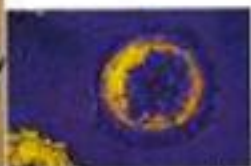




В. И. Комар

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО



ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ

В.И. Комар

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

Допущено
Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для учащихся специальности
«Сестринское дело» учреждений,
обеспечивающих получение
среднего специального образования

2-е издание, исправленное

Минск
«Вышэйшая школа»
2008

УДК 616.9-083(075.32)
ББК 55.14я723
К63

Рецензенты: предметно-методическая комиссия инфекционных болезней и микробиологии Белорусского государственного медицинского колледжа; заведующий кафедрой инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета доктор медицинских наук, профессор *И. А. Карпов*

Все права на данное издание защищены. Воспроизведение всей книги или любой ее части не может быть осуществлено без разрешения издательства.

ISBN 978-985-06-1607-4

© Комар В.И., 2006
© Комар В.И., 2008, с изменениями
© Издательство «Вышэйшая школа», 2008

Предисловие

В настоящее время во всем мире происходит рост заболеваемости инфекционными болезнями. В Республике Беларусь инфекционная патология занимает значительное место в структуре общей заболеваемости населения. На этапе поликлинической помощи около 30% общего числа пациентов составляют инфекционные больные. Нередко больные с инфекционной патологией ошибочно госпитализируются в неинфекционные стационары. В связи с этим каждый средний медицинский работник должен хорошо знать клинко-эпидемиологическую характеристику инфекционных болезней и противоэпидемические мероприятия, которые необходимо проводить в условиях поликлиники и в очаге инфекции.

В последние десятилетия изменился взгляд на роль медицинской сестры в системе здравоохранения. Если ранее ее работа заключалась главным образом в уходе за больными и выполнении назначений врача, то сейчас в центре ее внимания находится пациент как личность не только с физиологическими, но и социально-психологическими проблемами. Поэтому возникла необходимость создания учебного пособия по инфекционным болезням для медицинских сестер, в котором были бы изложены не только клинко-эпидемиологические и лечебно-профилактические вопросы инфекционной патологии, но и основы сестринского дела.

В данном учебном пособии приводятся общие сведения об инфекционном и эпидемическом процессе, диагностике, лечении и профилактике инфекционных заболеваний, включая внутрибольничные инфекции. Рассмотрена тактика среднего медицинского работника при неотложных состояниях больного. Дана клинко-эпидемическая характеристика отдельных инфекционных заболеваний. Особое внимание уделено соблюдению санитарно-противоэпидемического режима в стационаре и поликлинике, а

также проведению противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции. Рассмотрена роль медицинской сестры в организации и проведении ухода за больными с учетом принципов сестринского процесса.

Пособие предназначено для учащихся специальности «Сестринское дело» учреждений, обеспечивающих получение среднего специального образования. Оно может быть полезно для медицинских сестер и фельдшеров лечебно-профилактических учреждений различного профиля.

Автор выражает глубокую благодарность В.Э. Вечерской и А.С. Насенник за помощь, оказанную при подготовке рукописи пособия.

Все отзывы и пожелания просьба направлять по адресу: 220048, Минск, проспект Победителей, 11, издательство «Вышэйшая школа».

Автор

Список основных сокращений

АД	- артериальное давление
АЗТ	- азидотимидин
АКДС	- адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АлАТ	- аланинаминотрансфераза
АсАТ	- аспаргатаминотрансфераза
АШ	- анафилактический шок
ВБИ	- внутрибольничная инфекция
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ВИЭФ	- встречный иммуоэлектрофорез
ВОЗ	- Всемирная организация здравоохранения
ВПГ	- вирус простого герпеса
ГЛПС	- геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДВС	- диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК	- дезоксирибонуклеиновая кислота
ИВЛ	- искусственная вентиляция легких
итш	- инфекционно-токсический шок
ИФА	- иммуноферментный анализ
квгл	- контагиозная вирусная геморрагическая лихорадка
киз	- кабинет инфекционных заболеваний
ЛБ	- Лайм-боррелиоз
ЛПУ	- лечебно-профилактическое учреждение
МЕ	- международная единица
МФА	- метод флюоресцирующих антител
ОГЛ	- омская геморрагическая лихорадка
одн	- острая дыхательная недостаточность
ОИТР	- отделение интенсивной терапии и реанимации
ОКИ	- острая кишечная инфекция
онгм	- отек-набухание головного мозга
ООИ	- особо опасная инфекция
опн	- острая печеночная недостаточность
ОПочН	- острая почечная недостаточность
ОРВИ	- острая респираторная вирусная инфекция
от	- обратная транскриптаза
пгл	- персистирующая генерализованная лимфаденопатия
ПТИ	- пищевая токсикоинфекция
пцр	- полимеразная цепная реакция

