую часть тела, вызывая образование изъязвленных опухолей и глубоких абсцессов (гнояников) или разрушая нервную ткань. Начальными симптомами поражения мозга и мозговых оболочек являются головная боль, головокружение и ригидность (напряженность) мышц шеи. Позднее нарушаются зрение и координация движений, развивается паралич (утрата или нарушение движений в одной или нескольких частях тела). Прогрессирующий (развивающийся) паралич приводит к смерти. При поражении легких несколько повышается температура, возникает слабый кашель. Из легких инфекция распространяется в головной мозг или на мозговые оболочки. Вероятность выздоровления мала, поражение мозга и его оболочек всегда оказывается смертельным.

Paracoccidioides (Blastomyces) brasiliensis – возбудитель южно-американского бластомикоза или паракокцидиоидоза – характеризуется хроническим прогрессирующим течением, язвенным гранулематозным поражением кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, преимущественно легких. Кожа вовлекается в процесс вторично (переходит со слизистых оболочек). Могут поражаться кишечник, кости, реже центральная нервная система;

Coccidioides immitis – возбудитель кокцидиоидоза (пустынного ревматизма, болезни Пасадаса-Вернике) – характеризуется преимущественным поражением органов дыхания, кожи, подкожной клетчатки с образованием свищей и инфильтратов. У 60% зараженных болезнь протекает бессимптомно. Клинически выраженная легочная форма наблюдается у 25% инфицированных. У 20-40% заболевших наблюдаются высыпания на коже типа узловатой эритемы на 1-2 неделе от начала болезни. Может наслаиваться вторичная бактериальная гнойная инфекция, туберкулез.

Оппортунистические микозы – это грибковые заболевания, возникающие при проникновении в организм сапрофитов, как извне (мукор, аспергиллы), так и эндогенным путем (кандиды). Чаще всего возникают на фоне ослабленной иммунной

системы при сахарном диабете, иммунодефицитных состояниях, при приеме антибиотиков, кортикостероидов и т.д. Проявления инфекции при этом могут быть локализованными или диссеминированными.

Mukor, Absida, Rhizopus – возбудители мукромикоза (фикомикоза, зигомикоза) – плесневые микозы, характеризующиеся поражением кожи, подкожной клетчатки, глаз, внутренних органов (легкие, бронхи, центральная нервная система). У некоторых больных отмечается гематогенная диссеминация с развитием тяжелой септической формы, обычно приводящей к гибели больного. Заражение происходит аэрогенным путем. Возбудители могут попадать на слизистую оболочку глаз и пищеварительного тракта. В дальнейшем распространение происходит гематогенным путем. Патологический процесс характеризуется некротическим гнойным воспалением, прорастанием грибом стенок сосудов, приводящим к тромбам и инфарктам.

Candida albicans, C. tropicalis, C. parapsilosis, C. guillierinondii, C. krusei – возбудители кандидозов (кандидомикоз, кандидиаз) – болезни вызываемые грибами рода Candida. Помимо относительно благоприятно протекающих кандидозов слизистых оболочек и кожи, возможны тяжелые висцеральные формы микоза, чаще с преимущественным поражением пищеварительного тракта и органов дыхания. Чаще поражаются почки, мозг, сердце, печень, селезенка. Дрожжеподобные грибы рода Candida нередко обитают на коже и слизистых как сапрофиты и входят в состав нормальной флоры. Они широко распространены также в природе (на фруктах, овощах, в молочных продуктах и т.д.). Заболевание возникает обычно в результате эндогенной инфекции. Таким образом кандидозы развиваются вследствие внедрения в ткани грибов, являющихся нормальными обитателями слизистых оболочек. Переходу Candida в паразитическое состояние может способствовать дисбиоз, возникающий при назначении антибиотиков широкого спектра действия, снижение защитных сил организма (при длительном назначении кортикостероидов, иммунодепрессантов), наличие тяжелых заболеваний (рак, болезни крови, диабет и др.). Кандидоз внутренних органов, например тонкого кишечника, является наиболее частой причиной тяжелых кожных заболеваний (псориаза, нейродермита), а кандидоз бронхиального дерева – астматических бронхитов. Мигренеподобные головные боли, часто являются следствием грибкового поражения придаточных пазух носа, вследствие сенсibilизации сосудов к токсинам, выделяемым грибами.

Кандидоз (молочница) Рекомендованный режим терапии № 6 (5-Uro)

Наиболее часто молочница встречается у женщин, более 50% женщин на протяжении жизни сталкиваются с этим заболеванием, особенно жительницы жарких стран. Обострения как правило провоцируются следующими причинами:

- беременность, изменённый гормональный статус;
- оперативные вмешательства;
- эндокринные заболевания;
- инфекционные заболевания;
- прием гормональных контрацептивов;
- прием антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков.

Кандида может сосуществовать с другими возбудителями инфекций, передающихся

половым путем. Кандидоз иногда может быть следствием лечения хламидиоза, микоплазмоза, трихомониаза и других инфекционных заболеваний (из-за применения антибиотиков).

Кандидоз (синоним – молочница) – грибковое заболевание слизистой оболочки половых органов, которое вызывается чрезмерным размножением дрожжеподобных грибов рода *Candida* (Кандида).

Кандида – микроорганизм, который в небольших количествах постоянно присутствует в организме здорового человека (на коже, в ротовой полости, в желудочно-кишечном тракте, в мочеполовой системе). Однако баланс микроорганизмов может быть нарушен, что приводит к чрезмерному размножению кандид и, как результат, к кандидозу.

Острая форма кандидоза (молочницы), если его не лечить, может привести к хронической. Для хронической формы характерны многочисленные рецидивы, причинами которых в большинстве случаев является вторичная инфекция. Как правило, у таких больных выявляются заболевания желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз) и различные гинекологические заболевания, снижающие местный иммунитет.

Одна из главных особенностей кандидозной инфекции – многоочаговость. Дрожжеподобными грибами поражается мочеполовой тракт, а иногда и внутренние половые органы. Микроорганизм способен проникать в клетки многослойного эпителия и образовывать фагосы, в которых кандида способна существовать и размножаться долгое время, будучи защищенной от лекарственного воздействия. За счет высокой приспособляемости кандидозная инфекция проникает в различные органы, приводя к изменению их функций.

Довольно часто молочница проявляется у беременных женщин, как следствие перестройки организма, гормональных изменений и снижения местного иммунитета. В подобных случаях женщине следует более внимательно относиться к своему организму и не затягивать визит к специалисту.

Aspergillus niger, A. flavus, A. fumigatus, A. nidulans – возбудители аспергиллеза – болезни, вызываемой различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*.

Рекомендованный режим терапии №13 и № 2

Чаще протекает с преимущественным поражением легких, у лиц с иммунодефицитными состояниями принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение. Аспергиллы широко распространены в природе. Их постоянно можно обнаружить в почве, зерне, муке, сене, в пыли помещений или книг. Возбудитель аэрогенным путем попадает на слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Может наступать инфицирование через кожу, обычно измененную каким-либо другим патологическим процессом.

Заражение происходит:

- при вдыхании пыли;
- заглатывании спор грибов с продуктами питания;
- при попадании грибов на поврежденные кожу и слизистые оболочки;
- при травматическом повреждении глаз, уха, ногтевой пластинки и околоногтевых валиков.

Чаще болеют взрослые, чем дети. Высокая заболеваемость регистрируется у мукомолов, в силикатной промышленности, на пивоваренных заводах и у рабочих других специальностей, чья профессиональная деятельность связана с растительным сырьем. Выделяют аспергиллез кожи и ее придатков, слизистых оболочек и внутренних органов. Развитию аспергиллеза кожи способствуют микротравмы, мацерация, воспалительные изменения кожи. Поражение кожи проявляется гиперемией, обильным шелушением и образованием корок. При локализации процесса на ногтевой пластинке отмечается преимущественное поражение ногтей больших пальцев ног. Ногтевая пластинка грязно-серого цвета с желтоватым оттенком, утолщена, легко крошится. Первичные поражения кожи и слизистых в некоторых случаях заканчиваются самоизлечением.

Бронхолегочный аспергиллез может проявляться вначале как аспергиллезный бронхит или трахеобронхит. Вначале аспергиллы находятся в поверхностных слоях слизистой оболочки бронхов, затем процесс распространяется глубже, образуются поверхностные и более глубокие изъязвления. Заболевание протекает хронически, больного беспокоит общая слабость, кашель с выделением мокроты серого цвета, иногда с прожилками крови. В мокроте могут обнаруживаться комочки, в которых содержатся аспергиллы. Процесс обычно прогрессирует, захватывает легкие, развивается аспергиллезная пневмония. Легочная форма микоза может быть острой и хронической. При острых формах повышается температура тела, лихорадка обычно неправильного типа, нередко отмечаются повторные ознобы, появляется кашель с обильной вязкой слизисто-гнойной или кровянистой мокротой. У некоторых больных мокрота содержит зеленовато-серые комочки, в которых при микроскопии обнаруживаются скопления мицелия и спор гриба. Появляются одышка, боли в груди, ночные поты, нарастает слабость, похудание. При аускультации отмечаются мелкопузырчатые, влажные хрипы, иногда шум трения плевры. В крови лейкоцитоз (до $20 \cdot 10^9$ л), эозинофилия, СОЭ увеличена. При рентгенологическом исследовании обнаруживается воспалительная инфильтрация в виде овальных или округлых инфильтратов, склонных к распаду. Вокруг образующихся полостей виден широкий инфильтративный вал.

Хронические формы легочного аспергиллеза обычно вторичны и наслаиваются на различные поражения легких (бронхоэктазы, каверны, абсцессы). Клиническая картина складывается из симптомов основного заболевания и поражений, обусловленных аспергиллезной инфекцией. Иногда больные отмечают запах плесени изо рта, в мокроте могут появиться зеленоватые комочки, состоящие из скоплений гриба. Рентгенологически характерным является заполнение полостей, возникающих в результате основного заболевания, своеобразной тенью в виде шара с воздушной прослойкой между тенью шара и стенками полости. Эта прослойка газа выявляется в виде своеобразной серповидной полости («ореола»). Летальность при легочном аспергиллезе колеблется от 20 до 37%.

Септические (генерализованные) формы аспергиллеза развиваются на фоне резкого угнетения иммунитета (больные СПИДом и др.). Эта форма характеризуется гематогенным распространением аспергилл с образованием метастазов в различных органах и тканях. Могут наблюдаться поражения желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, запах плесени изо рта, жидкий пенистый стул, содержащий большое количество аспергилл), абсцессы головного мозга, специфические увеиты, множественные поражения

кожи в виде своеобразных узлов. Наблюдаются и изменения органов дыхания, с которых обычно и начинается аспергиллезный сепсис. У больных СПИДом признаки аспергиллеза сочетаются с проявлениями основного заболевания и оппортунистических инфекций (пневмоцистоз, саркома Капоши, криптоспоридоз, кандидоз, генерализованная герпетическая инфекция и др.). На этом фоне аспергиллезный сепсис, или генерализованный аспергиллез приводит к летальному исходу.

Аспергиллез ЛОР-органов проявляется в виде наружного и среднего отита, после операций на внутреннем ухе, аспергиллеза с поражением слизистой оболочки носа и придаточных полостей, аспергиллеза гортани.

Бактериальные инфекции

Бактерии – группа одноклеточных микроорганизмов, имеющих разнообразную форму. Трудно найти место на земном шаре где не было бы мельчайших живых существ – бактерий. Их находили в струях гейзеров с температурой около 105⁰С, в сверхсоленых озерах, например в знаменитом мертвом море. Живые бактерии были обнаружены в вечной мерзлоте Арктики, где они пробыли 2-3 млн. лет. В океане, на глубине 11 км.; на высоте 41 км. в атмосфере; в недрах земной коры на глубине в несколько километров – везде находили бактерии. Бактерии прекрасно себя чувствуют в воде, охлаждающей ядерные реакторы; остаются жизнеспособными, получив дозу радиации в 10000 раз превышающую смертельную для человека. Они выдерживали двухнедельное пребывание в глубоком вакууме; не погибали в открытом космосе, помещенные туда на 18 часов, под смертоносным воздействием солнечной радиации. Способы питания бактерий столь же разнообразны как и условия их жизни. Пожалуй нет такого органического вещества, которое не подошло бы в пищу тем или иным бактериям. Некоторые бактерии, как и зеленые растения, сами производят органические вещества с помощью солнечных лучей. Только кислород в отличие от растений они при этом процессе (фотосинтезе) не выделяют.

Среди бактерий есть паразиты, которые, поселяясь в чужих организмах, могут стать причиной болезни. Есть и бактерии-хищники, которые из множества своих тел «плетут» приспособления, чем-то напоминающие паутину, и ловят туда свою добычу (например, простейших).

Некоторые бактерии питаются такими «малосъедобными» веществами как аммиак, соединения железа, серы, сурьмы.

Размножаются бактерии простым делением надвое. Каждые 20 минут в благоприятных условиях количество некоторых бактерий может удваиваться. Если, например, в организм человека попала всего одна такая бактерия, то через 12 часов их может стать уже несколько миллиардов. Причиной возникновения инфекционного заболевания является проникновение болезнетворного микроорганизма в восприимчивый организм в достаточном количестве и специфичным для него путем, через входные ворота инфекции. При этом источником заразного начала может быть только зараженный человек или животное. Механизм передачи инфекции неодинаков при различных заболеваниях. Например, грипп, корь, скарлатина передаются воздушным путем с капельками слизи, выдыхаемыми при кашле или разговоре. При всех инфекционных заболеваниях от момента заражения до момента появления первых признаков заболевания проходит определенное время, называемое инкубационным периодом, в течение которого

человек остается внешне здоров. Длительность этого периода при различных инфекциях неодинакова – от нескольких часов до нескольких месяцев.

Однако симбиоз с некоторыми видами бактерий оказался выгоден и человеку. Мы предоставляем бактериям пищу и кров, а они снабжают нас жизненно важными питательными веществами и обеспечивают нормальное течение пищеварительных и других процессов. Отношения организма хозяина и микроорганизмов могут относиться к симбиозу, когда оба, и микроб и хозяин, получают выгоду от совместного существования. Примером таких микроорганизмов могут быть представители нормальной микрофлоры кожи. Организм хозяина обеспечивает им питательные вещества и тепло, в то время как бактерии продуцируют кислоты, понижающие pH кожи, и предотвращают колонизацию ее более опасными микробами (например, *Staphylococcus epidermidis*). Бактерии также могут сосуществовать с макроорганизмом на условиях комменсализма, когда микроб получает выгоду, а организм хозяина, не получая выгоды, в то же время не страдает от контакта с бактерией. Таким образом, взаимодействуют с организмом человека большинство представителей нормальной микрофлоры. И, наконец, организм хозяина может страдать от бактерий, вызывающих болезнь (паразитизм). Следует, однако, отметить, что многие микроорганизмы-комменсалы способны при определенных обстоятельствах вызывать болезни.

Нормальная микрофлора слизистых оболочек находится в состоянии симбиоза с организмом и выполняет целый ряд важных функций. Ее становление происходило на протяжении миллионов лет, а поэтому эволюцию слизистых оболочек корректнее рассматривать как совместную эволюцию их симбиоза с микроорганизмами. Одной из важных функций микрофлоры является трофическая. Например, анаэробная кишечная микрофлора разлагает полисахариды, не гидролизуемые собственными пищеварительными ферментами организма. При брожении моносахаридов с участием сахаролитических анаэробов ЖКТ образуются короткоцепочечные жирные кислоты, которые в значительной мере восполняют энергетические потребности эпителиоцитов толстой кишки и других клеток организма. Нарушение обеспечения эпителиоцитов этими кислотами является одним из звеньев патогенеза язвенного колита и таких функциональных болезней, как синдром раздраженной толстой кишки. Важной ролью кишечной микрофлоры является детоксикация организма. Вместе с неперевариваемыми углеводами микрофлора формирует энтеросорбент с огромной адсорбционной емкостью, который аккумулирует большую часть токсинов и выносит их из организма вместе с кишечным содержимым, предотвращая непосредственный контакт ряда патогенных агентов со слизистой. Часть токсинов утилизируется микрофлорой для собственных нужд.

Следует также упомянуть образование микрофлорой активных метаболитов, которые могут использоваться организмом человека – γ -аминомасляной кислоты, путресцина и других соединений. Микрофлора кишечника поставляет хозяину витамины группы В, витамин К, участвует в обмене железа, цинка и кобальта. Например, источником 20% незаменимой аминокислоты – лизина, попадающей в организм человека, является микрофлора кишечника. Еще одной важной функцией бактериальной микрофлоры является стимуляция моторной активности кишки, а также поддержание водного и ионного гомеостаза организма.

Благотворные эффекты нормальной микрофлоры включают предотвращение

колонизации и инфекции благодаря конкуренции с патогенными микроорганизмами за пространство и питательные вещества. Нормальная резидентная микрофлора посредством специальных антимикробных веществ подавляет жизнедеятельность ряда патогенных микроорганизмов.

Известно, что микроорганизмы способны гибко адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды (в частности, к недостатку питательных компонентов). При этом некоторые из них обладают генетически закреплённой специфической организацией метаболизма, позволяющей существовать при очень низких концентрациях питательных веществ (олиготрофы). Клетки другой категории (копиотрофы) при истощении среды обитания способны включать специальные программы переживания неблагоприятных условий. Часть из них образуют специализированные структуры (споры и цисты), которые чрезвычайно устойчивы к различным стрессам, неспорулирующие же бактерии способны переживать неблагоприятные условия, оставаясь вегетативными клетками с пониженной метаболической активностью, т.е. переходя в особое VBNC (viable but nonculturable – жизнеспособные, но некультивируемые) состояние. *Естественно, что некультивируемые бактерии остаются за рамками общепринятых методов исследований (высевы на плотные или жидкие среды не позволяют их обнаруживать).* Например, возбудители таких опасных заболеваний, как холера и кампилобактериоз, склонны образовывать некультивируемые формы. При микроскопическом исследовании образцов, выделенных из окружающей среды (почва, речные и морские воды и т.д.) обнаружено множество клеток, которые, обладая метаболической активностью, не могут образовывать полноценную культуру (т.е. некультивируемые). Некультивируемые формы патогенных бактерий обнаружены не только в окружающей среде но и в тканях, органах человека и животных. Чаще всего они сильно отличаются морфологически и биохимически. Например, возбудитель туберкулёза в тканях образует нетипичные кокковидные формы. Возможно, такие клетки являются особыми переживающими формами, способными к активации и размножению. Существование таких покоящихся форм может объяснить периодически возникающие рецидивы болезни у, казалось бы, вылеченных больных. Показано, что клетки *Mycobacterium tuberculosis* могут переходить в нереплицируемое кокковидное состояние в микроаэрофильных условиях *in vitro*, которые часто возникают *in vivo* (например, в гранулемах). Кокковидные формы также обнаружены для *Campylobacter jejuni* и *Helicobacter pylori*. Предполагается, что они образуются в тканях в ответ на воздействие лекарств и, возможно, являются покоящимися клетками, устойчивыми к действию антибиотиков.

При лечении методами резонансно-частотной терапии удастся избежать таких негативных последствий терапии как дисбиозы, которые часто наблюдаются при лечении антибактериальными препаратами, уничтожающими все микроорганизмы без разбора и зачастую приводящими к появлению некультивируемых форм, что создаёт эффект мнимого излечения по данным лабораторной диагностики. На самом же деле возбудитель продолжает своё существования в организме до лучших (для него) времён. И когда он вызовет заболевание в следующий раз, он приобретёт иммунитет к применяемым в прошлом антибиотикам, а в фармацевтических лабораториях начнётся новый виток «гонки вооружений» для поиска новых «эффективных» способов борьбы с инфекцией. *В этой связи нужно, отметить неоспоримые преимущества методов резонансно-*

частотной терапии, которые лишены вышеперечисленных недостатков, что объясняется отсутствием привыкания микроорганизмов к физическим факторам воздействия резонансных частот. Кроме того, физические способы борьбы с инфекцией не вызывают мутаций и не требуют впоследствии создания более сложных и изощрённых способов борьбы с возбудителями со всеми вытекающими уже для здоровья человека последствиями.

Стрептококки (*S. pyogenes*, В-гемолитический, негемолитический)

Рекомендованный режим терапии № 11-Uro

Являются возбудителями раневых инфекций, рожи, септицемии, гнойных инфекций, гломерулонефритов, фарингитов, тонзиллитов, отитов, синуситов, пневмонии, скарлатины, миокардитов, острой ревматической лихорадки.

Органы-мишени: придаточные пазухи носа(гайморовы, лобные...)миндалины, кожа, почки, миокард, эндокард, суставы, мочевыводящие пути, желчевыводящие пути, зубы.

Эпидемиология. Передача гемолитических стрептококков происходит при непосредственных контактах между людьми; виды стрептококков, патогенные для других млекопитающих, редко бывают опасными для человека. У многих выздоровевших инфекция сохраняется в глотке и миндалинах в дремлющем состоянии; такие «здоровые» носители представляют собой резервуар инфекции, и патогенные стрептококки передаются от них восприимчивым лицам. Инкубационный период продолжается около двух .

Осложнения.

Ревматизм. Примерно через две недели после стрептококковой ангины или острого пиелонефрита, у некоторых больных возникает приступ ревматизма с повышением температуры, опуханием суставов и их болезненностью. В последующем может развиваться хроническая патология сердца с повреждением сердечных клапанов. Механизмы развития ревматизма не установлены окончательно, но большинство специалистов считает, что в его основе лежит аллергическая реакция на продукты жизнедеятельности стрептококков.

Нефрит. В случаях, когда ангины или скарлатина вызываются некоторыми редкими видами гемолитических стрептококков, возможно такое осложнение, как нефрит – воспалительное заболевание почек с нарушением их функции.

Рожа и «заражение крови». Гемолитические стрептококки служат причиной кожного заболевания, называемого рожей. Через поврежденную кожу они могут также проникнуть в кровь и инфицировать любой орган или же вызвать генерализованную инфекцию – сепсис. В прошлом сепсис, называвшийся заражением крови, был крайне опасным заболеванием.

Стафилококк золотистый (лат. *Staphylococcus aureus*)

Рекомендованный режим терапии №11

Стафилококк золотистый является возбудителем многих инфекций и заболеваний. Возглавляет список бактерий, которыми наиболее часто заражаются в медицинских учреждениях, в США регистрируется более ста тысяч случаев инфицирования стафилококком в год, многие со смертельным исходом. Варианты стафилококковой

инфекции:

- ◆ Пищевые отравления, вызванные заражением пищи токсинами стафилококков;
- ◆ Стафилококковая инфекция с поражением кожных покровов (стафилодермии или пиодермии) и слизистых оболочек – «поверхностные инфекции», стафилококковые гнойные ангины.
- ◆ Стафилококковые инфекции с поражением внутренних органов (почек, мочевого пузыря, кишечника, легких, ЛОР органов)
- ◆ Септические формы стафилококковой инфекции – «заражение крови».

Коклюш (Bordetella pertussis)

Облигатные анаэробы. Локализуются и размножаются на ресничках эпителия дыхательного тракта. Патогенны для человека. Симптомы и течение.

Инкубационный период продолжается от 2 до 14 дней (чаще 5-7 дней). Катаральный период характеризуется общим недомоганием, небольшим кашлем, насморком, субфебрильной температурой. Постепенно кашель усиливается, дети становятся раздражительными, капризными. В конце 2-й недели болезни начинается период спазматического кашля. Приступы судорожного кашля начинаются внезапно, проявляются серией кашлевых толчков, затем следует глубокий свистящий вдох - реприз, за которым снова следует ряд коротких судорожных толчков. Число таких циклов во время приступа колеблется от 2 до 15. Приступ заканчивается выделением вязкой стекловидной мокроты, иногда в конце приступа отмечается рвота. Во время приступа ребенок возбужден, лицо приобретает синюшную окраску, вены шеи расширены, глаза наливаются кровью, язык высовывается изо рта, уздечка языка часто травмируется, может наступить остановка дыхания с развитием удушья. У детей раннего возраста репризы не выражены. В зависимости от тяжести заболевания число приступов может варьировать от 5 до 50 в сутки.

Длительность приступов в среднем составляет 4 минуты.

Период судорожного кашля длится 3-4 недели, затем приступы становятся реже и, наконец, исчезают, хотя "обычный" кашель продолжается еще в течение 2-3 недель (период разрешения). У взрослых заболевание протекает без приступов судорожного кашля, проявляется длительным бронхитом с упорным кашлем. Температура тела остается нормальной. Общее самочувствие удовлетворительное. Стертые формы коклюша могут наблюдаться у детей, которым проведены прививки.

Осложнения.

Наиболее частым осложнением является пневмония, обусловленная коклюшной палочкой или вторичной бактериальной инфекцией. Из других осложнений наблюдается острый ларингит (воспаление гортани) со стенозом гортани (ложный круп), бронхолиты, носовые кровотечения, остановка дыхания, пупочная, паховая грыжа. Может также возникнуть энцефалопатия - невоспалительное изменение головного мозга, которое вследствие возникновения судорог может привести к смерти или оставить после себя стойкие повреждения: глухоту или эпилептические приступы.

У взрослых осложнения бывают редко.

Менингококк (*Neisseria meningitidis*)

Является возбудителем менингококковой инфекции.

Органы и ткани-мишени: верхние дыхательные пути, оболочки головного и спинного мозга, ЦНС, эндокард, миокард, легкие, кожа, надпочечники, суставы, глаза.

Менингококк (*Neisseria meningitidis*) — вид грамотрицательных диплококков рода *Neisseria*. Вызывают менингококковую инфекцию, которая может протекать с поражением слизистой оболочки носоглотки (назофарингит), оболочек головного мозга (менингит), септициемией. Широко распространено бактерионосительство.

Природный резервуар менингококка — носоглотка человека. Путь передачи — воздушно-капельный. Чаще всего источником инфекции служат носители и больные назофарингитами.

Осложнений менингококковой инфекции (в большей степени - менингита) много: глухота вследствие поражения слухового нерва и внутреннего уха; слепота вследствие поражения зрительного нерва или сосудистой оболочки глаза; водянка головного мозга (потеря сознания, резкая одышка, тахикардия, судороги, повышение артериального давления, сужение зрачков и вялая реакция на свет, угасание менингеальных синдромов).

Листериоз (*Listeria monocytogenes*)



Является возбудителем листериоза – полиморфного заболевания, протекающего в большинстве случаев с поражением нервной ткани или в виде ангинозно-септической формы.

Органы и ткани-мишени: лимфатические узлы, миндалины, печень, селезенка, тонкая кишка, ЦНС, оболочки головного и спинного мозга, эндокард, легкие, кожа, почки.

Листериоз - инфекционная болезнь из группы зоонозов; характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Острые формы протекают в виде гнойных менингитов, менингоэнцефалитов, сепсиса, хронические - чаще в виде рецидивирующего воспаления мочевыводящих путей. Преобладает алиментарный путь инфицирования.

Этиология, патогенез. Листерии - короткие грамположительные палочки, аэробы, устойчивые во внешней среде. Воротами инфекции является слизистая оболочка пищеварительного тракта. В некоторых случаях возникает здоровое носительство листерий. При проникновении листерий в кровь может развиваться септическое заболевание, при заносе в ЦНС возникает менингит или менингоэнцефалит. Листерии могут длительно сохраняться в почках, что имеет значение у беременных (возможно внутриутробное инфицирование плода).

Симптомы, течение. Инкубационный период продолжается 2-4 недели. Острые формы листериоза начинаются внезапно: озноб, повышение температуры тела, головная боль, раздражительность, боль в мышцах. Болезнь нередко протекает с экзантемой. Сыпь крупнопятнистая или эритематозная, сгущается в области крупных суставов, на лице образует фигуру "бабочки". При железистых формах, кроме того, появляется увеличение и болезненность периферических лимфатических узлов. При нервных формах наблюдаются менингеальные симптомы, а иногда и признаки энцефалита. Цереброспинальная жидкость имеет гнойный характер. Печень и селезенка увеличены. Иногда в клинической картине листериоза на первый план выступают симптомы острого гастроэнтерита, пиелита, эндокардита. Листериоз новорожденных протекает тяжело, с

летальностью до 50%. Отмечаются высокая лихорадка, одышка, цианоз, воспаление верхних дыхательных путей, специфическая листериозная пневмония, нередко осложняющаяся гнойным плевритом. Печень и селезенка увеличены, у отдельных больных появляется желтуха, иногда экзантема. Часто вовлекается ЦНС.

При хронических формах листерий могут длительно находиться в организме человека, не вызывая выраженных клинических изменений. Иногда они вызывают обострение в виде легких гриппоподобных заболеваний или обострения хронического пиелита. При ослаблении организма (лечение кортикостероидами, иммунодепрессантами) они могут вызвать обострение, протекающее в виде тяжелой генерализованной инфекции. Клиническая диагностика трудна.

Энтерококки (*Enterococcus faekalis*, *E. faecium* и др.)



Энтерококки, входящие в состав нормальной микрофлоры пищеварительного тракта человека, играют важную роль в обеспечении колонизационной резистентности слизистых. В то же время они являются представителями группы условно-патогенных бактерий, способных вызывать аутоинфекцию, а при накоплении в окружающей среде – приводить к экзогенному инфицированию. Они являются возбудителями мочеполовых инфекций, эндокардитов, пищевых отравлений, дисбактериозов кишечника.

Органы и ткани-мишени: толстая и тонкая кишка, желчевыводящие пути, эндокард, раневые инфекции. Энтерококки являются важными нозокомиальными патогенами, что можно объяснить несколькими причинами:

- ◆ энтерококки являются частью нормальной микрофлоры ЖКТ;
- ◆ устойчивость к антимикробным препаратам обеспечивает им выживание в условиях интенсивного использования антибиотиков;
- ◆ энтерококки сохраняют жизнеспособность в окружающей среде в течение длительного времени;

За последние три десятилетия энтерококки приобрели резистентность фактически ко всем классам антимикробных препаратов, включая аминогликозиды (высокий уровень резистентности) и гликопептиды (ванкомицин и тейкопланин).

В *in vitro* исследованиях была продемонстрирована возможность передачи генов резистентности к ванкомицину от *E. faecalis* к *S. aureus*. Это позволяет предположить возможность распространения генов резистентности *in vivo*.

Синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*)



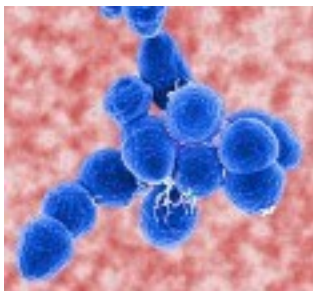
Pseudomonas aeruginosa - грамотрицательная палочка. Занимает особое место среди возбудителей инфекций мочевыводящих путей, т. к. ее возбудитель - *Pseudomonas aeruginosa* - характеризуется значительной природной устойчивостью к большинству антимикробных препаратов, применяемых в клиниках, что обуславливает появление тяжелых осложнений после инфицирования мочеполовой системы. *Pseudomonas aeruginosa* – один из основных возбудителей локальных и системных гнойно-воспалительных процессов, особенно в условиях

стационара.

Характерный биологический признак *P. aeruginosa* - способность синтезировать водорастворимый феназиновый пигмент - пиоцианин, окрашивающий питательную среду в сине-зеленый цвет.

Органы и ткани-мишени: дыхательные пути, плевра, мочевыводящая система, оболочки головного и спинного мозга (остеомиелит), кожа (после ожогов), операционные раны. Локальная инфекция наиболее часто возникает на месте порезов (в том числе операционных швов) и ожогов. *Pseudomonas aeruginosa* может вызвать инфекцию мочевыводящих путей (заносится, например, при введении катетеров), инфекцию глаз (как результат травмы или оперативного вмешательства), инфекцию кожи и мягких тканей (раневые инфекции, дерматит, пиодермия). Часто *Pseudomonas aeruginosa* обнаруживают при обследовании детей, страдающих отитом - воспалением среднего уха. К другим серьезным инфекциям, вызываемым синегнойной палочкой можно отнести пневмонию, эндокардит (заражение клапанов сердца), инфекции центральной нервной системы (менингит и абсцесс мозга), костно-мышечного аппарата (в т.ч. суставов) и желудочно-кишечного тракта. К сожалению, локальная инфекция очень часто перерастает в подчас фатальную бактериемию (общее заражение организма, связанное с проникновением бактерий в кровь).

Пневмококки (Streptococcus pneumoniae)



Является возбудителем внебольничных пневмоний. Практически пятьдесят процентов случаев острых респираторных заболеваний вызваны пневмококком, пятьдесят процентов заболеваний органов слуха, пятая часть бронхитов, воспаления легких до двух третей. Анализ результатов исследований последних 15 лет показывает, что именно *S. pneumoniae* является одной из ведущих причин острых пневмоний, менингита, гнойного отита у детей, особенно раннего возраста, поскольку у них практически отсутствуют материнские антитела.

Органы и ткани-мишени: дыхательные пути, эндокард, оболочки головного и спинного мозга.

Legionella pneumophila. Легионеллез — инфекционная патология, индуцированная



внедрением в организм микроорганизмов рода *Legionella*. По современным данным, около 90 % легионеллезов связано с видом *L. pneumophila*. Среди других видов легионелл чаще всего заболевание вызывают виды *L. micdadei*, *L. longbeuchae*, *L. dumoffii* и *L. bozemanii*. Легионеллезы, вызванные последними бактериями, развиваются, как правило, на фоне иммунодефицитных состояний. Заболевание протекает, как правило, с выраженной лихорадкой, общей интоксикацией, поражением легких, центральной нервной системы, органов пищеварения, возможно развитие синдрома полиорганной недостаточности. Резервуар возбудителя — это вода и почва, в природе легионеллы обнаруживаются в пресных водоемах как симбионты сине-зеленых водорослей или паразиты некоторых организмов. Оптимальная для размножения легионелл температура внешней среды — это 40-60°C. Следует отметить, что наряду с

естественной нишей, где обитают легионеллы, существует и искусственная — созданная человеком — ниша, а именно водные системы, где циркулирует вода оптимальной температуры. В таких системах создаются условия для образования в воздухе мелкодисперсного бактериального аэрозоля. Таким образом, легионеллез является и техногенной инфекцией. Легионелла высевается из жидкостей кондиционеров, промышленных и бытовых систем охлаждения, бойлерных и душевых установок, оборудования для респираторной терапии. Известно также, что легионелла часто колонизирует резиновые поверхности (например, шланги водопроводного, медицинского и промышленного оборудования). Легионелл также обнаруживают в теплых водах, сбрасываемых электростанциями. Основные пути передачи легионеллеза — воздушно-капельный и воздушно-пылевой. . На сегодняшний день большее количество случаев легионеллеза обнаруживается в США и странах Европы. По-видимому, это связано с лучшей развитостью диагностики.

Различают следующие клинические формы легионеллеза:

Болезнь легионеров (тяжелая пневмония).

Понтиакская лихорадка (вспышка в г. Понтиак в штате Мичиган характеризовалась острым началом, гриппоподобным течением умеренной тяжести, головной болью, лихорадкой, миалгией, но без признаков пневмонии).

Лихорадка «Форт-Брагг» (лихорадка, кожные высыпания).

Другие возможные формы заболевания.

Наиболее характерным проявлением легионеллеза является пневмония (то есть болезнь легионеров, вызванная чаще всего *L. pneumophilla*). Умеренная головная боль и недомогание предшествуют подъёму температуры, которая в течение 24-48 ч повышается до 40 °С и выше, сопровождается сильным ознобом (примерно у 50 % больных). Одновременно появляется сухой кашель, затем начинает отделяться слизистая или слизисто-гнойная мокрота. У 20 % больных отмечается кровохарканье. К дополнительным симптомам, встречающимся не у всех, относят одышку, плевральные и мышечные боли, тошноту, рвоту и боли в области живота, возможны умеренные нарушения функции печени и почек.

***Borrelia burgdorferi*. Рекомендованные режимы терапии № 6(Uro),15,11(Uro) .**



Клещевой боррелиоз (синонимы болезнь Лайма, Лайм-боррелиоз) — инфекционная болезнь, вызываемая бактериями группы *Borrelia burgdorferi*. Передается боррелиоз только при укусе инфицированного клеща. Боррелии со слюной клеща попадают в кожу и в течение нескольких дней размножаются, после чего они распространяются на другие участки кожи и внутренние органы (сердце, головной мозг, суставы и др.). Боррелии в течение длительного времени (годами) могут сохраняться в организме человека, обуславливая хроническое и рецидивирующее течение заболевания. Хроническое течение болезни может развиваться после длительного периода времени. Боррелиоз может принимать хроническое течение, проявляясь поражением суставов, кожи, сердца, нервной системы. Но, на ранних стадиях, он хорошо лечится. Поздние стадии боррелиоза поддаются терапии, но лечение более длительное и менее эффективное. Поэтому важна своевременная диагностика и лечение боррелиоза.

На первой стадии заболевания, самый частый и заметный симптом боррелиоза — покраснение в месте укуса (эритема), которое, обычно, появляется не ранее чем через неделю после укуса. Покраснение увеличивается в размерах и может достигать нескольких десятков сантиметров в диаметре. При этом центр может светлеть, и покраснение принимает вид кольца. Кроме того, иногда наблюдается и увеличение находящихся рядом с местом укуса региональных лимфатических узлов. Нередко возникают и дополнительные симптомы общего характера, например, повышение температуры, головные боли, ригидность мышц затылка и шеи, мигрирующие боли в суставах и мышцах.

Для II стадии, обусловленной лимфо- и гематогенной диссеминацией возбудителя и развивающейся с 3 й по 21 ю неделю болезни (чаще на 4–5 й неделе), характерны поражения нервной системы с развитием серозного менингита, неврита черепных нервов, радикулоневрита, сердечно сосудистой системы с развитием миокардита, перикардита, нарушений проводимости (особенно атриовентрикулярной блокады). Нередко возникает гриппоподобный синдром (головная боль, лихорадка, слабость, миалгии). Поражения кожи в этой стадии могут носить характер вторичных кольцевидных элементов диаметром 1–5 см, эритематозной сыпи на ладонях по типу капилляритов, уртикарных высыпаний, а также доброкачественной лимфоцитомы кожи Шпиглера в виде единичного инфильтрата – узелка или диссеминированных бляшек чаще на мочках ушей, сосках и ареолах молочных желез, отечных, ярко малинового цвета, слегка болезненных при пальпации.

В III стадии заболевания, поздней, развивающейся чаще через год после инфицирования и продолжающейся от нескольких месяцев до 10 лет и более, отмечается персистенция возбудителя чаще в каком либо органе, наблюдаются поражение опорно двигательного аппарата – моноартрит (чаще коленных суставов) или полиартрит, хронический энцефалит, энцефаломиелит. На коже развиваются акродерматит атрофический хронический, пятнистая атрофия, склеродермоподобные изменения. Симптомы течения заболевания разнообразны и часто вводят в заблуждение врачей при постановке диагноза

Сальмонеллез. Рекомендованный режим терапии №10(Uro)
(S. tiphimurium, S. heidelberg, S. London, S. anatum, S. paratyphy)



Источниками инфекции являются в основном домашние животные и птицы, однако определенное значение играет и человек (больной, носитель) как дополнительный источник. Основной путь заражения при сальмонеллезе - алиментарный, обусловленный употреблением в пищу продуктов, в которых содержится большое количество сальмонелл. Обычно это наблюдается при неправильной кулинарной обработке.

Инкубационный период при пищевом пути заражения сальмонеллезом колеблется от 6 ч до 3 сут (чаще 12-24 ч). При внутрибольничных вспышках, когда преобладает контактно-бытовой путь передачи инфекции, инкубация удлиняется до 3-8 дней. Выделяют следующие клинические формы сальмонеллеза:

- ◆ гастроинтестинальная (локализованная), протекающая в гастритическом, гастроэнтеритическом, гастроэнтероколитическом и энтероколитическом вариантах;

- ◆ генерализованная форма в виде тифоподобного и септического вариантов;
- ◆ бактерионосительство: острое, хроническое и транзиторное;
- ◆ субклиническая форма. Бактерия может персистировать длительное время в желчном пузыре, формируя скрытое бациллоносительство, которое создает эпидемиологические вспышки заболевания.

Наиболее частый клинический вариант при гастроинтестинальном сальмонеллезе гастроэнтеритический .

Гастроинтестинальная форма (острый гастрит, острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит) - одна из самых распространенных форм сальмонеллеза (96-98% случаев). Начинается остро, повышается температура тела (при тяжелых формах до 39оС и выше), появляются общая слабость, головная боль, озноб, тошнота, рвота, боли в эпигастральной и пупочной областях, позднее присоединяется расстройство стула. У некоторых больных вначале отмечаются лишь лихорадка и признаки общей интоксикации, а изменения со стороны желудочно-кишечного тракта присоединяются несколько позднее. Наиболее выражены они к концу первых и на вторые и третьи сутки от начала заболевания. Выраженность и длительность проявлений болезни зависят от тяжести.

При легкой форме сальмонеллеза температура тела субфебрильная, рвота однократная, стул жидкий водянистый до 5 раз в сутки, длительность поноса 1-3 дня, потеря жидкости не более 3% массы тела. При среднетяжелой форме сальмонеллеза температура повышается до 38-39оС, длительность лихорадки до 4 дней, повторная рвота, стул до 10 раз в сутки, длительность поноса до 7 дней; отмечаются тахикардия, понижение АД, могут развиваться обезвоживание I-II степени, потеря жидкости до 6% массы тела.

Тяжелое течение гастроинтестинальной формы сальмонеллеза характеризуется высокой лихорадкой (выше 39оС), которая длится 5 и более дней, выраженной интоксикацией. Рвота многократная, наблюдается в течение нескольких дней; стул более 10 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, может быть с примесью слизи. Понос продолжается до 7 дней и более. Отмечается увеличение печени и селезенки, возможна иктеричность кожи и склер. Наблюдаются цианоз кожи, тахикардия, значительное понижение АД. Выявляются изменения со стороны почек: олигурия, альбуминурия, эритроциты и цилиндры в моче, повышается содержание остаточного азота. Может развиваться острая почечная недостаточность. Нарушается водно-солевой обмен (обезвоживание II-III степени), что проявляется в сухости кожи, цианозе, афонии, судорогах. Потери жидкости достигают 7-10% массы тела. В крови повышается уровень гемоглобина и эритроцитов, характерен умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Эшерихиозы (*E. Coli*) или кишечная палочка - возбудитель эшерихиозов (коли-инфекции) - острых инфекционных заболеваний с фекально-оральным механизмом передачи; характерно преимущественное поражение ЖКТ с развитием энтерита или энтероколита, в редких случаях - генерализованных форм с внекишечными проявлениями.

Рекомендованный режим терапии №10.



Нужно отметить, что в кишечнике человека *E. Coli* является условно патогенным микробом, играет положительную роль в микробиологическом цикле, образуя в процессе жизнедеятельности витамины группы В и витамин Е. При снижении защитных сил организма токсины *E. Coli* могут вызывать воспалительные реакции. В настоящее время известно около 170 антигенных вариантов *E. coli*; более 80 из них вызывают коли-инфекцию. Резервуар и источник инфекции - человек, больной или носитель. Большую эпидемическую опасность представляют больные эшерихиозом. Механизм передачи - фекально-оральный, пути передачи - пищевой, водный и бытовой.

Клиническая классификация эшерихиозов, предложенная Н.Д. Ющуким, Ю.Я. Венгеровым и соавт. (1999), разделяет их на следующие группы.