РА - реакция агглютинации
РН - реакция нейтрализации
РНГА - реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ - реакция непрямой иммунофлюоресценции
РНК - рибонуклеиновая кислота
РПГА - реакция пассивной гемагглютинации
РСК - реакция связывания комплемента
РТГА - реакция торможения гемагглютинации
САК - СПИД-ассоциированный комплекс
СК - саркома Капоши
СМФ - система мононуклеарных фагоцитов
СОЭ - скорость оседания эритроцитов
СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита
ТОРС - тяжелый острый респираторный синдром
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФАП - фельдшерско-акушерский пункт
ХГВ - хронический гепатит В
ЦГЭ - центр гигиены и эпидемиологии
ЦМВ - цитомегаловирус
ЦНС - центральная нервная система
ЦСО - центральное стерилизационное отделение
ЭКГ - электрокардиограмма
ЯМРТ - ядерно-магнитно-резонансная томография

Введение

Инфекционные болезни были известны еще в глубокой древности. Уже в трудах древнегреческого врача, реформатора античной медицины Гиппократ (ок. 460 - ок. 370 до н.э.) дано описание многих инфекционных болезней.

Массовое распространение инфекционных заболеваний среди людей и животных обусловило их название - «поветрия», а тяжелое течение и высокая смертность определили их как «повальные», «моровые» болезни. Возникновение таких болезней объясняли в течение многих веков действием ядовитых испарений воздуха - «миазмов». Только в XVI в. итальянский ученый Джироламо Фракасторо обосновал учение о «контагиях» и контагиозных болезнях, согласно которому причиной инфекционных болезней считались живые возбудители - контагии.

Учение о контагиозных болезнях, передающихся от больного человека здоровому, получило дальнейшее развитие в трудах российского ученого Д.С. Самойловича (1744-1805), который считал, что возбудителями инфекционных болезней, в частности чумы, являются мельчайшие живые существа.

Научное представление об инфекционных болезнях начало складываться в первой половине XIX в., когда был введен получивший международное признание термин «инфекционные болезни» и было доказано, что причиной их являются микроорганизмы. Открытие микробов - возбудителей инфекционных болезней - ознаменовало собой переворот в медицине того времени. Много славных имен, известных своими достижениями в развитии учения об инфекционных болезнях, вошло в историю медицины (Л. Пастер, Р. Кох, И.И. Мечников, Д.И. Ивановский, Г.Н. Габричевский, Д.К. Заболотный, С.П. Боткин, Н.Ф. Филатов, Н.Ф. Гамалея, Е.Н. Павловский и др.).

Так, Л. Пастер (1822-1895) изучил этиологию многих инфекционных заболеваний, разработал методы вакцинации против куриной холеры, сибирской язвы, бешен-

ства, ввел методы асептики и антисептики. Р. Кох (1843-1910) детально изучил возбудителя сибирской язвы, открыл возбудителя холеры и туберкулеза. И.И. Мечников (1845-1916) является основоположником фагоцитарной теории иммунитета. Д.И. Ивановским (1864-1916) были открыты вирусы.

Еще до открытий Л. Пастера русский врач С.С. Андриевский в 1788 г. установил путем самозаражения идентичность сибирской язвы у животных и человека и возможность передачи ее от животных людям. Г.Н. Минх (1836-1896) и О.О. Могутковский (1845-1903) доказали также путем самозаражения заразность крови больных возвратным и сыпным тифом.

Значительную роль сыграл основоположник русской терапевтической школы С.П. Боткин (1832-1889), высказавший предположение об инфекционной природе так называемой катаральной желтухи. Основоположник российской педиатрической школы Н.Ф. Филатов (1847-1902) впервые описал инфекционный мононуклеоз, выявил ранний диагностический признак кори на слизистой оболочке полости рта (пятна Филатова). Многогранны и глубоко исследования клинициста и эпидемиолога В.И. Покровского в области бактериальных менингитов, холеры, ВИЧ-инфекции.

Большой вклад в инфектологию внесли и белорусские ученые. Особенно велика заслуга академика Академии медицинских наук СССР А.Н. Филипповича, который посвятил свои исследования изучению бруцеллеза, лептоспироза, сыпного тифа, западного клещевого энцефалита. Его работу продолжили В.В. Космачевский, Н.В. Бондарева, Д.В. Полешко, А.А. Ключарев, П.Л. Новиков, Б.М. Розенман, В.М. Баран и др. Неоценима заслуга организатора белорусского здравоохранения Д.П. Беляцкого в ликвидации в БССР после окончания Великой Отечественной войны сыпного тифа, а в последующем - малярии.

В настоящее время в Республике Беларусь продолжает развиваться учение об инфекционных болезнях. Так, в область гепатологии значительный вклад внесли А.А. Матвеев, А.А. Ключарева, В.М. Цыркунов, в область воздушно-капельных инфекций - В.С. Васильев, И.А. Карпов, кишечных инфекционных заболеваний - Ж.А. Ребенок и др.

I

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1. УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ И ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ

Инфекционные болезни - это группа заболеваний, вызываемых патогенными бактериями, вирусами, простейшими.

При изучении инфекционных болезней обычно применяются термины «инфекция» и «инфекционный процесс». Под *инфекцией* следует понимать внедрение возбудителя в макроорганизм с последующим взаимодействием макро- и микроорганизмов. *Инфекционный процесс* - совокупность защитных физиологических и патологических реакций макроорганизма, возникающих в определенных условиях внешней среды в ответ на воздействие патогенных агентов. *Инфекционная болезнь* - крайняя степень проявления инфекционного процесса, характеризующаяся биологическими, клиническими и эпидемиологическими признаками; другими словами - это частный случай инфекционного процесса.

Инфекционный больной - это человек, который страдает конкретной инфекционной болезнью, имеющей свои особенности (критерии). Известно, что каждое инфекционное заболевание вызывается определенным возбудителем (этиологический критерий). Эпидемиологический критерий проявляется в том, что инфекционный больной является источником заражения здоровых лиц. Для каждого инфекционного заболевания характерна конкретная клиническая картина болезни с определенной цикличностью течения (клинический критерий). Четвертую особенность инфекционных болезней представляют иммуннозащитные процессы, взаимодействия макроорганизма и патогенного микроорганизма, в результате которых формируется иммунитет (иммунологический критерий).

Основными факторами инфекционного процесса являются микроорганизм (возбудитель), макроорганизм и окружающая среда. Важнейшие свойства микроорганизма, способные вызывать инфекционный процесс, - это патогенность, вирулентность, инвазивность и токсигенность.

Патогенность - это способность микроорганизма вызывать заболевание. Различают патогенные, условно-патогенные и непатогенные микроорганизмы (сапрофиты).

Вирулентность - степень патогенности, индивидуальный признак каждого штамма патогенного микроба. В эксперименте она измеряется минимальной смертельной дозой (DLM). Высоковирулентные штаммы даже в малых дозах могут вызвать летальное (смертельное) заболевание.

Инвазивность - это способность микроорганизма проникать в ткани и органы и распространяться в них (факторы распространения - гиалуронидаза, нейраминидаза и др.).

Токсигенность возбудителя обусловлена его способностью синтезировать и выделять токсины (экзо- и эндотоксины). Экзотоксины выделяются во внешнюю среду при жизни микроба, имеют белковую природу и поэтому разрушаются при высокой температуре (термолабильны). Их продуцируют возбудители ботулизма, столбняка, дифтерии. Эндотоксины выделяются при разрушении микроба, имеют полисахаридную природу (термостабильны).

После проникновения микроорганизма в макроорганизм в большинстве случаев развивается инфекционное заболевание, которое может проявляться в различных формах. Так, инфекционные болезни, вызванные одним видом возбудителя, называются *простыми (моноинфекциями)*, а вызванные одновременно несколькими видами - *смешанными (микст-инфекциями)*.

Различают типичные и атипичные формы заболевания. При *типичных формах* имеется симптомокомплекс, характерный для данной болезни. При *атипичных формах* отсутствует ряд типичных симптомов (абортивная форма брюшного тифа, «амбулаторный» тиф). Среди атипичных форм наиболее часто встречаются стертые формы, при которых клинические симптомы выражены слабо и быстро проходят (стертая форма вирусного гепатита, ди-

зентерии), а также инаппарантные (субклинические) формы, при которых клинические симптомы отсутствуют, а диагностируют их только с помощью лабораторных данных.