По этиологическим признакам: энтеропатогенные, энтеротоксигенные, энтероинвазивные, энтерогеморрагические

По форме заболевания: гастроэнтеритические, энтероколитические, гастроэнтероколитические, генерализованные (коли-сепсис, менингиты, пиелонефриты, холециститы).

По тяжести течения: лёгкие, средней тяжести, тяжёлые.

Клиническая картина заболеваний, вызванных условно патогенными штаммами *E. coli*, сходна с сальмонеллёзами или лёгкой формой холеры. Инкубационный период составляет 1-2 дня. На фоне умеренно выраженных признаков интоксикации и чаще всего нормальной температуры тела возникают схваткообразные боли в эпигастральной и пупочной областях, которые иногда могут отсутствовать. Нарастает тошнота, появляются повторная рвота и обильный жидкий стул энтеритного характера. Эти явления приводят к развитию умеренно выраженной дегидратации (обезвоживанию), иногда олигурии (уменьшению объёма выделяемой мочи). Заболевание часто именуют «диареей путешественников», возникающей у лиц, посещающих страны тропического пояса.

В большинстве случаев эшерихиозы протекают практически без осложнений. Однако при заболеваниях, вызванных отдельными серотипами, возможно развитие тяжёлых почечных осложнений, геморрагической пурпуры, церебральных нарушений. В странах тропического пояса у больных на фоне полипаразитозов и белкового голодания эшерихиозы часто приобретают тяжёлое течение, с дегидратацией III-IV степеней, острой почечной недостаточностью.

Нейссерия (Neisseria)



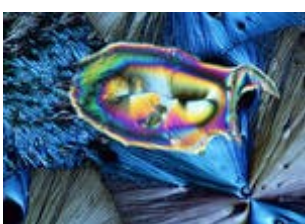
Являются возбудителями оппортунистических инфекций при иммунодефицитном состоянии. К роду нейссерий относятся возбудители гонореи (гонококки) и менингококковой инфекции (менингококки). Нейссерия гонореи – возбудитель инфекционного заболевания, передающегося половым путем. Внеполовое заражение (бытовым путем) происходит крайне редко, новорожденные инфицируются при прохождении родовых путей с развитием бленнореи (гонореи глаз). У взрослых гонококк поражает слизистые оболочки с развитием уретрита, цервицита, кольпита, проктита, ангины и фарингита. Длительно текущая нелеченая гонорея приводит к воспалению мужской половой железы и придатков, простатиту у мужчин; воспалению яичников и маточных труб у женщин, а с

течением времени – к бесплодию. Клинические проявления гонореи появляются на 3 – 5 сутки после заражения: зуд и жжение при мочеиспускании, гнойные выделения, покраснения и отек половых органов, боли внизу живота.

(Neisseria meningitidis) возбудитель менингококковой инфекции, для которой наиболее типичны поражение слизистой оболочки носоглотки и генерализация в виде специфической септицемии и гнойного лептоменингита.

Менингококковая инфекция может быть локализованной и генерализованной. Локализованными формами являются менингококко-носительство, острый назофарингит, изолированная менингококковая пневмония. К генерализованным формам относятся менингококкемия (острая и хроническая), менингококковый менингит, менингококковый менингоэнцефалит, смешанная форма (менингококкемия + менингит), менингококковый эндокардит, менингококковый артрит (синовит) или полиартрит, менингококковый иридоциклит. Единственным источником возбудителя инфекции является человек (больной или менингококконоситель). У большинства лиц, заразившихся менингококком, практически отсутствуют клинические проявления, примерно у 1/10—1/8 возникает картина острого назофарингита и лишь у отдельных лиц наблюдается генерализованная форма болезни или менингококковый менингит. На одного заболевшего генерализованной формой приходится от 100 до 20 000 бактерионосителей.

Протеи (Pr. vulgaris, Pr. morgani, Pr. Mirabilis) Являются частыми возбудителями



инфекции мочевыводящей системы, относятся к семейству Enterobacteriaceae. Протеи способны образовывать фермент уреазу, которая разлагает мочевины до аммиака, что способствует образованию камней в почках. Аммиак токсичен для почек, вызывает некроз почечной ткани, микрогнойники. Снижается местный иммунитет. Для бактерий появляется больше

возможностей беспрепятственно размножаться в почечной ткани. Пути передачи. Протеи, как и другие представители семейства Enterobacteriaceae, вызывают заболевания у людей только в тех случаях, когда выходят за пределы своего нормального места обитания (пищеварительный тракт). Имеет место внутрибольничная передача протеев, распространение инфекции половым путем, а также - заражение при несоблюдении правил личной гигиены. Эпидемиология. Протеи нередко обнаруживают при хронических инфекциях мочевыводящих путей, а также при сепсисе, пневмониях (воспалении лёгких) и очаговых поражениях у ослабленных больных или у больных, получающих препараты внутривенно.

Иерсиниозы (псевдотуберкулез Yersinia pseudotuberculosis) Возбудители



псевдотуберкулеза широко распространены в природе. Их обнаруживают в почве, воде, выделяют из организма многих видов животных. Однако основным резервуаром возбудителя в природе, очевидно, являются мелкие грызуны, которые, обсеменяя различные объекты внешней среды, пищевые продукты, воду, способствуют распространению инфекции среди других животных. Другим резервуаром возбудителей псевдотуберкулеза является почва. Псевдотуберкулез - острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, с преимущественным поражением

желудочно-кишечного тракта, кожи и суставов. Название "псевдотуберкулез" заболевание получило в связи с тем, что в органах больных наблюдаются бугорки, сходные по виду с туберкулезными. Источником заражения, чаще всего, являются свежая капуста, морковь, репчатый лук, свекла, хранившиеся при низкой температуре, и употребляемые в сыром виде. Наибольшая заболеваемость отмечается в зимне-весеннее время года. Больной человек не является источником инфекции. Болезнь начинается остро. Появляется озноб, головная боль, боль в мышцах и суставах, першение в горле, кашель. Температура тела повышается до 38-40 °С. У некоторых больных появляются боли в животе. Нередко наблюдается одутловатость и покраснение лица и шеи, ограниченное покраснение и отечность кистей и стоп, покраснение ротоглотки. На 2-5 день болезни у части больных на боковых поверхностях туловища, в подмышечных впадинах, нижней части живота, в паховых зонах, в области крупных суставов конечностей, на сгибательной поверхности рук появляется ярко-красная точечная и более крупная - до 1-5 мм, сыпь. Отмечается потемнение мочи. Стул жидкий, вязкий, с резким запахом. У некоторых больных при вовлечении в процесс толстой кишки в стуле обнаруживается примесь слизи, режы крови. Частота стула от 2-3 до 15 раз в сутки. Продолжительность заболевания от 2 до 15 дней. К числу кардинальных признаков этого заболевания относится признак "капюшона" (покраснение лица и шеи), "перчаток" и "носков" (ограниченное покраснение кистей и стоп). Эти признаки появляются чаще всего на 2-4-й день болезни. Продолжительность сыпи - 1-7 дней. После ее исчезновения, со 2-й недели болезни, у большинства больных появляется отрубевидное шелушение кожи туловища, лица и шеи и пластинчатое (листовидное) - кожи ладоней и стоп.

Предупреждение болезни. При использовании в пищу сырых овощей и корнеплодов их следует подвергать тщательной обработке. Необходимо промыть овощи в теплой воде, очистить ножом от остатков земли и вырезать все подгнившие, ослизненные и размягченные участки, потом снова промыть и ошпарить кипятком.

Лептоспироз. Рекомендованный режим терапии № 1,17.



(синонимы: болезнь Васильева—Вейля, инфекционная желтуха, нанукаями, японская 7-дневная лихорадка, водная лихорадка, покоено-луговая лихорадка, собачья лихорадка и др. (leptospirosis, Weits disease, canicol fever — англ.; Weilische Krankheit, Morbus Weil — нем., leptospirose — франц.) — острая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами лептоспир, характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. При тяжелых случаях наблюдается желтуха, геморрагический синдром, острая почечная недостаточность и менингит. Источниками инфекции являются различные животные (лесная мышь, полевка, водяные крысы, землеройки, крысы, собаки, свиньи, крупный рогатый скот и др.). Человек, больной лептоспирозом, источником инфекции не является. Передача инфекции у животных происходит через воду и корм. Заражение человека чаще всего происходит при контакте кожи и слизистых оболочек с водой, загрязненной выделениями животных. Воротами инфекции чаще является кожа. Для проникновения лептоспир достаточно малейших нарушений целостности кожи. В связи с этим заражение наступает даже при

кратковременном контакте с водой, содержащей лептоспиры. Возбудитель может проникать также через слизистые оболочки органов пищеварения и конъюнктиву глаз. Болезнь начинается остро, среди полного здоровья без каких-либо предвестников (продромальных явлений). Появляется озноб, нередко сильный, температура тела быстро достигает высоких цифр (39—40°C). Больные жалуются на сильную головную боль, бессонницу, отсутствие аппетита, жажду. Очень характерным признаком являются сильные боли в мышцах, особенно в икроножных. В процесс могут вовлекаться мышцы бедра и поясничной области, пальпация их очень болезненна. У части больных миалгия сопровождается резко выраженной гиперестезией кожи (сильная жгучая боль). Мышечные боли настолько сильные, что больные с трудом передвигаются или не могут двигаться вообще (при тяжелых формах). При объективном обследовании можно обнаружить гиперемии и одутловатость лица, гиперемия также кожи шеи и верхних отделов грудной клетки («симптом капюшона»). Отмечается также инъекция сосудов склер, однако нет признаков конъюнктивита (ощущение инородного тела в глазу, наличие отделяемого и др.). Температура тела держится на высоком уровне (лихорадка обычно постоянного типа) в течение 5—10 дней, затем снижается коротким лизисом. У части больных, особенно если не назначались антибиотики, через 3—12 дней наблюдается вторая волна лихорадки, которая обычно короче первой. Очень редко наблюдается 2—3 рецидива. У некоторых больных после снижения температуры тела длительно наблюдается субфебрилитет. При более тяжелом течении лептоспироза с 3—5-го дня болезни появляется иктеричность склер, а затем и желтушное окрашивание кожи, выраженность которого изменяется в широких пределах (билирубин сыворотки крови может достигать 200 мкмоль/л и более). В это же время у 20—50% больных появляется экзантема. Элементы сыпи полиморфны, располагаются на коже туловища и конечностей. Сыпь может иметь кореподобный, краснухоподобный, реже скарлатиноподобный характер. Могут встречаться и уртикарные элементы. Макулезная сыпь склонна к слиянию отдельных элементов. В этих случаях образуются эритематозные поля. Эритематозная экзантема встречается наиболее часто. При развитии геморрагического синдрома преобладает петехиальная сыпь. Нередко появляется герпетическая сыпь (на губах, крыльях носа). Тромбогеморрагический синдром проявляется помимо петехиальной сыпи кровоизлияниями в кожу на местах инъекций, носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в склеру.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия, гипотензия, приглушение тонов сердца, на ЭКГ — признаки диффузного поражения миокарда, при более тяжелых формах может отмечаться развернутая клиническая картина специфического лептоспирозного миокардита. У части больных развиваются умеренно выраженные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, чаще в виде ринофарингита. Специфическая лептоспирозная пневмония наблюдается редко. Почти у всех больных к 4—5-му дню болезни отмечается увеличение печени, у половины больных увеличивается селезенка. Печень умеренно болезненна при пальпации. В последние годы участились (с 10—12% до 30—35%) признаки поражения центральной нервной системы в виде выраженного менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). У большинства больных выявляются признаки поражения почек. Резко снижается

количество мочи (до анурии). В моче появляется белок (1 г/л и более), при микроскопии можно обнаружить гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. Острая почечная недостаточность является основной причиной смерти больных лептоспироза.

По клиническому течению различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы лептоспироза. Проявлениями, характерными для тяжелых форм лептоспироза, служат:

- » развитие желтухи;
- » появление признаков тромбогеморрагического синдрома;
- » острая почечная недостаточность;
- » лептоспирозный менингит.

Группа урогенитальной инфекции. Рекомендованный режим терапии № 14,15,3,1

Гарднерелла (*Gardnerella vaginalis*) – возбудитель бактериальной инфекции –



гарднереллеза, воспалительного заболевания мочеполового тракта.

Впервые гарднереллу описали в середине двадцатого века. Она имеет типичное для прокариот строение, но по размеру немного крупнее гонококка. Если посмотреть на материалы для исследования, которые взяты у больных гарднереллезом, то можно увидеть, что клетки эпителия половой системы покрыты клетками возбудителя. Вызывая воспаления урогенитального тракта, данная инфекция может привести к тяжелым последствиям, например, к бесплодию.

Следует отметить, что она присутствует в микрофлоре мочеполового тракта здоровых людей, только в очень маленьких количествах. По мнению некоторых ученых, сама бактерия не является возбудителем инфекционного заболевания, но она создает благоприятные условия для других микроорганизмов и анаэробных бактерий.

Бактерии размножаются в микрофлоре влагалища и уретры, при этом продукты их жизнедеятельности достаточно быстро разрушают нормальную микрофлору мочеполового тракта. Относясь к анаэробным бактериям, гарднерелла способна размножаться в обедненной кислородом среде, способствуя развитию воспалительных процессов, в которых могут участвовать и другие микроорганизмы.

Без соответствующего лечения инфекция восходящим путем может попасть из уретры в матку и фаллопиевы трубы. Нередко данная инфекция служит причиной вагинитов.

Гарднереллез (бактериальный вагиноз) – заболевание, вызванное гарднереллой (*Gardnerella vaginalis*), которое характеризуется высокой концентрацией облигатно-анаэробных микроорганизмов, а также пониженным содержанием лактобацилл в организме человека.

Для гарднереллеза характерно чрезмерное размножение анаэробных и факультативных бактерий, из-за чего меняется вагинальная микрофлора. Болезнь относится к заболеваниям, передающимся половым путем (венерическим заболеваниям).

Заболеванием страдают около 20% женщин детородного возраста. Нередко у женщин, инфицированных гарднереллой, обнаруживаются микоплазма, пептококк, пептострептококк и бактероид.

Заражение чаще происходит у сексуально активных женщин, которые не используют барьерные методы контрацепции. Нередко заболевание выявляют у пациенток страдающих от хламидийных или гонорейных цервицитов. Инфицирование беременной женщины может привести к внутриутробному инфицированию плода.

Инкубационный период составляет от 3-х до 10-ти дней, после которых появляются симптомы заболевания. Нередко встречаются смешанные инфекции. Гарднереллезом могут страдать как женщины, так и мужчины. Хотя у мужчин заболевание встречается реже, они могут быть носителями инфекции.

У мужчин инфекция вызывает гарднереллезный уретрит, при котором пациент жалуется на сероватые выделения, зуд и жжение при мочеиспускании. У женщин к уретриту еще присоединяются воспаление влагалища и шейки матки. Причиной неприятного 'рыбного' запаха являются амины, образующиеся в процессе метаболизма гарднерелл.

Так как причины возникновения гарднереллеза не до конца изучены, были выделены три основных варианта микробиоценоза влагалища:

- 1 вариант – нормальная микрофлора, в которой преобладают лактобактерии.
- 2 вариант – нормальная микрофлора с небольшим количеством лактобактерий резко изменяется за счет появления бактерий, характерных для гарднереллеза.
- 3 вариант – происходит полное замещение лактобактерий облигатно анаэробными микроорганизмами, что приводит к полному изменению микробиоценоза влагалища.

Гормональные факторы также могут привести к дисбалансу в микрофлоре влагалища. Попадание во влагалище экзогенных бактерий приводит к усиленному размножению эндогенных микроорганизмов.

Гарднереллез – заболевание, которое требует лечения. Если оставить его без внимания, то могут возникнуть серьезные осложнения. Сильно изменится не только микрофлора влагалища, но и могут возникнуть заболевания органов малого таза (как у женщин, так и у мужчин):

- воспалительные заболевания органов малого таза;
- бесплодие;
- уретральный синдром;
- цервикальная внутриэпителиальная неоплазия;
- бартолинит и абсцессы бартолиновой железы;
- хронический простатит;
- негонококковый уретрит;
- баланит, баланопостит.

Клиническая картина гарднереллеза

Гарднереллез может протекать без каких-либо признаков, но в большинстве случаев наблюдаются:

- обильные кремообразные выделения серовато-белого цвета, которые

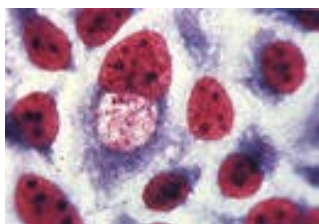
прилипают к стенкам влагалища;

- наличие неприятного (рыбного) запаха, возникающего в результате распада аминов, которые вырабатываются анаэробными бактериями;
- воспаление влагалища;
- вульвовагинальное раздражение (зуд и жжение);
- неприятные ощущения при половом акте.
- У беременных женщин гарднереллез может стать причиной:
- воспалительных заболеваний органов репродуктивной системы и мочеполовых путей с частыми рецидивами;
- патологических маточных кровотечений;
- преждевременного разрыва плодных оболочек при родах;
- послеродового эндометрита;
- осложнений после операций на органах малого таза и кесарева сечения;
- хориоамнионита;
- пневмонии у новорожденного;
- низкого веса новорожденного.

У женщин, больных гарднереллезом, часто встречается инфицирование оболочек плаценты. Однако снизить риск рождения ребенка с низким весом можно за счет своевременного лечения матери.

Персистирующие изменения в микрофлоре влагалища приводят к серьезным осложнениям, значительно увеличивается риск возникновения заболеваний органов малого таза.

Хламидиоз – заболевание, вызванное хламидиями (*Chlamydia trachomatis*), являющиеся одним из самых распространенных среди инфекций, передаваемых половым путём. **Рекомендованный режим терапии № 7,15**



Возбудителем хламидиоза является бактерия рода хламидий, известно 2 вида этих бактерий, один из которых в основном поражает животных и птиц и иногда вызывает у людей инфекционное заболевание – орнитоз. Другой вид носит название *Chlamydia trachomatis*. Существует 15 ее разновидностей, некоторые из них вызывают трахому, венерический лимфогрануломатоз. Две из разновидностей могут поражать мочеполовую систему человека, вызывая уrogenитальный хламидиоз. Возбудители заболевания занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями, поэтому диагностика и лечение традиционными методами как правило являются существенно более сложными, чем при обычных бактериальных инфекциях.

Каждый год в мире хламидиозом заболевает около 90 млн. человек Ежегодно число заболевших составляет около 4 млн. человек.

30-60% женщин и до 51% мужчин, которые страдают негонококковыми воспалительными заболеваниями мочеполовых органов, поражены этим заболеванием. Уrogenитальный хламидиоз относится к венерическим заболеваниям, довольно часто наблюдается сочетание с другими инфекциями – трихомониазом, гарднереллезом,

уреаплазмозом.

Как правило, данное заболевание часто протекает без каких-либо симптомов, его трудно диагностировать лабораторно. Все это затрудняет процесс лечения, без которого возможны серьезные осложнения.

Эпидемиология

Заражение может происходить при следующих половых контактах:

- генитально-генитальных;
- генитально-анальных;
- генитально-оральных.
- Заразиться внеполовым путем (в душе, через белье) практически невозможно.
- Хламидия может вызывать:
- негонококковый уретрит;
- сальпингит;
- хламидийную инфекцию шейки матки;
- заболевания органов малого таза (ВЗОМТ);
- эпидидимит.

Инфекция может передаваться от матери к ребенку в процессе родов. Отмечено, что более половины детей, рожденных от матерей с хламидийной инфекцией, страдают от конъюнктивита и пневмонии.

Клиническая картина

Инкубационный период хламидийной инфекции составляет от 5-ти до 30-ти дней. Как правило, урогенитальный хламидиоз никак себя не проявляет, протекает торпидно или асимптомно. Клиническая картина зависит от места поражения, времени с момента инфицирования и выраженности реакций макроорганизма.

У мужчин первоначальным очагом инфекции является слизистая уретры, у женщин – канал шейки матки. Обычно хламидийная инфекция принимает подострую, хроническую или персистентную формы. Как правило при диагностике хламидиоза обнаруживаются и другие инфекции, передаваемые половым путем (трихомониаз, микоплазмоз, уреаплазмоз, гарднереллез и др.).

В настоящее время единой клинической классификации заболевания нет, поэтому при постановке диагноза врачи пользуются следующими терминами:

- свежий – хламидиоз нижних отделов мочеполового тракта ничем не осложненный;
- хронический – длительно текущее заболевание верхних отделов мочеполового тракта и органов малого таза.

Хламидиоз у женщин

Хламидиоз у женщин может стать причиной следующих заболеваний:

- бартолинит;
- цервицит;
- уретрит;
- сальпингит;

- сальпингоофорит;
- пельвиоперитонит.

Бартолинит – воспаление бартолиниевой железы. На начальных стадиях заболевание протекает малосимптомно. Со временем хламидийная инфекция распространяется на окружающие ткани. Это приводит к возникновению инфильтрата, который располагается у входа во влагалище.

Цервицит – одно из самых частых проявлений хламидийной инфекции у женщин. Основные симптомы: зуд, слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки, кровотечения в межменструальный период. При острых цервицитах происходит закупорка шейного канала. Шейка матки становится отёчной, возникают гипертрофические эрозии.

Хламидийный уретрит не имеет каких-либо характерных симптомов. В ряде случаев женщина может жаловаться на зуд в мочеиспускательном канале и учащенные позывы.

Хламидийный сальпингит характеризуется: болью внизу живота, нарушением менструального цикла, выделениями из влагалища, повышением температуры тела до 38-39°C. Инфекция может распространиться через брюшное отверстие маточной трубы, что приводит к поражению яичника. Последствиями хламидийного сальпингита являются непроходимость маточных труб, трубная беременность.

Сальпингоофорит – поражение маточных труб и яичников. Симптомы заболевания: боль внизу живота, в крестцовой области, кровотечения в межменструальный период.

Хламидийный пельвиоперитонит представляет собой результат осложнения сальпингита и сальпингоофорита. При пельвиоперитоните отмечаются: напряжение брюшной стенки, повышение температуры тела до 38-40°C, учащённый пульс, положительный симптом Щёткина, выраженный лейкоцитоз.

Хламидиоз беременных

У беременных женщин с хламидийной инфекцией могут быть следующие осложнения:

- внематочная беременность;
- самопроизвольный аборт;
- неразвивающаяся беременность;
- преждевременные роды;
- слабая родовая деятельность;
- лихорадка в родах;
- гестоз;
- многоводие;
- аномалии плацентации;
- преждевременная отслойка плаценты;
- внутриутробная гипоксия плода.

Как правило хламидиоз у беременных протекает бессимптомно. На наличие инфекции может указать цервицит и псевдоэрозия шейки матки.

Хламидиоз у мужчин

Хламидиоз у мужчин может стать причиной:

- уретрита;
- простатита;
- эпидидимита;
- орхоэпидидимита;
- парауретрита;
- проктита.

При хламидийном уретрите больной жалуется на боль в мочеиспускательном канале, частые позывы, белые или слизистые выделения из уретры. При лабораторном исследовании обнаруживается более 4-х лейкоцитов в поле зрения. Уретроскопия позволяет выявить мягкий инфильтрат.

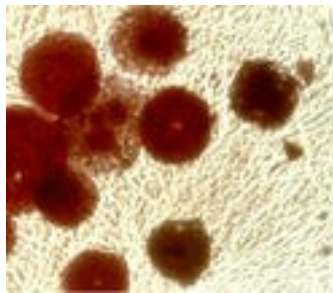
Осложнением уретрита часто бывает простатит. Основными симптомами простатита являются: боли в паховой области, мошонке, крестце, зуд в мочеиспускательном канале, выделения в конце мочеиспускания или во время дефекации. В зависимости от степени поражения простаты выделяют: катаральный простатит, при котором поражаются выводные протоки желез, фолликулярный, поражающий фолликулы желез, и паренхиматозный, когда воспаление переходит на паренхимы предстательной железы.

Хламидийный эпидидимит – результат каналикулярного заноса хламидий из задней уретры, которые развиваются на фоне первичного поражения уретры. Заболевание может протекать в острой, подострой и хронической форме. Острый эпидидимит характеризуется: высокой температурой, болью в придатке яичка, отдающую в поясничную и крестцовую области. При подостром течении заболевания наблюдается субфебрилитет, незначительная боль, отсутствие признаков интоксикации. Симптомы хронического эпидидимита: незначительная боль, небольшое уплотнение и увеличение придатка.

Орхоэпидидимит – воспаление оболочки яичка. Пациент жалуется на болезненность при пальпации, при этом мошонка горячая, отечная и гиперемированная. Хронический односторонний орхоэпидидимит может привести к нарушению спермограммы и половой функции.

Хламидийный проктит – заболевание передающееся гениторектальным путем. Характерные симптомы: слабые боли в прямой кишке, слизистыми выделениями, возможны кровотечения.

Микоплазма – внутриклеточный микроб, относящийся к семейству *Mycoplasma-taceae*, вызывающий микоплазмоз. **Рекомендованный режим терапии № 14, 13,1.**



Существует множество видов микоплазм, некоторые из которых абсолютно патогенны для человека. Нередко в сочетании с другими патогенными микроорганизмами они могут стать причиной инфекционно-воспалительных процессов.

Токсичными для клеток организма человека являются продукты жизнедеятельности этих микроорганизмов, которые повреждают клеточную стенку хозяина. Они способны утилизировать холестерин и жирные кислоты клетки хозяина.

Как *Mycoplasma hominis* прикрепляется к клеткам – механизм, который еще до конца

не изучен. И хотя полного прикрепления не происходит (это видно при электронно-микроскопическом исследовании), связь эта достаточно прочная.

К особенностям данного микроорганизма относят:

- способность расти в бесклеточной среде;
- отсутствие клеточной стенки при наличии трехслойной мембраны;
- содержание ДНК и РНК;
- наличие тенденции к специфичности в отношении хозяина;
- способность быть иммуностимуляторами или иммуносупрессорами;
- способность вызывать респираторные заболевания и заболевания генитального тракта.

Mycoplasma hominis встречается и у взрослых и у детей, которые были инфицированы в процессе родов. Как правило данный микроорганизм колонизирует влагалище, уретру и шейку матки у женщин, а у мужчин – уретру и крайнюю плоть.

Микоплазмоз

Микоплазмоз – заболевание, передающееся половым путем, вызванное микоплазмой.

Наиболее часто микоплазмозом страдают женщины, которые перенесли гинекологические заболевания, инфекции, передающиеся половым путем, ведущие беспорядочный образ жизни.

Существует около 14-ти видов микоплазм, которые могут существовать в организме человека:

- *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma pneumoniae* – патогенны для человека;
- *M. hominis*, *M. genitalium* – являются возбудителями инфекций уrogenитального тракта;
- *M. pneumoniae* – возбудитель респираторной инфекции.

Являясь патогенной для человека, микоплазменная инфекция может быть возбудителем следующих заболеваний:

- пиелонефрит;
- уретрит;
- простатит;
- артрит;
- сепсис;
- патологии беременности и плода;
- послеродовый эндометрит.

Уrogenитальный микоплазмоз обычно никак себя не проявляет и диагностировать его можно только лабораторно. Однако при определенных стрессовых для организма ситуациях могут появиться определенные симптомы:

- у мужчин: небольшие выделения по утрам, тянущая боль в паховой области, увеличение придатка;
- у женщин: обильные выделения, зуд, боль при половой жизни.

При беременности микоплазмозная инфекция может вызвать самопроизвольный

аборт, преждевременные роды, послеродовую лихорадку.

Клиническая картина микоплазмоза

Микоплазменная инфекция может стать возбудителем ряда воспалительных заболеваний органов малого таза: сальпингит, неспецифический сальпингоофорит, эндометрит, аднексит, параметрит и т.д.

Как правило у пациентов с такими диагнозами обнаруживается микоплазма (уреаплазма). Чаще всего микроорганизм диагностируется у женщин:

- страдающих вагинитами и цервицитами неясной этиологии;
- со смешанными инфекциями (трихомонада, гонококк);
- с измененной флорой влагалища (при малом количестве лактобацилл);
- в первом триместре беременности.

Патология беременности и плода

В последнее время возросло количество беременных женщин, имеющих скрытые половые инфекции, в том числе и микоплазменную инфекцию. За счет изменения гормонального и физиологического статуса высеваемость микроорганизмов увеличивается в 1,5-2 раза. Этот показатель намного выше у женщин, которые страдают привычным невынашиванием беременности. Микоплазменная инфекция у таких пациенток входит в состав микроценоза влагалища и цервикального канала.

Наиболее частые осложнения вызываемые микоплазмой у беременных женщин:

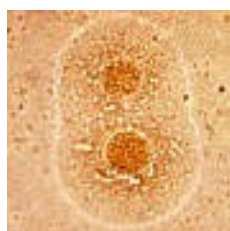
- осложненная беременность;
- угроза прерывания беременности;
- преждевременные роды;
- поздний токсикоз;
- многоводие;
- аномальное прикрепление плаценты;
- преждевременное отслоение нормально прикреплённой плаценты;
- преждевременное отхождение околоплодных вод;
- формирование внутриутробной инфекции.

Длительные воспалительные процессы могут стать причиной вторичного бесплодия у женщин, за счет нарушения овогенеза и способности яйцеклетки к продвижению.

Негонококковый уретрит



Одним из самых распространенных заболеваний у мужчин, вызываемых микоплазменной инфекцией, является негонококковый уретрит. Заражение происходит половым путем от партнера у которого, как правило, заболевание протекает бессимптомно. Для негонококкового уретрита характерны частые рецидивы.



Уреаплазма

Уреаплазма – возбудитель уреаплазмоза, относится к внутриклеточным микробам как и микоплазма.

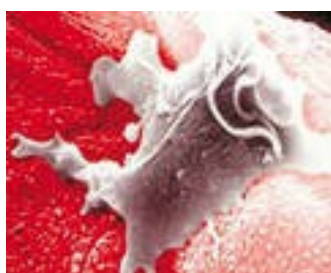
Наиболее часто уреаплазмой инфицированы молодые люди, часто меняющие половых партнеров, женщины, которые пользуются

оральной контрацепцией. Как правило данное заболевание поражает женщин детородного возраста и беременных, у которых чрезмерное размножение микроорганизмов стимулируется эстрогенами.

Нередко уреоплазменная инфекция встречается у людей страдающих трихомониазом, гонореей, различными гинекологическими заболеваниями (у женщин), у детей (в респираторном тракте), рожденных от инфицированной матери. Однако и у клинически здоровых лиц при лабораторном анализе может быть обнаружена *U. Urealyticum*.

Заражение уреоплазмозом (МИКОПЛАЗМОЗОМ) происходит половым путем. Инкубационный период может длиться 2-4 недели. Начало заболевания может проходить совершенно незаметно, а могут появиться симптомы уретрита. У мужчин уреоплазменный уретрит часто сопровождается баланопоститом. Пациент может жаловаться на выделения из мочеиспускательного канала по утрам, жжение при мочеиспускании, у него повышена температура тела и ухудшено общее состояние.

Уреоплазмоз Рекомендованный режим терапии № 7(Uro), 11, 1.



Уреоплазмоз – заболевание, вызываемое уреоплазмой (*Ureaplasma urealyticum*).

Очень часто уреоплазмоз рассматривают вместе с микоплазмозом. Оба эти возбудителя (уреоплазма и микоплазма), занимая промежуточное положение между вирусами и бактериями, относятся к внутриклеточным микробам и передаются половым путем.

К факторам риска развития уреоплазменной инфекции относят:

- раннее начало половой жизни (до 18 лет);
- беспорядочную половую жизнь;
- перенесенные гинекологические заболевания и заболевания, передающиеся половым путем;
- возрастные группы 14-19 лет и 20-29 лет.

Как правило заболевание протекает бессимптомно. Однако, если его не лечить, то оно может стать причиной ряда заболеваний:

- воспалительные заболевания органов малого таза;
- камни мочевого пузыря и почек;
- бесплодия.

У беременных женщин с уреоплазмозом беременность часто проходит с осложнениями, нередко бывают преждевременные роды.

Методами диагностики являются:

- культуральный (бактериологический) метод;
- определение антигенов методом РИФ или ИФА;
- серологический метод;
- метод генетических зондов;
- метод активированных частиц;
- метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Трихомонада

Трихомонада – одноклеточный паразит, вызывающий трихомониаз.

В организме человека могут паразитировать 3 вида трихомонад:

- в мочеполовом тракте – *Trichomonas vaginalis*;
- желудочно-кишечный тракт поражает *Trichomonas hominis*;
- в полости рта паразитирует – *Trichomonas tenax*.

Выделяют три формы урогенитальных трихомонад: почкующуюся, грушевидную и амёбовидную.

Влагалищная трихомонада – самостоятельный вид, поражающий мочеполовой тракт. У мужчин поражается предстательная железа, семенные пузырьки и мочеиспускательный канал, а у женщин – влагалище и мочеиспускательный канал.

Микроорганизмы могут существовать только внутри человеческого организма, попадая во внешнюю среду, они моментально погибают. Для размножения им необходимы анаэробные условия, рН среды 5,5-7,5 и температуре 35-37°C.

Главные особенности:

- очень легко передается человеку, имевшему половую связь с инфицированным;
- наличие на поверхности микроорганизмов гиалуронидаза, каталаза, амилаза;
- способны повторять рельеф эпителиальной клетки и проникать в клетку хозяина;
- способны защититься от разрушительного действия организма с помощью фиксации на своей поверхности антитрипсина;
- наличие прямой зависимости вирулентности урогенитальных трихомонад от их гемолитической активности;
- способность прикрепляться к лейкоцитам, эритроцитам, эпителиальным клеткам за счет гликопротеида.

Трихомониаз (трихомоноз) Рекомендованный режим терапии № 4(Uro).

Трихомониаз (трихомоноз) – заболевание мочеполового тракта, возбудителем которого является трихомонада (*Trichomonas vaginalis*).

В последнее время трихомониаз получил широкое распространение. Чаще всего им болевают женщины детородного возраста от 16-ти до 35-ти лет. Каждый год только в США появляется около 3 млн. инфицированных женщин. Также большой процент больных составляют лица, страдающие другими венерическими заболеваниями и часто меняющие половых партнеров.

К патогенетическим факторам трихомоноза относят:

- степень интенсивности инфекционного воздействия;
- рН влагалищного секрета;
- сопутствующая бактериальная флора;
- физиологическое состояние эпителия.

Проникновение трихомонад происходит через межклеточные пространства или лимфатические щели. В уретре они закрепляются в клетках слизистой оболочки, вызывая

воспаление. Гиалуронидаза, выделяемая трихомонадами, способствует разрыхлению тканей и, как результат, проникновение продуктов обмена бактерий сопутствующей флоры становится более свободным.

Заражение трихомониазом происходит в основном половым путем, бытовым путём (плавая в бассейне или реке, в душе) заразиться практически невозможно. Однако в сперме, моче и воде возбудитель остается жизнеспособным в течение 24-х часов.

У больных и тех, кто перенес эту инфекцию, вырабатываются сывороточные и секреторные антитела, но иммунитета на трихомонадную инфекцию не развивается.

Клиническая картина трихомониаза

При трихомониазе у мужчин поражается мочеиспускательный канал, а у женщин – влагалище и уретра. У девочек заболевание протекает в виде вульвовагинита или вульвовагинита, при которых не происходит поражение органов малого таза.

Инкубационный период составляет от 5-ти до 15-ти дней.

Выделяют несколько форм трихомониаза:

- свежая острая, подострая, торпидная;
- хроническая;
- трихомонадоносительство.

Хроническая форма заболевания характеризуется малосимптомным течением, когда с момента заражения прошло более 2 месяцев. Периодические обострения могут быть спровоцированы снижением сопротивляемости организма, чрезмерным употреблением алкоголя, изменением pH содержимого влагалища или нарушениями функции яичников. В зависимости от того, насколько часты рецидивы и как тяжело они переносятся, выделяют трихомониаз неосложненный и с осложнениями.

Трихомонадоносительство – форма заболевания, при которой отсутствуют какие-либо симптомы.

Острый трихомониаз проявляется у женщин в виде вагинита.

Основные симптомы:

- обильные выделения, раздражающие кожу наружных половых органов;
- болезненное мочеиспускание;
- губки уретры отёчны и гиперемированы;
- при осмотре обнаруживается небольшая гиперемия свода влагалища и шейки матки, но возможны и обширные эрозии.

У девочек трихомониаз, проявляясь в виде вульвовагинита или вульвовагинита, не поражает органы малого таза из-за недостаточной эстрогенизации.

При остром вульвовагините наблюдается:

- гнойные пенистые выделения с неприятным запахом;
- зуд и жжение половых органов;
- припухлость наружных половых органов;
- диффузная гиперемия;
- возможно образование эрозий и язвочек.

У мужчин трихомонадная инфекция приводит к трихомонадному уретриту:

- при острой форме характерны обильные гнойные выделения;

- при подострой – небольшое количество выделений сероватого цвета;
- при торпидной форме симптомы могут вообще отсутствовать.

Трихомониаз (трихомоноз) у мужчин может также привести к простатиту, эпидидимиту или везикулиту.

Вирусы

Увидеть вирус можно только с помощью электронного микроскопа. Большинству врачей и сами вирусы, и электронные микроскопы знакомы лишь по фотографиям в медицинских книгах. Но болезни, вызываемые вирусами, имеют настолько характерную клиническую картину, что ни микроскопов ни фотографий не надо – все и так ясно.

Принципиальной и наиболее существенной биологической особенностью любого вируса является следующая: *вирусы не способны размножаться без помощи клеток организма хозяина!*

Вирусы имеют тропность к определённому типу клеток, проникая внутрь которых превращают их в своего рода завод по производству вирусов. Вполне понятно, что работать на два фронта (и на вирус, и на организм) клетка не может, а, следовательно, не может выполнять свое основное предназначение – отсюда и возникают совершенно конкретные симптомы болезни.

Так, например, вирус инфекционного гепатита может существовать и размножаться только в клетках печени. Вирус эпидемического паротита (свинки) предпочитает клетки слюнных желез, вирус гриппа – клетки слизистой оболочки трахеи и бронхов, вирус энцефалита – клетки головного мозга и т.д. – в отношении каждого вируса можно перечислить определенные клетки и ткани человеческого организма, которые он поражает или может поразить.

Любая клетка организма выполняет целый ряд специфических, только ей присущих функций. После заражения вирусом рано или поздно начинают возникать проблемы. Вирус поразил клетки печени – возникла желтуха и другие признаки печеночной недостаточности. Вирус поразил слизистую оболочку бронхов – появился кашель, в легких хрипы, учащенное дыхание. Вирус проник в клетки головного мозга – возникли расстройства сознания, судороги, параличи.

Как же реагирует организм человека на проникновение любого вируса? Естественно, начинает с ним бороться – вначале на уровне неспецифического иммунитета (интерферон, Т клетки естественные киллеры и т.д.), затем появляются антитела. Антитела нейтрализуют вирус и болезнь заканчивается. Но, все совсем не так просто, как может показаться на первый взгляд.

Т.е. вирус вроде как бы и есть, и он действительно находится внутри определенных клеток, но болезни нет – вирус по каким-то своим «соображениям» не размножается, дожидаясь определенного момента, когда ослабнет иммунитет.

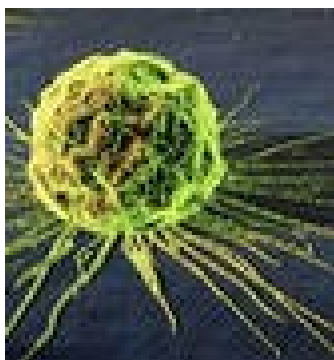
Если вирус способен активно размножаться, он быстро приводит к гибели и разрушению захваченную им клетку. Из распавшейся клетки вирусы попадают в кровь, а там их уже поджидают антитела... Вот и получается, что активные вирусы (т.е. вирусы разрушители клеток), вызывают острые инфекционные болезни (краснуху, корь, свинку, грипп и т.п.), которые длятся ровно столько, сколько надо организму для синтеза антител. А сроки выработки антител совершенно определены и, как правило, невелики около 5-10 дней. Поэтому всегда можно сказать, сколько будет заразен больной корью и когда

исчезнет сыпь. *Тот конкретный факт, что вирусы находятся именно внутри клеток человеческого организма, обуславливает главнейшие сложности в лечении любых вирусных инфекций.*

Очень трудно уничтожить вирус и оставить при этом в живых саму клетку. Неудивительно, что эффективных противовирусных лекарственных препаратов очень мало и все они, как правило, весьма специфичны, – т.е. действуют на строго определенный вирус (например, ремантадин – только на вирус гриппа А) или на строго определенную группу вирусов (например, ацикловир – на вирусы группы герпеса). Традиционная антибактериальная терапия, назначаемая при всех острых и хронических воспалительных заболеваниях (без учёта причинного фактора), не оказывает никакого влияния на вирусные частицы.

В большинстве случаев у пациентов с вирусной патологией остаётся только один выход – воспользоваться методикой резонансно-частотной терапии, как наиболее эффективным и безопасным методом лечения.

Respiratory syncytial virus (RSV) - парамиксовирус, который может вызывать инфекционные заболевания носоглотки у человека.



Инфекция респираторно-синцитиальным вирусом распространена во всем мире, пик заболеваемости приходится на зимние месяцы. В США частота этого заболевания у детей в возрасте до года составляет 11,4 случая на 100 детей в год. Вирус в основном поражает детей в возрасте от 2 до 8 мес. У грудных детей респираторно-синцитиально-вирусный бронхолит (РСВБ) может вызвать дыхательную недостаточность и иногда смерть.

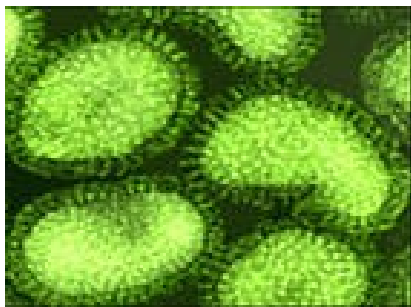
Двумя основными факторами риска заболевания РСВБ являются недоношенность и принадлежность к бедным слоям населения.

Обычно РСВБ начинается с насморка и кашля, примерно через 3 дня после заражения и за 2 дня до появления симптомов поражения нижних дыхательных путей. Сухой кашель становится все более глубоким и частым по мере развития респираторного дистресса. Очень часто заболевание сопровождается плохим аппетитом и возникают проблемы с кормлением ребенка. Если заболевание не осложняется отитом, температура обычно нормальная или немного повышенная. Заболевание обычно разрешается в течение 5 - 7 дней, но в тяжелых случаях кашель и хрипы могут сохраняться в течение нескольких месяцев.

Вирус гриппа (Mіxovіrus іnfluenzae) (рекомендуемый режим терапии № 3,11.

Из более чем сотни вирусов, вызывающих инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, самым известным и распространенным является вирус гриппа (по решению экспертов ВОЗ в международной терминологии инфекционных болезней принято название "грипп"; grippe – англ., франц.).

Вирус гриппа (Mіxovіrus іnfluenzae) из семьи вирусов Orthomyxoviridae, существует в трех формах, А, В и С. Известно, что только типы А и В поражают человека. Вирус гриппа А – основной возбудитель эпидемий гриппа, а грипп типа В обычно вызывает заболевания в более мягкой форме. Кроме такого буквенного обозначения некоторые "выдающиеся"



вирусы получали собственные имена.

1918–1920гг. ("Испанка", вызванная вирусом H1N1).

1957–1958гг. ("Азиатский грипп", вызванный вирусом H2N2).

1968–1969гг. ("Гонконгский грипп", вызванный вирусом H3N2).

1977–1978гг. ("Русский грипп", вызванный вирусом гриппа H1N1).

Поверхностные антигены – гемагглютинин (H) и нейраминидаза (N) – используются, чтобы дальше определить подтип вируса А и обозначить его номером, например, H3N2.

За многие годы появилось множество вариантов вирусов как типа А, так и типа В. В связи с этим возникла необходимость их систематизации. Была разработана международная система кодировки, благодаря которой каждый вариант вируса гриппа получил свой код, например А/Бангкок/1/79(H3N2):

- ◆ обозначение типа вируса (А, В или С) – А;
- ◆ географическое место выделения вируса – Бангкок;
- ◆ порядковый номер месяца, в котором был выделен данный вирус – 1 (январь);
- ◆ год выделения = (19)79;
- ◆ обозначение антигенного подтипа – H3N2.
- ◆ Если вирус был выделен у животного (а не у человека), то после указания типа вируса указывается сокращенное название животного.

Почему вирус гриппа инфекционный

Вирус гриппа быстро передается, потому что вирусы типа А и В очень приспособлены для инфицирования человека:

H и N обозначают белки, которые одновременно являются и антигенами (на них вырабатывается иммунитет), и факторами агрессии вируса, с помощью которых вирус проникает в наши клетки и оказывает токсическое действие. Поверхностные антигены гемагглютинина (H) и нейраминидазы (N), могут изменить свою антигенность двумя путями с помощью антител хозяина, при этом избегая нейтрализации. Цифры обозначают варианты этих белков.

Небольшие изменения в структуре поверхностных H и N антигенов, вызываемые мутациями в генах, которые их кодируют, усиливают способность вируса передаваться в контакте от человека к человеку. Эти изменения, известные как "антигенный дрейф", могут возникать каждые два или три года у обоих типов вирусов, А и В. Эти изменения происходят из-за спонтанных мутаций, в результате мутантный штамм вируса начинает циркулировать в обществе, поскольку он способен инфицировать даже людей с частичным иммунитетом, и он часто вызывает эпидемии.

Сильные изменения поверхностных антигенов, вызванные вероятно генетическим перераспределением между человеческими и животными вирусами типа А, приводят к образованию абсолютно новых подтипов, против которых хозяйский организм имеет очень небольшой иммунитет или не имеет его вовсе. Это может привести к развитию пандемии. Такие непредсказуемые изменения, известные как "антигенный сдвиг", не так часто случаются, примерно раз в 10 лет, и наблюдались они только у вирусов типа А.

Изменения поверхностных антигенов Н или N, например, подтипа А (H1N1), показывается изменением и в номенклатуре: “новый” подтип, например, мог бы быть А (H2N2) или А (H1N2).

Нейраминидаза не только разрушает слизистую ткань, выделяемую клеткой, атакуемую прикрепившимся вирусом, но и также помогает высвободиться новым реплицированным частицам из инфицированных клеток во время инфекционного процесса, и таким образом, играет важную роль в этом процессе.

Одной из основных загадок вируса гриппа является то, что большую часть времени вирус отсутствует в популяции. Длительность эпидемии составляет 1–3 месяца, после чего вирус снова исчезает. Где он циркулирует в остальное время, где и как происходит антигенный дрейф, до сих пор до конца не ясно. Наиболее правдоподобная гипотеза говорит о том, что вирус циркулирует в районе экватора (где заболевания гриппом регистрируются круглогодично).

Грипп: серьёзная медикосоциальная и экономическая проблема

Поскольку вирус гриппа может изменять свои антигенные характеристики, грипп становится огромной проблемой здравоохранения во всем мире из-за высокой заболеваемости в течение всего года, высокого уровня смертности и большого количества госпитализированных пациентов с осложнениями в результате заболевания гриппом.

- ◆ Вирус гриппа А как правило вызывает заболевание средней или сильной тяжести. Поражает как человека, так и некоторых животных (лошадь, свинья, хорек, птицы). Именно вирусы гриппа А ответственны за появление пандемий и тяжелых эпидемий. Известно множество подтипов вируса типа А, которые классифицируются по поверхностным антигенам – гемагглютинину и нейраминидазе: на настоящий момент известно 16 типов гемагглютинаина и 9 типов нейраминидазы. Вирус видоспецифичен: то есть как правило, вирус птиц не может поражать свинью или человека, и наоборот.
- ◆ Вирус гриппа В, как и вирус гриппа А, способен изменять свою антигенную структуру. Однако эти процессы выражены менее четко, чем при гриппе типа А. Вирусы типа В не вызывают пандемии и обычно являются причиной локальных вспышек и эпидемий, иногда охватывающих одну или несколько стран. Вспышки гриппа В могут совпадать с таковыми гриппа типа А или предшествовать ему. Вирусы гриппа В циркулируют только в человеческой популяции (чаще вызывая заболевание у детей).
- ◆ Вирус гриппа С достаточно мало изучен. Известно, что в отличие от вирусов А и В, он содержит только 7 фрагментов нуклеиновой кислоты и один поверхностный антиген. Инфицирует только человека. Симптомы болезни обычно очень легкие, либо не проявляются вообще. Он не вызывает эпидемий и не приводит к серьезным последствиям. Является причиной спорадических заболеваний, чаще у детей. Антигенная структура не подвержена таким изменениям, как у вирусов типа А. Заболевания, вызванные вирусом гриппа С, часто совпадают с эпидемией гриппа типа А. Клиническая картина такая же, как при легких и умеренно тяжелых формах гриппа А.

Изменчивость вируса гриппа общеизвестна. Изменения происходят в поверхностных антигенах вируса – гемагглютинине и нейраминидазе. Вероятнее всего это эволюционный механизм приспособляемости вируса для обеспечения выживаемости. Новые штаммы вирусов, в отличие от своих предшественников не связываются специфическими антителами, которые накапливаются в популяции. Существует два механизма антигенной изменчивости: относительно небольшие изменения (антигенный дрейф) и сильные изменения (антигенный шифт).

♦ Антигенный дрейф – происходит в период между пандемиями у всех типов вирусов (А, В и С). Это незначительные изменения в структуре поверхностных антигенов (гемагглютинина и нейраминидазы), вызываемые точечными мутациями в генах, которые их кодируют. Как правило такие изменения происходят каждый год. В результате возникают эпидемии, так как защита от предыдущих контактов с вирусом сохраняется, хоть она и недостаточна.

♦ Антигенный шифт – через нерегулярные интервалы времени (10–40 лет) появляются вирусы с сильными отличиями от основной популяции. Эти изменения серьезно затрагивают антигенную структуру гемагглютинина, а реже и нейраминидазы. В настоящее время механизм образования новых штаммов вирусов гриппа окончательно не ясен.

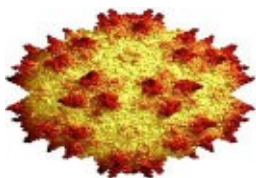
Одна из существующих теорий основана на рекомбинации генов вируса гриппа животных (птиц, свиней) и человека, не имеющему к нему готовых факторов защиты–клеточного и гуморального иммунитета. Многие типы животных – это птицы, свиньи, лошади, морские млекопитающие и др. (включая человека), могут быть инфицированы вирусом гриппа А. Некоторые типы вируса А могут инфицировать несколько типов животных. Вирус гриппа содержит 8 молекул РНК. В случае, если в одном организме (например, свиньи) встречаются два разных вируса гриппа, то они могут обмениваться фрагментами нуклеиновой кислоты друг с другом.

Другая теория стоит на позициях рецикличного появления вируса в человеческой популяции.

В результате антигенного шифта образуются абсолютно новые штаммы вирусов, против которых подавляющее большинство населения не имеет иммунитета. Такие непредсказуемые изменения до сегодняшнего дня наблюдались только у вирусов типа А. В результате развиваются пандемии во всех возрастных группах, которые тем тяжелее, чем сильнее изменился вирус. К примеру: вирус А (H1N1) перепугал не только обывателей, но и специалистов: у «свиного гриппа» другой генетический код, чем у привычных сезонных гриппов, поэтому он может оказаться более смертельным или более заразным. Может ли пандемия гриппа причинить серьезный ущерб современной человеческой цивилизации? Может ли одна из следующих пандемий гриппа или другого вируса уничтожить человечество? Может, утверждает Франк Райан, британский медик и автор книги «Вирус X: отслеживание очередного мора» (1998). Райан утверждает, что вирусы часто мирно сосуществуют с определенными видами животных и атакуют конкурентов или врагов этих животных. Он называет такие отношения «агрессивным симбиозом». Райан упоминает, что большинство видов

млекопитающих живут не более миллиона лет, и вирусы могли быть причиной вымирания видов в прошлом. Следует вспомнить, что по анализу человеческой ДНК примерно 100 тыс. лет назад мировая популяция людей резко сократилась до группы менее чем тысяча человек. Был ли причиной этого вирус или какая-нибудь другая катастрофа, достоверно неизвестно. Но то, что подобное может произойти и в будущем, не исключено.

Аденовирусы (Adenovirus) (рекомендуемый режим терапии № 3,14.



Аденовирус вызывает инфекцию, характеризующуюся высокой температурой тела, воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и глаз, а также увеличением подслизистой оболочки и лимфатических узлов. Инфекция высокозаразна.

Формы заболевания : воспаление дыхательных путей, фарингоконъюнктивальная лихорадка, плёнчатый конъюнктивит, тонзиллофарингит (аденовирусная ангина), кишечная форма (вирусная диарея, гастроэнтерит), вирусная пневмония. Воспаление дыхательных путей — самая распространённая форма, характеризующаяся выраженными воспалительными изменениями со стороны дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, трахеит, бронхит) при умеренных проявлениях общей интоксикации.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка. Характеризуется длительной температурной реакцией (до 2 нед) и симптомами фарингита: боли в горле, редкий кашель; дыхательные пути в процесс вовлекаются в малой степени.

Плёнчатый конъюнктивит. Обычно наблюдают у взрослых и детей старшего возраста. Односторонний (реже двусторонний) конъюнктивит с плёнкой на поверхности слизистой оболочки (чаще нижнего века), сопровождающийся выраженным отёком окружающих тканей, болями, покраснением и расширением сосудов конъюнктивы глаза, лихорадкой.

Дыхательные пути в процесс не вовлекаются. Данная клиническая форма характерна только для аденовирусной инфекции

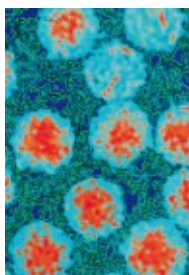
Тонзиллофарингит. Типичен для детей дошкольного возраста. Характеризуется развитием воспалительных изменений тканей зева и нёбных миндалин с формированием ангины.

Кишечная форма (гастроэнтерит, вирусная диарея). Характеризуется развитием умеренно выраженного гастроэнтерита, проявляющегося тошнотой, рвотой, жидким стулом без примесей. Температура тела невысокая. Возможно одновременное вовлечение в процесс органов дыхания (ринофарингит или ларинготрахеит).

Мезаденит. Характеризуется болями в животе и температурной реакцией. Данная клиническая форма не исключает возможного бактериального инфицирования, потому необходима антибактериальная программа терапии. Важной особенностью вируса,

является способность поражать ткани щитовидной и поджелудочной железы с последующим развитием аутоиммунного процесса.

Энтеровирусы (рекомендуемый режим терапии № 3,14.



Термин «энтеровирусы» является обобщающим названием для многочисленного количества вирусов, способных размножаться в желудочно-кишечном тракте, поэтому их называют «кишечные вирусы». К числу кишечных вирусов относится и одно из самых больших вирусных семейств – пикорнавирусов (Picornaviridae), название которого происходит от итальянского – маленький (он является одним из самых маленьких вирусов – около 30 нм) и RNA (РНК – рибонуклеиновая кислота – вещество наследственности вирусов). Это семейство включает в себя пять родов:

- риновирусы (rhinovirus) – возбудители простуды;
- афтовирусы (aphovirus) – возбудители ящура;
- гепатовирусы (hepatovirus) – возбудители гепатита А;
- кардиовирусы (cardiovirus) - возбудители энцефаломиокардита;
- энтеровирусы(enterovirus).

Состав группы энтеровирусов, вызывающих заболевание человека постоянно уточняются за счет вновь открываемых представителей. Их классификация неоднократно подвергалась пересмотру. Например, ранее в эту группу относили вирус гепатита А, позднее он был исключен, в силу больших генетических отличий. На сегодняшний день известно не менее 67 серолических типов, которые можно подразделить на четыре группы:

- полиовирусы – вирусы полиомиелита;
- вирусы Коксаки А и В, получившие название от имени города, где были открыты;
- ЕСНО
- прочие энтеровирусы.

Заражение может произойти либо фекально–оральным путем (т.е. через загрязненные продукты питания, воду), либо бытовым путем при контакте с вирусоносителем. Достаточно важным является и воздушно-капельный механизм передачи. Тяжелейшей из энтеровирусных инфекций является полиомиелит. Как правило, это заболевание детей, хотя известны и исключения. Так, например, 32-ой президент США Франклин Делано Рузвельт заболел полиомиелитом в возрасте 38 лет. Заболевание полиомиелитом протекает очень тяжело с довольно высоким уровнем смертности, сопровождаясь парезами и даже параличами разных групп мышц, что даже у выздоровевшего человека приводит к инвалидности.

Энтеровирус вида Коксаки А, В и ЕСНО – вирусами не столь опасны, но тоже могут привести к некоторым заболеваниям, таким как: серозный асептический менингит, энцефалит и менингоэнцефалит, миокардит, геморрагический конъюнктивит, болезнь Борнхольма (плевродиния), а также ОРЗ и энтеровирусную диарею.

Вирус Коксаки относится к энтеровирусам. Известно более 24 серовариантов вируса Коксаки. Вирусы данной группы вызывают заболевание, которое клинически может проявляться как паралитический полиомиелит, асептический менингит, герпангина, лихорадочное заболевание с сыпью, лимфонодулярный фарингит, пневмония, острое респираторное заболевание, эпидемический и геморрагический конъюнктивит, гепатит, миокардит, менингоэнцефалит, миокардит и др. Поражение вирусом сердечной мышцы может при дополнительной нагрузке на сердце (физические упражнения, стресс, ОРЗ) привести к инфаркту у людей любого возраста. Наиболее частой причиной поражения поджелудочной железы являются те же вирусы Коксаки. Вероятность заболевания энтеровирусными инфекциями обратно пропорциональна возрасту человека. Наиболее подвержены этим инфекциям дети первого года жизни. Большая вероятность остается и для детей до 10 лет. У взрослых же людей вероятность заболеть ниже и заболевание протекает как правило без яркой клинической картины, но тем не менее, порой со значительными последствиями для здоровья.

Вирусы группы герпеса(рекомендуемый режим терапии № 6(Uro)



Установлено, что среди обширного семейства герпесов только 6 типов вызывают различные заболевания человека:

вирус герпеса человека (вирус простого герпеса)

1 типа (ВПГ-1) - наиболее часто вызывает поражения

слизистой оболочки полости рта, глаз и кожи (орофациальный

герпес, его рецидивирующую форму - herpes labialis) и значительно реже - поражение гениталий, менингоэнцефалиты, ганглиониты, провоцирует аутоиммунные поражения нервной системы

вирус герпеса человека (вирус простого герпеса) 2 типа (ВПГ-2) - вызывает поражение гениталий;

вирус герпеса человека 3 типа (ВГЧ-3) или вирус varicella-zoster (VZ) - вызывает ветряную оспу и опоясывающий лишай, ганглиониты;

вирус герпеса человека 4 типа (ВГЧ-4) или вирус Эпштейна-Барра - вызывает инфекционный мононуклеоз, лимфому Беркитта, ворсистую лейкоплакию языка, синдром хронической усталости, таламический синдром, провоцирует аутоиммунные поражения эндокринных органов;

вирус герпеса человека 5 типа (ВГЧ-5) - вызывает ЦМВ-инфекцию; Врожденные аномалии, цитомегалия при иммунодефиците, мононуклеозный синдром, цитомегалия у больных после трансплантации органов, ретинит, колит или нейроинфекции при СПИДе.

Наиболее частые проявления генерализованной формы ЦМВ:

цитомегаловирусный гепатит

цитомегаловирусная пневмония

вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-6) - вызывает острые поражения кожи у детей раннего возраста (ложную краснуху) и синдром хронической усталости у взрослых.

Этиологическая роль еще двух типов - ВГЧ-7 и ВГЧ-8 точно не установлена, хотя полагают, что ВГЧ-7 ассоциирован с лимфопролиферативными заболеваниями, а ВГЧ-8 - с саркомой Капоши.

Вирусы герпеса, кроме *varicella-zoster*, передаются преимущественно при контакте жидкостей тела носителя (кровь, слюна, сперма, секрет слизистых) с чувствительными участками тела неинфицированного человека. Это осуществляется контактным (в том числе половым) и трансфузионным путями, а также при трансплантации органов.

Вирус *varicella-zoster* передается воздушно-капельным путем. В дальнейшем вирус распространяется внутри организма гематогенным, лимфогенным и нейрогенным путями, инфицирует сенсорные ганглии вегетативной нервной системы, что практически обеспечивает его пожизненную персистенцию в организме человека. Это обстоятельство во многом определяет хроническое рецидивирующее течение инфекции, влияет на характер назначаемого лечения и его результаты.

Для понимания причин бытовой "ползучести" герпесвирусных инфекций (*herpes* от греч. ползучий) могут оказаться полезными следующие сведения: вирионы чрезвычайно термолабильны – инактивируются при 50–52°C в течение 30 мин, при 37,5°C – в течение 20 ч, устойчивы при -70°C; хорошо переносят лиофилизацию, длительно сохраняются в тканях в 50% растворе глицерина. На металлических поверхностях (монеты, дверные ручки, водопроводные краны) герпесвирусы выживают в течение 2 ч, на пластике и дереве – до 3 ч, во влажных медицинских вате и марле – в течение всего времени их высыхания при комнатной температуре (до 6 ч). Уникальными биологическими свойствами всех герпесвирусов человека являются тканевой тропизм, способность к персистенции и латенции в организме инфицированного человека. Персистенция представляет собой способность герпесвирусов непрерывно или циклично размножаться (реплицироваться) в инфицированных клетках тропных тканей, что создает постоянную угрозу развития инфекционного процесса. Латенция герпесвирусов – это пожизненное сохранение вирусов в неяркой, морфологически и иммунохимически видоизмененной форме, в нервных клетках регионарных (по отношению к месту внедрения герпесвируса) ганглиях чувствительных нервов. Штаммы герпесвирусов обладают неодинаковой способностью к персистенции и латенции и чувствительностью к противогерпетическим препаратам в связи с особенностями их ферментных систем. У каждого герпесвируса имеется свой темп персистенции и латенции.

Кроме прямого действия вируса на клетку хозяина, нужно отметить и не прямое повреждающее действие, опосредованное защитными реакциями иммунитета, как гуморальными так и клеточными. Чаще всего это происходит в результате срыва толерантности к аутоантигенам под влиянием вирусной инфекции. Данный механизм реализуется несколькими путями:

1. Многие нейротропные вирусы, в частности вирусы герпеса могут комбинироваться с антигенами хозяина (антигенная мимикрия), в результате чего антитела к этим антигенам могут атаковать и собственные ткани, имеющие сходную антигенную структуру, и как правило это антигены органов мишеней, в клетках которых и происходит персистенция вируса, и из элементов которой, чаще всего и строится вирусная оболочка. По такому механизму могут протекать такие заболевания как рассеянный склероз, церебральный атеросклероз, полинейропатии.
2. Второй механизм – это поликлональная активация аутореактивных В – лимфоцитов, что часто приводит к продукции аутоантител и запускает механизм аутоиммунных реакций (ревматоидный артрит, гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит).
3. Ряд вирусов герпеса (цитомегаловирусная инфекция), способны поражать Т-супрессорное звено клеточного иммунитета, что приводит к появлению вирусиндуцируемого иммунодефицитного состояния или иммунодефицита.

Герпес – инфекционное заболевание, возбудителем которого является вирус простого герпеса (ВПГ). Герпес – это самая распространенная вирусная инфекция. Около 90% людей на земле инфицированы герпесом, 30 млн. человек взрослого населения США страдает рецидивирующим заболеванием. Только у 5% инфицированных проявляются симптомы болезни, у остальных она протекает без клинических проявлений.

Наиболее часто вирус поражает:

- кожу;
- глаза – конъюнктивит, кератит;
- слизистые оболочки лица;
- слизистые оболочки половых органов;
- центральную нервную систему – энцефалит, менингит.

Заболевание передается половым путем (генито-генитальным, генитально-анальным, орально-генитальным), при контакте с больным или носителем ВПГ.

Заражение вероятнее всего произойдет при контакте с больным во время рецидива болезни, а также когда происходит выделение вируса без проявления клинических симптомов. Возможно заражение при орально-генитальном контакте, если у партнера герпеса лица.

Генитальный герпес вызывается двумя серотипами вируса простого герпеса: ВПГ-1 и ВПГ-2.

У беременных женщин вирус может вызвать патологию беременности,

самопроизвольные аборт, преждевременные роды. В процессе родов возможно инфицирование ВПГ плода.

Вероятность передачи инфекции, а также развития неонатального герпеса у ребенка зависит от ряда условий:

- уровня нейтрализующих антител у матери, которые перешли к плоду трансплацентарно;
- уровня местных антител, которые связывают вирус в генитальном тракте;
- длительности безводного промежутка;
- наличия повреждений кожи ребенка в процессе родоразрешения.

Заражение ребенка может произойти и после родов, это зависит от того, на сколько активны герпетические проявления у матери.

Патогенез герпеса

Как правило вирус попадает в организм человека через слизистые оболочки и кожу. За счет попадания в аксон нерва возможно его проникновение в нервные клетки дорзальных корешков ганглиев, в которых вирус способен существовать в латентном состоянии. Генетические механизмы организма блокируют репликацию вируса, однако эта блокада со временем может быть устранена, тогда наступает реактивация вируса.

Основными свойствами ВПГ являются латентность и нейровирулентность (возможность реплицироваться в центральной нервной системе и вызывать неврологические заболевания).

Вирус простого герпеса может существовать в организме человека латентно и вызывать последующие реактивации. Латентность дает возможность вирусу избегать воздействия иммунного ответа организма человека. Реактивация может приводить как к бессимптомному выделению вируса, так и к многократно повторяющимся рецидивам болезни. Возможны поражения слизистых оболочек, кожи (самые распространенные проявления), половых органов и центральной нервной системы. Как будет проявляться латентность зависит и от свойств вируса, и от особенностей организма человека.

Другой особенностью ВПГ является нейроинвазия, его способность проникать из периферических нервных клеток в ЦНС. Нарушая работу иммунной системы, вирус становится причиной вторичного иммунодефицита. Рецидивирующее заболевание нарушает нормальное течение жизни и может привести к нервно-психическим расстройствам.

Клиническая картина герпеса

Существует несколько видов герпетической инфекции:

- первичная;
- непервичная;
- рецидивирующая.

При первичной инфекции в организме человека еще нет антител к герпесу. Болезнь может протекать бессимптомно, но возможно и проявление определенных симптомов. Примерно на 2-14 день с момента заражения появляются местные и общие симптомы, характерные для этой инфекции, начинается выделение вируса, образуются герпетические высыпания. Больной жалуется на головную боль, недомогание, возможна лихорадка. На 2-

3 неделе симптомы исчезают, а в последующие несколько недель происходит заживление поврежденного эпителия.

Непервичная инфекция встречается у людей, которые уже имеют антитела к одному из типов герпеса. Бессимптомное выделение вируса в данном случае встречается достаточно редко. Как правило, клинические проявления наблюдаются около 2-х недель и не носят столь выраженный характер, как при первичной инфекции. Наиболее часто происходит заражение человека, имеющего антитела к ВПГ-1, типом ВПГ-2.

Рецидивирующая инфекция наблюдается у пациентов, у которых обнаруживаются антитела к реактивированному типу вируса и симптомы генитального герпеса. Для диагностирования этой инфекции необходимо использование типоспецифических серологических и тонких культуральных методов исследования. Клинические проявления при рецидивах носят слабо выраженный характер, а период заживления эпителия составляет до 4-х дней. Около половины пациентов с рецидивирующей инфекцией жалуются на зуд, жжение, болезненность лимфатических узлов.

Рецидивированию генитального герпеса способствуют следующие факторы:

- снижение иммунного статуса;
- переохлаждение и перегрев организма;
- ряд психических и физиологических состояний;
- интеркуррентные заболевания;
- аборты, введение внутриматочной спирали.

Выделяются три стадии поражения генитальным герпесом:

I – поражение наружных половых органов.

II – герпетические уретриты, кольпиты, цервициты.

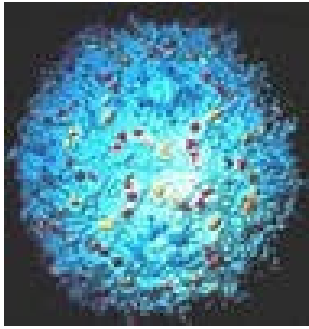
III – герпетический эндометрит, цистит, сальпингит.

У женщин герпетические пузырьки обычно образуются на малых и больших половых губах, клиторе, шейке матки. Однако инфекция может проникать в слизистую оболочку матки, трубы, придатки восходящим путем. На месте пузырьков образуются язвочки, которые не кровоточат, а после заживания не оставляют рубцов. Появления герпеса может быть спровоцировано другими инфекциями, передающимися половым путем. Рецидивы, как правило, наступают после менструации или половых сношений.

У мужчин наиболее часто поражаются крайняя плоть, головка полового члена, баланопрепуциальная бороздка. Для мужчин характерен рецидивирующий характер заболевания, при котором образуются герпетические пузырьки и эрозии. Инфекция может стать причиной герпетического уретрита или баланопостита.

Вирус Эпштейна-Барра(рекомендуемый режим терапии № 6,14)

Первичная инфекция, вызванная вирусом Эпштейна-Барр, может отмечаться в детском, подростковом или взрослом возрасте; примерно 50% детей переболевают до 5-ти лет, у большинства из них инфекция протекает субклинически. У взрослых и подростков, в зависимости от различных факторов, она может протекать как субклинически, так и в виде явного клинического синдрома (инфекционный мононуклеоз, синдром хронической усталости). С вирусом Эпштейна-Барр связаны некоторые В-клеточные новообразования. В 90% случаев инфекция протекает бессимптомно. Большинство людей к началу взрослого возраста уже инфицированы. После первичного инфицирования вирус



Эпштейна-Барр остается в организме пожизненно. 15-25% здоровых ВЭБ-положительных взрослых выделяют вирус из ротоглотки.

Передача вируса может осуществляться при переливании препаратов крови, но наиболее часто она происходит при непосредственных контактах слизистой рта (поцелуях) между неинфицированными и ВЭБ-положительными лицами. Инкубационный период составляет 30-50 дней. Основной клинической формой инфекции является инфекционный мононуклеоз. При хроническом течении инфекции может развиваться так называемый синдром хронической усталости.

В типичных случаях инфекционного мононуклеоза отмечается следующая тетрада признаков: утомляемость, повышение температуры, фарингит и лимфаденопатия; при этом у больных могут отмечаться как все перечисленные симптомы, так и только некоторые из них. Обычно в течение нескольких дней больные ощущают недомогание, затем повышается температура, появляется фарингит и аденопатия. Фарингит может протекать тяжело, с выраженной болезненностью, экссудативными явлениями, напоминая стрептококковый фарингит. Может вовлекаться любая группа лимфоузлов; поражение, как правило, симметрично; часто выражена аденопатия передних и задних шейных лимфоузлов.

Иногда единственным клиническим проявлением заболевания может стать увеличение одного лимфоузла или одной их группы. Пик лихорадки обычно приходится на вторую половину дня или начало вечера, температура поднимается приблизительно до 39,5°C, но может достигать и 40,5°C. Слабость обычно максимально выражена в первые 2-3 недели заболевания. Часто отмечается увеличение селезенки и печени. Несколько реже отмечаются пятнисто-папулезные высыпания, желтуха, периорбитальный отек, энантема на нёбе. У большинства больных бывает умеренный лейкоцитоз, обычно в сочетании с более выраженным абсолютным и относительным лимфоцитозом, обусловленным появлением морфологически атипичных лимфоцитов (мононуклеаров). Атипичные лимфоциты могут составлять до 80% общего числа лейкоцитов, но могут и отсутствовать. Обычно инфекционный мононуклеоз проходит самостоятельно. Длительность заболевания различна; острая фаза, как правило, длится около 2-х недель. «Хронизация» симптомов отмечается у практически у всех инфицированных. Для синдрома хронической усталости, причиной которого часто является вирус Эпштейна-Барр, характерны постоянная усталость и снижение работоспособности у ранее здоровых людей при отсутствии явных заболеваний или других причин, которые могут вызвать такое состояние. При этом могут отмечаться субфебрильная температура, хронический фарингит, увеличение лимфатических узлов, мышечные и суставные боли, нарушения сна, ухудшение памяти, депрессия, быстрое изменение массы тела, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, снижение аппетита, аритмии, дизурия, симптомы аллергии и повышенной чувствительности к лекарственным препаратам, инсоляции, алкоголю. Такое состояние продолжается до полугода и более и имеет тенденцию к утяжелению. Важной особенностью вируса, является способность поражать ткани щитовидной и поджелудочной железы с последующим развитием аутоиммунного процесса. Вирус способен так же вызывать клональную экспансию (резкое увеличение

числа), так называемых аутореактивных В –лимфоцитов, тем самым, создавая тотальный преднастрой для формирования аутоиммунных заболеваний с поражением различных органов и систем, что приводит к появлению сахарного диабета, различных форм зоба, ревматизма и т.д.

Цитомегаловирус (рекомендуемый режим терапии № 6,14)



Цитомегаловирус был открыт в 1956 г. Возбудитель (Cytomegalovirus hominis – ЦМВ) относится к семейству герпесвирусов (Herpesviridae). Вирус имеет сродство к ткани слюнных желез и при локализованных формах обнаруживается только в этих железах. ЦМВ персистирует в организме (сохраняется) пожизненно. Он широко распространен в популяции. Антитела к цитомегаловирусу выявляют у 10-15% подростков. К возрасту 35 лет эти антитела выявляют уже у 40% людей. ЦМВ не очень заразен. Для заражения обычно требуются длительное, тесное общение или многократные контакты.

Цитомегаловирус – заболевание вызванное вирусом семейства герпеса, способное протекать бессимптомно или поражать внутренние органы и центральную нервную систему.

Возбудителем цитомегаловируса является Cytomegalovirus hominis, который попадая в организм один раз, остается там навсегда.

Цитомегаловирусная инфекция, которая способна жить только в организме человека, способствует увеличению размеров нормальных клеток хозяина. Попадая в организм, вирус приводит к иммунной перестройке в организме. Для того чтобы появились симптомы заболевания, т.е. произошел переход от латентной формы к клинически выраженной форме, необходимы провоцирующие факторы: прием цитостатиков или иммунодепрессантов, интеркуррентные заболевания, ВИЧ-инфекция.

Заражение цитомегаловирусом происходит:

- в быту: воздушно-капельным путем и контактным – со слюной при поцелуях;
- половым путем: контактным – со спермой, слизью канала шейки матки;
- при переливании крови и трансплантации донорских органов;
- трансплацентарным – внутриутробное инфицирование плода;
- инфицирование ребенка в родах;
- инфицирование ребенка в послеродовом периоде через грудное молоко от больной матери.

Клинические проявления цитомегаловирусной инфекции

Длительность инкубационного периода составляет от 20-ти до 60-ти дней. Острая фаза болезни длится от 2-х до 6-ти недель: повышение температуры тела и появление признаков общей интоксикации, ознобы, слабость, головная боль, боли в мышцах явления бронхита. В ответ на первичное внедрение развивается иммунная перестройка организма. После острой фазы в течение многих недель сохраняется астенизация, иногда вегетативно-сосудистые расстройства.

Множественное поражение внутренних органов

Наиболее часто ЦМВ-инфекция проявляется как ОРВИ (острая респираторная вирусная инфекция). В этом случае больные жалуются на слабость, общее недомогание, быструю утомляемость, головные боли, насморк, воспаление и увеличение слюнных желез, с обильным отделением слюны и белесоватыми налетами на деснах и языке.

Генерализованная форма ЦМВ-инфекции с поражением внутренних (паренхиматозных) органов. Наблюдается воспаление печеночной ткани, надпочечников, селезенки, поджелудочной железы, почек. Это сопровождается частыми «беспричинными» пневмониями, бронхитами, плохо поддающимися антибиотикотерапии; отмечается снижение иммунного статуса, уменьшается количество тромбоцитов в периферической крови. Нередки поражение сосудов глаза, стенок кишечника, головного мозга и периферических нервов. Увеличение околоушных и подчелюстных слюнных желез, воспаление суставов, кожная сыпь.

Поражение органов мочеполовой системы у мужчин и женщин проявляется симптомами хронического неспецифического воспаления. Если не установлена вирусная природа имеющейся патологии – заболевания плохо поддаются антибиотикотерапии.

Патология беременности, плода и новорожденного – наиболее серьезные осложнения ЦМВ-инфекции. Максимальный риск развития этой патологии возникает при инфицировании плода во время беременности. Однако, необходимо помнить, что проблемы нередко возникают и у беременных с активацией латентной ЦМВ-инфекции с развитием вирусемии (выход вируса в кровь) с последующим заражением плода.

ЦМВ – одна из наиболее частых причин невынашивания беременности!

Внутриутробная ЦМВ-инфекция плода приводит к развитию тяжелых заболеваний и поражений центральной нервной системы (отставание в умственном развитии, тугоухость). В 20-30% случаев ребенок погибает. По последним данным ЦМВ запускает каскад иммунных реакций, приводящих к развитию инфекционно – аутоиммунной формы атеросклероза, с характерными осложнениями в виде инфарктов и инсультов, а так же приводит к латентным формам гепатитов, что приводит к развитию печеночно-клеточной недостаточности и фиброза печени, с появлением синдрома портальной гипертензии.

Традиционными методами диагностики вирусной инфекции являются метод ПЦР и вирусологический метод по росту культуры на питательных средах (куриных эмбрионах) .

Для лечения цитомегаловируса применяются противовирусные препараты, которые подавляют инфекцию, хотя и не убивают ее. Достаточно эффективными методами лечения вирусной патологии являются методы резонансно-частотной терапии.

Опоясывающий лишай (Herpes zoster) (рекомендуемый режим терапии № 6,14)

Относится к семейству Herpesviridae. Заболевание характеризуется появлением на коже туловища, головы, конъюнктивы везикулезных высыпаний, сопровождающейся выраженной болезненностью. Предполагается возможность проникновения вируса через плаценту, приводящие к патологии плода. Органы и ткани-мишени: межпозвоночные ганглии, ганглии ЧМН, кожа, ЦНС, конъюнктива.

Папилломавирус (рекомендуемый режим терапии № 3,14)

Папилломавирус (вирус папилломы человека – ВПЧ) – агент, который отвечает за предраковое поражение половых органов, а также плоскоклеточный рак.

Кондиломы

Остроконечные кондиломы (генитальные бородавки), вызываемые папилломавирусом, в последнее время встречаются существенно чаще, чем другие заболевания, передающиеся половым путем (такие как генитальный герпес или гонорея). В США ВПЧ страдают не менее 20 млн. человек, живущих активной половой жизнью, среди которых количество мужчин и женщин примерно одинаково.

Папилломавирусом поражается поверхностный эпителий кожи и слизистых оболочек. Он вызывает развитие остроконечных кондилом, в том числе плоской кондиломы шейки матки и цервикальной интраэпителиальной неоплазии. Бородавки, вызванные ВПЧ, часто регрессируют, что при поражении плоского эпителия может привести к злокачественным образованиям.

Размер кондилом обычно не превышает 5-7 мм., однако может составлять и несколько сантиметров. Как правило, эти образования не возникают в единственном числе, формируя общий нарост наподобие цветной капусты.

Образования появляются не сразу после заражения вирусом папилломы человека, поскольку он размножается в глубоких слоях эпителия и выходит наружу постепенно, когда слои меняются. После этого, при условии снижения общей сопротивляемости организма, возникают генитальные бородавки, а их носитель становится заразен.

У мужчин наиболее часто кондиломы локализуются:

- крайняя плоть (уздечка, внутренний листок);
- головка полового члена;
- анус.

У женщин наиболее часто кондиломы локализуются:

- наружные половые органы;
- отверстие мочеиспускательного канала;
- влагалище;
- шейка матки;
- анус.

Следует отметить, что, являясь доброкачественными образованиями, кондиломы, тем не менее, представляют собой онкологическую угрозу. Выявлена связь между данными наростами и раком половых органов, для женщин, кроме того, существует опасность дисплазии шейки матки, трудных родов. Частой жалобой пациентов становятся болезненные ощущения во время полового акта, следствием которого может стать и повреждение генитальных бородавок, то есть открытие кровотечения.

Папилломавирус, приводит к субклинической инфекции и достаточно редко к образованию кондилом. У более чем 50% пар папилломавирус диагностируется у обоих половых партнёров, что требует их одновременного лечения для достижения стойких результатов. Достаточно часто наряду с ВПЧ обнаруживаются и другие заболевания, передающиеся половым путем (хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, трихомониаз и другие).

Возможна передача вируса как при прямых, так и непрямых контактах. ВПЧ характеризуется видоспецифичностью и тканеспецифичностью. Более 60 различных папилломавирусов насчитывается у человека, и различные типы ВПЧ приводят к различным видам поражений.

Типы ВПЧ:

- низкого онкогенного риска – 6, 11;
- среднего онкогенного риска – 31, 33, 35;
- высокого онкогенного риска – 16, 18.

Вирус гепатита В (Hepatitis B) (рекомендуемый режим терапии №9-Uro)

Вызывает сывороточный гепатит. Пути передачи – парентеральный, половой, перенатальный. По сравнению с ВГА характеризуется более тяжелым течением, более высоким уровнем летальности. Основной орган-мишень – печень. Внепеченочные проявления: суставы, кожа, узелковые периартерииты, гломерулонефриты. Имеет тенденцию к хронизации. Хронический ВГВ может привести к развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциноме (рак печени).

Вирус гепатита С (не А и не В) (Hepatitis C) (рекомендуемый режим терапии №9Uro)

Основной путь передачи – гемотрансфузионный, половой и через плаценту. Заразиться можно при выполнении пирсинга, татуировок - в соответствующих салонах. Однако по статистике чаще заражаются в тех местах, где происходит совместное употребление инъекционных наркотиков. Высокий риск заражения в местах лишения свободы. Медперсонал может заразиться на работе (в больнице, клинике) при травме во время работы с инфицированной кровью. Гемотрансфузии (переливание крови) в настоящее время редко служат причиной инфицирования пациентов, их вклад составляет не более 4%. Ранее гепатит С характеризовали как "посттрансфузионный". Риск заражения при медицинских манипуляциях может сохраняться в развивающихся странах. Если грубо нарушаются санитарные нормы, то местом заражения может стать любой кабинет, где выполняются медицинские манипуляции. очень редко и чаще случайно. Выделяют три сценария - варианта событий, происходящих после острого гепатита С:

- выздоровление в течение 6-12 месяцев с исчезновением маркеров гепатита С. Это около 20% подвергшихся заражению.
- переход инфекции в так называемое носительство вируса гепатита С, когда симптомы и лабораторные признаки заболевания печени уходят, а анализы показывают присутствие вируса в крови (персистенция). Такие случаи (до 20%) могут быть впервые обнаружены при «неспециальном», «случайном» обследовании. Частота неблагоприятных исходов при этом варианте течения гепатита С не установлена до конца. Даже при отсутствии лабораторных признаков поражения печени гепатит С может прогрессировать.
- развитие хронического гепатита с какими-либо клиническими и лабораторными проявлениями поражения печени. Это до 60-70% всех людей, переболевших острым гепатитом.

Переход острого гепатита С в хронический происходит постепенно и не зависит от степени проявлений острой фазы. В течение нескольких лет нарастает повреждение клеток печени, развивается фиброз. Функция печени при этом может долгое время сохраняться. У пациентов с активным течением гепатита, т.е. с постоянно повышенной активностью трансаминаз, риск трансформации в цирроз в течение 20 лет достигает 20%. У 5% пациентов с циррозом возможно развитие первичного рака печени. Вероятность развития рака печени выше при одновременном течении двух инфекций - гепатита В и гепатита С. Длительное употребление алкоголя также связано с более высоким риском

развития рака печени.

Общая статистика исходов гепатита С такова. Из каждых 100 человек, инфицированных вирусом гепатита С,

- у 55-85 человек будет хроническая инфекция (хронический гепатит или носительство без симптомов)

- у 70 человек будет хроническое заболевание печени

- у 5-20 человек в течение 20-30 лет разовьется цирроз печени

- 1-5 человек погибнут от последствий хронического гепатита С (цирроз или рак печени)

Чтобы не допустить этих последствий хронического гепатита С, нужно пройти лечение.

ВИЧ-инфекция (синдром приобретенного иммунодефицита — СПИД, human immunodeficiency virus infection — HIV infection, acquired immunodeficiency syndrome — AIDS, erworbenen immundefektsyndrome — EIDS, syndrome d'immunodeficiency acquise — SIDA) — медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека, поражающего иммунную систему, в результате чего организм становится высоко восприимчив к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые в конечном итоге приводят к гибели больного. (рекомендуемый режим терапии № 8 + терапия в режимах 14,15 всех оппортунистических инфекций)

Краткие исторические сведения

В отдельную нозологическую форму заболевание выделено в 1981 г., после выявления в США большого числа молодых мужчин-гомосексуалистов, страдающих иммунодефицитом с проявлениями пневмоцистной пневмонии, саркомы Капоши. Развившийся симптомокомплекс получил название «синдрома приобретённого иммунодефицита» (СПИД). Возбудитель - вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - выделил Л. Монтанье с сотрудниками Парижского института им. Пастера в 1984 г. В последующие годы было установлено, что развитию СПИДа предшествует многолетний малосимптомный период инфицирования ВИЧ, который медленно разрушает иммунную систему зараженного человека. Дальнейшие эпидемиологические исследования показали, что к моменту первого обнаружения СПИДа в США ВИЧ уже широко распространился в Африке и странах Карибского Бассейна, а отдельные зараженные лица встречались во многих странах. К началу XXI века распространение ВИЧ приобрело характер пандемии, число случаев смерти от СПИДа превысило 20 млн. человек, а число инфицированных ВИЧ - 50 млн.

Этиология. Вирус иммунодефицита человека относится к семейству РНК-содержащих ретровирусов и классифицирован на сегодня в подсемейство лентивирусов, т. е. вирусов медленных инфекций. ВИЧ генетически и антигенно неоднороден — описаны ВИЧ-1 и ВИЧ-2. ВИЧ не стоек во внешней среде. Он инактивируется при температуре 56°C за 30 мин, при кипячении — через 1 мин, погибает под воздействием химических агентов, допущенных для проведения дезинфекции. Вирус относительно устойчив к ионизирующей радиации, ультрафиолетовому облучению и замораживанию при минус 70°C.

Эпидемиология. Источником инфекции являются инфицированные люди — больные со всеми клиническими формами и вирусоносители, в крови которых циркулирует вирус. Он содержится в большой концентрации не только в крови, но и в первую очередь в сперме, а

также в менструальных выделениях и вагинальном (цервикальном) секрете. Кроме того, ВИЧ обнаруживается в грудном молоке, слюне, слезной и цереброспинальной жидкости, в биоптатах различных тканей, поте, моче, бронхиальной жидкости, кале. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют кровь, сперма и вагинальный секрет, имеющие достаточную для заражения долю инфекта.