Латентная форма инфекции - длительное бессимптомное взаимодействие организма и инфекционного агента (герпетическая инфекция, при которой вирус сохраняется в макроорганизме пожизненно).

Суперинфекция - это развитие инфекционного процесса при инфицировании новым возбудителем до ликвидации первичной болезни (наслоение вирусного гепатита D у больного на имеющийся гепатит В).

Медленная инфекция - своеобразная форма взаимодействия вирусов и организма человека, при которой инкубационный период длится месяцами и даже годами, после чего медленно и прогрессивно развивается заболевание с последующим летальным исходом (ВИЧ-инфекция, боковой амиотрофический склероз).

Характерной особенностью инфекционных болезней является цикличность (стадийность) их течения. Различают следующие периоды течения болезни: инкубационный, продромальный, разгара болезни и период выздоровления (реконвалесценции).

Инкубационный период - это время от момента заражения до появления у больных первых клинических симптомов заболевания. В этом периоде происходит размножение возбудителя в макроорганизме, выработка токсина, развиваются начальные патофизиологические и иммунологические сдвиги, но клинические признаки болезни отсутствуют. Продолжительность данного периода может значительно колебаться: от нескольких часов (пищевые токсикоинфекции, ботулизм, грипп) до нескольких недель и даже месяцев (вирусные гепатиты, бешенство). Для большинства инфекционных болезней инкубационный период длится 1-3 недели. На длительность этого периода влияют патогенность возбудителя, его инфицирующая доза, реактивность организма, место внедрения возбудителя (инкубационный период бешенства при укусе в область головы длится около месяца, в ногу - 6-7 месяцев).

После бессимптомного инкубационного периода наблюдаются клинические проявления болезни, которые развиваются последовательно (стадийно).

Продромальный период (период предвестников) характеризуется появлением первых неспецифических для данной болезни симптомов (общая слабость, головная боль, снижение аппетита, расстройство сна). Его продолжительность от 1-3 до 5-10 дней и более.

В *период разгара болезни* выражены характерные для данного заболевания симптомы (желтуха при вирусных гепатитах, диарея при холере). Продолжительность его от нескольких дней (грипп, корь) до нескольких недель (брюшной тиф, бруцеллез). В период разгара можно выделить фазы нарастания, максимального развития и угасания симптомов. Фаза угасания при лихорадочных заболеваниях сопровождается снижением патологического процесса с одновременным постепенным (литическим) или быстрым (критическим) падением температуры.

В *период выздоровления (реконвалесценции)* исчезают все клинические симптомы, восстанавливаются структура и функции пораженных органов. Длительность этого периода зависит от тяжести болезни, эффективности терапии, резистентности макроорганизма и других причин.

Выздоровление может быть полным или формируется реконвалесцентное бактерионосительство: острое - не более трех месяцев, хроническое - свыше трех месяцев, иногда - пожизненное (например, после брюшного тифа). Помимо реконвалесцентного носительства существует и здоровое (транзиторное), при котором заражение не переходит в заболевание.

Нередко в период угасания болезни наблюдаются обострения и рецидивы заболевания. *Обострение* - это повторное нарастание симптомов болезни после предыдущего уменьшения их (еще С.П. Боткин писал о волнообразности течения инфекционных болезней). *Рецидив* (возврат болезни) - повторное появление симптомов болезни после их исчезновения, т.е. клинического выздоровления (брюшной тиф, рожа).

По длительности течения болезни может быть острым (до трех месяцев), затяжным (от четырех до шести месяцев) и хроническим (свыше шести месяцев).

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Тяжесть оценивается по выраженности клинических, патофизиологических и морфологических данных. Так, при легких формах симптомы интоксикации, местные проявления болезни и функциональные сдвиги выражены слабо. При среднетяжелых формах симптомы интоксикации выражены умеренно (температура тела 38-39,5 °С, общая слабость, головная боль, снижение аппетита), органные изменения и функциональные сдвиги также выражены умеренно. При тяжелых формах симптомы интоксикации выражены резко (температура тела 39,5-41 °С, многократная рвота, адинамия), отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов), выраженные местные и органные изменения, значительные обменные (метаболические) нарушения и т.д.