Ведущее значение в передаче ВИЧ имеет контактный механизм передачи возбудителя. Он включает половой (наиболее частый) и контактно-кровяной (трансфузионный, парентеральный и при контакте с кровью) пути передачи вируса. Особенно интенсивная передача ВИЧ наблюдается при гомосексуальных половых контактах, при этом риск заражения пассивного гомосексуалиста в 3—4 раза больше, чем активного.

Патогенез. Заражение человека ВИЧ происходит при попадании вирусосодержащего материала непосредственно в кровь или на слизистые оболочки. Проникнув в организм человека, возбудитель способен прямо инфицировать довольно много разных типов дифференцированных клеток: прежде всего СО4-лимфоциты (хелперы), а также моноциты/макрофаги, альвеолярные макрофаги легких, клетки Лангерганса, фолликулярные дендритные клетки лимфатических узлов, клетки олигодендроглии и астроциты мозга, эпителиальные клетки кишки, клетки шейки матки.

К настоящему времени установлено, что в основе иммуносупрессии существенную роль играет не только прямое цитопатическое действие вируса, но и ряд опосредованных процессов. В начальные сроки течения инфекции идет выработка противовирусных антител. Какую-то часть вирусного пула такие антитела инактивируют, но остановить прогрессию инфекционного процесса не способны. Вирус забегает вперед и бьет иммунную систему еще до того, как она выработает ответ на предыдущий удар.

Симптомы и течение.

Установлено, что инкубационный период (от момента инфицирования до первых клинических проявлений или сероконверсии) продолжается от 2—3 нед до 1—2 мес, а по некоторым данным и до 3—5 лет. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции 2001 г.

1. Стадия инкубации

2. Стадия первичных проявлений

Варианты течения:

А. Бессимптомная

Б. Острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний.

В. Острая инфекция с вторичными заболеваниями.

3. Латентная стадия

4. Стадия вторичных заболеваний

4А. Потеря веса менее 10%; грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек; опоясывающий лишай; повторные фарингиты, синуситы, повышенная утомляемость.

Фазы. Прогрессирование (на фоне отсутствия противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

Ремиссия (спонтанная, после ранее проводимой противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

4Б. Потеря веса более 10%; необъяснимая диарея или лихорадка более одного месяца; волосистая лейкоплакия; туберкулез легких; повторные или стойкие вирусные,

бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов; повторный или диссеминированный опоясывающий лишай; локализованная саркома Капоши, прогрессирующая общая слабость.

Фазы. Прогрессирование (на фоне отсутствия противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

Ремиссия (спонтанная, после ранее проводимой противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

4В. Кахексия; генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и паразитарные заболевания; пневмоцистная пневмония; кандидоз пищевода, бронхов, легких; внелегочный туберкулез; атипичные микобактериозы; диссеминированная саркома Капоши; поражения центральной нервной системы различной этиологии.

Фазы. Прогрессирование (на фоне отсутствия противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

Ремиссия (спонтанная, после ранее проводимой противоретровирусной терапии, на фоне противоретровирусной терапии).

5. Терминальная стадия.

Стадия 1. «Стадия инкубации» - период от момента заражения до появления реакции организма в виде клинических проявлений «острой инфекции» и/или выработки антител. Продолжительность ее обычно составляет от 3 нед до 3 мес, но в единичных случаях может затягиваться и до года. В этот период идет активное размножение ВИЧ, однако клинических проявлений заболевания нет и антитела к ВИЧ еще не выявляются. Диагноз ВИЧ-инфекции на данной стадии ставится на основании эпидемиологических данных и лабораторно должен подтверждаться обнаружением в сыворотке крови пациента вируса иммунодефицита человека, его антигенов, нуклеиновых кислот ВИЧ.

Стадия 2. «Стадия первичных проявлений». В этот период активная репликация ВИЧ в организме продолжается, однако проявляется уже первичный ответ организма на внедрение этого возбудителя в виде клинических проявлений и/или выработки антител. Стадия ранней ВИЧ-инфекции может протекать в нескольких формах.

2А. «Бессимптомная», когда какие-либо клинические проявления ВИЧ-инфекции или оппортунистических заболеваний, развивающихся на фоне иммунодефицита, отсутствуют. Ответ организма на внедрение ВИЧ проявляется при этом лишь выработкой антител.

2Б. «Острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний» может проявляться разнообразной клинической симптоматикой. Наиболее часто это - лихорадка, высыпания (уртикарные, папулезные, петехиальные) на коже и слизистых, увеличение лимфатических узлов, фарингит. Может отмечаться увеличение печени, селезенки, появление диареи. В крови больных с острой ВИЧ-инфекцией могут обнаруживаться широкоплазменные лимфоциты («моноклеары»).

Острая клиническая инфекция отмечается у 50-90% инфицированных лиц в первые 3 мес после заражения. Начало периода острой инфекции, как правило, опережает сероконверсию, т.е. появление антител к ВИЧ. В стадии острой инфекции часто отмечается транзитное снижение уровня CD4-лимфоцитов.

2В. «Острая ВИЧ-инфекция с вторичными заболеваниями». В 10-15% случаев у больных острой ВИЧ-инфекцией на фоне снижения уровня CD4-лимфоцитов и развившегося вследствие этого иммунодефицита появляются вторичные заболевания различной этиологии (ангина, бактериальная и пневмоцистная пневмония, кандидозы, герпетическая инфекция и др.).

Продолжительность клинических проявлений острой ВИЧ-инфекции варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев, однако обычно она составляет 2-3 нед. У подавляющего большинства пациентов стадия начальной ВИЧ-инфекции переходит в латентную стадию.

Стадия 3. «Латентная». Характеризуется медленным прогрессированием иммунодефицита, компенсируемого за счет модификации иммунного ответа и избыточного воспроизводства CD4-клеток. В крови обнаруживаются антитела к ВИЧ. Единственным клиническим проявлением заболевания является увеличение двух и более лимфатических узлов не менее чем в двух не связанных между собой группах (не считая паховые).

Лимфатические узлы обычно эластичные, безболезненные, не спаяны с окружающей тканью, кожа над ними не изменена.

Длительность латентной стадии может варьировать от 2-3 до 20 и более лет, в среднем - 6-7 лет. В этот период отмечается постепенное снижение уровня CD4-лимфоцитов, в среднем со скоростью $0,05-0,07 \times 10^9/\text{л}$ в год.

Стадия 4. «Стадия вторичных заболеваний». Продолжающаяся репликация ВИЧ, приводящая к гибели CD4-клеток и истощению их популяций, приводит к развитию на фоне иммунодефицита вторичных (оппортунистических) заболеваний, инфекционных и/или онкологических.

В зависимости от тяжести вторичных заболеваний выделяют стадии 4А, 4Б, 4В.

В стадии вторичных заболеваний выделяют фазы прогрессирования (на фоне отсутствия противоретровирусной терапии или на фоне противоретровирусной терапии) и ремиссии (спонтанной или на фоне противоретровирусной терапии).

Стадия 5. «Терминальная стадия». В этой стадии имеющиеся у больных вторичные заболевания приобретают необратимое течение. Даже адекватно проводимые противовирусная терапия и терапия вторичных заболеваний не эффективны, и больной погибает в течение нескольких месяцев. Для этой стадии типично снижение количества CD4-клеток ниже $0,05 \times 10^9/\text{л}$.

Следует отметить, что клиническое течение ВИЧ-инфекции отличается большим разнообразием. Последовательность прогрессирования ВИЧ-инфекции через прохождение всех стадий болезни не обязательна. Продолжительность течения ВИЧ-инфекции колеблется в широких пределах - от нескольких месяцев до 15-20 лет.

У потребителей психоактивных веществ течение заболевания имеет некоторые особенности. В частности, грибковые и бактериальные поражения кожи и слизистых, а также бактериальные абсцессы, флегмоны, пневмонии, сепсис, септический эндокардит могут развиваться у них на фоне нормального уровня CD4-лимфоцитов. Вместе с тем наличие этих поражений способствует более быстрому прогрессированию ВИЧ-

инфекции.

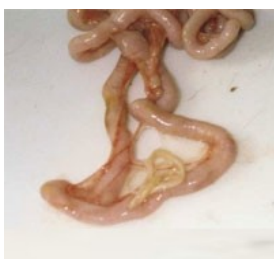
Особенности клиники ВИЧ-инфекции у детей

Наиболее частым клиническим проявлением ВИЧ-инфекции у детей является задержка темпов психомоторного и физического развития.

У детей чаще, чем у взрослых, встречаются рецидивирующие бактериальные инфекции, а также интерстициальные лимфоидные пневмониты и гиперплазия пульмональных лимфоузлов, энцефалопатия. Часто встречается тромбоцитопения, клинически проявляющаяся геморрагическим синдромом, который может быть причиной смерти детей. Нередко развивается анемия.

ВИЧ-инфекция у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, характеризуется более быстро прогрессирующим течением. У детей, зараженных в возрасте старше одного года, заболевание, как правило, развивается более медленно.

ДИПИЛИДИОЗ. Рекомендованный режим терапии № 16.



Заболевание, вызывается паразитированием ленточного червя (неформальное название огуречный цепень) в кишечнике собак, кошек и человека. Максимальная длина паразита 50 см., головной конец имеет хоботок с выступающими крючьями, все остальное тело состоит из цепочки сегментов, каждый из которых содержит двойной набор половых органов. Самые последние сегменты полностью заполнены пакетами яиц. Развитие данного вида гельминтов проходит с участием промежуточного хозяина, т.е. один и тот же червь проводит разные стадии своей жизни в разных хозяевах. Выглядит это так: выделившиеся из кишечника собаки яйца заглатываются личинками блох или вшами (промежуточный хозяин), в организме которых происходит последовательное превращение в заразную форму - цистецеркоид. При «выкусывании» шерсти собаки и кошки (окончательный хозяин) проглатывают блох или вшей, и в их кишечнике из цистецеркоида вырастает взрослый червь, который через три недели начинает выделять яйца. **Клинические признаки** Обнаружение сегментов (члеников) гельминта на шерстном покрове животного в области промежности и хвоста. Сегменты внешне напоминают зернышки риса или огуречные семена и способны передвигаться по шерсти, посредством сокращения мышечной оболочки. Часто заражение протекает без каких либо других клинических признаков.

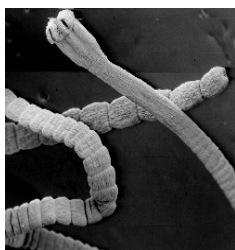
ЛЕПТОСПИРОЗ. Рекомендованный режим терапии № 3.14.15.



Инфекционное заболевание, вызываемое бактериями рода (лептоспира). Распространено по всему миру, болеют многие виды домашних и диких животных, птицы и человек. Источником инфекции для собак служат контакты с грызунами, больными собаками, купание в водоемах со стоячей водой. Человек может быть заражен через мочу и кровь животных (собаки, крупный рогатый скот, крысы) и при контакте со средой, инфицированной больными животными - почва, стоячие водоемы, животноводческие помещения. Лептоспиры способны проникать сквозь слизистые оболочки полового и пищеварительного аппаратов, повреждения кожи, после чего происходит их размножение в крови, почках и печени. Бактерии рода Лептоспира отличаются большим количеством

серологических вариантов, каждый из которых обладает различной патогенностью для животных. Заболевание зависит от заразной дозы, патогенности серотипа лептоспир, возраста животного, общего состояния организма на момент заражения, а также наличия или отсутствия вакцинации. Симптомы также могут сильно варьировать: лихорадка, боли в животе, диарея, рвота, обезвоживание, слабость, развитие почечной и печеночной недостаточности, расстройства центральной нервной системы, одышка, кровоизлияния и желтушность слизистых оболочек. Смертность при тяжелых случаях около 30 процентов. Важно: переболевшие собаки могут выделять возбудителя с мочой в течение нескольких месяцев, и даже лет. Профилактика: в первую очередь это вакцинация собак против лептоспироза ежегодно, возможно прививать животных и каждые полгода. Предотвращение контактов собаки с крысами и мышами, купание только в чистых водоемах с проточной водой, соблюдение правил личной гигиены после общения с животными.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК. Рекомендованный режим терапии №10.4



Вызывается собачьим аденовирусом воспаление печени. Аденовирус распространен по всему миру и может инфицировать большинство псовых, хотя домашние собаки более чувствительны к нему. ЗАРАЖЕНИЕ возможно через слюну, мочу и испражнения больных животных. Вирус хорошо устойчив во внешней среде. Собаки со скрытой инфекцией могут выделять вирус с мочой до полугода. СИМПТОМЫ У большинства собак инфекция протекает в скрытой форме. Некоторые животные умирают в течение 24 часов после начала лихорадки, или без видимых симптомов. Из-за чего владельцы даже не успевают обратиться в ветеринарную клинику и обычно, в таких случаях предполагают отравление. При остром течении клинические симптомы неотличимы от таковых при других острых инфекциях: апатия, отсутствие аппетита, рвота, понос, болезненность брюшной стенки, сильная жажда, повышение температуры, возможен конъюнктивит и светобоязнь, выкидыш у беременных сук, «собачий кашель». Иногда заболевание может протекать совместно с чумой. Смертность при остром течении: среди щенков до 100%, среди взрослых собак до 10-50%. При хроническом течении специфических симптомов не наблюдается, в фазе выздоровления может появиться «голубизна глаз» – воспаление роговицы вследствие повреждения, её иммунными комплексами. Возможно развитие заболеваний почек. ПРОФИЛАКТИКА

Энтерит (Парвовирусный энтерит) рекомендованный режим терапии № 11-Uro

Энтерит (Парвовирусный энтерит) - остро протекающая сверхзаразная болезнь, сопровождающаяся воспалением желудочно-кишечного тракта и поражением миокарда. Особенно опасен для щенков в возрасте от 2 до 8 месяцев парвовирусный энтерит, который чаще всего и встречается. Кроме него может быть энтерит, вызываемый коронавирусами. Это заболевание протекает не так тяжело, как первое, но чаще всего коронавирусный энтерит осложняется вторичной инфекцией и в таком случае по степени тяжести заболевания его практически не отличить от парвовирусного энтерита. Нужны специальные серологические исследования, которые пока у нас не проводятся в обычных ветеринарных лабораториях, а только в научно-исследовательских институтах.



Возбудитель парвовирусного энтерита - вирус - по своей структуре родственен вирусам панлейкопении кошек и энтерита норки. Восприимчивы к вирусу животные семейства собачьих, причем наиболее чувствителен молодняк в возрасте 2-12 месяцев. Основной

источник вируса - больные животные и вирусоносители, от которых он выделяется с фекалиями в большом количестве в течение 10 дней после возникновения болезни. Возможно, в распространении вируса имеют значение также моча и слюна. Вирус высокоустойчив к физическим и химическим воздействиям, он выдерживает нагревание при 60°C в течение часа, не инактивируется при обработке эфиром, хлороформом, устойчив к кислой среде; в замороженном состоянии жизнеспособен до года, а при комнатной температуре - до 6 месяцев.

В организм вирус обычно проникает через рот и нос. Попав в организм, размножается в эпителиальных клетках кишечника, крипт, вызывая их разрушение. Попав в кровеносную систему, вирус, размножаясь, вызывает изменения в стенках кровеносных сосудов. Морфологический состав крови, как ответная реакция на внедрение и размножение вируса, изменяется раньше, чем появляются первые клинические признаки болезни. Уже в первые 1-2 дня после введения вируса отмечается резкая лейкопения, т. е. уменьшение количества лейкоцитов в крови. Морфологические изменения крови указывают на патологические и воспалительные процессы в кроветворных органах. В это время отмечается незначительное повышение температуры.

В связи с повреждением кровеносных сосудов происходит гиперемия и набухание слизистых оболочек, особенно пищеварительного тракта. Под действием вируса слизистые некротизируются, вследствие чего образуются мелкие эрозии. В дальнейшем процессе разрушения слизистых оболочек и в образовании эрозий и язв принимает участие различная микрофлора пищеварительного тракта (бактерии, грибы). Эти вторичные процессы на слизистых ведут к интоксикации организма и его истощению.

Паразитология

За последние десятилетия наблюдается устойчивая тенденция к распространению паразитарных заболеваний и обусловлено это, прежде всего неблагоприятной социально-экономической ситуацией.

Причины роста паразитарных заболеваний

В результате массовой миграции населения Земли бывшие «заморские» инфекции становятся «родными». Под влиянием разного рода стрессов и неблагоприятной экологической обстановки снижается общий иммунитет человека, а инфекционные и паразитические агенты, подвергаясь мутациям, завоёвывают всё новые и новые области и группы органов нашего организма. В результате некоторые лабораторные методы оказываются устаревшими, а анализы, получаемые с их помощью, – ошибочными.

Из-за медленного развития паразитов мы привыкаем к ухудшению здоровья, тем более, что медицина утверждает: возрастные изменения – обязательное ухудшение здоровья. В наши дни мы находимся в обстановке полнейшей неосведомлённости в вопросах опасности гельминтоза. Хронические, в том числе онкологические, заболевания в 60% случаев вызваны воздействием гельминтов (описторхоз). Кроме того, по данным мировой медицинской литературы, паразиты локализуются не только в желудочно-кишечном тракте, но и других внутренних органах, в том числе жизненно важных: начиная с головного мозга, сердца, лёгких, печени, почек и т.д. При их внедрении и паразитировании в теле человека страдают не только органы мишени, но и весь организм в целом. В процессе постоянной борьбы с чужеродными антителами, иммунная система приходит к истощению, и развитию вторичного иммунодефицита. В таких случаях и

развиваются тяжёлые хронические заболевания, не поддающиеся обычным методам лечения, кроме того, обычные химические антигельминтные препараты при кратковременном приёме воздействуют только на желудочно-кишечные формы паразитирования гельминтов, в органах же гельминты и их личинки продолжают свою активную паразитарную деятельность.

Специалисты, не вникая в глубь проблемы, описывают и лечат следствия, не учитывая первопричины.

Глисты поглощают жизненные ресурсы человека, отравляя его продуктами своей жизнедеятельности. Поглощение глистами кремния, как элемента жизни, катастрофически велико, и это явление смертельно опасно для человека. Глисты поглощают из кишечника человека витамин В12 (что ведёт к нарушению кроветворения), поглощают гормоны, необходимые для обеспечения здоровья человека, поглощают калий, медь, марганец, селен, цинк, магний...

Почему же такая неосведомлённость в отношении опасных паразитарных заболеваний? И что знает о них население? Ровным счётом ничего. Ну разве что слышали о глистах. А ведь в действительности это огромный невидимый контингент паразитов, наносящих колоссальный ущерб здоровью многих и многих тысяч людей. Опасность этих болезней в их коварстве, они не выступают с открытым забралом, как, скажем, дифтерия с её высокой температурой и острыми симптомами. Гельминтозы у детей проявляются зудом, это уже потом появится раздражительность, потеря веса, ослабление памяти. Всё это не очень опытный и не очень внимательный врач может списать на счёт других воображаемых патологий, а заметное ослабление иммунитета взрослых по традиции свалит на экологию. Но ведь именно гельминтозы открывают ворота для последующего возникновения всевозможных болезней. По массовости распространения гельминтозы занимают «почётное» третье место – почти на уровне гриппа и ОРВИ. Большинство жителей крупных городов заражены тем или иным видом гельминтов, особенно те, кто имеет домашних животных. Высохшие фекалии животных разносятся ветром, попадая в дом с обувью и на одежде.

Аллергические реакции являются результатом взаимодействия различных стадий развития гельминтов, протекающих в органах и тканях организма человека с факторами защиты. Некоторые гельминты в процессе своей жизнедеятельности выделяют особые вещества, так называемые токсоиды, которые являются сильными ядами и аллергенами.

Основная задача любого паразита – незаметно жить в организме хозяина. Паразитами являются болезнетворные микробы и вирусы, паразитические простейшие, паразитические черви. Паразиты могут жить в клетке, в органе или ткани «хозяина».

Любители сырой, полусырой, малосоленой рыбы, мяса и рыбы холодного копчения должны помнить, что сильно рискуют получить организм паразитов-сожителей.

По данным ВОЗ аскаридозом в мире ежегодно поражается около 1,2 млрд. человек, анкилостомидозами – более 90 млн., трихоцефалезом до 700 млн.

Пути заражения.

Заражение наиболее часто происходит перорально (через рот) посредством двух путей передачи: геоорального (через руки, продукты питания или предметы обихода, а

также через шерсть и перья домашних животных и птиц, загрязненные частицами почвы, содержащей инвазионные яйца гельминтов и цисты простейших) – при аскаридозе, энтеробиозе, лямблиозе, токсокарозе, эхинококкозе, цистицеркозе и др. Или ксенотрофного (при потреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса, рыбы, содержащих инвазионные личинки паразитов) – при токсоплазмозе, трихинеллезе и тениозе и т.д.

Также существует контактный путь заражения: пассивно (например, трихомонады при половом пути передачи) и активно (например, метацеркарии шистосом активно внедряются через кожные покровы человека во время купания в водоемах).

Менее значим воздушно-капельный путь передачи (например, пневмоцисты распространяемые в виде аэрозоля в воздухе).

Заражение человека филяриатозами реализуется трансмиссивным (через кровь) путем передачи личинок этих гельминтов специфическими переносчиками - кровососущими двукрылыми насекомыми. В Украине данных за заражение филяриатозами от местных насекомых пока нет. Это заболевание можно привести с собой из стран с экваториальным климатом.

Также возможен трансплацентарный путь передачи (т.е. плоду в утробе матери, например, токсоплазмоз).

В порядке естественного отбора у паразита выработались свойства, увеличивающие возможность их попадания в организм хозяина. Такой особенностью паразитов является их исключительная плодовитость. Так, анкилостома дает за сутки до 25 000 яиц, *Fasciolopsis buski* — до 48 000, а аскарида человеческая — до 200 000 яиц. Единственная особь цепня невооруженного может давать за сутки до 4 900 000 яиц, а за год — до 440 млн.

В связи с этим, в окружающем нас воздухе, предметах обихода, продуктах питания, на шерсти домашних животных, часто в воде, даже при соблюдении всех необходимых правил гигиены, яиц, цист, личинок паразитов остается хотя бы небольшое количество. Часто заражение происходит из-за недостаточной кулинарной обработки мяса или рыбы. Так, чтобы обезвредить личинок описторхоза в рыбе семейства карповых при ее солении необходим 20% раствор соли и время засолки 2 недели (кто после такой обработки будет эту рыбу вообще употреблять в пищу?). А при обследовании мяса, купленного на рынках г.С.-Петербурга, в российских лабораториях, была выявлена его обсемененность цистами токсоплазм в 25-30% случаев (по данным сайта: www.infectology.spb.ru).

Получается, что надеяться не заразиться паразитами, можно лишь при очень хорошем иммунитете и резистентности организма, что в наше время встречается довольно редко.

Паразиты – трудности диагностики

При подозрении на паразитов, как правило, делается анализ на яйца глист.

Если их нет, означает ли это, что нет паразитов?

По различным оценкам, точность такой диагностики не превышает 12-20%.

Серологическая иммунодиагностика повышает точность от 60 до 95%, но она сложна, дорога и осуществляется далеко не в каждой лаборатории.

Альтернативные методы диагностики

В настоящий момент диагностику ряда паразитарных, инфекционных патологий и

связанных с ними нарушений позволяет проводить частотно-резонансное тестирование, методика электропунктурной диагностики по методу Р. Фолля, а так же комплексная сегментарная диагностика на аппаратно –программном комплексе «Лидомед-Био» .

В чём заключается принцип работы этих методов диагностики?

Принцип диагностики по методу Р. Фолля

Принцип основан на измерении электропроводности в биологически активных точках (БАТ). Электропроводимость в БАТ имеет четкую закономерность изменяться в ходе энергоинформационного обмена между организмом человека и окружающими его объектами. В аппаратно-программном комплексе «Лидомед-Био» используется специальное устройство (селектор) которое включает в себя набор резонансных частот. Резонансная частота – это носитель спектрально-волновых характеристик тестируемых объектов: паразитов, вирусов, грибков микрофлоры и их токсинов, здоровых и патологически измененных тканей различных органов и систем, аллопатических и гомеопатических препаратов, лекарственных средств, фитопрепаратов, радионуклидов, микроэлементов и т.д. В принцип работы аппаратуры заложено то обстоятельство, что все окружающие нас материальные тела органической и неорганической природы помимо материального субстрата имеют полевою константу - или частоту излучений.

Все живые и неживые объекты излучают в окружающий мир характерные только для них поля.

Каждой молекулярной структуре тестируемого объекта присущ свой волновой спектр. На этом свойстве основана идентификация различных молекулярных структур тестируемых объектов (паразитов, бактерий, вирусов, грибков, патологических состояний, лечебных препаратов...).

При непосредственном контакте тестируемого объекта (частоты объекта) с организмом человека происходит изменение электрокожного сопротивления, характеризующее наличие биологического резонанса с аналогичной частотой в организме пациента, что фиксируется оборудованием.

Метод резонансного тестирования был предложен Х. Шиммелем (1978). В его основе лежит метод электропунктурной диагностики по Р. Фоллю. Однако, если для решения задач диагностики и медикаментозного тестирования в методе Р. Фолля используется до 450-600 точек, то в методе резонансного теста используется одна воспроизводимая точка измерения (ТИ), на которой проводится процесс тестирования, включая в резонансный контур, согласно логики исследования, определённую последовательность резонансных частот из селекторной базы аппаратно-программного комплекса, отвечающую на вопросы: Что? (причина) Где? (поражённый орган) Каким образом? (характер процесса). В какой степени? (тяжесть заболевания). Чем лечить? (препарат или схема терапии) и многие другие.

Резонансный тест заключается в регистрации изменений показателей электропроводности ТИ при внесении в контур измерения тест-препарата. Основой метода является использование для тестирования одной воспроизводимой ТИ и специальной техники измерения электропроводности при подключении тест-препаратов или, как было сказано выше, резонансных частот, которые маркируют наличие или отсутствие у пациента тех или иных возбудителей, патологических нарушений в различных органах и системах, а также позволяют подобрать индивидуальную схему

терапии найденной патологии.

Резонансное тестирование позволяет определить общее состояние пациента в настоящий момент, т.е.:

- определить степень повреждения иммунной системы, осуществлять коррекцию ее функции;
- определить паразитарную, вирусную, бактериальную, микотическую нагрузку на организм и ее локализацию в органах;
- выявить органы с различными нарушениями, определить эффективность и переносимость медикаментов;
- определить общую аллергическую нагрузку (аллергии) и аллергенов, снижение и нормализация реакции организма на антиген, аллерген;
- определить биологический возраст, с помощью которого можно выявить тяжелые дегенеративные заболевания, онкологию, состояние стресса;
- оценить индивидуальные резервы адаптации организма, степень напряжения или истощения иммунной, эндокринной и вегетативной системы и многое другое.

Сегментарная диагностика – это метод в основе которого положен принцип шести-квадрантных отведений по Р. Фоллю, но благодаря уникальным техническим решениям, позволяющий проводить диагностику 30 и более сегментов тела человека. Каждый сегмент несёт информацию о конкретном органе, системе и участке тела, а также состоянии сегментарного аппарата спинного мозга и вегетативной системы.

Аппаратно-программный диагностический комплекс (АПК) «Лидомед» позволяет совмещать в себе работу в режимах метода Р. Фолля, резонансно-частотного теста, а также сегментарной диагностики.

Селекторная база АПК, позволяет выявить паразитарные и инфекционные заболевания, этиологический фактор и его роль в патогенезе каждого конкретного заболевания, подобрать индивидуальную схему терапии и проводить мониторинг процесса лечения.

Диагностические возможности аппаратуры фирмы Лидомед открывают новые возможности для специалистов из всех областей практической медицины и медицинской науки, позволяют проводить глубокий клинический и патофизиологический анализ практически любой патологии, лучше понимать сложные и неоднозначные механизмы пато- и адаптогенеза, механизмы лечебного действия препаратов и методов, а также возможности их комбинации.

Классификация гельминтов

Цестоды (рекомендуемый режим терапии № 1, 16)

слово греческого происхождения. Корень этого слова на русский язык переводится как «пояс», «лента». Отсюда русское название класса — Ленточные черви. И действительно, форма тела животных, объединяемых данным классом, в типичных случаях очень напоминает ленту.

Все цестоды ведут паразитический образ жизни. В половозрелой стадии они обитают в теле рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих. Личинки же их поселяются в различных беспозвоночных, главным образом членистоногих. Есть и такие виды — это

наиболее опасные паразиты, личинки которых, как и взрослые особи, обитают в организме позвоночных животных.

В теле окончательных хозяев — у позвоночных животных и человека — половозрелые цестоды поселяются обычно в просвете кишечника, прикрепляясь передним концом к его внутренней стенке. Известно лишь несколько видов, приспособившихся к обитанию в желудке, в клоаке (у птиц) и в протоках печени. В этом отношении цестоды отличаются от родственного им класса трематод, которые, как отмечалось выше, приспособились к обитанию почти во всех органах своих хозяев.

Одна из самых характерных черт цестод как высокоспециализированной группы паразитических организмов — полная утрата ими органов пищеварения. Питание их осуществляется посредством всасывания питательных веществ поверхностными тканями тела. Далее, как и другие паразиты, цестоды обладают чрезвычайно высокой плодовитостью. С этим связано сильное развитие у цестод половой системы и их гермафродитизм. И наконец, еще одна особенность, возникшая, несомненно, в процессе приспособления ленточных червей к паразитизму, — это сложность их жизненных циклов. Сложность эта проявляется в том, что развитие цестод протекает со сменой хозяев, а ряд видов, кроме того, обладает способностью к размножению в личиночной стадии.

Немалое число видов цестод паразитирует у человека и хозяйственно полезных животных. У человека паразитирует 32 вида цестод, у крупного рогатого скота, например, может паразитировать свыше 30 видов цестод, несколько больше у овец и коз. Поселяясь в организме человека или животного, ленточные черви во взрослой или личиночной стадии вызывают заболевание. Общее название этих заболеваний — цестодозы. Отдельные заболевания называются по родовому наименованию возбудителя.

Многие цестодозы протекают очень тяжело, резко отражаются на состоянии организма и иногда могут кончаться смертью хозяина. Поэтому борьбе с цестодозами человека и животных, особенно домашних, уделяется большое внимание.

Строение. Длинное лентовидное тело цестод подразделяется на три отдела: головку, или сколекс, шейку и стробилу, состоящую в типичных случаях из многих члеников (проглоттид).

Головка несет на себе органы прикрепления. Это могут быть продольные щели — ботрии, присоски и хитинизированные крючья. Ботрии характерны для низших цестод. Их чаще всего две, располагаются ботрии на брюшной и спинной стороне головки. Цестоды, имеющие ботрии, как правило, лишены крючьев. Присосками — полушаровидными полыми мышечными органами — вооружены головки более высокоорганизованных ленточных червей. Присосок обычно четыре. Головка, обладающая присосками, имеет еще хоботок, который у многих цестод вооружен крючьями. У некоторых видов ленточных червей стенки присосок покрыты мелкими шипиками.

Шейка — короткий, более тонкий, несегментированный участок тела, соединяющий головку с начинающимися позади нее члениками. На заднем конце шейки происходит образование новых члеников. Самые молодые членики расположены около шейки, самые старые — на заднем конце паразита.

Количество члеников, составляющих тело цестоды, колеблется в очень широких пределах. Есть цестоды, которые состоят из одного членика, таких видов очень мало; у

большинства же число члеников исчисляется десятками и сотнями, у отдельных видов оно может доходить до нескольких тысяч. В соответствии с этим и общая длина тела цестод очень различна. Она колеблется от нескольких десятых долей миллиметра (например, *Davainea proglottina* из кишечника домашней курицы достигает длины всего лишь 0,5 мм) до двух десятков метров (некоторые лентецы).

Класс цестоды или ленточные черви делится на цепней и лентецов. К цепням относятся:

- цепень карликовый;
- цепень бычий;
- цепень свиной;
- цепень крысиный;
- цепень тыквовидный (огуречный);
- эхинококк;
- альвеококк.

К лентецам относятся:

- лентец широкий.

Нематоды - круглые черви-паразиты (рекомендуемый режим терапии № 1,4,8,11,9,15)

Особенности развития нематод следующие:

Самка отрождает яйца, в которых при определенных благоприятных условиях (температура, влажность) через некоторое время развивается личинка, и яйца становятся инвазионными, т. е. заразными. Созревшая личинка выходит из яйца и живет в определенной обстановке в почве, где линяет и также становится инвазионной, причем в хозяина она попадает либо пассивно — с пищей или водой, либо внедряется активно через кожу.

Во внешней среде личинки могут совершать метаморфозы, принимая после линьки различный вид, но в конечном итоге превращаясь в половые формы. Нематоды характеризуются высокой организацией и многообразием форм. Обитают эти виды паразитов в пресных водоемах, в морях и в почве. Они обладают универсальной приспособляемостью к окружающей среде и паразитируют в организме человека и животных, а также на растениях, вызывая тяжелые заболевания.

Нематоды имеют ряд характерных признаков: круглая в сечении, веретеновидная форма тела, лишенная сегментов; двусторонне-симметричное тело покрыто плотной оболочкой (кутикулой).

Пищеварительная система нематод представлена прямой трубкой, начинающейся ртом и заканчивающейся анальным отверстием. Она состоит из трех отделов: переднего, среднего и заднего.

Третий, задний, отдел кишечника у нематод образуется за счет впячивания эктодермы (наружного слоя стенки тела). Появление заднего отдела кишечника и анального отверстия обеспечивает движение пищи в одном направлении и лучшее ее усвоение. Кровеносная и дыхательная системы отсутствуют. Дышат круглые черви всей поверхностью тела, а обитающие в бескислородной среде обладают анаэробным дыханием.

Большинство нематод являются раздельнополыми. Самки более крупные, чем самцы. Задний конец тела самцов закручен на брюшную сторону. Жизненный цикл нематод более

простой, чем у плоских червей (отсутствует смена личиночных форм). Развитие их происходит у большинства видов без смены хозяев. Взрослые особи ведут паразитический образ жизни, а яйца и личинки развиваются во внешней среде без промежуточного хозяина. Нематоды относятся к геогельминтам. Другие виды (биогельминты) нуждаются в промежуточных хозяевах. Личинки многих нематод обладают способностью к передвижению по органам хозяина (миграции).

Заболевания, вызываемые круглыми червями, называются нематодозами. Многие из них широко распространены и имеют весьма тяжелые последствия для человеческого организма.

Нематоды составляют основной класс этого вида. Среди круглых червей-паразитов самыми распространенными считаются

- острица;
- аскарида;
- власоглав;
- анкилостома;
- некатор;
- стронгилоид;
- трихостронгилоиды;
- трихинелла;
- филярии;
- лоя;
- онхоцерк;
- токсокара.

Ниже мы приведем описание отдельных представителей гельминтов, наиболее часто встречающихся в частной практике.

Трематоды или дигенетические сосальщики (рекомендуемый режим терапии № 1,6) (лат. Trematoda, =Digenea, класс паразитических плоских червей. Их жизненный цикл, за редкими исключениями, протекает в нескольких хозяевах и сопровождается закономерным чередованием не менее трёх поколений. Описано около 7200 видов. Тело паразита обычно удлинённое, уплощённое, листовидное, реже — цилиндрическое или грушевидное. У большинства видов длина от десятых долей мм до нескольких см, у *Nematobothrium filaria* (паразит жаберной полости средиземноморской рыбы *Sciella aquilla*) — до 1,3 м. Наружные покровы представлены погруженным эпителием, на поверхности которого обычно имеются шипики, чешуйки или бугорки. Для типичных трематод характерны 2 присоски — ротовая (на переднем конце тела) и брюшная (чаще в средней части тела на брюшной стороне). На дне передней присоски расположено ротовое отверстие, у ряда форм оно — в брюшной присоске. У некоторых трематод (например, у *Echinostomatidae*) на переднем конце тела крупные хитиноидные шипы. Присоски и шипы служат для прикрепления паразита к тканям хозяина. Некоторые трематоды (около 40 видов) — паразиты человека, вызывающие опасные заболевания (например, шистосомоз и описторхоз).

К классу трематоды или сосальщики относятся:

- описторх;

- клонорх;
- дикроцелий;
- фасциолы;
- парагоним;
- метагоним;
- нанофиет;
- шистосомы.

Описторхоз – это гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу. Заболевание отличается длительным течением, полиморфизмом жалоб, способствует возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы.

Возбудителями описторхоза являются два вида трематод семейства *Opistorhis fileneus*. Синонимы: двуустка кошачья и двуустка сибирская. Имеет плоское тело длиной до 1 см. и шириной до 3,5 мм. На теле расположены присоски. В вегетативной стадии описторхи паразитируют внутри- и внепеченочных протоках, в желчном пузыре, протоках поджелудочной железы человека, кошки, собаки, диких животных (лиса, песец и др.) Промежуточный хозяин – пресноводный жаберный моллюск. Дополнительными хозяевами являются рыбы семейства карповых.

При попадании в кишечник человека личинки описторха выходят из окружающей их оболочки и по общему желчному протоку проникают в печень, поджелудочную железу, где уже через месяц начинают откладывать яйца. Двуустка может паразитировать у человека, кошек, собак и других плотоядных животных и рыб. Она обитает в печени, желчном пузыре и поджелудочной железе. Заражение происходит от кошек, собак, зараженного человека, а также от сырой и вяленой рыбы. В основном сильно заражены кошачьей двуусткой «карповые» рыбы, пресноводные моллюски, раки. Кошачья двуустка оказывает общее токсическое действие на весь организм человека, вызывая значительные нарушения в деятельности органов и систем. Обычно двуустка паразитирует в печени и желчном пузыре, где ее число может достигать нескольких тысяч!

Проявления описторхоза: болезни печени и поджелудочной железы вплоть до цирроза печени и тяжелейших форм панкреатита. Часты слабость и головные боли до эпилептических приступов. Длительное паразитирование в желчных путях вызывает сильное воспаление внутрипеченочных протоков, вплоть до развития гнойного процесса и возникновения гнойников и кист в печени. Может возникать закупорка протоков и желчного пузыря с развитием желтухи. Нередко паразитирование двуусток может вызвать поражение других органов, связанное с внедрением в них паразита; возникают общие аллергические реакции всего организма. Большинство зараженных людей жалуются на нарушение пищеварения, ослабление аппетита, горький вкус во рту, тяжесть в правом подреберье. Боли в области печени могут приобретать довольно интенсивный характер и могут отдавать в правую лопатку. Обычно это раздражительные люди. Утомляемость, головные боли и головокружение, бессонница, сердцебиение, отдышка. Стойкое пониженное артериальное давление. Печень значительно увеличена в размерах, болезненна. Желчный пузырь увеличен и переполнен желчью. Двуустка поражает все внутрипеченочные протоки. Это приводит к нарушению всех других функций печени:

нарушается белковый, углеводный обмен, усвоение витаминов. Снижается детоксикационная функция печени. В связи с этим развиваются изменения в составе крови, нарушается кроветворение. В желчи часто обнаруживаются черные крупинки (пигмент) - продукты жизнедеятельности двуустки, а также ее яйца. Их можно увидеть и в каловых массах. Двуустка очень устойчива к медикаментам. После пролечивания ими обычно проявляется рецидив болезни.

Заболевание может протекать и по типу острого аллергоза (недомагание, высокая лихорадка, увеличение печени, реже – селезенки, лимфаденит, эозинофилия). В поздних стадиях заболевание манифестирует проявлениями ангиохолита, дискинезией желчевыводящих путей, хронического гепатита и панкреатита. Описисторхисы травмируют слизистые оболочки панкреатических и желчных протоков, создают препятствия оттоку желчи, способствуют развитию кистозных расширений и новообразований печени. Течение заболевания хроническое, с периодическими обострениями.

Живет описисторх в организме человека в течение многих лет.

Клонорхоз – хронический гельминтоз, протекающий с поражением гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, вызываемый клонорхом – двуусткой китайской, имеющей плоское тело, длина 10-20 мм., ширина 2-4 мм. На переднем конце расположена ротовая присоска. Яйца желтовато-коричневого цвета с крышечкой. Паразитирует у человека в половозрелой стадии. Длительность жизни возбудителя клонорхоза в организме человека до 40 лет. Встречается у населения, живущего в бассейне Амура и Приамурье. Источником инвазии являются инфицированные люди, кошки, собаки. Яйца гельминта, выделяемые в почву, при попадании в водоемы заглатываются моллюсками, в теле которых формируются личинки – церкарии. Они в свою очередь активно проникают в подкожную клетчатку и мышцы рыб и раков, где превращаются в метациркариев. Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно обработанных рыб и раков. В эндемических районах у людей возможно развитие иммунитета, передающегося трансплацентарно, поэтому заболевание может протекать более легко или атипично, что не всегда распознается врачами. В остальном клиника заболевания напоминает клинику описисторхоза.

Фасциолезы – гельминтозы с преимущественным поражением желчевыводящей системы, вызываемые двумя видами трематод: печеночной и гигантской двуусткой. Окончательным хозяином является человек и травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот), которые являются основным источником заболевания. Заражение человека происходит при употреблении сырой воды и растений, встречающихся в водоемах и влажных местах (щавель, салат и др.). Продолжительность жизни фасцил в организме человека 3-5 лет. Начало заболевания схоже с течением описисторхоза. В более поздних стадиях ведущими клиническими симптомами являются диспептические с развитием желтухи.

Попавшие в организм с пищей и водой личинки вылупляются из оболочек и с током крови приходят в печень. Через 3-4 месяца они достигают половой зрелости. При передвижении в печени фасциолы повреждают её ткань и выделяют протеолитические вещества, разрушающие клетки печени. Шипы на теле фасциол и их присоски разрушают фильтрующую ткань печени. Клубки этих червей могут полностью перекрывать фильтрующие отверстия и желчные протоки. Токсины от их жизнедеятельности

проявляются аллергическими реакциями.

Фасциолы проникают в поджелудочную железу, резко меняют ее функции, раздражая систему иннервации. Токсины и механические раздражения в печени угнетают функции всего желудочно-кишечного тракта. На ранних стадиях диагностика крайне затруднена, т.к. в это время яйца гельминтов обнаружить не удастся. Но при употреблении в пищу пораженной фасциолами печени скота в кале могут быть обнаружены транзитные яйца Фасциолы и фасциолез

Метагонимоз – гельминтоз, протекающий преимущественно с кишечными расстройствами, вызываемый мелкой трематодой: *Metagonimus yokogawi*. Возбудитель паразитирует в тонком кишечнике человека, собаки, кошки, свиньи. Заражение человека происходит при употреблении сырой рыбы. В кишечнике из метацеркариев метагонимуса вылупливаются личинки, которые в толще слизистой оболочки через 2 недели достигают половой зрелости и выходят в просвет кишки. В результате механического и токсикоаллергического воздействия развивается энтерит. На 2-й неделе после заражения возникает лихорадка, головная боль, тошнота, диарея, уртикарная экзантема (сыпь), эозинофилия. В поздних стадиях заболевание протекает по типу хронического энтерита: боль в животе, слюнотечение, упорный понос. Иногда протекает субклинически.

Нанофиетоз – кишечный гельминтоз, встречающийся среди населения Дальнего Востока. Возбудитель – нанофиетус, паразитирующий в кишечнике человека, собаки, кошки, норки, барсука. Заражение происходит при употреблении в пищу сырой рыбы. Гельминты оказывают механическое и токсико-аллергическое воздействие на ткани кишечника. Симптомы заболевания: боль и урчание в животе, поносы, сменяющиеся запорами, слюнотечение и тошнота по ночам.

Шистосомоз – это гельминтозы, которые вызываются раздельнополыми трематодами. Различают следующие виды: мочеполовой шистосомоз, кишечный шистосомоз Мэнсона, шистосомоз кишечный интеркалатный, шистосомоз японский, шистосоматидный дерматит. Шистосомы паразитируют в крови, где самки выделяют яйца, которые проходят сквозь стенки кровеносных сосудов в ткани кишечника или мочевого пузыря и выделяются во внешнюю среду с калом или мочой. Зародыши внутри яиц шистосом выделяют особый яд, который разрушает ткани органов. Промежуточный хозяин шистосом — моллюски. В человеческом организме молодые гельминты мигрируют с кровью в вены брюшной полости, где растут до половой зрелости. Очаги шистосомозов — водоемы со стоячей водой, медленно текущие речки и ручьи, оросительные каналы и рисовые поля. Основной источник инвазии — больной человек, фекалии и моча которого, содержащие яйца гельминтов, загрязняют водоемы. Заражение происходит при купании, работе и питье в зараженных водоемах. При заболевании шистосомозом проявляются дерматит, а затем токсико-аллергические реакции из-за поступления в организм токсинов от гельминтов и продуктов их распада; механическое повреждение тканей мигрирующими личинками, половозрелыми особями и их яйцами. По мнению специалистов, шистосомоз всегда ведет к раку внутренних органов. Наиболее распространенным представителем шистосом является мочеполовой гельминт. Возбудитель мочеполового шистосомоза — двуполой. Самец имеет длину 4-15, ширину — 1 мм, у самки длина до 20, ширина — 0,25 мм. Яйца овальные с шипом на одном из

поллюсов, размером 0,12-0,16 x 0,04-0,06 мм. Локализуется в воротной вене, в венах брыжейки и мочевого пузыря. После оплодотворения гельминты продвигаются в мелкие кровеносные сосуды мочевого пузыря, половых органов, где самка откладывает яйца, выделяющиеся с мочой. Продолжительность жизни гельминта — 26 лет. При поражении шистосомозом человек может чувствовать острую боль, как от укола иглой. При миграции личинок наблюдается лихорадка, зуд и высыпание на коже. А затем наступает скрытый период развития (около 3 месяцев). После чего проявляется слабость, недомогание, увеличение печени и селезенки. Появляется кровь в моче, сначала каплями в конце мочеиспускания, а затем уже кровь может быть во всех порциях мочи. Обычно наблюдается воспаление слизистой мочевого пузыря и отек устьев мочеточников. Позже появляются бугорки кальцифицированных яиц гельминтов и полипозные образования. Проявляется пиелонефрит, камни и фистулы мочевого пузыря. Шистосомоз у женщин проявляется кольпитом с огрублением слизистой влагалища, появлением трещин и полипов на шейке матки. У мужчин болезнь проявляется простатитом, поражением яичек и семенных пузырьков, псевдоэлефантиазом половых органов и колитом.

Несмотря на высокую распространенность кишечного шистосомоза, которая в эндемических очагах достигает 100%, клинические проявления развиваются относительно редко. Их возникновение определяется длительностью заболевания и интенсивностью инвазии. У жителей эндемических очагов заболевание носит хронический характер и зачастую длится десятилетиями. У коренного населения сразу после заражения болезнь, как правило, протекает бессимптомно. На протяжении первых 10 лет жизни интенсивность инвазии (которую оценивают по количеству яиц паразита в кале) нарастает, а распространенность болезни в этой возрастной группе нередко приближается к 100%. В этот период симптомы шистосомоза незначительны и проявляются не у всех. Печень, особенно ее левая доля, постепенно увеличивается и приобретает плотную консистенцию. В возрасте 10-15 лет у некоторых больных развивается спленомегалия (и, по-видимому, перипортальный фиброз с портальной гипертензией). Примерно в это же время количество выделяемых с калом яиц уменьшается. Причины, возможно, кроются в развитии иммунитета и ограничении контактов с водой.

В последующие 30 лет жизни у лиц с портальной гипертензией могут отмечаться рвота кровью (из-за варикозного расширения вен пищевода) и симптомы, обусловленные спленомегалией.

Многие больные с далеко зашедшим перипортальным фиброзом вообще не выделяют яиц паразита с калом. Это может объясняться предшествовавшим лечением, ограничением контактов с водой, развитием специфического иммунитета.

Продолжительность жизни половозрелых шистосом в среднем составляет 5-8 лет, однако некоторые из них живут 20 лет и более.

Дифиллоботриоз – это заболевание, вызываемое лентецом широким, являющимся одним из самых крупных паразитов человека и достигающим в длину 10 м. и более. Головка (сколекс) размером 3-5 мм., вооруженная ботриями (две продольные присасывательные щели), которыми лентец прикрепляется к стенке кишки. Гельминтоз протекает с признаками преимущественного поражения пищеварительного тракта и сопровождается развитием мегалобластной анемии. Широкий лентец паразитирует в тонком кишечнике человека,

собаки, кошки, свиньи и некоторых диких животных, питающихся рыбой. Заражение происходит при употреблении свежей, недостаточно просоленной икры и сырой рыбы. Продолжительность жизни лентеца широкого в организме человека может достигать 25 лет. Заболевание может протекать как манифестно, так и латентно. Что, естественно, затрудняет диагностику. Начало заболевания сопровождается тошнотой, рвотой, болями в эпигастрии, неустойчивый стул, субфебрилитет. Возникает боль и парестезии языка, в тяжелых случаях наблюдается глоссит Хантера – наличие на языке ярко-красных болезненных пятен, трещин. Позднее сосочки языка атрофируются, он становится блестящим, гладким. Отмечается тахикардия, расширение границ сердца, гипотензия. При тяжелом течении заболевании развивается фуникулярный миелоз – нерезкие парестезии, нарушение поверхностной и глубокой чувствительности.

Токсокароз – зоонозное заболевание, обусловленное паразитированием в организме человека круглых червей рода *Toxocara canis*. Размеры половозрелых особей достигают от 4-18 см. Источником заражения для людей являются собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, которые выделяются с фекалиями. Больной человек не является источником инвазии, т. к. в его организме половозрелые формы не образуются. Важное значение в распространении токсокароза имеют бытовые насекомые. Например, тараканы поедают значительное количество яиц токсокар (до 170 в эксперименте), при этом 25% выделяются в жизнеспособном состоянии. Клинические проявления токсокароза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. Различают две формы: висцеральную и глазную. При висцеральной форме у больного возможен длительный субфебрилитет, увеличение отдельных групп лимфатических узлов (иногда присутствует тотальная лимфаденопатия). У большинства пациентов наблюдались поражения дыхательной системы в виде бронхитов или бронхопневмоний, иногда возникала бронхиальная астма. У 80% больных определялось увеличение печени, у 20% – увеличение селезенки. У трети пациентов заболевание протекало с рецидивами уртикарных и зритематозных высыпаний. Один случай заболевания протекал с тяжелым миокардитом и два случая – с панкреатитом. В литературе описаны случаи с поражением головного мозга, эпилептиформными припадками, парезами и параличами. Эозинофилия, сопровождающийся лейкоцитозом и повышенным СОЭ – один из наиболее постоянных признаков токсокароза. Иногда возможно повышение билирубина и повышение активности печеночных ферментов.

Глазная форма токсокароза развивается при небольшом количестве личинок. Эта форма проявляется развитием гранулемы, увеитом, хроническим эндофтальмом, невритом зрительного нерва и т.д.

Альвеококкоз. Этиология, патогенез. Возбудитель – личиночная стадия альвеококка. Заражение происходит после попадания онкосфер в рот после соприкосновения с загрязненными шкурками лисиц, песцов, собак, с водой непроточных водоемов и при употреблении в пищу лесных ягод, собранных в эндемичной местности. Скопления личинок (обычно в печени) инфильтрируют и прорастают в ткани, нарушают кровоснабжение органов, вызывают дегенерацию и атрофию ткани, оказывают токсико-аллергизирующее влияние.

Заболевание развивается медленно, долго остается бессимптомным. Отмечается прогрессирующее увеличение печени, появляются тяжесть и давление в правом

подреберье, тупая ноющая боль. Через несколько лет печень становится бугристой и очень плотной. Может развиваться желтуха. Нередко увеличивается селезенка. Возможен асцит. При распаде узлов повышается температура тела, наблюдаются потливость, лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Характерны гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия. Некротизация и прорастание в нижнюю полую вену могут привести к профузным кровотечениям. При метастазах в легкие могут возникнуть симптомы пневмонии, бронхита, кровохарканье. Метастаз в мозг имитирует клиническую картину опухоли мозга.

Анкилостомидозы (анкилостомоз и некатороз). Этиология, патогенез. Возбудители – анкилостома и некатор, паразитирующие в тонких кишках человека, чаще в двенадцатиперстной кишке. Заражение происходит при активном внедрении личинок через кожу или при проглатывании их с загрязненными овощами, фруктами, водой. Личинки совершают миграции по большому и малому кругам кровообращения, длящуюся 7-10 дней. В тонком кишечнике личинки превращаются в половозрелые особи и спустя 4-6 недель начинают откладывать яйца. Продолжительность жизни анкилостомид от нескольких месяцев до 20 лет. В период миграции личинки вызывают токсикоаллергические явления. Взрослые гельминты – гематофаги. При фиксации к слизистой оболочке кишки они травмируют ткани, приводят к образованию геморрагии, эрозий, вызывают кровотечения, анемизацию, поддерживают состояние аллергии, дискинезию желудочно-кишечного тракта и диспепсию.

Симптомы, течение. Вскоре после заражения возникает кожный зуд и жжение, уртикарные высыпания, астмоидные явления, лихорадка, эозинофилия. В поздней стадии появляются тошнота, слюнотечение, рвота, боль в животе, расстройства функции кишечника (запор или понос), вздутие живота. Иногда возникает псевдоязвенный синдром (голодные боли в эпигастриальной области, скрытые кровотечения). Характерно развитие гипохромной железодефицитной анемии; ее выраженность зависит от интенсивности инвазии, дефицита питания, индивидуальных особенностей организма. При слабой интенсивности инвазия может протекать субклинически, проявляясь эозинофилией.

Профилактика. Не следует ходить босиком в очагах анкилостомидозов и лежать на земле без подстилки. Необходимо тщательное мытье и обваривание кипятком фруктов, овощей, ягод перед употреблением их в пищу, нельзя пить некипяченую воду.

Гименолепидоз. Этиология, патогенез. Возбудитель – карликовый цепень. Заражение происходит при заглатывании яиц паразита, попавших на руки при контакте с больным и с загрязненными фекалиями, предметами домашнего обихода (ночными горшками, стульчаками и пр.) и стенами уборных. Местное воздействие личинок и взрослых форм на слизистую оболочку кишечника выражается в разрушении ворсинок, пролиферативном воспалении (иногда с изъязвлением) слизистой оболочки с обильным выделением слизи. Наблюдается и токсико-аллергическое действие.

Симптомы, течение. Снижение аппетита, тошнота, боль в животе, понос или запор, головокружение, головная боль, раздражительность, повышенная утомляемость, беспокойный сон. Иногда отмечаются похудание, умеренная анемия, эозинофилия. Гименолепидоз может протекать бессимптомно.

Профилактика. Соблюдение гигиены тела, одежды, жилища, общественной гигиены. Обследование на гельминты всех членов семьи больного и одновременное лечение всех

инвазированных.

Стронгилоидоз. Этиология, патогенез. Возбудитель – угрица кишечная, паразитирующая в стенке кишки (преимущественно двенадцатиперстной), иногда в протоках печени и поджелудочной железы, в период миграции – в бронхах и легочной ткани. Проникновение личинок стронгилоидеса в тело человека может происходить активно через кожу (при ходьбе босиком и пр.) и через рот (при употреблении в пищу загрязненных фруктов, овощей, а также при питье воды). Взрослые паразиты, локализуясь в стенке кишки, травмируют кишечные крипты, солитарные фолликулы и способствуют изъязвлению слизистой оболочки, а личинки, совершая миграцию, – ткань печени, легких и других органов. Большое значение имеет токсико-аллергическое воздействие взрослых паразитов и их личинок на организм человека, а также вторичная инфекция.

Симптомы, течение. Часто возникают признаки аллергии: кожный зуд, жжение, крапивница, эозинофилия, иногда «летучие инфильтраты» в легких и др. В поздней стадии преобладают явления гастроудоденита, энтероколита, иногда холецистита. Характерна триада в виде хронической рецидивирующей крапивницы, упорного энтероколита и длительной высокой эозинофилии. Часты головокружение, головная боль, бессонница, повышенная возбудимость. Иногда болезнь проявляется лишь эозинофилией и кожным зудом. Течение длительное, многолетнее (до специфического лечения), так как при этом гельминтозе (особенно при запорах) возможна аутореинвазия. Имеются указания на связь гиперинвазии с применением кортикостероидов и иммунодепрессивных средств. При тяжелых формах болезни развивается язвенный энтероколит с обезвоживанием, кахексией, анемией и летальным исходом.

Тениаринхоз. Этиология, патогенез. Возбудитель – цепень бычий. Человек заражается при употреблении в пищу сырого мяса крупного рогатого скота, содержащего финны (личинки бычьего цепня). В тонкой кишке из финны через 3 месяца развивается взрослый гельминт, который может прожить много лет. Он оказывает механическое, токсико-аллергическое и рефлекторное воздействие на организм человека.

Симптомы, течение. Больные отмечают самопроизвольное выползание члеников из ануса и выделение их с калом. Иногда могут быть тошнота, рвота, головокружение, боль в животе, раздражительность, головная боль, ларингоспазм, синдром Меньера, эпилептиформные приступы, задержка стула и газов (как при динамическом илеусе).

Профилактика – не употреблять в пищу сырое мясо, не пробовать сырой мясной фарш.

Тениоз. Этиология. Возбудитель – цепень свиной, который может паразитировать у человека не только в половозрелой, но и в личиночной стадии, вызывая заболевание-цистицеркоз. Взрослый гельминт паразитирует в тонкой кишке в течение многих лет. Заражение людей тениозом происходит при употреблении в пищу сырого или полусырого мяса, содержащего финны.

Симптомы, течение такие же, как при тениаринхозе, однако членики паразита активно из ануса не выходят (изредка с калом отходят нежные членики, которых больной обычно не замечает).

Профилактика: нельзя употреблять в пищу непроваренную и непрожаренную свинину.

Трихостронгилоидозы. Возбудители – мелкие гельминты из семейства

трихостронгилид. Основной источник инвазии – овцы, козы, крупный рогатый скот. Человек заражается через загрязненную пищу или воду.

Симптомы, течение. Характерны тошнота, боль в животе, неустойчивый стул, головокружение, головная боль. Иногда развиваются гипохромная или нормохромная анемия.

Профилактика: соблюдение мер личной гигиены.

Трихоцефалез. Возбудитель – власоглав, паразитирующий в толстой кишке человека. Продолжительность жизни паразита около 5-ти лет. Власоглавы травмируют слизистую оболочку кишки, являются гематофагами и способствуют инокуляции микрофлоры, вызывают рефлекторные реакции в других органах брюшной полости. Продукты их обмена сенсибилизируют организм.

Симптомы, течение. Беспокоят слюнотечение, понижение (реже повышение) аппетита, боль в правой половине живота и эпигастрии, тошнота, запор или понос. Могут быть воспалительные явления в кишечнике. Нередко отмечаются головная боль, головокружение, беспокойный сон, раздражительность; возможны умеренная гипохромная анемия и небольшой лейкоцитоз. При интенсивной инвазии описаны случаи выпадения прямой кишки (вследствие упорного поноса), эпилептиформных приступов, синдрома Меньера. При слабой интенсивности инвазия власоглавами протекает бессимптомно.

Дипилидиоз (Dipylidiosis) рекомендуемый режим терапии № 16

Заболевание вызывается цестодой семейства Dipylidiidae подотряда Hymenolepidata. Паразит локализуется в тонком отделе кишечника. Иногда гельминтом заражается человек.

Возбудитель - *Dipylidium caninum* - огуречный цепень - серо-белого, иногда розоватого цвета, длиной около 40-70 см при максимальной ширине 3 мм. Сколекс вооружен крючками, расположенными на хоботке в 4 ряда. Половые органы двойные, отверстия открываются по бокам членика. Зрелые членики удлиненной формы напоминают огуречные семена, содержат округлые капсулы (коконы), внутри которых находятся более светлые яйца - от 8 до 21 экз. Яйца содержат онкосферу с 3 парами крючков. Диаметр яиц 0,025-0,03 мм.

Биология развития происходит с участием дефинитивных хозяек (собак, кошек, пушных зверей и др. плотоядных) и промежуточных (кошачья, собачья и человеческая блохи, собачий власоед). Зрелые членики или яйца во внешней среде поедают личинки блох, которые живут в подстилках, мусоре и питаются органическими субстратами. Но личинки гельминта начинают развиваться только в теле кокона блохи, и до инвазионной стадии - цистицеркоида формируются только в теле взрослой блохи. Половозрелой стадии цестоды достигают за 1,5-2 месяца. Продолжительность их жизни составляет несколько месяцев.

Заражение. Собаки и кошки заражаются при поедании взрослых зараженных блох или власоедов.

Дипилидиоз распространен повсеместно, особенно в больших городах, где часто встречаются бродячие собаки и бездомные кошки. Заражение животных происходит круглый год с высокой экстенсивностью и интенсивностью инвазии.

Симптомы. Дипилидиумы оказывают на организм больных животных аллерготоксическое воздействие, у них нарушается функция пищеварения, молодые животные истощаются,

становятся нервными. Человек заражается при случайном проглатывании инвазированных власоедов или блох, что возможно при тесном общении с собаками и кошками.

Естественная восприимчивость людей не определена.

Заболевания человека описаны в разных странах, в том числе и на территории бывшего СССР. Заболеваемость носит спорадический характер. Заболевают в основном дети младшего возраста.

Инкубационный период не определен.

У инвазированных наблюдаются слюнотечение, тошнота, боли в животе, перианальный зуд, беспокойный сон, признаки гипохромной анемии.

Профилактические мероприятия: соблюдение гигиенических правил при содержании домашних кошек и собак. Меры иммунопрофилактики не разработаны.

Диагноз. Болезнь диагностируют на основании обнаружения в фекалиях члеников или коконов гельминта по методу Фюллеборна. Иногда для этого необходимо многократно исследовать фекалии.

Острицы. (рекомендуемый режим терапии № 1,9,3)

Возбудитель энтеробиоза – острица – мелкая нематода белого цвета. Длина самца 2-3 мм., самки – 9-12 мм. Хвостовой конец самца спирально загнут в сторону брюшной поверхности, а у самки шиповидно заострен (поэтому гельминт получил название «острица»). Яйца остриц продолговаты, несколько асимметричны, как правило они обнаруживаются в кожных складках вокруг анального отверстия, в фекалиях встречаются редко. Однако взрослые самки при пассивном выхождении могут попадать в фекалии. Половозрелые острицы паразитируют в нижних отделах тонкой и верхних отделах толстой кишки.

Самки, наполненные яйцами в количестве 5000-15000 шт. каждая, неспособны удерживаться на слизистой оболочке кишок, спускаются до прямой кишки и выползают из анального отверстия для откладывания яиц в перианальных складках. После отложения яиц самка погибает, длительность жизни ее не превышает одного месяца. При проникновении остриц в червеобразный отросток они могут стать причиной аппендицита.

Во время сна человек, зараженный острицами, загрязняет свои руки, ногти, белье. Яйца остриц попадают с постели и рук на все предметы обихода, труда, быта и пищевые продукты. Рукопожатие – это тоже способ передачи яиц остриц.

Для предотвращения заболевания необходимо тщательно следить за чистотой рук (особенно у детей), коротко стричь детям ногти, по утрам и вечерам необходимы тщательные подмывания, ежедневно менять нижнее белье. При повышенном риске заражения (в детских садах и летних лагерях) рекомендуется носить глухие трусы, которые ежедневно нужно менять с последующим кипячением и проглаживанием. Ночные горшки следует обрабатывать кипятком

Аскаридоз (рекомендуемый режим терапии № 1,8,15)

С частичками земли человеку могут передаваться многие гельминты, наиболее распространенными из которых являются аскариды, а заболевание, вызванное ими, называется аскаридозом.

Аскариды – крупные гельминты. Самки достигают в длину 45 см., самцы – 25 см.

Они напоминают дождевых червей, но беловато-желтого цвета. Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц аскарид. Уже спустя несколько часов в тонком кишечнике из яиц появляются личинки, которые активно проникают через оболочки кишечника в кровь. С током крови личинки попадают в печень и легкие, оттуда в бронхи, трахею, а затем, при откашливании, с мокротой – в глотку. Из глотки личинки попадают в желудочно-кишечный тракт. Их конечным пунктом является тонкий кишечник, где аскариды развиваются во взрослых особей и прикрепляются к его стенке головным концом, на котором есть ротовое отверстие, снабженное тремя губами. Через это отверстие гельминт всасывает пищевые вещества. Весь период миграции личинок длится около двух недель. А существование и развитие аскарид в кишечнике продолжается около 1 года, после чего они погибают. Аскариды достигают половой зрелости через 2-3 месяца после их проникновения в организм человека. Выделение яиц продолжается в течение нескольких месяцев. Одна особь выделяет до 240 тыс. яиц в сутки. Аскариды выделяют в кишечник человека продукты своего обмена, которые являются сильными аллергенами и оказывают токсическое (ядовитое) действие на организм. Так как количество выделяемых гельминтами продуктов их жизнедеятельности распределяется на массу их хозяина, то чем она меньше, тем больше человек страдает.

Как заражаются аскаридозом? Яйца аскарид попадают в почву с калом зараженных аскаридозом людей. Яйца этого гельминта сохраняются живыми в почве многие годы, и трудно дать гарантию того, что на приусадебном участке, в детской песочнице или на игровой площадке земля не загрязнена. Кроме того, частицы почвы, а с ними и яйца аскарид перемещаются с дождевыми водами при таянии снега, а также на колесах автомобилей при перевозке грунта для садовых работ и благоустройства территорий. Поэтому загрязненные землей руки или детские игрушки всегда расцениваются как фактор риска заболевания аскаридозом, так как попавшие на них частички почвы могут содержать яйца гельминтов. Не следует забывать и о том, что частицы земли могут быть занесены в дом на обуви, а также с шерстью домашних животных.

В организм человека аскариды попадают при заглатывании их яиц (которые настолько малы, что разглядеть их можно только под микроскопом). К сожалению некоторые дети имеют привычку брать в рот землю, что при наличии яиц в почве – прямой путь к заражению. Яйца аскарид могут находиться на траве, овощах, фруктах, зелени и попасть в организм, если все это будет употребляться в пищу не вымытым.

Развитие болезни. В начале своего передвижения (миграции) личинки еще мелкие (не более 0,5 мм.) и вызывают ограниченные кровоизлияния в тонком кишечнике и печени. К концу миграции личинки достигают в размерах 2 мм., и являются причиной более значительных кровоизлияний в легких. Если произошло заражение большим количеством яиц и из них образовалось много личинок, кровоизлияния могут захватывать большие участки легких и вызывать в них тяжелое воспаление.

Присутствие личинок аскарид в организме человека приводит к серьезным нарушениям в работе иммунной системы. Аскаридоз на ранней стадии может проявляться повышенной температурой тела, сухим спазматическим кашлем, аллергическими кожными высыпаниями, стать причиной увеличения печени.

Отметим, что период миграции личинок аскарид в организме хозяина часто остается незамеченным. В это время болезнь похожа на пневмонию, бронхиальную астму, кожные

проявления аллергии. Спустя 2 недели первые признаки болезни обычно проходят сами по себе и в течение этого периода, с момента заражения, установить диагноз весьма трудно. В фекалиях яйца аскарид пока не обнаруживаются, и появятся они там не раньше чем через 2 месяца после попадания личинок в организм.

Тревожные симптомы. Распознать аскаридоз можно по целому ряду признаков:

- часто болит живот, причем приступ боли возникает внезапно и так же внезапно проходит;
- появляется бледность кожи, иногда легкая желтуха;
- отмечается низкая масса тела по сравнению с возрастными нормами;
- снижается аппетит, вплоть до отвращения к пище;
- появляется тошнота, рвота, повышенное слюноотечение;
- возникает жидкий стул или запоры;
- иногда с калом отходят гельминты, внешне похожие на беловатых червей или их фрагменты;
- отмечаются частые простудные и инфекционные заболевания, кишечные инфекции;
- плохой сон, скрежетание во сне зубами.

Аскаридоз чаще всего проявляется в декабре-феврале, когда в кишечнике развиваются взрослые особи аскарид. Ранние проявления болезни (в период миграции личинок в печени и легких) возникают в течение первых двух недель после заражения (обычно с мая по сентябрь). Развитие аскарид в кишечнике приводит к ускоренному перемещению по нему пищевых масс и ухудшению их всасывания. При этом пациент недополучает ценные питательные вещества, особенно белки, необходимые для его нормального обмена веществ и развития, формирования иммунитета. Ухудшается также всасывание жиров, что приводит к дефициту витамина А и снижению уровня витамина С. В тонком кишечнике уменьшается активность фермента, способствующего усвоению молока, в результате чего возникает непереносимость этого продукта.

Возможные последствия. Тяжелыми осложнениями аскаридоза (к счастью, в наше время редкими) являются непроходимость кишечника, развившаяся при его закупорке аскаридами, аппендицит (воспаление червеобразного отростка толстого кишечника), прободение (возникновение сквозного дефекта в стенке полого органа) кишечника. Поражение печени при миграции личинок аскарид может напоминать картину холецистита (воспаления желчного пузыря). В редких случаях аскариды перемещаются из кишечника в желудок, верхние дыхательные пути, что приводит к удушью.

Следует отметить, что при аскаридозе тяжесть болезни не находится в прямой зависимости от числа аскарид, развившихся в организме человека. Перемещение гельминтов из кишечника в другие органы может усиливаться при применении общего наркоза, некоторых лекарственных веществ, при высокой температуре.

Трихинеллез. Если говорить о трихинеллезе, то источником заражения является потребление мяса инфицированных животных.

Заболевание, сопровождается повышением температуры, головными болями, отечностью век, одутловатостью лица, а также диспептическими явлениями и мышечными болями, аллергическими реакциями. Возбудитель током крови может заносится в легкие, головной мозг.

Трихинеллы не выявляются обычными лабораторными анализами кала на наличие «яйца-глист». Самки этих паразитов – живородящие.

Примерно в 2/3 случаев при трихинеллезе наблюдаются поражения печени. Могут наблюдаться и различные кожные высыпания типа крапивницы, а так же подкожные уплотнения, иногда размером с грецкий орех и более – осумкованные конгломераты личинок трихинелл под кожей и в лимфоузлах.

Парагоним и парагонимоз

Парагоним - гельминт, поражающий преимущественно органы дыхания. Открыт и описан в конце XIX столетия. Болезнь, вызываемая этим гельминтом, - парагонимоз.

Парагоним - трематода красно-коричневого цвета, яйцевидной формы, длиной 7,3-13, шириной 4-8, толщиной 3-5 мм. Поверхность тела гельминта покрыта шипами. Ротовая присоска расположена у переднего конца тела, брюшная — вблизи его середины. В стадии половой зрелости парогонимы паразитируют в организме кошек, собак, свиней, диких животных. Они локализуются преимущественно в мелких бронхах, на плевре, диафрагме, в поджелудочной железе, кишечнике, в лимфососудах, предстательной железе, коже, печени, головном мозге.

Промежуточные хозяева парагонимов - моллюски, пресноводные раки, крабы.

От больных людей и животных с фекалиями парагонимы попадают в воду. При поедании их моллюсками они заражают моллюсков, которых затем съедают раки и крабы. А от них уже заражаются люди.

Парагонимоз ранее встречался лишь на Дальнем Востоке, теперь же это довольно распространенное заболевание.

Начинается оно с кашля по утрам с небольшим количеством мокроты. Со временем кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, и в ней появляется примесь крови и желтовато-коричневых комочков с яйцами паразитов.

В легких возникают хрипы, прослушивается шум и трение плевры.

В тяжелых стадиях инвазии возникает головная боль, рвота, нарушение зрения, брадикардия, кальцификация легких: черви съедают кремний, обеспечивающий эластичность ткани легких.

Главное проявление парагонимоза - токсико-аллергические реакции, а также механическое воздействие трематод на органы. Гельминты парагонимоза мигрируют с кровью и лимфой в самые разные органы и поражают их. Течение парагонимоза всегда сопровождается вторичной инфекцией.

Лямблиоз – заболевание органов пищеварения, вызываемое паразитическими простейшими – лямблиями. **(рекомендуемый режим терапии № 1, 10,15)**

Источник инфекции – человек (больной или носитель). Заражение происходит через рот при попадании в организм загрязнённых лямблиями пищевых продуктов или воды, а также при занесении лямблий в рот грязными руками. То есть лямблиоз – болезнь грязных рук. Высок риск заболеть при купании в открытых водоемах и бассейнах, зараженных цистами лямблий.

В США лямблиоз – ведущее желудочно-кишечное заболевание паразитарного происхождения. По статистике лямблиозом болеют до 20% всего населения земного шара.

Важно что лямблиоз протекает чаще бессимптомно, но не всегда, он может сопровождаться энтеритом, холециститом.

Размножению лямблий в кишечнике способствуют сладости, консерванты и вкусовые добавки. Самая эффективная профилактика лямблиоза – строгое соблюдение правил личной гигиены. Предметы, которыми пользовался больной, достаточно просто прокипятить в течение трех – пяти минут.

Теперь о самом паразите, что же за «зверь» такой эта лямблия?

Лямблии это одноклеточные микроскопические паразиты. Лямблии способны выдерживать замораживание и нагревание до 50°C, однако погибают при кипячении. Обитает лямблия в кишечнике человека (преимущественно у детей), главным образом в двенадцатиперстной кишке, реже в жёлчном протоке и жёлчном пузыре, вызывая лямблиоз, либо бессимптомное паразитоносительство. Заражение происходит при посредстве цист, которые образуются, когда лямблия попадает в нижние отделы кишечника.

Заподозрить лямблиоз можно при следующей неспецифической симптоматике:

- абдоминальные боли неясного происхождения;
- упорные тошноты и рвоты;
- длительная диарея или «неустойчивый» стул;
- снижение массы тела у ребенка;
- снижение аппетита;
- явления гиповитаминоза.

Как видите, заподозрить трудно, думать можно на все что угодно.

Кишечная форма характеризуется явлениями дуоденита или энтероколита. Стул больных неустойчивый. Нормальный стул чередуется с кашицеобразным с примесью слизи, но без крови. Кишечные формы лямблиоза могут симулировать острый или хронический аппендицит; иногда появляются симптомы, отмечающиеся при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Известны также формы кишечного лямблиоза, протекающие при явлениях гастрита.

Печеночная форма дает клиническую картину холецистита, гепатохолецистита или холангита, может стимулировать приступы желчнокаменной болезни.

Чаще встречаются латентный лямблиоз и носительство лямблий, которые могут переходить в клинические формы. Сопутствуя острым кишечным заболеваниям инфекционной и неинфекционной этиологии, лямблиоз способствует затяжному или хроническому их течению.

Токсоплазмоз – это широко распространенное паразитарное заболевание человека и животных, которое вызывается простейшими микроорганизмами.

(рекомендуемый режим терапии № 1,14,15)

Распространенность токсоплазмоза в мире невероятно высока, в основном за счет стран Африки, а также Латинской и Южной Америки, в которых инфицированность населения доходит до 90%. Показатели в Европе и Северной Америке ниже – 25-50% населения. При этом подавляющее большинство инфицированных токсоплазмозом людей никогда не испытывали и не испытывают каких-либо проблем и трудностей, связанных с болезнью и даже не знают о ее существовании. Токсоплазмоз может протекать в самых

разнообразных клинических формах, иногда с большим количеством симптомов, иногда едва заметно, а чаще всего вовсе незаметно для больного. В медицине выделяется несколько форм токсоплазмоза которые кардинально различаются по своим проявлениям: это нервная, лимфогландулярная, экзантемная, миокардическая, глазная, легочная, кишечная формы токсоплазмоза. Как правило, в тяжелых случаях токсоплазмоз поражает нервную систему, глаза, скелетную мускулатуру и мышцы сердца, а, кроме того, вызывает увеличение лимфоузлов, печени и селезенки. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз.

Врожденный токсоплазмоз, как понятно из его названия, поражает плод еще во время внутриутробного развития. Это крайне опасное заболевание, которое может привести к внутриутробной гибели плода, смерти новорожденного или тяжелым поражениям различных органов: нервной системы, глаз и т.д.

Приобретенный токсоплазмоз менее опасен. Болезнь может протекать в острой или хронической форме. Острый приобретённый токсоплазмоз может протекать либо как заболевание, напоминающее тиф, с высокой температурой, увеличением печени, селезенки, либо с преимущественным поражением нервной системы. В этом случае основными симптомами токсоплазмоза становятся головная боль, судороги, рвота, параличи и др. Однако чаще приобретенный токсоплазмоз приобретает хроническое течение. При хроническом приобретенном токсоплазмозе, как правило, поднимается невысокая (субфебрильная) температура, возникает головная боль, увеличиваются печень и лимфоузлы, снижается работоспособность. Иногда хронический токсоплазмоз сопровождается поражением сердца, глаз, нервной системы и других систем и органов. У абсолютного большинства больных хронический токсоплазмоз протекает совершенно бессимптомно.

Амебиаз (рекомендуемый режим терапии № 1,14,15)

- протозойная инвазия человека, сопровождающаяся поражением толстой кишки и способная к генерализации.

Возбудитель амебиаза - гистолитическая, или дизентерийная, амеба - *Entamoeba histolytica* (Losch, 1875; Schaudinn, 1903). Обитает в толстой кишке. Кроме патогенной *E. histolytica*, в толстом кишечнике человека выявляются и непатогенные амебы: *Entamoeba dispar*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*.

В жизненном цикле гистолитической амебы существуют вегетативная (трофозоит), и цистная стадии). В отличие от других видов амеб у дизентерийной амебы выделяют четыре формы вегетативной стадии: тканевую, *E. histolytica forma magna*, просветную - *E. histolytica forma minuta*, и предцистную.

Тканевая форма имеет размеры 20 - 25 мкм. В цитоплазме различают два слоя - эктоплазму и эндоплазму. В свежем препарате эндоплазма гомогенная, включений не содержит. В нативном препарате хорошо определяется способ движения с помощью эктоплазматических псевдоподий, возникающих в виде быстрых толчков. Тканевая форма амебы обнаруживается только при остром амебиазе непосредственно в пораженной ткани, в испражнениях редко.

E. histolytica forma magna (эритрофаг) способна фагоцитировать эритроциты, выделять ферменты, проникать в слизистую и подслизистую оболочки кишки, вызывать

некроз и появление язв на слизистых оболочках. Большую вегетативную форму обнаруживают в фекалиях при остром амебиазе.

Просветная форма - комменсал, обитает в просвете толстой кишки, питается детритом и бактериями. Ее выявляют у лиц, перенесших острую форму кишечного амебиаза, при хроническом рецидивирующем амебиазе, а также при бессимптомном выделении амёб.

Предцистная стадия (предциста) - переходная форма гистолитической амёбы от просветной к цисте. Ее размер 10 - 18 мкм. Заглоченных бактерий, эритроцитов и других клеточных элементов не содержит. Все формы вегетативной стадии *E. histolytica* быстро погибают во внешней среде.

Цисты являются покоящейся стадией развития гистолитической амёбы, обеспечивающей сохранение вида во внешней среде. На неокрашенных препаратах цисты округлые, бесцветные образования с двухконтурной оболочкой, диаметром от 10 до 15 мкм (в среднем 12 мкм). Зрелые цисты содержат 4 ядра. Цисты обнаруживаются в испражнениях у реконвалесцентов и у цистоносителей.

Патогенез амебиаза обусловлен биологическими свойствами паразита и восприимчивостью организма человека к возбудителю. Заглоченные цисты под влиянием кишечных ферментов эксцистируются в нижних отделах тонкой кишки, из освободившейся амёбы после ее деления образуется 8 одноядерных амёб - трофозоитов, которые опускаются к месту своего паразитирования - в верхние отделы толстой кишки. Отсюда по мере продвижения по кишечнику трофозоиты превращаются в одно-четырёхядерные цисты, которые выделяются с фекалиями.

Развитие инвазии может протекать по типу бессимптомного носительства. Тогда гистолитические амёбы живут в просвете толстой кишки, ведут себя как комменсалы, питаясь бактериями, грибами, детритом (*forma minuta*). В результате действия определенных факторов (интенсивность инвазии, физико-химическая среда кишечника, микротравмы и воспалительные изменения слизистой, нарушение перистальтики кишечника, характер микрофлоры, наличие гельминтов, иммунодефицит, гормональная перестройка, голодание, стресс и др.) амёбы могут превращаться в тканепаразитов (*forma magna*). В этом случае происходит их прикрепление к слизистой оболочке кишечника с помощью поверхностных лектинов оболочки. Паразиты начинают выделять ферменты: протеазы, гемолизины, которые расплавляют ткани. У некоторых штаммов выявлена гиалуронидаза - фермент, способствующий проникновению амёб в ткани. При контакте амёб с нейтрофилами происходит лизис последних с выделением монооксидантов, усиливающих расплавление тканей. Это ведет к разрушению кишечной стенки, угнетению защитной роли слизи кишечника, приводит к образованию пор на слизистой оболочке, появлению язв. Из мест изъязвлений всасываются продукты жизнедеятельности и распада паразита, происходит инокуляция условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Возбудитель углубляется в подслизистую оболочку, происходит его интенсивное размножение, образуется первичный очаг в виде микроабсцесса, который вскрывается в полость кишки с образованием язвы. Диаметр язв составляет 2 - 10 и более миллиметров. В начальном периоде они чаще всего располагаются на гребнях складок слизистой. Язвы имеют неровные подрытые края, дно покрыто некротическими массами бурого цвета. Одновременно в кишечной стенке идет регенеративный процесс, ведущий к

восстановлению дефекта. Постепенно язвы заполняются грануляционной тканью и рубцуются. Образование грануляционной ткани и фиброз могут приводить к образованию амёбных структур и стенозу слепой или сигмовидной кишек.

Для амёбиоза характерно отсутствие синхронности в развитии язв. На слизистой оболочке одновременно могут быть мелкие эрозии, небольшие язвы, обширные поражения до нескольких сантиметров в диаметре («цветущие язвы»), заживающие язвы и рубцы после их заживления. При неосложненном течении амёбиоза слизистая между язвами сохраняет обычный вид.

При хроническом кишечном амёбиозе на фоне множественных глубоких язв с фибринозным налетом обнаруживаются псевдополипы. Чаще всего язвы локализуются в слепой кишке, восходящей части толстой кишки, сигмовидной и прямой кишках. При тяжелом течении болезни может поражаться весь толстый кишечник, включая червеобразный отросток.

Хронический процесс протекает в виде рецидивирующей или непрерывной форм. При рецидивирующей форме обострения сменяются ремиссиями, во время которых больные отмечают лишь небольшие диспепсические явления (нерезко выраженный метеоризм, урчание в животе, боли без определенной локализации). При обострении самочувствие больных существенно не нарушается, температура тела остается нормальной. В это время отмечаются выраженные боли в правой половине живота, в илеоцекальной области (нередко ошибочно диагностируется аппендицит), расстройство стула. При непрерывном течении хронического амёбиоза периоды ремиссии отсутствуют. Заболевание протекает то с усилением всех проявлений (боли в животе, понос, чередующийся с запорами, стул с примесью крови, иногда повышается температура тела), то с их ослаблением. При длительном течении хронической формы кишечного амёбиоза наступает истощение больных, снижается работоспособность, развивается астенический синдром, гипохромная анемия, часто увеличивается печень, отмечаются эозинофилия, моноцитоз, в запущенных случаях - кахексия. При хроническом течении кишечного амёбиоза развивается астенический синдром, витаминная, белково-энергетическая недостаточность. Больные жалуются на отсутствие аппетита, неприятный вкус во рту, слабость. Следствием длительного воспалительного процесса в толстом кишечнике является развитие псевдополипоза, мегаколон и специфической воспалительной гранулемы - амёбомы, которая может достигать значительных размеров. Прямое распространение амёб из кишечника на кожу перианальной области ведет к изъязвлению кожи в этой области.

Кишечные язвы могут проникать до серозной оболочки и быть причиной развития периколита или перфорации толстой кишки. Поражение крупных сосудов приводит к появлению профузного кишечного кровотечения. Проникновение трофозоитов в эрозированные участки сосудов толстого кишечника сопровождается генерализацией инвазивного процесса и занесением амёб в печень, легкие, реже в головной мозг, другие органы с образованием амёбных абсцессов. Чаще абсцессы локализуются в правой доле печени. Они могут вскрываться в желчные пути, брюшную и плевральную полости.

Внекишечный амёбиоз возникает как осложнение кишечного в результате гематогенного или прямого занесения амёб из кишок. Чаще всего он проявляется в виде амёбного гепатита или абсцесса печени, протекающих остро, подостро или хронически.

Поражения печени могут возникнуть в период развития острого амебного колита или спустя несколько месяцев и даже лет после заражения. Острый амебный гепатит чаще формируется на фоне кишечного амебиоза. При нем печень увеличена, уплотнена, умеренно болезненна; температура субфебрильная. Возможно развитие гепатомегалии.

При амебных абсцессах наблюдается увеличение печени, болезненность в месте локализации, высокая температура (до 39°C) ремиттирующего, гектического или постоянного типа с ознобом и обильное потоотделение ночью. Единичные или множественные абсцессы образуются чаще в правой доле печени. При крупных абсцессах возможно развитие желтухи, что является плохим прогностическим признаком. При вовлечении в патологический процесс диафрагмы выявляется высокое стояние ее купола, ограничение подвижности. Возможно развитие ателектазов.

В 10 - 20% отмечается длительное скрытое или нетипичное течение абсцесса (например, только лихорадка, псевдохолецистит, желтуха) с возможным последующим прорывом его, что может вести к развитию перитонита и поражению органов грудной полости. При амебном абсцессе печени указания на перенесенный ранее кишечный амебиоз выявляются только у 30 - 40% пациентов, амёбы в фекалиях обнаруживаются менее, чем у 20% больных.

Плевроролечный амебиоз является следствием прорыва абсцесса печени через диафрагму в легкие, реже - за счет гематогенного распространения амёб. Проявляется развитием эмпиемы плевры, абсцессов в легких и печеночно-бронхиальной фистулы. Характерны боль в груди, кашель, одышка, гной и кровь в мокроте, озноб, лихорадка, лейкоцитоз.

Церебральный амебиоз имеет гематогенное происхождение. Единичные или множественные абсцессы могут находиться в любом участке мозга, но чаще в левом полушарии. Начало обычно острое, течение молниеносное с летальным исходом. Прижизненно диагностируется редко.

Амебный перикардит обычно развивается за счет прорыва абсцесса печени из левой доли через диафрагму в перикард, что может вести к тампонаде сердца и летальному исходу.

Амебиоз кожи развивается как вторичный процесс у ослабленных и истощенных больных. Эрозии и язвы локализуются преимущественно в перианальной области, промежности, ягодицах.

Описаны случаи мочеполювого амебиоза, который развивается за счет прямого попадания возбудителей через изъязвленную поверхность слизистой прямой кишки в гениталии, в большинстве описанных случаев предполагалась опухоль шейки матки. У гомосексуалистов возможны поражения в виде бородавчатых изъязвлений в области гениталий и заднего прохода.