В любом периоде клинических проявлений болезни возможно развитие *осложнений* (специфических и неспецифических). К *специфическим* относятся осложнения, вызванные возбудителем данного заболевания или его токсином (перфорация язв кишечника, кишечное кровотечение при брюшном тифе, печеночная кома при вирусном гепатите В). *Неспецифические осложнения* вызываются микроорганизмами другого вида (гнойный паротит при брюшном тифе, бактериальная пневмония при гриппе).

В связи с разнообразием механизмов и путей инфицирования, клинических проявлений инфекционных болезней Л.В. Громашевский предложил клинико-эпидемиологическую классификацию инфекционных болезней, в основу которой положена первичная локализация возбудителя в организме, определяющая механизм заражения. Согласно этой классификации, все инфекционные болезни делятся на пять групп: кишечные; дыхательных путей; «кровяные»; наружных покровов; с различными механизмами передачи.

1. При кишечных инфекционных болезнях возбудитель выделяется во внешнюю среду при дефекации больного человека. Заражение здоровых лиц происходит при попадании возбудителя через рот с пищевыми продуктами. К этой группе относятся брюшной тиф, дизентерия, холера и другие болезни.

2. При инфекционных болезнях дыхательных путей выделение возбудителя от больного человека во внешнюю среду происходит при выдохе, а проникновение его в дыхательные пути здорового человека - со струей воздуха при вдохе. Эта группа включает грипп и ОРВИ, менингококковую инфекцию, корь, коклюш, дифтерию, скарлатину, ветряную оспу и другие заболевания.

3. «Кровяные» инфекционные болезни характеризуются наличием возбудителя в крови больного человека и передачей его здоровым лицам посредством сосущего кровь переносчика (малярия, риккетсиозы, Лайм-боррелиоз, клещевой энцефалит и т.д.).

4. Инфекционные болезни наружных покровов возникают вследствие непрямого контакта с инфицированными наружными слизистыми оболочками либо кожей через различные предметы внешней среды (сибирская язва, рожа) или прямого контакта (бешенство, венерические болезни).

5. Инфекционные болезни с различными механизмами передачи возникают при наличии одновременно нескольких входных ворот инфекции. Так, при локализованных формах чумы механизм инфицирования может быть контактным или трансмиссивным, а при легкой форме - воздушно-капельным. При сибирской язве инфицирование происходит контактным или алиментарным путем (употребление в пищу мяса животных, больных сибирской язвой, без достаточной термической обработки).

Контрольные вопросы и задания



1. Дайте определения инфекции, инфекционного процесса и инфекционной болезни.
2. Перечислите особенности инфекционных болезней.
3. Каковы основные свойства микроорганизма?
4. Назовите формы инфекционных болезней.
5. Какие периоды выделяют в течении инфекционной болезни?
6. Охарактеризуйте бактерионосительство, рецидивы и обострения.
7. Перечислите критерии оценки тяжести при инфекционных заболеваниях.
8. Охарактеризуйте осложнения инфекционных заболеваний.
9. Дайте классификацию инфекционных болезней по Л.В. Громашевскому.

2. ОСНОВЫ УЧЕНИЯ ОБ ИММУНИТЕТЕ

Важное значение в возникновении инфекционных заболеваний имеют состояние иммунной системы и иммунологические реакции.

Иммунитет - это система реакций организма, направленная на распознавание чужеродных антигенов и защиту организма от них с последующей нейтрализацией, разрушением и выделением этих агентов. К органам иммунной системы относятся вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, лимфоциты костного мозга и периферической крови.

Иммунитет подразделяется на неспецифический и специфический.

Неспецифический иммунитет (неспецифическая резистентность) - это система мер защиты от микроорганизмов, которая не зависит от вида возбудителя и имеет однотипный характер. К барьерам неспецифической резистентности относят проницаемость (целость) кожи и слизистых оболочек, их нормальную микрофлору, температурную реакцию организма, кислотность желудочного сока, состояние нейроэндокринной системы.

При нарушении барьеров неспецифической резистентности организма снижается его сопротивляемость возбудителю болезни. Так, у больных с пониженной секреторной функцией желудка отмечается повышенная вероятность инфицирования возбудителями кишечных инфекций (холера, сальмонеллез). При нарушении целостности кожи увеличивается возможность развития сибирской язвы, рожи, сепсиса.

К гуморальным факторам неспецифической резистентности организма относят наличие в крови и других жидкостях организма лизоцима, пропердина, трансферина, С-реактивного белка, системы комплемента, интерферона и др.