Развитие амебиоза контролируется иммунной системой человека. Паразитирование гистолитических амёб сопровождается выработкой специфических антител. Секреторный противоамебный IgA обнаруживается при инвазионном амебиозе в слюне у больных, грудном молоке у женщин. У пациентов с абсцессом печени выявляются высокие титры сывороточных антител уже на 17-й день болезни. Угнетение клеточного иммунитета (например, при назначении кортикостероидов) приводит к утяжелению амебного процесса и его генерализации.

Приобретенный иммунитет при амебиазе является нестойким и нестерильным. Он не защищает от рецидивов и реинвазии.

Важным моментом при дегельминтизации остаётся соблюдение общих правил резонансно-частотной терапии, таких как:

- ◆ Придерживаться принципа отдельного питания
- ◆ Принимать сорбенты на протяжении курса терапии (в промежутках между курсами лечения можно сделать перерыв в приёме сорбентов)
- ◆ Принимать большое количество чистой негазированной минеральной воды
- ◆ Раз в неделю проводить процедуру слепого зондирования по описанной выше схеме, особенно при локализации возбудителя в печеночных протоках или протоках поджелудочной железы.
- ◆ Принимать препараты улучшающие детоксикационную функцию печени (гепатопротекторы), такие как корсил, легалон.
- ◆ Принимать желчегонные и мочегонные препараты, предпочтительней растительного происхождения, в виде настоев или чая.
- ◆ При поражении слизистых желудочно-кишечного тракта необходимо принимать препараты или продукты питания содержащие живые культуры дружественных бактерий или их споры (йогурты или закваски)
- ◆ При снижении активности иммунной системы рекомендовано принимать адаптогены или иммуномодуляторы.
- ◆ В ряде случаев, для ускорения процесса выведения гельминтов из кишечника рекомендуется периодический приём растительных слабительных средств (1раз в 3-4 дня)

Вид простейшего и вызываемое им заболевание	Факторы передачи и входные ворота инвазии	Локализация простейших в организме	Распространение на территории СНГ
Простейшие			
Амеба дизентерийная (амебиаз)	Фекалии — почва, вода, пища, грязные руки - рот	Толстый кишечник, иногда внутренние органы	Повсеместно, чаще на юге. Возможен завоз из тропических стран
Амебы свободноживущие патогенные (неглирии, гартманеллы, акантамебы) (менингоэнцефалит амебный первичный)	Вода, грязные руки — полость носа, носоглотка	Носоглотка, головной мозг, центральный (спинномозговой канал)	Мало изучено
Бабезии (бабезиоз)	Иксодовые клещи (через укус) —кожа	Эритроциты	Среди крупного рогатого скота — в Европейской части СНГ
Балантидий (балантидиаз)	Фекалии — вода, пища, овощи, загрязненные руки— рот	Толстый кишечник	Повсеместно, чаще на юге
Кокцидия (кокцидиоз)	То же	То же	То же
Криптоспоридии (криптоспоридиоз)	Животные - навоз - пища, вода, грязные руки - рот	Желудочно - кишечный тракт	Мало изучено

Лейшмании (висцеральный лейшманиоз) (кожный лейшманиоз)	Москит (через укус) — кожа	Кожа, лимфатические узлы Костный мозг, печень, селезенка	Средняя Азия, Закавказье, Южный Казахстан
Лямблия (лямблиоз)	Фекалии — почва, вода, овощи, загрязненные руки — рот	Верхние отделы тонкого кишечника, желчные протоки	Повсеместно
Малярийные плазмодии (малярия)	1. Малярийные комары (через укус) капилляры. 2. Кровь донора — кровеносные сосуды	Печень, эритроциты	Отдельные очаги в южных районах, завоз из тропических стран (повсеместно)
Пневмоциста (пневмоцистоз)	Взвешенные в воздухе капельки бронхиальной слизи, мокроты — дыхательные пути	Органы дыхания	По-видимому, достаточно широко
Саркоцисты (саркоцистоз)	1 Сырое мясо — рот 2. Фекалии (грызунов?) — вода, почва, овощи, руки — рот	Слизистая оболочка тонкого кишечника, иногда мышцы	Мало изучено
Токсоплазма (токсоплазмоз)	1. Фекалии кошек, загрязненные руки — рот. 2. Сырое мясо — рот. 3. Внутриутробно	Любые ткани и органы, чаще головной мозг, орган зрения, лимфатические узлы	Повсеместно
Трипаносомы (трипаносомоз африканский) (трипаносомоз американский)	Муха цеце (через укус) — капилляры 2. Кровь донора, шприцы — кровеносные сосуды. 1. Клещи триатомовые (через укус) — капилляры. 2. Внутриутробно	Кожа, кровеносное русло, лимфатическая система, внутренние органы, чаще головной мозг. Кожа, кровеносное русло, внутренние органы, чаще сердце	Только завозные случаи
Трихомонады. Трихомонада ротовая	Посуда, прямой контакт — рот	Ротовая полость	Повсеместно
Условно-патогенная Трихомонада кишечная	Фекалии — загрязненные руки - рот	Толстый кишечник	Повсеместно
Условно-патогенная трихомонада влагалищная (трихомоноз мочеполовой)	Выделения мочеполовых органов (при половом контакте)	Мочеполовая система	Повсеместно
Трематоды (сосальщики)			
Дикроцелий (дикроцелиоз)	Фекалии — моллюски - муравьи - рот	Печень	Повсеместно, особенно на юге
Клонорх (клонорхоз)	Фекалии — моллюски — сырая рыба и крабы - рот	Желчные протоки печени, желчный пузырь, поджелудочная железа	Дальний Восток
Метагоним (метагонимоз)	Фекалии — моллюски — сырая рыба — рот	Тонкий кишечник	Бассейн р. Амур
Нанофиет (нанофиетоз)	Фекалии — моллюски - сырая рыба — рот	Тонкий кишечник	Дальний Восток
Описторх (описторхоз)	Фекалии — моллюски — сырая рыба — рот	Желчные протоки печени, желчный пузырь, поджелудочная железа	Западная Сибирь, Казахстан, Европейская часть

Парагоним (парагонимоз)	Фекалии — моллюски — сырые крабы и раки — рот	Бронхи	Дальний Восток
Фасциолы (фасциолез)	Фекалии — моллюски — вода — водные растения — рот	Желчные протоки печени, желчный пузырь	Средняя Азия, Казахстан, Закавказье
Шистосома кровяная (шистосомоз мочеполовой)	Моча — моллюски — вода — кожа	Кровеносные сосуды мочевого пузыря	Чаще завозные случаи
Шистосома Мэнсона (шистосомоз кишечный)	Фекалии — моллюски — вода — кожа	Вены толстого кишечника и брюшной полости	Чаще завозные случаи
Шистосома японская (шистосомоз японский)	Фекалии — моллюски — вода — кожа	Вены толстого кишечника и брюшной полости	Чаще завозные случаи
Лентец широкий (дифиллоботриоз)	Фекалии — циклопы — рыба — рот	Тонкий кишечник	Северные и центральные районы России, Прибалтика
Альвеококк (альвеококкоз)	Фекалии — загрязненные руки, ягоды, вода — рот	Печень	Северные районы, реже — в других местах
Цепень бычий (тениаринхоз)	Фекалии — непроваренное говяжье мясо, сырой фарш — рот	Тонкий кишечник	Повсеместно, особенно в районах животноводства
Цепень карликовый (гименолепидоз)	Фекалии — загрязненные руки, игрушки, пища — рот	Тонкий кишечник	Повсеместно
Цепень крысиный (гименолепидоз крысиный)	Фекалии — мучной хрущак и др. вредители зерна и муки — мука и мучные изделия — рот	Тонкий кишечник	Повсеместно
Цепень тыквовидный (дипилидиоз)	Фекалии — личинки блох — рот	Тонкий кишечник	Повсеместно
Цепень свиной (тениоз)	Фекалии — полусырая свинина, фарш — рот	Тонкий кишечник	Повсеместно, чаще в районах свиноводства
Эхинококк (эхинококкоз)	Фекалии — загрязненные руки, пища — рот	Внутренние органы	Повсеместно, чаще в районах животноводства
Аскарида (аскаридоз)	Фекалии — почва — руки, овощи, ягоды, фрукты — рот	Тонкий кишечник	Прибалтика, центральные и южные районы Европейской части СНГ, реже — в Средней Азии
Власоглав (трихоцефалез)	Фекалии — почва — руки, овощи, ягоды, фрукты — рот	Толстый кишечник (слепая кишка)	Прибалтика, центральные и южные районы Европейской части СНГ, реже — в Средней Азии
Анкилостома Анкилостомоз	Фекалии — почва — овощи — рот (реже фекалии — почва — кожа)	Двенадцатиперстная кишка и верхний отдел тонкой кишки	Средняя Азия
Некатор (некатороз)	Фекалии — почва — кожа	Двенадцатиперстная кишка и верхний отдел тонкой кишки	Закавказье

Острица (энтеробиоз)	Фекалии, кожа — загрязненные руки, игрушки, белье — рот	Толстый кишечник	Повсеместно
Стронгилоид (стронгилоидоз)	Фекалии — почва — кожа	Верхний отдел тонкого кишечника	Повсеместно, чаще в районах с влажным и теплым климатом
Трихостронгилиды (6 видов) (трихостронгилидозы)	Фекалии — почва — вода, зелень, руки — рот	Двенадцатиперстная кишка	В районах животноводства
Трихинеллы (трихинеллез)	Зараженное мясо — рот	Скелетные мышцы	Повсеместно
Филярии (6 видов) (филяриозы)	Кровососущие переносчики (комары, слепни, мокрецы) — кожа	В зависимости от вида филярий - лимфатическая система, подкожная жировая клетчатка	Завозные случаи

Демодекоз

Демодекоз – это заболевание, сопровождающееся поражением кожи микроскопическим клещом. Называется этот клещ *Demodex folliculorum*. Этот микроорганизм считается представителем условно-патогенной микрофлоры человека, то есть большинство взрослых людей являются его носителями (по разным данным от 70 до 90% населения). Живет и размножается демодекс на коже лица (точнее в устьях сальных желез и волосяных фолликулов) – в основном носогубной области, на коже век.

У здоровых людей даже при носительстве клинические проявления отсутствуют (это так называемое скрытое носительство). Но при определенных обстоятельствах клещ начинает активно размножаться и проявлять себя.

Причины развития демодекоза:

- ◆ снижение иммунитета (как кожного, так и общей иммунной реактивности)
- ◆ заболевания желудочно-кишечного тракта (гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы)
- ◆ эндокринные и гинекологические заболевания с нарушением гормонального фона.

Начинаться демодекоз может в любом возрасте, однако чаще всего начинается болезнь в молодости, чаще в подростковом возрасте, во время беременности, после выраженного эмоционального стресса. Обычно, появление угреподобных элементов на коже списывают на банальные прыщи, которые должны, по мнению многочисленных советчиков, пройти самостоятельно.

Также при демодекозе отмечается шелушение кожи и ее покраснение. Поражение кожи может сопровождаться зудом, который может быть как постоянным, так и появляться после применения тоников или умывания холодной водой

По статистике, большая часть пациентов с демодекозом – женщины.

Клинические проявления демодекоза характеризуются возникновением разного рода высыпаний на коже лица (это называется полиморфизм сыпи). Врач дерматолог может заподозрить демодекоз, если на коже лица есть красные пятна и шелушение (эритематозно-сквамозные пятна), расширенные сосуды (телеангиэктазии), мелкие узелки (фолликулярные папулы), гнойнички, пузырьки и корочки.

В зависимости от клинических проявлений выделяют формы заболевания:

- ◆ эритематозно-сквамозная
- ◆ папулезная
- ◆ папуло-пустулезная
- ◆ розацеаподобная (похожа на заболевание розацеа)
- ◆ комбинированная (встречается чаще всего).

Возможно так же поражение глаз. Н.Д.Зацепиной предложена следующая классификация глазного демодекоза (1979): бессимптомное носительство, стертые формы, демодекозный блефароконъюнктивит (неосложненный, осложненный), демодекозный эписклерит, демодекозный кератит, демодекозный иридоциклит.

При демодекозном блефароконъюнктивите больной предъявляет жалобы на усталость глаз, зуд ресничного края век и бровей, усиливающийся при действии тепла, пощипывание, жжение, чувство инородного тела или песка в глазах, “ползания мурашек”, тяжесть век и вязкое клейкое, “едкое” отделяемое по утрам, скопление пенистого отделяемого в углах глаз в течение дня.

Для точного установления диагноза кроме данных осмотра, доктору понадобятся результаты микроскопического исследования содержимого сальных желез и гнойничков, ресничек. Под микроскопом в этом материале можно увидеть микроскопического клеща-железницу (даже целую компанию клещей). Данные лабораторной диагностики и клинические проявления служат основой для назначения терапии.

Лечение демодекоза должно быть обязательно комплексным. С одной стороны необходимо восстановить защитные силы кожи и организма в целом, с другой стороны необходимо подавить деятельность клеща. Очень важной составляющей успешного лечения будет составление грамотного и щадящего ухода за кожей:

- ◆ применение специальной дерматологической косметики для очищения, увлажнения и защиты кожи
- ◆ соблюдение гигиенического режима (после умывания не протирать лицо полотенцем, а промакивать одноразовыми бумажными салфетками)
- ◆ перед сном покрывать подушку тканевой салфеткой, которую менять каждый день и стирать,
- ◆ не давать никому свою косметику и не пользоваться чужой, предпочтение отдавать косметике в тюбиках, чтобы избегать контакта всего средства с кожными выделениями.

Народные средства в лечении демодекоза:

Наружные средства:

1. 1 столовую ложку измельченных в кофемолке ягод можжевельника на 1 стакан кипятка, настоять 4-6 часов в закрытой посуде, процедить. Применять для примочек 1-2 раза в день по 15-20 минут. Предварительно протереть кожу спиртовой настойкой календулы или эвкалипта.

2. 1 столовую ложку измельченной коры крушины на стакан кипятка, кипятить под крышкой 2-3 минуты, настоять 3-4 часа, процедить. Применять для примочек 1-2 раза в день по 15-20 минут. Предварительно протереть кожу спиртовой настойкой календулы, эвкалипта.

3. 2 столовые ложки измельченной травы полыни на стакан кипятка, настоять 4-6 часов в закрытой посуде, процедить. Применять для примочек 1-2 раза в день по 15-20 минут. Предварительно протереть кожу спиртовой настойкой календулы или эвкалипта.

4. Делать компрессы с кашицей толченых долек чеснока ежедневно.

5. 1 столовую ложку корней девясила залить 1 стаканом кипятка, кипятить под крышкой 5-7 минут, настоять 4-6 часов, процедить. Применять для примочек 1-2 раза в день по 15-20 минут. Предварительно протереть кожу спиртовой настойкой календулы или эвкалипта.

В лечении методами резонансно-частотной терапии следует учитывать сложный механизм возникновения болезни описанный выше, а следовательно не ограничиваться терапией только основного заболевания. Режимы, рекомендуемые для терапии демодекоза № 34. Для комплексной терапии рекомендуется универсальная схема в сочетании с режимами № 18 и № 19 по 10 сеансов на курс лечения, соблюдение правил раздельного питания, гигиенического режима.

Чесотка.

Заразное заболевание, вызываемое чесоточным клещом, который различим глазом в виде беловатой, величиной с маковое зерно, точки. Может жить и размножаться только на коже человека. Подсчитано, что без лечения только за три месяца способно родиться шесть поколений клещей в количестве 150 000 000 особей.

Заражение происходит при прямом контакте с больным чесоткой или через принадлежащие ему предметы туалета, постельные принадлежности. При несоблюдении элементарных гигиенических норм можно заразиться в бане, вагоне и т. п.

Способствует распространению данного заболевания скученность, миграция населения, нерегулярное мытье, редкая смена белья.

Чесоточный клещ питается роговыми чешуйками эпидермиса. Оплодотворение самки происходит на поверхности кожи, после чего самец погибает.

Затем самка клеща присосками передних лапок прикрепляется к коже своими маленькими, но очень сильными челюстями, проделывает сначала вертикальные, колодцеобразные, едва заметные отверстия, затем параллельно поверхности кожи роет S-образные чесоточные ходы длиной от 1 до 3-х см. Чтобы внедриться в эпидермис, самке хватает 15--30 минут, а за сутки она продвигается приблизительно на 1 мм. За 6--8 недель жизни она откладывает до 50 яиц, из которых через 3--7 дней вылупляются личинки, после 3-х линек они становятся половозрелыми. Весь цикл совершается примерно за 10--14 дней. В дальнейшем зрелые формы паразита после оплодотворения внедряются в новые участки кожи.

Инкубационный период (период от момента заражения до момента заболевания) может длиться при чесотке до 6 недель, чаще 1--2 недели, а иногда даже короче.

После того как самка клеща внедрилась в роговой слой эпидермиса, больной начинает испытывать кожный зуд. Не зря этого клеща называют еще и зуднем!

В связи с большой активностью клеща в ночное время суток зуд в это время становится настолько мучительным, что больной лишается сна.

На коже появляются чесоточные ходы -- тонкие, извитые, серо-белой окраски полоски, с отдельными черноватыми точками, представляющими мельчайшие отложения грязи, яиц, экскрементов клеща. Один конец чесоточного хода всегда открыт (это начало хода, откуда начала свою работу самка-клещиха), другой закрыт (слепой). В слепом конце хода часто можно обнаружить прозрачный или слегка помутневший пузырек, в котором находится клещ. Чесоточные ходы обычно расположены на участках кожи с нежным роговым слоем. Излюбленная локализация чесоточной сыпи: кисти, особенно межпальцевые складки и боковые поверхности пальцев, сгибательные складки предплечий и плеч, район сосков, особенно у женщин, ягодицы, кожа полового члена у мужчин, бедра, подколенные впадины, у маленьких детей -- подошвы, а также лицо и даже волосистая часть головы.

Помимо чесоточных ходов, на коже больного можно обнаружить расчесы, кровянистые корочки.

В связи с тем, что клещ обладает чрезвычайной плодовитостью, болезнь легко распространяется по всему телу.

При лечении чесотки нужно следить за тем, чтобы была исключена возможность ее возврата. Поэтому прежде всего необходимо переменить все постельное белье, больного, нательное белье вымыть пол в комнате.

Белье следует прокипятить и прогладить. Вещи, не подлежащие кипячению, прогладить через влажную ткань или ими не пользоваться в течение 7--8 дней. За это время клещ погибает.

При наличии в семье нескольких заболевших их лечение и обработку проводят одновременно. Лечение должно проводиться одновременно по всей поверхности кожи и обязательно под наблюдением врача.

Лечат чесотку исключительно наружными средствами. Обработку кожи производят в течение нескольких дней, и все это время больному запрещено купаться.

Для резонансно-частотной терапии данного заболевания на приборе „Лидомед –био” предусмотрен режим №25 –клещи. При инфицировании кожи бактериальной флорой рекомендуется сочетание режимов № 25 и № 19. По три цикла каждого режима ежедневно, в течении 10 дней.

Профилактика чесотки заключается в ранней диагностике, своевременном и рациональном лечении, выявлении источников возбудителя и контактов с заболевшими, уничтожении паразитов на вещах и предметах, бывших в пользовании больного.

Помимо мер личной гигиены, большое значение в профилактике чесотки имеет соблюдение гигиенических норм в различных учреждениях бытового и коммунального обслуживания населения (бани, парикмахерские, фитнес центры).

Программная электронейростимуляция (ПЭНС)

Одним из наиболее перспективных методов современной медицины является рефлексотерапия – воздействие на биологически активные точки и зоны с помощью введения специальных игл (иглорефлексотерапия), массажа, электрического тока, лазерного и электромагнитного излучения. Но сегодня существует ряд объективных факторов, существенно ограничивающих использование некоторых способов рефлексотерапии. В частности, осторожное отношение к иглорефлексотерапии, обусловлено рядом причин, основными из которых являются недостаточное количество грамотных подготовленных специалистов, сложность рецептов воздействия и, особенно, ее инвазивность в условиях неблагоприятной обстановки по распространению ВИЧ-инфекции и вирусных гепатитов с парентеральным путем передачи. В связи с этим мировая практика отдает предпочтение методам неинвазивной электрорефлексотерапии, и в частности – чрескожной электронейростимуляции (ЧЭНС). Чрескожная электростимуляция не требует введения игл, в случае незначительной ошибки в постановке электрода над точкой акупунктуры электрический ток, тем не менее, достигает зоны скопления нервных рецепторов и обеспечивает рефлекторный эффект. Кроме этого электрический ток легко дозируется по амплитуде, частоте и форме сигнала, что дает возможность управлять формой импульса, частотой, длительностью, полярностью, и, наконец, является физиологически вполне адекватным раздражителем для управляющих систем организма. Первоначально ЧЭНС в рефлексотерапии получила широкое распространение благодаря успешному применению в целях обезболивания при хирургических вмешательствах, и благодаря малому количеству противопоказаний. Но в последующем выявились и недостатки, которые резко снижали эффективность этого метода рефлексотерапии, поскольку применяемые ранее аппараты не способны были обеспечить эффективное воздействие в связи с привыканием к электрическому току периферических рецепторов нервной системы. Программная электронейростимуляция (ПЭНС) является дальнейшим развитием чрескожной электронейростимуляции. Ряд особенностей аппаратуры и методик лечения обеспечивает высокую эффективность и безопасность лечения. Благодаря этому программная электронейростимуляция в 2005 году получила официальное признание и была официально зарегистрирована как отдельный метод. Суть данного метода заключается в лечебном воздействии на рефлексогенные зоны и биологически активные точки короткими биполярными импульсами тока различной частоты и формы, в зависимости от требуемого

терапевтического эффекта. Терапевтические программы электронной стимуляции комплекса «Лидомед-Био» представляют собой шаблоны естественных реакций адаптации или физиологических процессов, представленных в форме характерного нейроподобного сигнала, доминирующего в условиях нормального функционирования той или иной системы или органа, и подавленного при заболевании. Активизация физиологических механизмов самовосстановления возможна путём комплексного воздействия при помощи специального набора лечебных нейроподобных электрических импульсов определённой формы и частоты, на ключевые процессы и структуры участвующие в формировании того или иного патологического состояния.

Во время терапии осуществляется локальное воздействие на ограниченный участок, биологически активную точку или рефлексогенную зону на поверхности кожи с помощью выносных электродов устройства. Лечебное воздействие зависит так же от места приложения эффекта, так как на поверхности кожи существует «топографическая карта» всего организма, зная это, а так же зная терапевтические эффекты лечебных программ прибора, мы можем добиваться комплексного эффекта в лечении многих видов, разнообразной по механизмам проявления, патологий на всех стадиях процесса. Одним из механизмов ПЭНС является сегментарно-рефлекторный, представляющий собой избирательное воздействие на рефлексогенные зоны, отражающие сегментарные связи висцеральных (внутренних) органов с определёнными участками покровов тела - дерматомами. Эти рефлекторные зональные изменения при заболеваниях отдельных внутренних органов могут возникать:

а) на коже (висцеро-кутаный рефлекс Захарьина - Геда) в виде гиперестезии (повышения чувствительности) в дерматомах, соответствующих сегментам спинного мозга. Впервые на появление гиперестезии кожи в верхней части грудной клетки под левой ключицей при заболеваниях сердца обратил внимание Г. А. Захарьин (1889). Детальное описание закономерной связи различных внутренних органов с кожными метамерами было дано Head (1898). Зональные изменения чувствительности кожи, представляющие проекцию раздражений, идущих от заболевшего внутреннего органа, могут зависеть не только от симпатической, но и от его парасимпатической иннервации, поскольку чувствительность ряда внутренних органов (сердце, легкие, пищевод, желудок и другие органы) связана с блуждающим нервом. Такой характер иннервации обеспечивает более тонкую регуляцию деятельности соответствующих внутренних органов, вызывая усиление или ослабление их деятельности в соответствии с теми или иными меняющимися условиями жизнедеятельности организма. При заболеваниях ряда внутренних органов (сердце, легкие, кишечник и др.) зоны Захарьина - Геда могут локализоваться в области головы, лица и верхнего отдела шеи потому, что чувствительное ядро блуждающего нерва имеет связь с тройничным нервом. Раздражения от внутренних органов могут также

распространяться по чувствительным волокнам диафрагмального нерва, ядро которого расположено в III - IV шейном сегменте спинного мозга, что объясняет при заболеваниях сердца появление этих зон в области надплечья и нижнего отдела шеи. В пределах зоны Захарьина - Геда, как правило, можно обнаружить участок, отличающийся еще более значительным повышением кожной чувствительности, так называемый максимальный пункт зоны Захарьина - Геда. Выявление такого пункта имеет важное терапевтическое значение при применении ПЭНС.

б) в мышцах [висцеро-моторный рефлекс Мекензи (Mackenzie, 1921)]. Эти изменения заключаются в тоническом длительном напряжении поперечнополосатой мускулатуры тела в сегменте (на участке тела), пораженного внутреннего органа. Так, например, при грудной жабе наблюдается повышение мышечного тонуса грудных мышц слева, при заболеваниях желчного пузыря можно обнаружить напряжение межреберных мышц в области VII - IX ребер справа и т. д. Механизм происхождения этого явления заключается в том, что раздражение, возникающее в заболевшем внутреннем органе, передается на клетки переднего рога спинного мозга, следствием чего является сокращение поперечнополосатых мышц. Состояние мышечного тонуса определяется пальпацией. Kibler (1958), Kohlrausch (1955), а также наши наблюдения указывают на то, что зоны Мекензи, а также зоны Захарьина - Геда чаще всего совпадают;

в) в подкожной соединительной ткани - мезенхиме (Leube и Dicke, 1948);

г) в сосудах (висцеро-вазомоторный рефлекс). Например, при коронарораспазме можно наблюдать при исследовании на левой стороне груди выраженный и длительный дермографизм. То же обнаруживается при легочных заболеваниях на больной стороне;

д) в периостальной ткани (надкостнице) [висцеро-периостальный рефлекс Фоглера - Крауса (Vogler и Kraus, 1955)]. Изменения выражаются в появлении ограниченных валикообразных утолщений на ребрах при сердечно-сосудистых заболеваниях, появлении болезненности в области реберной дуги справа - при хронических заболеваниях желчного пузыря или желудка;

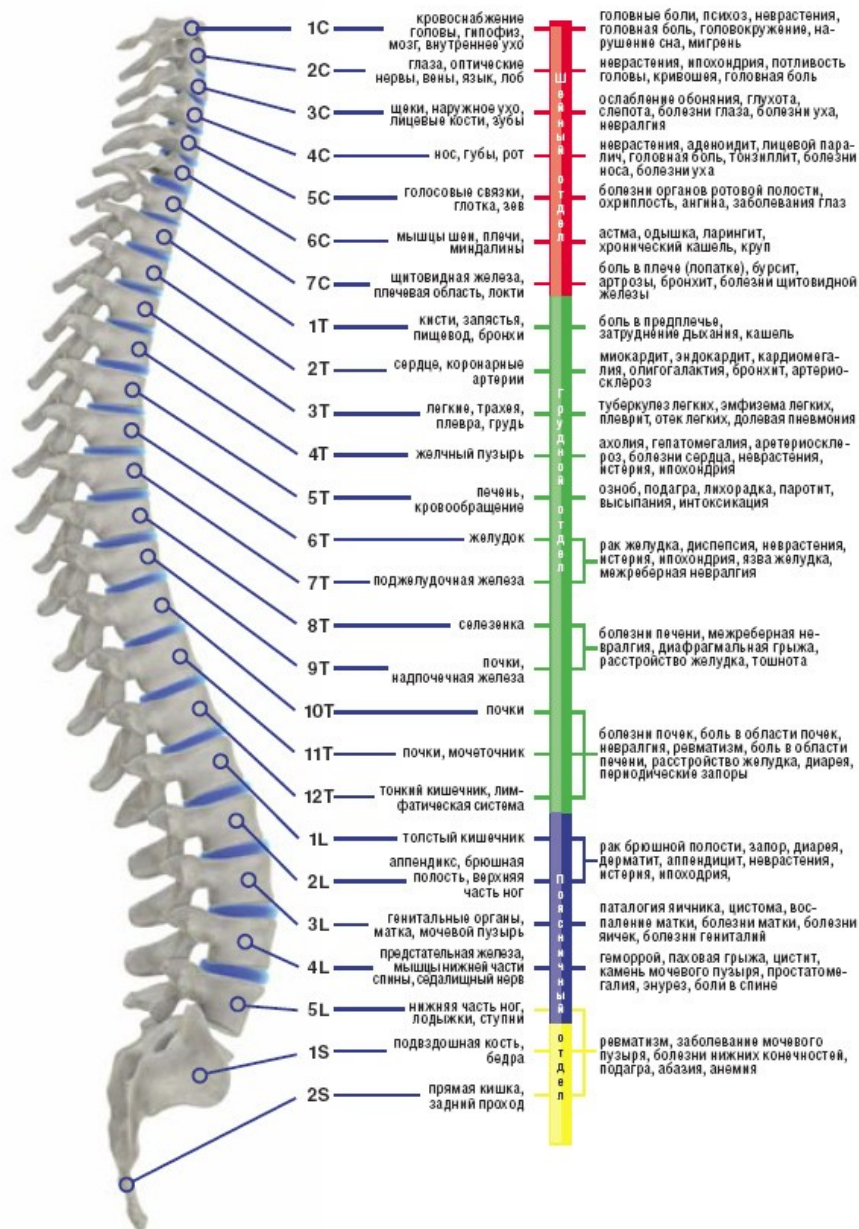
е) наконец, проекционной зоной заболевшего внутреннего органа могут явиться также изменения местной кожной температуры, нарушение потоотделения, электропроводности кожи, биоэлектрического потенциала кожи и другие изменения. Чаще всего больные не знают о существовании у них рефлексогенных зон, но иногда они отмечают наличие парестезии, зуда, жжения и других неприятных ощущений, которые определяются в этих местах.

Сегментарная иннервация внутренних органов
(по Гансену-Стаа, Дитмару)

Название органа	Сегменты спинного мозга
Сердце, восходящая часть аорты	C3-4, D1-8
Легкие и бронхи	C3-4, D3-9
Желудок	C3-4, D5-9
Кишечник	C3-4, D9 - L1
Прямая кишка	D11-12, L1-2
Печень, желчный пузырь	C3-4, D6-D8
Поджелудочная железа	C3-C4, D7-9
Селезенка	C3-4, D8-10
Почки, мочеточники	C1, D10-12
Мочевой пузырь	D11 - L3(S2 - S4)
Предстательная железа	D10-12(L5), (S1-3)
Яички, придаток яичка	D12 - L3
Матка	D10 - L3
Яичник	D12 - L3
Примечание. С - шейные сегменты; D - грудные сегменты; L - поясничные сегменты; S - крестцовые сегменты.	

Изменение зональной чувствительности кожи наблюдается главным образом в острой и подострой стадии заболевания или в периоды обострения. Протяженность зоны, время ее возникновения могут значительно варьировать. Зоны Захарьина - Геда при заболевании отдельных внутренних органов расположены как на передней, так и на задней поверхности тела. Обращает на себя внимание одно и то же расположение зон Захарьина - Геда при заболеваниях различных внутренних органов. Так, почти совпадают зоны сердца и легких, желудка и печени, и т.д. На схемах можно заметить также значительную пространственную отдаленность зон друг от друга при заболевании одного и того же органа. Например, при коронарораспазме зоны Захарьина - Геда могут определяться не только на передней поверхности грудной клетки слева от грудины, но и в области передней поверхности левого надплечья и далее, распространяться по всей внутренней поверхности левой руки, а в ряде случаев и правой руки; наряду с этим зоны гипералгезии и гиперестезии нередко могут определяться в лобно-носовой части лица и

на шее. Далее, одним органам соответствует одна зона Захарьина - Геда, другим - две



зоны и более. В основе всех этих явлений лежат сложные иннервационные взаимоотношения, которые еще окончательно не уточнены. Несомненное значение имеет двойная чувствительная иннервация некоторых внутренних органов - симпатическая и соматическая, причем эти две системы чувствительных нейронов вступают в спинной мозг на разных уровнях. К этому нужно добавить, что симпатической системе вообще свойственна большая вариабельность.

Касаясь выявления границ зон Захарьина - Геда, следует подчеркнуть, что локализация их, а также их границы не всегда могут быть точно определены, так как ряд внутренних органов, как было указано выше, иннервируется от одних и тех же сегментов спинного мозга

Из сказанного следует, что состояние не только кожи, но и глубоких тканей может указывать на заболевания висцеральных (внутренних) органов, иначе говоря, когда

заболевает висцеральный орган, ответная реакция возникает во всех слоях тканей покровов тела (сегментах).

Вывод: нарушения функций внутренних органов происходит не изолированно. В патологический процесс легко вовлекаются системы, иннервируемые из одного сегмента спинного мозга (либо группы сегментов). Нарушения внутреннего органа меняют функционально-морфологические особенности всех тканей входящих в данный сегмент: связок, мышц и кожи, сосудов, надкостницы. Мы также знаем, что у вегетативных рефлексов есть свойство обратимости. Это означает, что воздействуя на рефлекторно связанные зоны специально подобранным набором нейроподобных импульсов, определенной формы и частоты, мы можем в нужную сторону изменить функциональную активность внутреннего органа, и запустить в нём процессы самовосстановления.

ПЭНС имеет широкий спектр медицинского применения. Лечение безопасно и может быть рекомендовано к длительному использованию. Программная электронейростимуляция может использоваться как самостоятельный метод лечения при аллергических реакциях на фармакотерапию и при противопоказаниях к применению других методов, как компонент комплексной терапии с целью усиления эффекта базисной аллопатической (медикаментозной), гомеопатической и мануальной терапии, биорезонансной, психотерапии и других методов лечения. Аппараты программной электронейростимуляции могут применяться для достижения обезболивающего, спазмолитического, противовоспалительного, иммуномодулирующего и общеукрепляющего эффектов при различных заболеваниях и синдромах (симптоматическое лечение).

ПЭНС может проводиться в амбулаторных и стационарных условиях, а также в виде само- и взаимопомощи на дому.

ЭФФЕКТЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ В ОРГАНИЗМЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ
ПРОГРАММНОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ ПРИБОРОМ
«ЛИДОМЕД –БИО-22».

АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ (ПРОТИВОБОЛЕВОЙ) ЭФФЕКТ

Многие заболевания сопровождаются болевым синдромом. Боль - это сигнал организма о помощи. Стремление как можно быстрее снять боль - первое желание больного или пострадавшего, и аппарат удовлетворяет его в полной мере. Обезболивающий эффект проявляется раньше остальных, поэтому снятие боли является для пациента первым и самым значимым по своей эффективности результатом работы прибора. В связи с этим применение аппарата показано при болях любого происхождения (травмы, заболевания, воспалительные процессы).

Механизм ликвидации боли сложный и достаточно полно описывается в специальной литературе. Болеутоляющее и болеподавляющее действие достигается путем подавления передачи боли по нервам (угнетение ноцицептивной системы, прежде всего, благодаря высокочастотным импульсам) и роста выделения аутогенного эндорфина, который уменьшает чувствительность к боли благодаря своему действию на центральную нервную систему, что обеспечивает стимуляцию антиноцицептивной системы. Переданные в ткань электрические импульсы влияют на передачу возбуждения по проводящим боль нервам, а также на соответствующие сегменты спинного мозга и группы мышц в области применения. В результате работы аппаратом выработка антиболевых медиаторов в организме увеличивается, и больные даже со злокачественными новообразованиями постепенно отказываются от приема наркотических лекарственных препаратов. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

СОСУДИСТЫЙ ЭФФЕКТ

Чаще всего нарушение регуляции просвета сосудов проявляется их спазмом. Аппарат восстанавливает регуляторную способность вегетативной нервной системы, что приводит к расширению спазмированных кровеносных сосудов: усиливаются артериальный приток, венозный отток и лимфообращение. В результате улучшается кровообращение, открываются запасные кровеносные сосуды для участков тела или органов с недостаточным кровообращением. Стабильное расширение просвета сосудов способствует росту новых мелких кровеносных сосудов (коллатерали), что очень важно для участков тела и органов, где ранее произошла закупорка кровеносных сосудов или

образовался рубец. Благодаря эффекту снятия сосудистого спазма и его последствиям, применение аппарата показано при таких грозных заболеваниях, как инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, облитерирующий эндартериит, болезнь Рейно. Применение аппарата показано и при таких хронических заболеваниях, как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен, тромбофлебит, а также при всех заболеваниях, первично не связанных с сосудистой системой, но при которых сосуды страдают вторично (осложнения), и это ухудшает течение основного заболевания (ангиопатия при сахарном диабете, полиневриты, параличи, заболевания суставов и т.д.). Эффект улучшения кровотока в терминальном сосудистом русле позволяет с большим успехом использовать аппарат при отеках (в том числе аллергических), ушибах, кровоизлияниях в мягкие ткани (синяки, кровоподтеки) для их быстрой ликвидации. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

ЭФФЕКТ РАССЛАБЛЕНИЯ ГЛАДКОЙ И СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

С помощью аппарата спазм снимается не только с мышц кровеносных сосудов, но и с мышц гладкомышечных органов (например, пищевод, желудок, желчный пузырь, кишечник, матка, мочеточники, мочевого пузыря и т.д.), а также со скелетных мышц. Поэтому аппарат с успехом используется при спазмах гладкомышечных органов, при заболеваниях скелетных мышц, нарушениях осанки, сколиозе, остеохондрозе. **Данный эффект присутствует в программе № 19 и № 22.**

ПРОТИВООТЕЧНЫЙ ЭФФЕКТ

Обеспечивается сосудистым эффектом действия аппарата, а именно: увеличением диаметра венул, усилением венозного оттока и лимфооттока. Благодаря этому эффекту аппарат используется при отеках на конечностях, связанных с заболеваниями вен, сердечной патологией, нарушениями лимфообращения, болезнями мочевыделительной системы, укусами насекомых и др. Положительный результат может появиться через 5-10 минут от начала сеанса. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ

В результате работы аппаратом регуляторная система мобилизует защитные силы организма на борьбу с вирусами, бактериями и другими возбудителями, вызвавшими воспаление без общих симптомов интоксикации или с ними. Этому способствует улучшение кровообращения в очаге воспаления, за счет чего резко увеличивается количество необходимых там клеточных элементов крови, осуществляющих фагоцитоз (пожирание специальными клетками возбудителей инфекции). Усиление венозного оттока от очага воспаления приводит к быстрейшему "вымыванию" из межклеточного пространства и клеток пораженных тканей ядов (токсинов), которые выделяются вирусами и бактериями, отравляя больного, поэтому достигается скорейшее их выведение из организма.

Одновременно стимулирующий импульс аппарата приводит к активизации клеточного и гуморального звена иммунитета, чем достигается более быстрая, по сравнению с обычной, элиминация (ликвидация и удаление из организма) причины воспаления. Такой механизм действия аппарата либо блокирует воспалительный процесс на ранней стадии развития (если аппарат применен сразу после появления первых симптомов воспаления), либо ускоряет все стадии воспалительного процесса (примерно в 2-3 раза). Благодаря такому действию аппарат успешно используется как при местных воспалительных процессах (фурункулы, карбункулы, гидраденит, нагноившиеся раны и другие), так и при различных инфекционных заболеваниях (острые респираторные инфекции, грипп, ангины, воспалительные заболевания бронхов, легких, сердца, мочеполовой системы, вирусные гепатиты и другие). **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

ЖАРОПОНИЖАЮЩИЙ ЭФФЕКТ

Аппарат эффективно используется для снижения высокой температуры тела при любых заболеваниях. При этом динамика снижения высокой температуры тела выгодно отличается от динамики при медикаментозной терапии, так как температура снижается плавно, и организм, особенно его сердечно-сосудистая система, успевает адаптироваться (приспособиться) к новым условиям. При медикаментозном снижении температура может упасть резко (критически), что сопровождается сильной слабостью, обильным потом. **Данный эффект присутствует при всех программах электростимуляции, доминирует в программе № 19.**

ПРОТИВОАЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

В результате работы аппаратом в организме активизируется продукция специальных клеток и биохимических веществ, снижающих повышенную чувствительность организма больного к пищевым продуктам и другим аллергенам. Это позволяет успешно применять его при любых аллергических заболеваниях. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ

Применение аппарата показано при любом снижении защитных сил организма (нарушении неспецифического звена, а также при гуморальном и клеточном иммунодефицитах): у часто и длительно болеющих детей, при затяжных бронхитах и пневмониях, длительных поносах, рецидивирующих и хронических глистно-паразитарных заболеваниях, трудно поддающихся лечению инфекциях репродуктивной (половой) системы и других. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

ЭФФЕКТ НОРМАЛИЗАЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Под влиянием работы аппарата происходит нормализация жирового, углеводного, белкового и минерального обмена веществ. Поэтому использование аппарата в виде моно- или комплексной терапии показано при заболеваниях, связанных с нарушением обмена веществ, например, при ожирении, атеросклерозе, подагре, заболеваниях суставов и других. **Данный эффект присутствует в всех программах терапии.**

ЭФФЕКТ НОРМАЛИЗАЦИИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА

При помощи работы аппаратом удастся достигнуть нормализации работы желез внутренней секреции. Поэтому аппарат показан для использования в эндокринологической практике, например, при заболеваниях щитовидной железы, сахарном диабете, вторичном бесплодии и других гинекологических гормональных дисфункциях. **Данный эффект присутствует в программах № 19 и № 21 и № 22.**

КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩИЙ И ТРОФИЧЕСКИЙ (ТКАНЕЗАЖИВЛЯЮЩИЙ) ЭФФЕКТЫ

Этот эффект позволяет использовать аппарат в качестве скорой доврачебной и первой врачебной помощи при травмах и кровотечениях, если последние не требуют наложения жгута, а также для лечения свежих ран, долго не заживающих трофических язв мягких тканей любой природы, эрозий и язв желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки. **Данный эффект присутствует в программах № 18 и № 19.**

ЭФФЕКТ РАЗРУШЕНИЯ КАМНЕЙ В ЖЕЛЧНЫХ ПУТЯХ И ПОЧКАХ

Работа аппаратом приводит к восстановлению саморегуляторных процессов в организме (отдаленный эффект), восстанавливается нормальный биохимический состав желчи и мочи и их антилитогенность, поэтому аппарат с успехом применяют при желчно-каменной и мочекаменной болезнях. **Данный эффект присутствует в программах № 22 и № 19 .**

КОСМЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

Аппарат нормализует гормональный статус, улучшает гемодинамику и трофику кожи и ее дериватов, что позволяет осуществлять коррекцию проблемных мест и проводить профилактику старения кожи. **Данный эффект присутствует в программах № 26 и №27.**

РЕАНИМАЦИОННЫЙ ЭФФЕКТ

Аппарат с успехом используется при потере сознания, обмороке, шоке, остром нарушении мозгового кровообращения, приступе бронхиальной астмы, гипертоническом кризе, алкогольном и наркотическом отравлении и других неотложных состояниях в порядке доврачебной и первой врачебной помощи. **Данный эффект присутствует в программе № 19.**

АНТИСТРЕССОВЫЙ (ОБЩЕРЕГУЛИРУЮЩИЙ) ЭФФЕКТ

Применение аппарата показано при симптомах астении, усталости, общей раздражительности, нарушении формулы сна; при неправильном питании; потреблении экологически загрязненных продуктов, воды, воздуха; физическом, умственном или психическом переутомлении; действии интенсивных электромагнитных и других геофизических и геохимических полей (как природных, так и техногенных),

радиационном излучении; конфликтных ситуациях в семье и социальном коллективе; при возникновении сложных жизненных коллизий; в период выздоровления от любых инфекционных и неинфекционных заболеваний; при избыточном употреблении алкоголя, лекарственных препаратов, токсических наркотикоподобных веществ; после хирургических операций и у онкологических больных. **Данный эффект присутствует во всех программах терапии, как неотъемлемый компонент лечения любой патологии.**

Уникальность терапевтических возможностей аппарата заключается в следующих отличиях от известных к настоящему времени других приборов:

1. Тщательно подобранная форма электрического сигнала, напоминающего эндогенный естественный нейроимпульс.
2. Отсутствие постоянной составляющей импульсов, многовариантность пачек импульсов во всех режимах работы, что обеспечивает отсутствие привыкания к воздействию прибора.
3. Высокоамплитудное слабое напряжение, низкочастотное воздействие, способное возбудить, не повреждая, все типы нервных волокон человеческого тела.
4. Физиологичность подаваемых импульсов и быстрое восприятие их организмом как своих собственных.
5. Индивидуальность подбора сигналов. В каждой программе терапии аппарат посылает те пачки импульсов и с той частотой, которые наиболее эффективны при данном виде патологии.
6. При стимулирующем импульсе регулирующийся характер влияния на организм, что помогает организму быстро подключать гуморальный и иммунный механизмы.
7. Снятие аппаратами энергетических и информационных блоков, восстановление утраченных связей между патологическими зонами и всеми управляющими системами организма.
8. Возможность добиться успеха при любых заболеваниях.
9. Показаны при лечении острых состояний и оказании скорой помощи.

10. Эффект в большинстве острых случаев достигается во время лечения или сразу после лечения.
11. Наличие отдаленного результата саморегуляции утраченных функций.
12. Практически полное отсутствие противопоказаний.
13. Отсутствие ограничений по возрасту пациента.
14. Портативность, автономность и простота применения.
15. Применение аппаратов не требует специального медицинского образования.
16. Эффект достигается как без применения других методов лечения, так и в комплексной терапии заболеваний.
17. . Оптимальное соотношение стоимости и эффективности.

Общие рекомендации

1. Необходимо соблюдать санитарно-гигиенические требования (мыть руки и пр.)
Перед началом работы аппаратом следует обработать его электроды согласно инструкции спиртовым раствором или 3% раствором перекиси.
2. При работе аппаратом воздействие оказывается только на чистую кожу.
3. Электроды аппарата устанавливаются на кожу равномерно, плотно, без давления.
Поверхности кожи должны обязательно касаться большая часть электродов.
4. Следует помнить, что порог кожной чувствительности у каждого пациента разный, поэтому подбор амплитуды сигнала необходимо проводить индивидуально, используя кнопки «+» и « - » , доведя интенсивность нагрузки до легкого покалывания.
5. При работе аппаратом следует использовать принцип минимальной эффективности как по времени работы так и в выборе зон воздействия. Не следует держать выносной электрод на одном участке кожи без движения более 3 – 5 секунд, это может привести к появлению раздражения.
6. При повышенной чувствительности кожи к минимальному уровню (первое деление шкалы интенсивности) можно проводить воздействие через марлевую или флизелиновую салфетку смоченную в воде или лечебном составе, что дополнит лечебное воздействие эффектом фонофореза.

Памятка пациенту

1. Каждый пациент должен знать, что пока он жив, то способен справиться с любым заболеванием собственными силами.
2. Пациенту необходимо осознать свою проблему и иметь желание справиться с ней.
Помните! Никто не может решить Вашу проблему вместо Вас!
3. Осознав свою проблему, пациент должен сам детализировать проявления своей болезни или состояния, то есть конкретизировать свои жалобы:
4. Очень важно постараться выделить одну жалобу, которая постоянно и больше всего беспокоит Вас. Жалобу, которая заставляет Вас прибегнуть к помощи аппарата именно сейчас.
5. В процессе лечения, даже в течение нескольких минут или одного сеанса, локализация и характер жалоб будут изменяться. Это признак восстановления саморегуляторных возможностей организма.

Противопоказания

При использовании аппаратов электро-нейроадаптивной терапии лицами, не имеющими медицинского образования, существуют следующие противопоказания:

1. Наличие искусственного водителя ритма сердца;
2. Первый месяц беременности;
3. Самопомощь в состоянии алкогольного опьянения;
4. Индивидуальная непереносимость.

При использовании аппаратов лицами, имеющими специальное медицинское образование, все противопоказания относительны, кроме необходимости экстренного оперативного вмешательства.

Методология метода

Для того чтобы понять механизм действия аппарата и на его основании создавать эффективные программы терапии при различных заболеваниях конкретного человека, а также объяснить высокую эффективность данного вида воздействия при многих заболеваниях, первоначально надо познакомиться в общих чертах с механизмом регуляции нервной системой жизнеобеспечивающих процессов организма человека. Организм человека представляет собой сверхстабильную самоорганизующуюся систему, которая сама регулирует свое устойчивое состояние - гомеостаз. *Главной целью всех*

приспособительных реакций является сохранение стабильности (упорядоченности) внутренней среды или гомеостаза (от греч. Homoіoіoс – одинаковый и stasis – состояние). Гомеостаз представляет собой интегративное, многоуровневое понятие, характеризующее способность биологической системы поддерживать параметры внутренней среды необходимые для нормальной жизнедеятельности, несмотря на внешние и внутренние факторы дестабилизации. В конечном итоге, цель любого вида терапии – помочь организму стабилизировать основные параметры гомеостаза. В этом и заключается смысл концепции – лечить человека, а не болезнь.

Как правило подход к лечению патологии представляет из себя некоторую корректировку, ремонт "сломавшегося биокibernетического механизма" – организма человека. Такой подход подразумевает, что в некой системе, вследствие внешних воздействий или внутренних конфликтов вышли из строя механизмы управления, т.е. произошел сбой «операционной системы» и при внесении внешних компонентов (терапевтических программ) мы ее "восстанавливаем". При нормальной работе нервной системы колебания в работе органов удерживаются в нормальных границах. Организм сам выбирает и поддерживает необходимый уровень работы его органов и систем в зависимости от потребности (работа, отдых, борьба с инфекцией и т.д.). Кроме этого, организм является открытой системой для окружающей среды, так как он не может существовать без постоянного поступления из внешней среды кислорода, воды, пищевых веществ и выделения в нее углекислого газа и ненужных, а порой и вредных, продуктов обмена веществ (шлаков). Внешняя среда оказывает на человека не только полезные, но и вредные для него влияния. Нормальное состояние человека может быть только в том случае, когда между внутренними органами и системами, между организмом и внешней для него средой поддерживаются правильные взаимоотношения. Регулирует эти взаимоотношения центральная нервная система. Поэтому она должна "знать" что делается внутри организма и снаружи его. Для выполнения этой жизненно важной обязанности центральная нервная система должна исправно получать информацию от всего, что имеется внутри организма и из внешней среды, т.е. обладать чувствительностью.

Что такое чувствительность (sensibilitas)

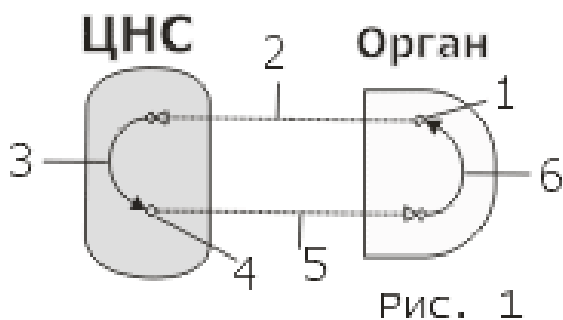
Это способность организма воспринимать различные раздражения, исходящие из внешней и внутренней среды, и реагировать на них.

В основе чувствительности лежат процессы рецепции, биологическое значение которых заключается в восприятии действующих на организм раздражений, трансформации их в процессы возбуждения, являющиеся источником соответствующих ощущений (болевых,

температурных, световых, слуховых и т.п.). Субъективно переживаемое ощущение появляется при пороговом раздражении определенных рецепторов. В тех случаях, когда приходящее от рецепторов в ц.н.с. возбуждение ниже порога ощущения, оно не вызывает того или иного ощущения, однако может приводить к определенным рефлекторным реакциям организма (вегетативно-сосудистым и др.).

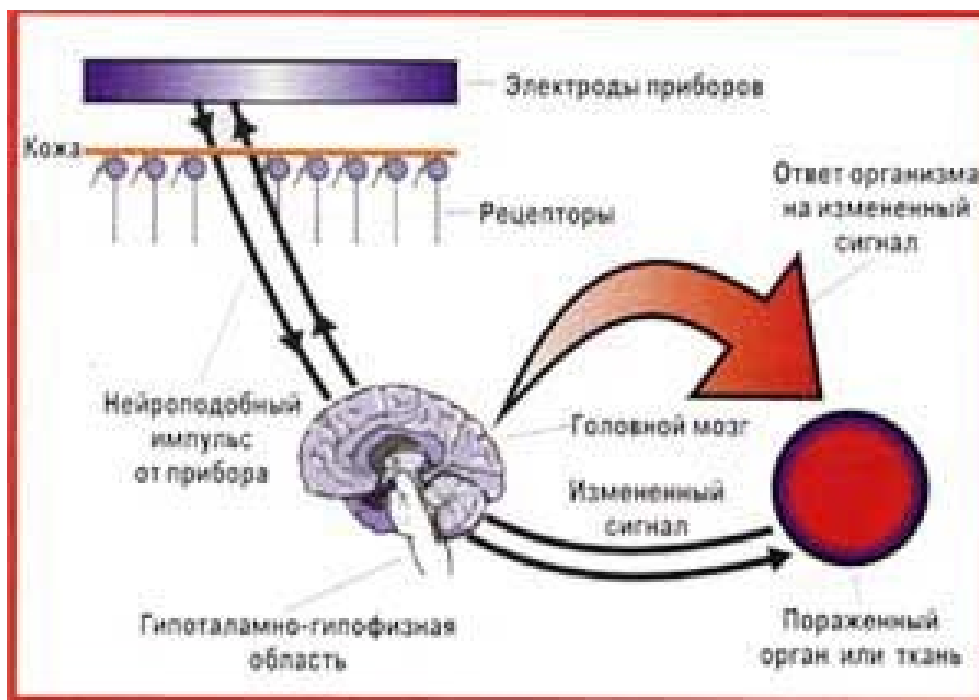
Информация доставляется до центральной нервной системы тремя способами:

- в виде электрических импульсов (сигналов) по проводящим нервным путям;
- химическим способом - с помощью гормонов по крови (гуморальный путь);
- с помощью сигнальных молекул и их концентрации.



Главная роль в передаче информации принадлежит проводящим путям нервной системы. Нервная регуляция обеспечивается быстрой передачей информации из органов, тканей и с кожного покрова в центральную нервную систему. Это можно изобразить в виде схемы, представленной на рисунке 1. Рецепторы нервов (1) принимают информацию от органа или участка тела. Она по проводящим путям нервной системы (2) передается в центральную нервную систему в виде электрических импульсов. Полученная центральной нервной системой информация расшифровывается, запоминается, обрабатывается и передается (3) на исполнительный участок мозга (4). Отсюда по проводящим путям нервной системы (5) необходимая команда идет к соответствующему органу. В ответ орган меняет свою работу. Результат изменения его работы благодаря обратной биологической связи (6) передается в центральную нервную систему. Важным звеном в этой системе является обратная биологическая связь (3, 6). Например, во время физической работы мышцам требуется повышенное количество энергетического материала и кислорода, доставляемых с кровью. Этот запрос в виде электрических импульсов поступает в центральную нервную систему, а отсюда — команда к сердцу и кровеносным сосудам. Сердце начинает сокращаться чаще и сильнее, а кровеносные сосуды мышц расширяются, то есть идет приспособление к

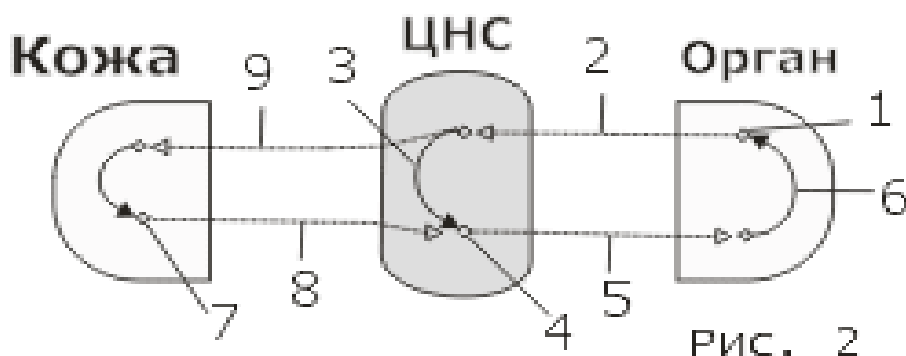
новым условиям работы, называемое адаптацией. Но на этом процесс регуляции не заканчивается. Благодаря обратной биологической связи в центральную нервную систему из работающих мышц поступают следующие импульсы. В ней они сравниваются с эталонными предыдущими импульсами. Если запрос мышц удовлетворен, то импульс не изменится. Сердце и сосуды работают в прежнем режиме. Если же потребность мышц изменилась, то меняется и характер импульса. В ответ на него изменится и работа сердца и кровеносных сосудов благодаря регулирующей роли центральной нервной системы



Восприятие информации рецепторами, передача ее в центральную нервную систему, а оттуда необходимой команды к соответствующему органу или участку тела называется рефлексом. Таким образом, нервная система постоянно регулирует работу всего организма с помощью рефлексов. Регуляция взаимоотношений организма с внешней средой происходит тоже по принципу рефлекса. Для этого центральная нервная система получает информацию от кожи, так как она находится в непосредственном соприкосновении с внешней средой. Кожа — сложнейшая чувствительная система. Она берет свое начало при развитии зародыша из той же его части, что и нервная система. Это одна из причин, из-за которых кожный покров человека образно называют вторым мозгом. За одну минуту через кожу проходит 460 миллилитров крови, а в течение 7 минут весь объем циркулирующей в системе кровообращения крови. В коже рассеяно 250 тысяч рецепторов холода, 30 тысяч рецепторов тепла, миллион болевых окончаний, полмиллиона рецепторов осязания и три миллиона потовых желез.

Площадь кожи около 2,2 м²

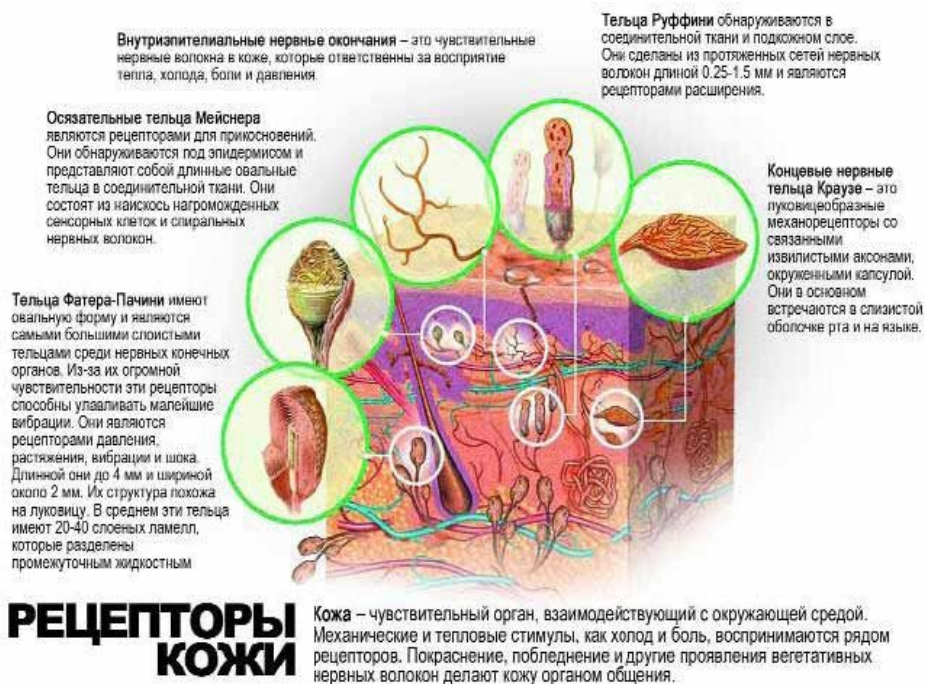
Чувствительной кожа является потому, что на концах нервов, расположенных в ней, имеются специальные чувствительные образования, называемые рецепторами или чувствительными точками (датчиками). На одном квадратном сантиметре поверхности кожи в среднем расположено по 2 тепловых чувствительных точки, 12 холодových, 25 тактильных (воспринимающих прикосновение) и 150 болевых. На всей поверхности кожи болевых точек более 3 миллионов. **Оказывается, что в 7 см² человеческой кожи содержится 19 миллионов клеток, 625 потовых и 90 сальных желез, 65 волосков, 6 метров кровеносных сосудов и 19 тысяч сенсорных клеток.** Кожа считается самым большим органом человека (около 16% всей массы тела)



Наличие множества чувствительных точек в коже является второй причиной, из-за которой ее называют вторым мозгом. Все эти чувствительные точки проводящими путями нервной системы связаны с центральной нервной системой, а через нее с соответствующими внутренними органами, и наоборот, внутренние органы этими же путями связаны с определенными участками кожи, то есть на коже имеют свое представительство – **рефлексогенные зоны**. Эта связь является основой для рефлексотерапии, частью которой является **ПЭНС-терапия**.

Информация от кожных рецепторов (7, рис. 2) в виде электрических импульсов по проводящим путям нервной системы (8) поступает в центральную нервную систему (4), там обрабатывается, как это было описано выше по тексту, и соответствующая команда по проводящим путям (5) поступает к определенному органу для исполнения. Путем обратной биологической связи (6) сигнал от этого органа возвращается в центральную нервную систему и в соответствующий участок кожи по проводящим путям нервной системы (2, 9). Например, в жарких условиях не происходит перегревания организма. Информация от тепловых рецепторов кожи поступает в центральную нервную систему, а оттуда — команда к кожным кровеносным сосудам на расширение их просвета и к потовым железам. Потовые железы по команде из центральной нервной системы обильно

выделяют пот, а испарение жидкости сопровождается теплоотдачей и охлаждением той



поверхности, с которой испаряется жидкость. В результате кровь, протекающая через расширенные кожные сосуды, охлаждается и охлажденной идет внутрь организма. Так центральная нервная система поддерживает постоянство внутренней температуры тела. Таков в общих чертах механизм непрерывной регуляции нервной системой взаимоотношений всех органов и систем организма между собой, а также их взаимоотношений с внешней средой, если для этого нет помех. Все внутренние органы, как было описано выше по тексту, проводящими путями нервной системы связаны с центральной нервной системой и с определенным участком на поверхности кожи (рефлексогенные или проекционные зоны). Следовательно, если аппарат поставить на рефлексогенную зону кожи, то нейроимпульс, возникший под влиянием аппарата, по проводящим путям нервной системы, если они проходимы для импульса, доходит до центральной нервной системы и до соответствующего органа. В связи с этим он имеет следующие преимущества перед другими аппаратами, применяемыми для лечения:

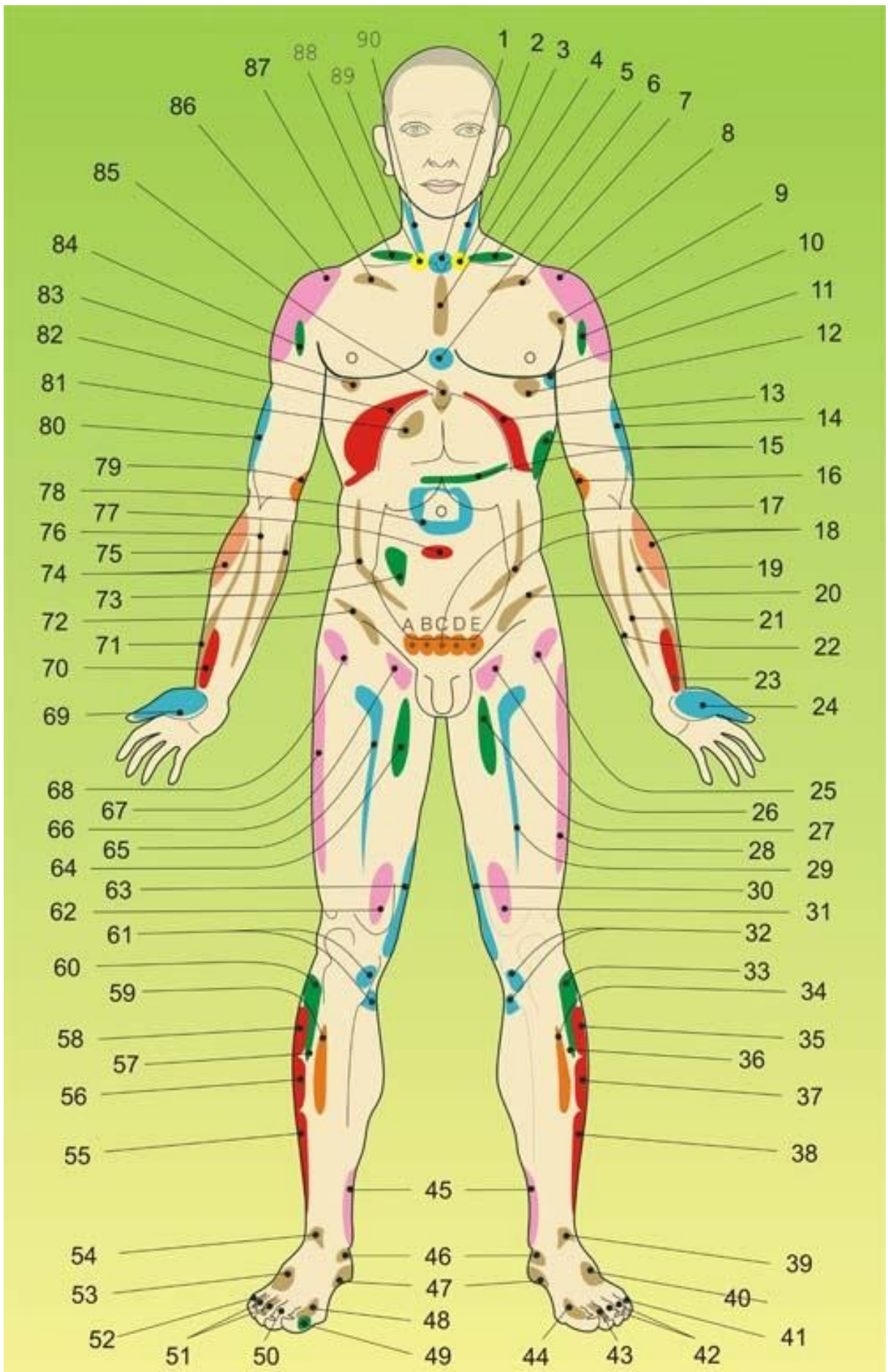
- все физиотерапевтические аппараты являются вспомогательным средством в лечении, а прибор «Лидомед-Био» — самостоятельным;
- все физиотерапевтические аппараты имеют те или иные абсолютные противопоказания к использованию, особенно те из них, в которых в качестве лечебного фактора используется электричество, а у прибора «Лидомед-Био» абсолютные противопоказания сведены к минимуму.

Следует отметить, что у животных тоже имеется нервная система, они так же как и люди страдают от инфекционных и паразитарных заболеваний, значит, аппарат может быть применен и для лечения животных, что практически с успехом и делается.

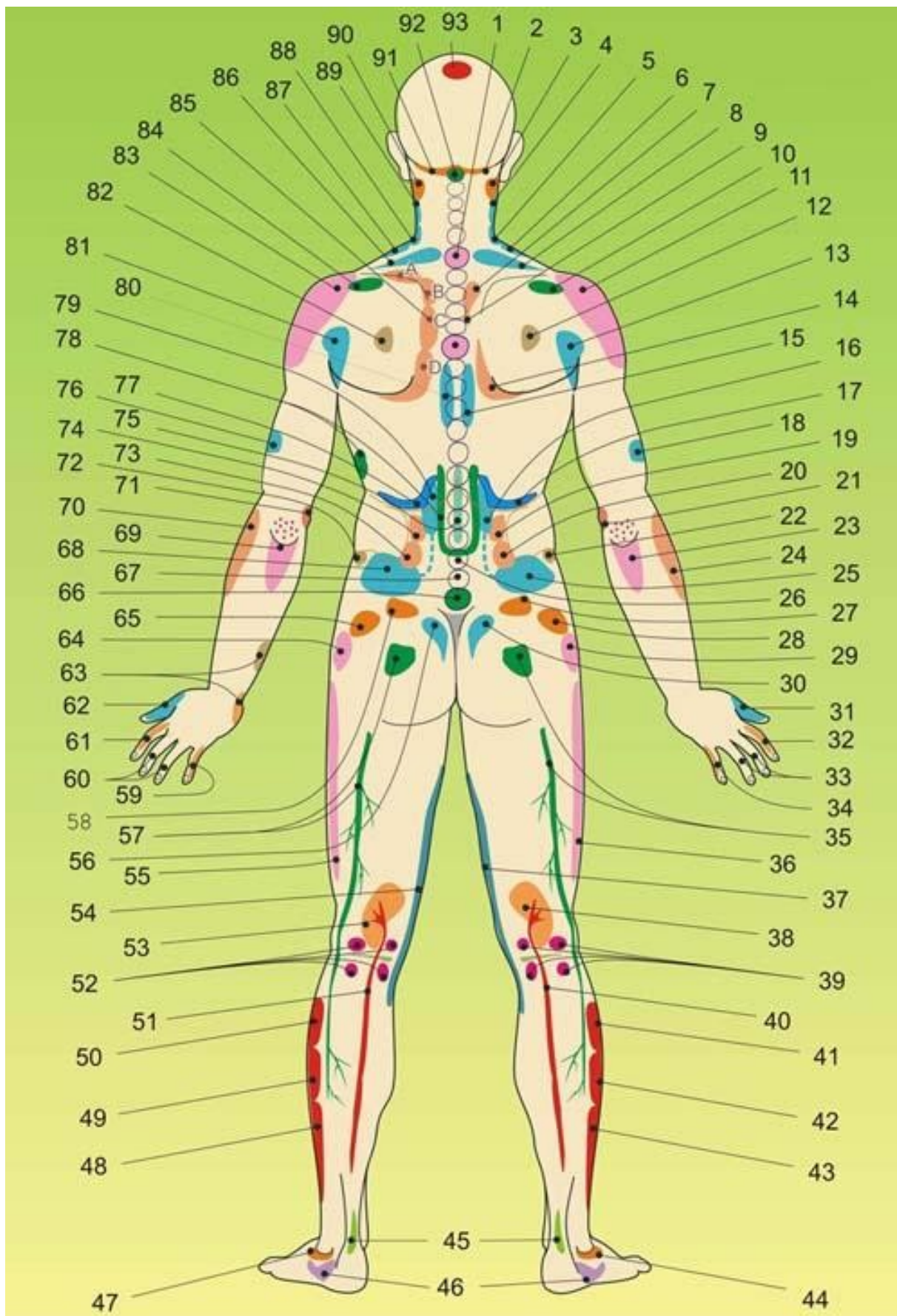
Атлас биологически активных зон сегментарно-рефлекторного взаимодействия

Захарьина — Гэда зóны (Г.А. Захарьин, отечественный терапевт, 1829—1897; Н. Head, английский невролог, 1861—1940; синоним зоны Гэда)

Это ограниченные участки кожи (зоны), в которых при заболеваниях внутренних органов часто появляются отраженные боли, изменяются параметры электрокожного сопротивления, а также изменения чувствительности в виде болевой и температурной гиперестезии. Анатомо-физиологической основой возникновения таких зон является метамерное строение сегментарного аппарата спинного мозга, имеющего постоянную анатомическую связь как с определенными участками кожи (дерматомами), так и с внутренними органами (спланхнотомы). В процессе внутриутробного развития взаиморасположение внутреннего органа и иннервирующего его сегмента спинного мозга значительно изменяется, однако их нервные связи сохраняются. например, яичник у эмбриона закладывается на уровне шеи, а в процессе созревания плода перемещается в полость таза, сохраняя при этом вегетативные нервные связи с шейной частью спинного мозга. Поэтому, при воспалении яичника отраженная боль (ноющая, тупая) нередко локализуется в области шеи и надплечья (синдром Лапинского). При поражении внутреннего органа патологические импульсы по чувствительным нервным волокнам передаются в иннервирующий его сегмент спинного мозга и вызывают возбуждение сегментарного аппарата, включающего вторые нейроны кожной чувствительности и двигательные нейроны (иннервирующие мышцы). Длительное возбуждение приводит к истощению нейронов, которое проявляется искажением кожной чувствительности в соответствующем дерматоме (ограниченном участке кожи, связанном с соответствующим сегментом спинного мозга и внутренним органом), что связано с изменением порога болевой и температурной чувствительности в соответствующем сегменте. Патологические импульсы от пораженного органа по проводникам чувствительности проводятся в зрительный бугор и кору головного мозга, формируют ощущение боли, локализованной в пределах соответствующего дерма или миотома.



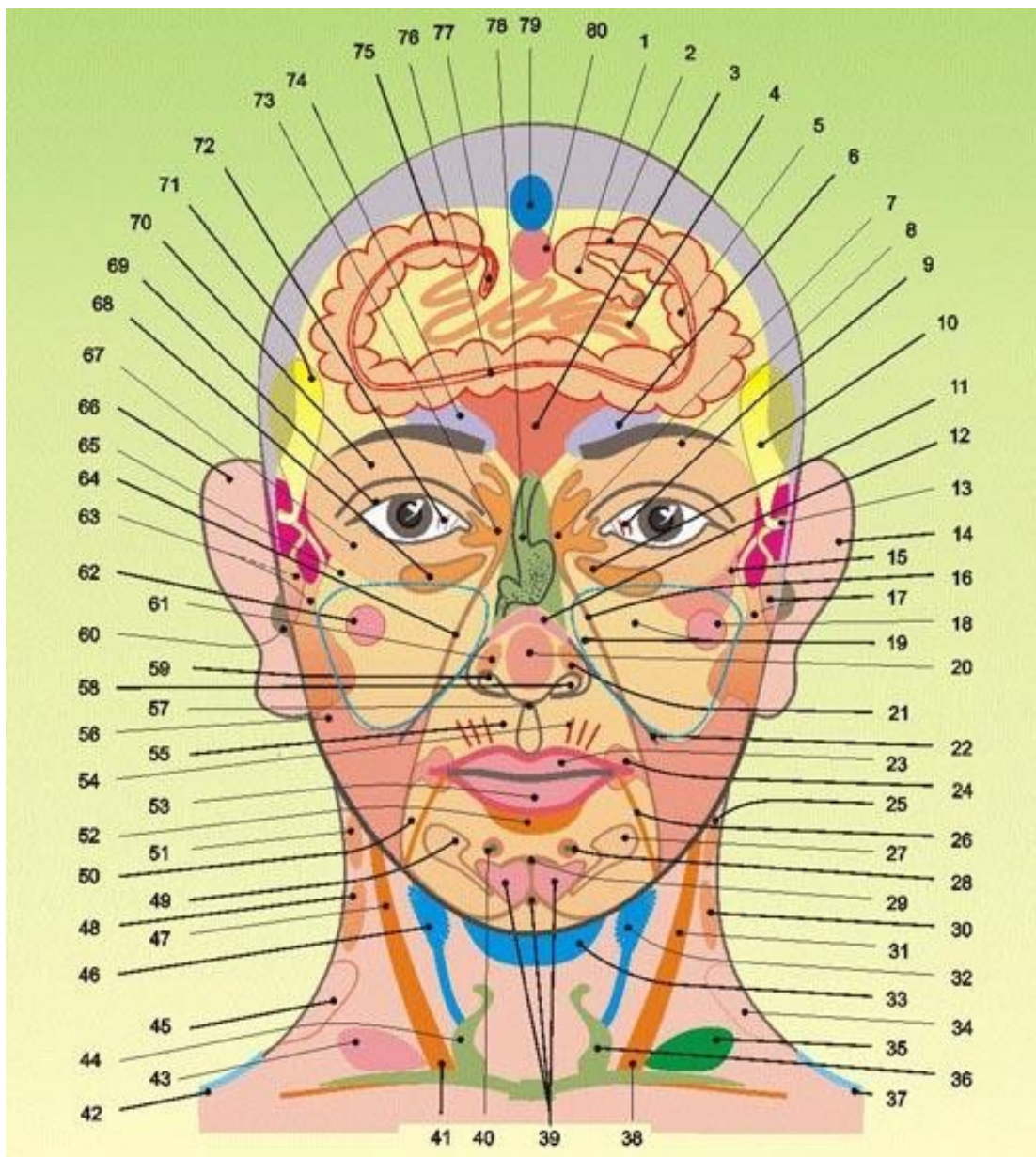
1. Нарушения щитовидной железы. 2. Желудок (большая кривизна). 3. Луковица двенадцатиперстной кишки. 4. Стенокардический синдром. 5. Поджелудочная железа. 6. Снижение иммунитета. 7. Сердечная недостаточность. 8. Капсула селезенки, плечелопаточный периартрит. 9. Клапанные нарушения сердца. 10. Нарушение кровоснабжения плечевого сустава. 11. Ишемия сердца. 12. Ритм сердца. 13. Паренхима селезенки. 14. Желудок, 15. Поджелудочная железа. 16. Левая почка. 17. Зоны: А,Е-яичники, В,Д-трубы, С-матка (Ж.); А,Е-яички, В,С,Д-простата (М.). 18. Нисходящая толстая кишка. 19. Лучевой нерв (шейный остеохондроз). 20. Паренхима левой почки. 21. Срединный нерв (шейный остеохондроз). 22. Лучевой нерв (шейный остеохондроз). 23. Участок функционального ослабления органов. 24. Левое легкое. 25. Артроз левого тазобедренного сустава. 26. Матка, простата. 27. Нарушение кровообращения левой ноги, артроз тазобедренного сустава. 28. Артроз левого тазобедренного сустава. 29. Сексуальные расстройства. 30. Артроз левого коленного сустава. 31. Хвостовая часть и тело поджелудочной железы. 32. Артроз левого коленного сустава. 33. Желудок (большая кривизна). 34. Нарушение кровоснабжения левой ноги. 35. Дно желчного пузыря. 36. Луковица двенадцатиперстной кишки. 37. Тело желчного пузыря. 38. Проток желчного пузыря. 39. Артроз левого голеностопного сустава. 40. Расстройство левой почки. 41. Мочевой пузырь. 42. Желчный пузырь. 43. Желудок (большая кривизна). 44. Поджелудочная железа. 45. Половые органы. 46. Артроз голеностопного сустава. 47. Мочевой пузырь. 48. Печень. 49. Натопыш (камень в желчном пузыре). 50. Желудок (малая кривизна). 51. Желчный пузырь. 52. Правая половина мочевого пузыря. 53. Правая почка. 54. Артроз правого голеностопного сустава. 55. Желчевыводящие протоки. 56. Тело желчного пузыря. 57. Луковица двенадцатиперстной кишки. 58. Дно желчного пузыря. 59. Кровообращение правой голени. 60. Желудок (малая кривизна). 61. Артроз правого коленного сустава. 62. Головка и тело поджелудочной железы. 63. Артроз правого коленного сустава. 64. Нарушение кровообращения правой ноги, артроз тазобедренного сустава. 65. Сексуальные расстройства. 66. Матка, простата. 67,68. Артроз правого тазобедренного сустава. 69. Правое легкое. 70. Участок функционального ослабления органов. 71. Лучевой нерв (корешковая ишемия шейного отдела). 72. Паренхима правой почки. 73,74. Восходящая толстая кишка. 75. Локтевой нерв (корешковая ишемия шейного отдела). 76. Срединный нерв (корешковая ишемия шейного отдела). 77. Нарушение кровообращения малого таза. 78. Тонкий кишечник. 79. Расстройства правой почки. 80. Желудок (малая кривизна). 81. Желчный пузырь. 82. Паренхима печени. 83. Автоматия дыхания. 84. Нарушение кровообращения правого плечевого сустава. 85. Гастрит, желудок. 86. Капсула печени. 87. Дыхательная недостаточность. 88. Желчный пузырь. 89. Луковица двенадцатиперстной кишки. 90. Желудок (малая кривизна).



1. Нарушения в костной системе. 2. Головка поджелудочной железы. 3. Базилярная недостаточность. 4. Верхний полюс правой почки. 5. Нижний полюс правой почки. 6. Мочеточник правой почки. 7. Дно желчного пузыря. 8. Правая часть поперечно-

ободочной кишки. 9. Проток желчного пузыря. 10. Представительство правой молочной железы. 11. Капсула печени, плече-лопаточный периартрит. 12. Энергетический дисбаланс в легком. 13. Правая почка с мочевым пузырем. 14. Правая доля печени. 15, 16. Правая почка. 17. Правый надпочечник. 18. Нарушение кровообращения тазовых органов справа. 19. Восходящая толстая кишка. 20. Тонкий кишечник справа. 21. Воспаление локтевого сустава. 22. Паренхима пр. почки. 23. Головка и тело поджелудочной железы. 24. Восходящая толстая кишка. 25. Мочевой пузырь (правая половина). 26. Тонкий кишечник. 27. Тонкий кишечник (правая сторона). 28. Правый яичник у женщин и правое яичко у мужчин. 29. Связки правого тазобедренного сустава. 30. Половой орган (правая часть). 31. Правое легкое. 32. Восходящая толстая кишка. 33. Нервная система. 34. Тонкий кишечник. 35. Ущемление седалищного нерва. 36. Артроз правого тазобедренного сустава. 37. Артроз правого коленного сустава. 38. Правая почка. 39. Связочный аппарат правого коленного сустава. 40. Правый мочеточник. 41. Дно желчного пузыря. 42. Тело желчного пузыря. 43. Протоки желчного пузыря. 44. Связки правого голеностопного сустава. 45. Тендовагинит. 46. Толстый кишечник. 47. Связки левого голеностопного сустава. 48. Проток желчного пузыря. 49. Тело желчного пузыря. 50. Дно желчного пузыря. 51. Мочеточник левой почки. 52. Связочный аппарат левого коленного сустава. 53. Левая почка. 54. Артроз левого коленного сустава. 55. Артроз левого тазобедренного сустава. 56. Половой орган (левая часть). 57. Ущемление седалищного нерва. 58. Тонкий кишечник (левая сторона). 59. Сердце, тонкий кишечник. 60. Нервная система. 61. Нисходящая толстая кишка. 62. Левое легкое. 63. Сердечные расстройства. 64. Связки левого тазобедренного сустава. 65. Левый яичник у женщин и левое яичко у мужчин. 66. Расстройство половых органов. 67. Тонкий кишечник. 68. Левая половина мочевого пузыря. 69. Тело и хвостовая часть поджелудочной железы. 70. Нисходящая толстая кишка. 71. Сердечные расстройства. 72. Паренхима левой почки. 73. Тонкий кишечник слева. 74. Толстая кишка слева. 75. Желудок. 76. Нарушение кровообращения тазовых органов слева. 77. Левый надпочечник. 78. Поджелудочная железа. 79,80. Левая почка. 81. Левая почка с мочевым пузырем. 82. Энергетический центр сердца. 83. Капсула селезенки, плече-лопаточный периартрит. 84. Молочная железа. 85. А-сердечная недостаточность, В-клапанные нарушения сердца, С- ишемия, стенокардия сердца, D- нарушение ритма сердца. 86. Левая часть толстой ободочной кишки. 87. Левый мочеточник. 88. Нижний полюс левой почки. 89. Верхний полюс левой почки. 90. Базилярная недостаточность. 91. Хвостовая часть и тело поджелудочной железы. 92. Подвывих в основании черепа. 93. Лимфатический и почечный дисбаланс.

Зоны Захарьина – Геда при заболевании внутренних органов обнаружены также в области головы. Боли в лобно-носовой области – поражению легких, может быть, сердца (V-VI грудные сегменты); в височной области - соответствуют поражению верхушек легких, желудка, печени, устья аорты (соответствующие спинальные зоны: III и IV шейные сегменты); боли в среднеглазничной области – поражению легких, сердца, восходящей аорты (II, III, IV грудные сегменты); в лобно-височной области – поражению нижних долей легких, сердца, кардиальной части желудка (VII грудной сегмент); боли в теменной области – поражению привратника и верхней части кишечника (IX грудной сегмент); боли в затылочной области – поражению печени, толстой кишки, яичников, яичек, маточных труб, матки, мочевого пузыря (X, XI, XII грудные сегменты)



1. Прямая кишка. 2. Сигмовидная кишка. 3. Печень. 4. Тонкий кишечник. 5. Нисходящая часть толстой кишки. 6. Левый надпочечник. 7. Область лоханки левой почки. 8. Верхний полюс левой почки. 9. Левая доля печени. 10. Тело желчного пузыря. 11. Левая часть поперечно-ободочной кишки. 12. Поджелудочная железа. 13. Желчно-выводящие протоки печени и желчного пузыря. 14. Левая почка. 15. Сердечные патологии. 16. Мочеточник левой почки. 17. Левая доля печени. 18. Левая молочная железа. 19. Левое легкое. 20. Сердечные расстройства. 21. Бронх левого легкого. 22. Диафрагма, реберная дуга. 23. Малая кривизна желудка. 24. Луковица 12-ти перстной кишки. 25. Надпочечник левой почки. 26. Левая паховая складка, пупартовая связка. 27. Левый яичник у женщин, левое яичко у мужчин. 28. Левая молочная железа. 29. Лобковый симфиз. 30. Левая почка. 31. Желудок большая кривизна. 32. Левый придаток с яичником, левая доля предстательной железы с яичком. 33. Мочевой пузырь. 34. Лоханка левой почки. 35. Поджелудочная железа. 36. Левая доля щитовидной железы. 37. Левый мочеточник. 38 и 41.

Пилорический отдел желудка. 39. Матка, доли предстательной железы. промежность. 40. Правая молочная железа. 42. Правый мочеточник. 43. Желчный пузырь. 44. Правая доля щитовидной железы. 45. Лоханка правой почки. 46. Гинекология, правый придаток с яичником, правая доля предстательной железы с яичком. 47. Желудок малая кривизна. 46. Правая почка. 49. Правый яичник у женщин, правое яичко у мужчин. 50. Лимфатическая система подвздошной области. 51. Надпочечник правой почки. 52. Тонкий кишечник. 53. Большая кривизна желудка. 54. Гормональная система. 55. Признаки склеродермии. 56. Тонкий кишечник. 57. Мечевидный отросток. 58. Малая кривизна желудка. 59. Большая кривизна желудка. 60. Мочеточник правой почки, мочевого пузыря. 61. Бронх правого легкого. 62. Правая молочная железа. 63. Правая доля печени. 64. Мочеточник правой почки. 65. Правое легкое. 66. Правая почка. 67. Камни, песок, застойное явление в почечных структурах. 68. Правая часть поперечно-ободочной кишки. 69. Инфицирование почки. 70. Правая почка. 71. Тело желчного пузыря с протоками. 72. Правая доля печени. 73. Лоханка правой почки. 74. Правый надпочечник. 75. Восходящая толстая кишка (илеоцекальный угол). 76. Поперечно-ободочная кишка. .. 77. Аппендикс 78. Желудок 79. Мочевого пузыря. 80. Половые органы.

Описание режимов программной электронной стимуляции прибора «Лидомед-Био»

18 программа. Косметологическая.

Эффекты и сферы применения программы. Программа обеспечивает: Восстановление функции сальных и потовых желез. Восстановление кожно-сосудистой реакций и нервно-сосудистого тонуса, что проявляется улучшением микроциркуляции в патологических очагах кожи и гематологических параметров у больных экземой и нейродермитом. При систематическом применении аппаратов наблюдается качественное улучшение кровообращения, что приводит к повышению насыщения кожи кислородом, улучшает цвет лица, быстро ликвидирует отеки любой локализации. Миостимулирующий эффект обеспечивает разглаживание морщин, повышает тонус и эластичность кожи. Противовоспалительный эффект позволяет улучшить состояние кожи при угревой сыпи, гнойничковых заболеваниях, после косметической чистки или хирургического вмешательства. Активизация обменных процессов в коже и процессов синтеза белка, ускоряет процессы заживления и регенерации, повышает упругость и эластичность кожных покровов. Данный эффект программы можно использовать при терапии

трофических нарушений кожи нижних конечностей, в комплексной терапии программ омоложения кожи, в послеоперационном периоде, для ускорения процессов регенерации (заживления) швов.

Ускорение трансмембранного транспорта питательных веществ ускоряет всасывание с поверхности кожи и транспорт в ткани, косметических и лечебных составов (кремов, мазей, масок). Что в свою очередь, позволяет применять косметическую программу в сочетании с теми или иными косметическими и лечебными средствами, что увеличивает их биодоступность и эффективность, за счет эффекта фонофореза. Рекомендуется в начале курса терапии (первые 1 -2 сеанса) проводить воздействие на чистые, неповрежденные участки кожи в комфортном энергетическом режиме, для установления порога индивидуальной чувствительности. После чего рекомендуется работа в зонах патологических изменений кожи, начиная с подпорогового энергетического уровня и минимальной длительности процедуры (7 минут), постепенно, от сеанса к сеансу, увеличивая время воздействия до 14 и 21 минуты к концу курса терапии, который в ряде случаев может состоять из 10 – 12 ежедневных сеансов. Возможен вариант проведения терапии через марлевую, флизелиновую или бумажную салфетку смоченную в лечебном или косметическом составе, что дополнит лечебное воздействие косметической программы эффектом фонофореза, применяемого лечебного средства, а так же смягчит прямое воздействие на кожу электронейростимуляции.

Основные сферы применения программы: нехирургическая подтяжка, омоложение кожи, комплексная терапия ожирения, целлюлита, послеоперационная реабилитация, кожные заболевания инфекционной (фурункулёз, стрептодермия, демодекоз) или инфекционно-аллергической природы (псориаз, нейродермит, экзема), терапия отёков и косметических дефектов кожи, терапия ушибов мягких тканей, ссадин.

Рекомендуемое сочетание программ: **№ 19 Обезболивающая и противовоспалительная. № 21 Антицеллюлитная – при терапии кожных заболеваний, в проблемных местах. № 22 Лечение и профилактика заболеваний желудочно-кишечного тракта – в области проекции печени, поджелудочной железы и кишечника, для нормализации обменных процессов, стимуляции процессов детоксикации.**

А так же программы резонансно-частотной терапии, в зависимости от этиологического фактора вызвавшего то или иное патологическое состояние (дисбактериоз кишечника, панкреатит ,холецистит...).

19 программа Обезболивающая и противовоспалительная.

Эффекты и сферы применения программы. Принцип действия программы базируется на имитации аутогенных импульсов, которые с помощью выносных

электродов передаются через кожу нервным и мышечным волокнам. Электроды могут быть размещены на различных частях тела, возникающее при этом электрическое раздражение безопасно, однако следует помнить о индивидуальном пороге болевой чувствительности, подбирая энергетический уровень программы соответственно субъективным ощущениям. Электрические импульсы, генерируемые в этой программе, влияют на передачу возбуждения по нервам, а также на нервные узлы и группы мышц в области применения.

Болеутоляющее и болеподавляющее действие достигается путем подавления передачи боли по нервам (угнетение ноцицептивной системы, прежде всего, благодаря высокочастотным импульсам) и роста выделения аутогенного эндорфина, который уменьшает чувствительность к боли благодаря своему действию на центральную нервную систему, что обеспечивает стимуляцию антиноцицептивной системы. Противовоспалительному эффекту программы способствует улучшение кровообращения в очаге воспаления, за счет чего резко увеличивается количество необходимых там клеточных элементов крови, осуществляющих фагоцитоз (пожирание специальными клетками возбудителей инфекции). Усиление венозного оттока от очага воспаления приводит к быстрейшему "вымыванию" из межклеточного пространства и клеток пораженных тканей ядов (токсинов), а так же медиаторов воспаления и боли, которые выделяются при воспалительных реакциях. Одновременно стимулирующий импульс аппарата приводит к активизации клеточного и гуморального звена иммунитета, чем достигается более быстрая, по сравнению с обычной, элиминация (ликвидация и удаление из организма) причины воспаления. Такой механизм действия аппарата либо блокирует воспалительный процесс на ранней стадии развития (если аппарат применен сразу после появления первых симптомов воспаления), либо ускоряет все стадии воспалительного процесса (примерно в 2-3 раза). Благодаря такому действию аппарат успешно используется как при местных воспалительных процессах (фурункулы, карбункулы, гидраденит, нагноившиеся раны и другие), так и при различных инфекционных заболеваниях (острые респираторные инфекции, грипп, ангины, воспалительные заболевания бронхов, легких, сердца, мочеполовой системы, вирусные гепатиты и другие).

- Показания к применению программ
- моно- и полиневропатии;
- плекситы и плексопатии.
- боли в спине вследствие мышечно-тонического синдрома;

- жалобы в области поясничного и шейного отделов позвоночника;
- миопатозы.
- боли в суставах (например, коленных, тазобедренных, плечевых);
- головные боли;
- боли при менструациях у женщин;
- боли после травм опорно-двигательного аппарата;
- боли при нарушениях кровообращения (вегетовасопатиях);
- хронические боли, вызываемые различными причинами.
- аутоиммунные, инфекционно-аллергические процессы в тканях и органах
- воспалительные процессы инфекционной и неинфекционной природы (токсикоаллергической) в тканях и органах, вызванные возбудителями разных групп, их токсинами, или токсинами экзогенного происхождения (пищевыми или пылевыми аллергенами, тяжёлыми металлами, химическими веществами и соединениями)

Программу рекомендуется сочетать практически со всеми видами лечения, как патогенетическую и симптоматическую терапию.

20 программа Лечение и профилактика заболеваний опорно-двигательной системы

Эффекты и сферы применения программы.

Сочетает в себе противовоспалительный, противоболевой, противоотёчный, иммуномодулирующий и сосудистый эффекты описанные выше. Рекомендуется в комплексной терапии заболеваний суставов и позвоночника, незаменима в случаях медикаментозной непереносимости или наличии противопоказаний к назначению ряда препаратов (нестероидных противовоспалительных, таких как диклофенак, ибупрофен, и др.) Рекомендуется сочетать с программой № 27, для потенцирования эффекта. Так же рекомендуется сочетать с программами частотно-резонансной терапии, по схеме лечения основного заболевания, так как, основная часть патологии опорно - двигательного аппарата, связана с вирусно-бактериальной группой инфекций, таких как гемолитический стрептококк, хламидии, боррелии, вирус Эпштейна-Бара и др. Терапию 28 режимом проводят местно, локально в области пораженного участка позвоночного столба или сустава. Длительность воздействия от 14 до 28 минут, возможно проведение нескольких сеансов в течении суток. Рекомендовано сочетание режима №28 с местным применением лекарственных составов (мазей, гелей, кремов), что значительно сокращает сроки лечения и повышает его эффективность.

21 программа Антицеллюлитная.

Эффекты и сферы применения программы.

Сочетает в себе сосудистый, противоотёчный, противовоспалительный и иммуномодулирующий эффект. Оказывает терапевтическое действие на микроциркуляторное, нейроэндокринное и мезенхимальное звено патологии. Рекомендуется в сочетании с программами № 26, № 27 при локальном применении на проблемных участках кожи – бёдер, ягодиц, живота. А так же программой №30 для терапии заболеваний органов желудочно-кишечного тракта (печени, поджелудочной железы, кишечника). Рекомендуются комбинированные сеансы резонансно-частотной терапии, по схемах описанных в предыдущих разделах.

Что такое целлюлит? Выражаясь языком науки, целлюлит – это структурные изменения в подкожно-жировом слое, ведущие к нарушению микроциркуляции и лимфатического оттока. Его можно охарактеризовать как застойные явления в жировой ткани, приводящие к её дистрофии. Поскольку целлюлит в какой-то степени является вторичным женским половым признаком, то избежать его совсем невозможно.

Целлюлит не только косметическая проблема, но признак нездоровья – это «мёртвая зона», где ткани не получают нужных веществ, а продукты обмена не выводятся. Таким образом, наступает настоящая интоксикация жировой ткани, постепенно формируются стойкие рубцовые изменения;

целлюлит нужно и можно лечить – это поможет избежать в дальнейшем более серьёзных проблем со здоровьем.

Можно выделить следующие периоды целлюлитного риска:

- при половом созревании;
- во время применения оральных контрацептивов;
- во время беременности;
- в период перед менопаузой.

Причины возникновения целлюлита

Среди множества факторов, являющихся прямыми или косвенными причинами нарушения кровообращения и жирового обмена и, следовательно, целлюлита, с достаточной долей вероятности сформулированы следующие.

- Гормональный дисбаланс, прежде всего дисфункция яичников, заболевания щитовидной железы и другая гормональная патология.
- Воздействие внешних факторов – нарушение правильного режима питания, гиподинамия.

- Острые и хронические стрессовые ситуации.
- Наследственно-конституциональные факторы.

Какая бы причина ни была ведущей в основе процесса, первопричиной целлюлита всегда является нарушение микроциркуляции. Восстановление локально нарушенной микроциркуляции и есть главная задача в лечении целлюлита. А это значит, что ваша жировая ткань перестанет быть «мёртвой зоной», активно включится в процесс обмена, а, следовательно, станет возможным уменьшение содержания жира в клетках. Задача эта весьма непростая, и успех будет зависеть от многих условий.

Как меняется жировая ткань при целлюлите?

Что же происходит с жировой тканью при целлюлите?

- Увеличивается объём адипоцитов – жировых клеток.
- Появляется отёчность.
- Соединительно-тканые волокна, коллаген и эластин теряют эластичность и разделяют жировые клетки, наступает эффект «замурованности» клеток.
- Образуются скопления клеток – те самые неэстетичные бугры, напоминающие гроздь винограда.
- Накапливаются продукты метаболизма и жиры.
- Пережимаются нервные окончания – меняется чувствительность кожи и тонус сосудов.
- Затрудняется крово – и лимфообращение.

Целлюлит:

- затрагивает все составляющие элементы жировой ткани;
- распределяется в проблемных зонах;
- кожа приобретает вид «апельсиновой корки» или «тюфяка»;
- соединительная ткань теряет эластичность;
- системы циркуляции передавлены;
- увеличение объёма жировой ткани связано с задержкой жидкости и увеличением жировых клеток;

Ожирение:

- затрагивает только жировые клетки – адипоциты;
- бывает локальным или общим;
- кожа гладкая;

- соединительная ткань эластичная;
- системы циркуляции в норме;
- увеличение объёма жировой ткани связано с избыточным размером жировых клеток – жировая вакуоль занимает большую часть адипоцита.

Лечение целлюлита или ожирения следует проводить не отдельно, а в комплексе, так как и в том и в другом случае определяющим является увеличение размеров жировых клеток – тотальное при ожирении и локальное при целлюлите.

Знаменитая лимонная (апельсиновая) кожура, матрас, гроздь винограда – с чем только не сравнивают это сомнительное украшение. Врачи, работающие в области косметологии, используют ещё такие термины, как «плотный» целлюлит и «мягкий» целлюлит.

Форма целлюлита определяется по консистенции кожи и жировой клетчатки.

Различают плотный, мягкий. Отёчный и смешанный целлюлит.

Плотный целлюлит наблюдается у молодых женщин, которые ведут физически активный образ жизни. Проявления целлюлита не изменяются в зависимости от положения тела (стоя или лёжа). Этот вид целлюлита часто сопровождается растяжками и наиболее часто встречается у подростков.

Мягкий целлюлит наблюдается у неактивных женщин. Он сопровождается дряблостью мышц, встречается у женщин, резко сбросивших вес. Мягкость поверхности очевидна, кожа сотрясается вместе с движением и изменяется в зависимости от положения тела. Часто сопровождается сосудистыми звёздочками (телеангиоэктазии) / телеангиэктазии и варрикозом.

Отёчный целлюлит проявляется в виде увеличения объёма нижних конечностей (не только бёдер, но и голеней, и стоп). При надавливании на ткани пальцем некоторое время сохраняется след – признак отёчности. Кожа прозрачная и тонкая. Наиболее частыми жалобами являются чувство тяжести и болезненности в ногах. Это наиболее серьёзная, но редко встречающаяся форма целлюлита.

Смешанный целлюлит встречается наиболее часто и характеризуется разными типами консистенции кожи у одного пациента на различных участках.

Каждая из форм целлюлита может проходить в своём развитии 4 стадии.

Стадии целлюлита

1-я стадия – предцеллюлитная.

Тканевые процессы. Всё начинается с замедления тока крови в капиллярах, увеличения проницаемости их стенок, нарушения венозного оттока и циркуляции жидкости в лимфатической системе.

Видимых признаков на данном этапе нет. Единственным намёком на ранний целлюлит можно считать более продолжительное, чем обычно, заживление царапин и синяков, появление синяков от малейших ударов, незначительную отёчность тканей.

2-я стадия – начальная.

Тканевые процессы. Начинающийся отёк. Лимфатические сосуды передавлены, скапливаются токсины, поступает мало кислорода.

Внешние признаки: Кожа и жировая клетчатка на ощупь тёплые. Изменения видны только при взятии кожи в складку или при мышечном напряжении в виде эффекта «апельсиновой кожуры». Отмечается некоторая бледность, понижение температуры и эластичности кожи в поражённых областях.

3-я стадия – микронодулярная.

Тканевые процессы. Жировые клетки спаиваются в гроздья (целлюлит) и окружаются рубцовой тканью. Эластичные перегородки жировой клетчатки становятся грубыми тяжами, похожими на рубцы. Отёчность и нарушения микроциркуляции прогрессируют.

Внешние признаки. Явный эффект «апельсиновой кожуры» без специальных тестов, стоя и лёжа. У кожи мелкоузловатый вид. Можно прощупать многочисленные мелкие и средние узелки. Заметный отёк тканей. Бледность и снижение температуры кожи, капиллярные звёздочки, болезненность при глубоком надавливании.

Если вы видите у себя на коже заметные бугры, впадины и выпуклости – это уже не меньше чем 3-я стадия. Именно на этом этапе целлюлита женщины начинают ненавидеть своё тело, стараясь как можно реже смотреть на себя в зеркало, чтобы не видеть эти отвратительные бугристые гроздья винограда. Целлюлит такой степени можно считать заболеванием, он часто сопровождается нарушением кровоснабжения, отёками, расширением вен.

4-я стадия – макронодулярная.

Тканевые процессы. Застой лимфы, отёк, нарушен венозный отток. Недостаток кислорода способствует ещё большему образованию рубцов и отёков (порочный круг).

Внешние признаки. 4-я стадия является финальной и отличается от 3-й более выраженными изменениями: узлы явные, крупные, болезненные, спаянные с кожей. Крупные узелки можно легко прощупать руками. Есть впадинки и участки отвердения. Выраженный отек тканей, болезненность при пальпации поражённой области, имеется локальное изменение температуры тканей.

Часто внешне трудно отделить 3-ю стадию целлюлита от 4-й, но в любом случае это уже болезненные процессы, требующие лечения, не говоря о неэстетичности внешнего вида жировой ткани. Женщины давно распрощались с мини-юбками и шортами, стесняясь

демонстрировать свои ноги. К счастью, 4-я стадия встречается довольно редко.

Хочется отметить, что при обследовании проблемных зон вы можете обнаружить целлюлит в разных стадиях проявления. Например, целлюлит на бёдрах 3-й стадии, а на животе – 2-й.

При лечении целлюлита в зависимости от формы его проявлений нужны разные подходы.

Эндокринные аспекты развития ожирения и целлюлита

Хорошо известно, что ожирение представляет серьезную угрозу здоровью: ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения) объявила это заболевание «эпидемией XXI века». Избыточным весом и ожирением в мире страдают 250 млн. человек. Причем в развитых странах избыточный вес имеется у 25% населения, а ожирение – у 35%. Данные эпидемиологических исследований по целлюлиту менее точны: по свидетельствам различных авторов его распространенность среди женщин колеблется на уровне 50-80%, причем в 80-100% случаев имеет место сочетание ожирения и целлюлита. По нашим наблюдениям, сочетанная патология наблюдается у 93% обследованных женщин, причем с увеличением степени ожирения увеличивается и выраженность целлюлита. Вместе с тем многие женщины, отнюдь не обремененные лишним весом, ведущие вполне здоровый образ жизни, имеют все признаки этой патологии. Закономерно стоит вопрос:

«Почему?»

Отвечая на него, стоит остановиться на причинах, вызывающих развитие этих заболеваний. При анализе этиологии, как ожирения, так и целлюлита, находится много общих факторов, среди которых, в первую очередь, следует выделить те, на которые мы не можем никоим образом повлиять, то есть некорректируемые. К ним относятся наследственно-генетические и демографические особенности (пол, возраст, этническая принадлежность). Исследования показали, что при отсутствии ожирения в семье избыточный вес у ребенка может появиться в 30% случаев. При наличии одного полного родителя шансы возрастают и достигают 50%, ну а в случае двух полных родителей в семье ребенок будет толстым в 80% случаев.

Убедительных данных о передаче целлюлита по наследству нет; по-видимому, можно говорить о предрасположенности к его формированию и наследованию особенностей обмена веществ. Вместе с тем, учитывая частое сочетание ожирения и целлюлита, следует помнить о том, что у полных родителей девочка, скорее всего, будет иметь обе проблемы. Хорошо известны возрастные пики формирования целлюлита, причем с возрастом процесс только усугубляется. Этническая принадлежность сказывается, в первую очередь, на распространенности ожирения характере жировых отложений, а, следовательно, и на частоте появления целлюлита. Известно, что для

женщин арабского и латиноамериканского происхождения типичными являются отложения в нижней половине тела, что характерно и для целлюлита. Ни один из представленных факторов не поддается нашему влиянию; они могут быть лишь учтены при постановке диагноза. Следующая группа факторов относится к разряду корригируемых и, следовательно, устранимых. На них мы остановимся подробнее.

Несбалансированное питание и гиподинамия являются ведущими причинами формирования, как ожирения, так и целлюлита. Преобладание в рационе продуктов, содержащих большое количество насыщенных жиров и легкоусвояемых углеводов, неизбежно приводит к увеличению объема жировых клеток даже при нормальной калорийности рациона. Увеличение калоража ведет к драматическому увеличению веса за счет гипертрофии и гиперплазии жировой ткани.

Малоподвижный образ жизни не позволяет накопленным жирам сгорать и приводит к формированию первого порочного круга. К его характерным особенностям относятся положительный энергетический баланс и накопление энергии в виде жировых отложений. Помимо этого при гиподинамии неизбежно ухудшается кровообращение, что является еще одним фактором формирования целлюлита. Нарушение кровообращения в нижней части тела способствует застою крови и накоплению жидкости во внеклеточном пространстве, что влияет, в свою очередь, на метаболизм коллагена, способствует разрастанию его волокон вокруг жировых долек. Так замыкается второй порочный круг.

К корригируемым факторам относятся также стресс, различные виды интоксикации, обусловленные приемом лекарственных препаратов, злоупотреблением кофеином, никотином, алкоголем и т.д. Известно, что токсины влияют на характер метаболизма гормонов, ряда медиаторов, что, в свою очередь, обуславливает нарушения кровообращения и накопление токсических соединений в тканях (иногда это называют зашлакованностью организма).

И, наконец, последние, но очень существенные, – гормональные факторы, способствующие развитию ожирения и целлюлита.

Исследованиями последних лет доказано, что жировая ткань является эндокринным органом, который принимает участие в обмене половых стероидов. Адипоциты продуцируют 14 видов биологически активных соединений, в том числе лептин (воздействует на центры голода и насыщения в гипоталамусе, участвует в регуляции его гонадотропной функции), фактор некроза опухолей, интерлейкин-6, ангиотензин и другие.

Ответ на вопрос: «Почему ожирение встречается у мужчин и женщин, а целлюлит только у женщин?» – особого секрета не представляет. Известно, что эстрогены тропны к жировой ткани (в первую очередь в бедренно-ягодичной области) и способствуют ее накоплению. Это заложено природой как механизм вынашивания и выкармливания

ребенка. Тестостерон, напротив, оказывает липолитическое действие. Он необходим в достаточном количестве мужчинам для мобилизации энергетических ресурсов абдоминальной жировой ткани при длительных физических нагрузках. Вместо голода и усталости на первый план выходят другие проблемы – гиподинамия и переедание. Это, в свою очередь, и вызвало эпидемию ожирения. Между тем женский организм с помощью эстрогенов по-прежнему «откладывает» жир в ягодичной области, а мужской – производит достаточное количество тестостерона. Доминирующие половые гормоны определяют и характер соединительно-тканых волокон в составе подкожной жировой клетчатки.

Именно во время гормональных перестроек, которые не раз переживает женский организм, чаще всего манифестирует целлюлит или ухудшается его течение. «Критические периоды» в жизни женщины хорошо известны. Во-первых, это период полового созревания, когда начинается активная выработка эстрогенов. Решающее значение, по-видимому, имеет скорость полового созревания и/или количество и соотношение половых гормонов, что сказывается на отложении жировой ткани в области ягодиц и бедер. Хочется отметить, что у подростков целлюлит формируется редко и, как правило, он ассоциирован с избыточным весом или связан с ранним началом приема противозачаточных препаратов.

Второй период – беременность, во время которой происходит перестройка организма, направленная на вынашивание плода. Накопление энергетического субстрата в виде жировой ткани выглядит при этом абсолютно закономерным. Нередко наблюдаются проблемы с кровообращением и лимфооттоком, особенно в нижней части тела, может происходить накопление жидкости в организме.

И, наконец, климактерический период: уровень половых гормонов снижается, уменьшается скорость основного обмена, как правило, имеют место нарушения микроциркуляции.

Исследования, проведенные в Медицинском центре Бостона, показали: целлюлит впервые проявился в период полового созревания у 12% опрошенных, во время беременности – у 20%, во время приема гормональных контрацептивов – у 20%, в климактерическом периоде – у 25%.

С этим согласуются цифры, полученные отечественными авторами: в периоды гормональной перестройки целлюлит диагностирован у 61,1% опрошенных, причем у 25,8% в период полового созревания, у 26% – после родов и у 9% – в период менопаузы.

В целом же, говоря о влиянии половых гормонов на формирование целлюлита, надо отметить многоплановость их действия. Начинается целлюлит с локальной гипертрофии жировых клеток. Кожа и подкожно-жировая клетчатка вообще очень чувствительны к

воздействию женских половых гормонов благодаря имеющимся на мембране клеток специфическим рецепторам.

Эстрогены ингибируют секреторную активность сальных желез, повышают уровень гиалуроновой кислоты в дерме (что, в свою очередь, приводит к увеличению содержания воды в тканях), а также способствуют стабилизации волокон коллагена. Повышение содержания эстрогенов ведет к торможению процессов гликолиза и липолиза (эстрогены снижают чувствительность бета-адренорецепторов адипоцитов), накоплению метаболитов в подкожно-жировой клетчатке, что сочетается с застоем лимфы, ухудшением кровоснабжения дермы, гипоксией. Эстрогены стимулируют активность ферментов липогенеза, провоцируют дальнейшую гипертрофию адипоцитов. Вместе с фибросклерозом это приводит к формированию микро- и макроузлов при целлюлите.

Прогестерон обладает натрийуретическим действием за счет взаимодействия с почечными рецепторами альдостерона. При увеличении продукции прогестерона и блокировании им альдостероновых рецепторов происходит компенсаторное увеличение выработки альдостерона, что, в свою очередь, приводит к накоплению жидкости. Свой вклад вносят и эстрогены, способствующие задержке солей. Таким образом, любой дисбаланс соотношения эстрогены – прогестерон приводит к накоплению жировой ткани и жидкости в организме.

Большое значение в регуляции водно-солевого обмена, который играет свою роль в формировании целлюлита, имеет ренин-альдостероновая система. Основной эффект альдостерона заключается в стимуляции реабсорбции натрия в почках. Возрастающая концентрация натрия в крови стимулирует выработку другого гормона – вазопрессина, который способствует резорбции воды. Ренин как компонент этой системы оказывает регуляторное влияние на синтез альдостерона. Нарушение баланса этих гормонов приводит к увеличению объема внеклеточной жидкости. Глюкокортикоиды также влияют на водно-солевой обмен, хотя и в меньшей степени: при изменении содержания кортизола в организме наблюдается задержка жидкости.

Как видно, половые гормоны – не единственные, влияющие на состояние кожи и подкожно-жировой клетчатки. В последние годы все большее внимание привлекает гормон роста, или соматотропный гормон (СТГ). Этот гормон оказывает влияние на каждую клетку человеческого тела, напрямую или косвенно, через инсулиноподобные факторы роста, в том числе и на адипоциты. СТГ способствует расщеплению жиров и опосредованно влияет на скорость их депонирования. Поскольку одним из основных эффектов этого гормона является усиление катаболизма, можно предположить, что это касается и основных белков дермального слоя кожи – коллагена и эластина. Однако изучение влияния гормона роста на течение целлюлита не проводилось. Исследованное в

ряде работ действие СТГ на жировую ткань касалось отложений жира в абдоминальной области.

Наблюдались люди весьма пожилого возраста, основную часть которых составляли мужчины.

Гормоны щитовидной железы влияют на основной обмен и метаболическую активность клеток, в том числе и жировой ткани, усиливая липолиз. При недостаточности этих гормонов наблюдается увеличение концентрации холестерина и других липидов в плазме крови и повышение веса. Многие эффекты тиреоидных гормонов могут быть опосредованы их взаимодействием с другими гормонами, например, катехоламинами. Снижение функциональной активности щитовидной железы сопровождается задержкой жидкости, что проявляется отечностью лица, рук, нижних конечностей. В последние годы клиницисты обращают внимание на возрастание количества случаев латентного гипотиреоза. Это заболевание на ранних этапах проявляется минимальной симптоматикой, в первую очередь небольшой прибавкой в весе и отечностью тканей. Об этом необходимо помнить, поскольку в этом случае лечение целлюлита без заместительной гормональной терапии будет неэффективно.

В литературе часто упоминается о том, что стресс является одним из факторов развития целлюлита. Аналогичные сведения приводятся и в работах, посвященных ожирению. Реализация любого стрессорного воздействия происходит через активацию гипоталамо-гипофизарной области и изменение тонких взаимоотношений между различными гормонами, неизбежно отражающихся на метаболических процессах, в том числе и в подкожно-жировой клетчатке. Адреналин, норадреналин и другие катехоламины, вырабатываемые при стрессе, оказывают и непосредственное влияние на жировую ткань через α - и β -адренорецепторы адипоцитов, а также через повышение тонуса сосудов подкожно-жировой клетчатки. У большинства женщин в адипоцитах области ягодиц и бедер α -адренорецепторов больше, чем в жировых клетках остальных частей тела, причем на один β -адренорецептор (через этот вид рецепторов осуществляется липолиз) приходится приблизительно 6 α -адренорецепторов. Продолжительная их стимуляция катехоламинами обуславливает преобладание липогенеза над липолизом. Более того, при увеличении массы тела за счет жировой ткани, 6/7 от всего количества депонированных жиров будут приходиться на ягодицы и бедра и только 1/7 – на верхнюю часть тела.

Приступая к лечению целлюлита, надо помнить о том, что есть факторы его развития, на которые специалист может успешно влиять, есть методы, позволяющие делать это эффективно, и есть золотое правило медицины – «не навреди».

22 программа Лечение и профилактика заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Эффекты и сферы применения программы. Сочетает в себе противовоспалительный, иммуномодулирующий, спазмолитический, противоаллергический эффекты. Оказывает нормализующее воздействие на обменные процессы, а так же регулирует сократительную и секреторную функцию органов желудочно-кишечного тракта. Рекомендуется к применению в проекционных зонах органов желудочно-кишечного тракта, а так же зонах *Захарьина — Гёда*, соответствующих пораженным органам.

Рекомендуется в сочетании с программой № 19, а так же в комплексе с резонансно-частотной терапией основного заболевания при грибковых поражениях кишечника №6(5-Uro) или 13 (дисбиозах), №14 дисбактериозах, а так же вирусно-бактериальном поражении органов ЖКТ, № 17 при паразитарных инвазиях. Универсальной схемой терапии является сочетание режимов №13 , 14 и № 15 по схеме описанной в предыдущих главах.

Нозология	Программы частотно-резонансной терапии прибора „Лидомед био-22”	Режимы программной электронейро стимуляции	Зоны воздействия программной электронейро стимуляции	Примечания
Болезни нервной системы: - мигрень, головная боль -Вегето сосудистая дистония -Синдром хронической усталости	На первом этапе режимы № 1,6(5-Uro),14 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии по схеме. Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 1,14 или 17.	режим № 19 и №20 по 14 минут в каждом режиме режим № 22 По 7 минут на каждой зоне	Зоны № 1, 90, 91, 92 вид сзади Зоны № 15, 81,82 вид спереди	Препараты: Антистрессовый комплекс Мультивит Венонорм (при повышении внутричерепного давления) Активит, Антиоксидрин. При патологии шейного отдела позвоночника: Артросил и Хондросил
Болезни сердечно-сосудистой системы	На первом этапе режим № 1,6(5-Uro),14 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии 2 -3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При атеросклерозе режимы №6(Uro) и № 7(4-Uro).11 Профилактические	Режим № 19 по 21 минуте на сеанс терапии Режим №22 по 7 минут на каждой зоне	Зоны № 1, 16,17, Дополнительные 38, 53,77, 79,90, 91, 92 вид сзади Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Препараты: Антистрессовый комплекс Фитокард, Антиоксидрин Фитопеч Активит Мультивит При гипертонии: Гипертон Ниурин

	курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №1 и 14 или 17.			
Заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы	На первом этапе режим № 1, 19 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день сочетание режимов №14, № 6(5-Uro) , 2 -3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При установленном возбудителе базовые режимы терапии. При вирусных процессах режимы № 3,6(Uro). Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №1, 14 или 17.	Режим № 19 и № 22 По 14 минут в каждом режиме	Зоны № 15, 78, 81, 82, 85 Дополнительные № 57,62,89 вид спереди Зона 75,78, 23 и 69 Вид сзади	Препараты: Иммунвит Бактериофит Фитостар Гастровит, Активит, Дегильмин Мультивит
Заболевания печени и желчевыводящих путей	На первом этапе режим № 1,14, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день сочетание режимов №14, № 5 , 2 -3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При установленном возбудителе базовые режимы терапии (лямблиоз режим № 10, гепатиты № 9(Uro), сосальщики № 5, простейшие №15) Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №1,17.	Режим № 19 и № 22 По 14 минут в каждом режиме	Зоны № 81, 82 вид спереди Дополнительные № 58 вид спереди	Препараты: Фитопеч Антиоксидрин Гастровит, Активит, Дегильмин
Заболевания кишечника	На первом этапе режим № 1,6(5-Uro) и 14, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день При установленном возбудителе базовые режимы терапии (кишечная группа – режим № 10(Uro) +6(5-Uro)) При	Режим № 14 и № 17 По 14 минут в каждом режиме	Зоны № 15, 18,78 73,74,81, 82 вид спереди Дополнительные 58,62 вид спереди Зоны № 73,74 и 19, 20 вид сзади	Препараты: Фитопеч Антиоксидрин Гастровит, Активит, Дегильмин Мультивит

	гельминтозах соответственная базовая программа. Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 1,6(5-Uro),14 или № 17.			
Гинекологические заболевания	На первом этапе режим № 6(5-Uro) № 10 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день При установленном возбудителе базовые режимы (7(4- Uro),11) +№6(5-Uro) Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №6(5- Uro).	Режим № 19 По 21 минуте на сеанс терапии Режим №22 По 7 минут на каждой зоне	Зоны № 17, 65,66 вид спереди Зоны № 28, 65,66 вид сзади Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Препараты Эрексил Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Активит
Урологические заболевания	На первом этапе режим № 6(5- Uro)1.17 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии + №6(5-Uro), 2 -3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 6(5-Uro).№17.	Режим № 19 По 28 минут на сеанс терапии Режим № 19 По 28 минут на сеанс терапии	Зоны почек и мочевого пузыря № 79,16,68,25, 72,22 Дополнитель- ные № 38,53, 40, 51, 81 и 13 вид сзади Зоны половых органов № 17, 66,65 Вид спереди Зоны № 65,66 Вид сзади	Препараты Ниурин Фитостар Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Активит
Кожные заболевания	На первом этапе режим №1, 6(5-Uro) и 14, (при клещевых инфекциях режим № 12) два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии по 10 сеансов с интервалом от 14 до 21 дня. Профилактические курсы из 10 -ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 1 и	Режим № 19 и 22 По 14 минут на сеанс терапии в каждом режиме Режим № 13.14	До ликвидации кожных проявлений Зоны № 15, 18,78 73,74,81, 82 вид спереди После стихания острых проявлений зоны проблемных участков кожи	Препараты Ниурин Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Фитостар Активит

	17.			
Болезни системы крови	На первом этапе режим № 1, 13,14 два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии. При гельминтозах режимы № 4,5,16. При вирусном поражении № 3,6(Уго),14. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 17.	Режим № 19 и №22 По 28 -35 минут на сеанс терапии	Зоны №13 18,78 73,74,81, 82 вид спереди	Препараты Фитостар Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Активит Мультивит
Эндокринная патология	На первом этапе режим № 6(Уго) и 6(5-Уго), два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день сочетание режимов №13(6(5-Уго)) и № 14 2 - 4 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При установленном возбудителе базовые режимы терапии. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №2.	Режим № 19 По 28 -35 минут на сеанс терапии Режим №22 По 7 минут на зону	Зона №1 – щитовидная железа Зона № 15 спереди и 78 сзади – поджелудочная железа Зоны № 17,77 надпочечники Зоны №10 ,84 молочные железы Зоны № 28,65,66 Вид сзади Зоны 17,26,66,65 и 29 Вид спереди половые органы Зоны № 81, 82 (вид спереди)	Препараты Антистрессовый комплекс Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Активит При диабете Сахаронормин
Аллергия	На первом этапе режим № 13(6(5-Уго)) и №1 (при гельминтозах базовую программу терапии) два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день сочетание режимов №1,13(6(5-Уго)) и №14 2 -3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При установленном возбудителе базовые режимы терапии	Режим № 19 и № 22 По 14 минут на сеанс терапии в каждом режиме Режим № 7 Местно режим №19 По 14 минут на каждый сеанс терапии	Зоны № 15, 18,78 73,74,81, 82 вид спереди Зоны 17 и 77 Вид сзади Зоны 6 и 74, а так же 68 и 11 в области лица при аллергическом насморке. Зоны 87 и 83, а так же 24 и 69 при аллергическом бронхите Вид спереди	Препараты Ниурин Аллергофит Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Активит

	Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №22.			
Болезни ЛОР органов	На первом этапе режим № 13(6(5-Uго)) и 14, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день сочетание режимов №13(6(5-Uго)) и № 14 2-3 курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. При установленном возбудителе базовые режимы терапии Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №17.	Режим № 19 По 28 минут на сеанс терапии Местно режим №19 По 14 минут на каждый сеанс терапии	Зоны 6 и 74, а так же 68 и 11 в области лица при синуситах. Зона № 6 Вид спереди Зоны подчелюстных лимфатических узлов совместно с зонами № 3, 4 и 88, 89 вид сзади Дополнитель – но зоны 2, 91, 92 вид сзади	Препараты Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Бронховит Активит
Болезни органов дыхания	На первом этапе режим № 13(6(5-Uго)) и 14, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день, при установленном возбудителе базовые режимы терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №17.	Режим № 19 По 28-35 минут на сеанс терапии При наличии аллергического компонента режим №6(Uго) Режим №17 по 7 минут на каждой зоне	Зоны № 1, 12, 82, 31 и 62, а так же межлопаточные зоны Вид сзади Зоны № 4, 5, 6 и 87 Вид спереди Зоны 17 и 77 Вид сзади Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Препараты Бактериофит Антиоксидрин Фитопеч Иммунвит Бронховит Активит
Болезни органов движения	На первом этапе режим № 14 и 13 (9), два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии. Ревматоидный артрит - стрептококк № 11(Uго), синдром Рейтера - хламидия № 7.4(Uго) и т.д. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 14.	Режим № 19, 20 Возможно сочетание с лечебными мазями, кремами или гелями Режим №17 По 7 минут на каждой зоне	Местно, в области пораженного сустава или участка позвоночника, а так же зона № 1 Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Препараты Артросил Хондросил Иммунвит Сабельник Фитопеч
Целлюлит	На первом этапе режим № 13(6(5-	Режим № 18, 19, 21 По 28-35 минут	Местно в области	Препараты Фитостар

	Уго)) и 14, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе базовые режимы терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 17.	на сеанс терапии Режим №22 По 7 минут в каждой зоне При наличии эндокринной патологии рекомендуется работа по соответствующей схеме (см. выше)	проблемного участка кожи Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Бодиформин Антиоксидрин Фитопеч Активит Гастровит Мультивит
Косметическая программа	На первом этапе режим № 13(6(5-Уго)) и 14, при демодекозе № 34, два курса терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Через 21 день при установленном возбудителе, базовые режимы терапии по 10 сеансов с интервалом 14 дней. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 17.	Режим № 18,19,21 По 7 минут в каждом режиме Возможно сочетание с лечебными или косметическими мазями, кремами или масками Режим №22 По 7 минут на каждой зоне	Над проблемными участками кожи Зоны № 15, 81, 82 вид спереди	Препараты Фитостар Антиоксидрин Фитопеч Бодиформин Активит Гастровит Мультивит
Пищевое отравление	режим № 1, 19, два ежедневных сеанса по 5 циклов воздействия. При кишечной группе инфекций режим № 10(Уго). Всего от 5 до 8 дней. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим №1,14.	Режим № 19 и 22 По 14 минут в каждом режиме	Зоны № 15, 81, 82 вид спереди Дополнитель – но зоны № 18, 74,77,78 вид спереди	Препараты Фитопеч Бактериофит Антиоксидрин Гастровит Иммунвит Приём сорбентов
Острое респираторное заболевание	режим № 3, 11 или 19 дважды в день по 5 циклов воздействия. Всего от 5 до 8 дней терапии. Профилактические курсы из 10-ти сеансов 1 раз в 3 месяца режим № 14.	Режим № 14 По 14 минут с каждой стороны	Зоны 6 и 74, а так же 68 и 11 в области лица при синуситах. Зона № 6 Вид спереди Зоны подчелюстных лимфатических узлов совместно с зонами № 3, 4 и 88, 89 вид сзади	Препараты: Бактериофит Антиоксидрин Активит, Иммунвит Мультивит Бронховит Полоскание носоглотки растворами антисептиков

Методики терапии патологических состояний, приведённые в таблице, являются примером среднестатистического клинического случая и не учитывают индивидуальных особенностей организма пациента, на состоянии его системы адаптации и характера протекания заболевания, а так же вида возбудителя. В каждом конкретном случае болезни требуется корректировка схемы лечения после консультации со специалистом и проведенных диагностических мероприятий. До начала процесса лечения необходимо комплексное обследование, с проведением профессионального клинического анализа, с определением ведущих патогенетических звеньев, резервов адаптации, характера реактивности организма. Важным моментом, обеспечивающим высокую результативность лечения, является соблюдение всех методологических принципов терапии, описанных в этой книге.

ВНИМАТЕЛЬНО ИЗУЧИТЕ ИХ, ПЕРЕД ТЕМ КАК ПРИСТУПИТЬ К ЛЕЧЕНИЮ!

Крепкого вам здоровья!

Литература

1. Борисов Л.Б. и др. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. Учебник. - М.: Медицина, 1994. - 528 с.
2. Медицинская микробиология, Воен.-мед.акад., Санкт-Петербург, 1999
3. Диагностика и лечение основных инфекционных заболеваний в современных условиях , Минск, 1990
12. Скрыбин К. И., Трематоды животных и человека. Основы трематодологии, т. 1—25, М., 1947—74; Гинецинская Т. А., Трематоды, их жизненные циклы, биология и эволюция, Л., 1968; Yamaguti S., Synopsis of digenetic trematodes of vertebrates, v. 1—2, Tokyo, 1971.
4. Г.Н. Драник , Клиническая иммунология и алергиология Киев, ООО « Полиграф Плюс» -2006г
5. Брезжинова Т.С., Юрлова Т.И. герпетическая инфекция //Клиническая медицина.-1996.-№7.-С.7-8..
6. Коломиец А.А., Вотяков В.И., Бикбулатов Р.М. Генерализованная герпетическая инфекция: факте и концепции.-Минск.-1992.-350с.
7. Марієвський В.Ф., Руденко А.О., Щербинська А.М. Инфекционные болезни в Украине на рубеже двух столетий //Современные инфекции.-1999.-№2.-С.18-23.
8. Беркод Р., Флейтгер Э. Руководство по медицине. Т. 1 - М.: Мир, 1997.-1045 с.
9. Кочемасова З.И., Ефимова С.А., Набоков Ю.С. Микробиология. - М.: Медицина, 1984. - 352 с.
10. Медицинская микробиология. Под редакцией акад. В.И. Покровского, проф. О.К.Поздеева. - М.: □ГЭОТАР МЕДИЦИНА□, 1999. - 1200 с.
11. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1975. – 448 с.
12. Коган А. Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. – М.: Высшая школа, 1988.
13. Мачерет Е. Л., Лысенюк В. П., Самосюк И. З. Атлас акупунктурных зон. – К.: Вища школа, 1986. – 255с.

14. Ромоданов А. П., Богданов Г. В., Ляшенко Э. С. Первичные механизмы действия иглоукалывания и прижигания. – К.: Вища школа, 1984. – 112с.
15. Иванов В. И. Акупунктура. Новейший справочник. – М.: ЭКСМО, 2006. – 448 с.
16. Возианова Ж. И. Инфекционные и паразитарные. – К.: «Здоров'я», 2001.
17. Покровский В. И., Пак С. Г., Брико Н. И., Данилкин Б. К. Инфекционные и паразитарные болезни. – М.: Издательский дом ГЭОТАР-МЕД, 2003.
18. Поздеев О. К. Медицинская микробиология. / под редакцией В. И. Покровского. – М.: Издательский дом ГЭОТАР-МЕД 2003.
19. Бобылева А. А., Бережной С. П., Мухарская Л. Н. и др. Подходы Всемирной организации здравоохранения по вопросам эпидемиологического контроля за инфекционными болезнями в Европейском регионе. // Современные инфекции. – 2000.
20. Маркин В. А., Махлай А. А., Ющук Н. Д. Вирусные геморрагические лихорадки: проблемы и размышления. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1999.
21. Покровский В. И., Онищенко Г. Г., Черкасский Б. Л. Актуальные направления совершенствования профилактики инфекционных болезней. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000.
22. Савцова З. Д., Гриневич Ю. А., Менек Т. А. и др. Вирусные инфекции, ассоциированные с онкологическими заболеваниями человека. // Современные инфекции. – 2000.
23. Моисеенко Р. А., Крамарев С. А., Мартынюк В. Ю. Проблемные аспекты в определении нозологии воспалительных заболеваний нервной системы у детей. // Материалы научно-практической конференции и пленума Ассоциации инфекционистов Украины. Харьков, 26-27 мая 2001