Важное значение в неспецифической защите организма имеет фагоцитоз.

При воздействии на макроорганизм патогенного возбудителя одновременно с неспецифической защитой развивается *специфический иммунитет*, который подразделяется на гуморальный и клеточный.

Гуморальный иммунитет обусловлен В-лимфоцитами, продуцирующими специфические антитела, являющиеся белками глобулиновой фракции сыворотки крови человека и образующиеся в ответ на проникновение в макроорганизм антигенов (бактерий, вирусов, токсинов и др.)- Они специфически взаимодействуют с антигенами, вызвавшими их образование, формируя комплекс «антиген - антитело», который в дальнейшем разрушается, и антиген выводится из организма.

Антитела представлены несколькими классами иммуноглобулинов: IgM, IgG, IgA, IgE, IgD. Иммуноглобулины М появляются при внедрении возбудителя (антигена) в организм (ранние антитела) и быстро разрушаются. Иммуноглобулины G образуются на второй неделе после антигенного воздействия, длительно сохраняются в крови, создавая прочный и длительный иммунитет, они проникают через плаценту. Иммуноглобулины А содержатся преимущественно в секретах дыхательного, пищеварительного тракта (секреторные антитела) и в меньшем количестве - в крови, IgM и IgG — в сыворотке крови (сывороточные иммуноглобулины). Роль IgA особенно значительна при кишечных инфекциях, гриппе и ОРВИ, при которых они местно обезвреживают возбудителя. Значение антител IgE и IgD окончательно не изучено. Известно, что IgE вырабатываются в ответ на воздействие гельминтов и простейших, а также имеют значение в аллергических реакциях немедленного типа.

Одновременно со специфическим гуморальным иммунитетом развивается и *клеточный иммунитет* - обусловленный Т-лимфоцитами. Среди Т-клеток различают субпопуляции: Т-эффекторы (осуществляют реакции клеточного иммунитета); Т-хелперы, помощники (включают В-лимфоциты в антителопродукцию); Т-супрессоры (регулируют деятельность Т- и В-эффекторов путем торможения их активности) и Т-киллеры (разрушают клетки-мишени без помощи антител).

Различают два вида специфического иммунитета: врожденный и приобретенный.

Врожденный (наследственный) иммунитет - это генетически закрепленный признак организма. Наличием такого иммунитета объясняется невосприимчивость

человека к инфекционным болезням животных (чума собак, свиней и рогатого скота, куриная холера). С другой стороны, животные невосприимчивы к возбудителям кори, скарлатины, брюшного тифа, менингококковой инфекции и т.д. Врожденный иммунитет связан с видовыми особенностями организма человека и животных и передается по наследству.

Приобретенный иммунитет формируется в процессе индивидуального развития организма в течение жизни, всегда специфичен и не передается по наследству. Он подразделяется на естественный и искусственный.

Естественный иммунитет формируется в процессе взаимодействия микроорганизма и зараженного организма. Этот вид иммунитета называется активным постинфекционным и может сохраняться в течение всей жизни (после кори, ветряной оспы), но нередко бывает кратковременным (после ОРВИ, острых кишечных инфекций - ОКИ и т.п.).

По характеру образующихся в организме антител постинфекционный иммунитет бывает антимикробным (брюшной тиф, менингококковая инфекция), антитоксическим (столбняк, ботулизм, дифтерия) и противовирусным (грипп, полиомиелит, ветряная оспа).

По напряженности и продолжительности иммунитет бывает стойким (напряженным) и продолжительным (корь, ветряная оспа, полиомиелит) или слабым и непродолжительным (дизентерия, сальмонеллез). При роже после перенесенного заболевания иммунитет отсутствует; наоборот, развивается повышенная чувствительность к возбудителю и склонность к повторному заболеванию.

При естественном пассивном иммунитете антитела IgG передаются от матери ребенку трансплацентарно или с молоком; продолжительность такого иммунитета - около 3-6 месяцев.

Искусственный иммунитет подразделяется на активный и пассивный. Активный (поствакцинальный) иммунитет развивается при иммунизации организма вакцинальными препаратами (вакцинами и анатоксинами). Он сохраняется в течение 5-10 лет у привитых против кори, дифтерии, столбняка, полиомиелита или в течение нескольких месяцев у привитых против гриппа, брюш-

ного тифа. Пассивный иммунитет образуется после введения в восприимчивый организм готовых антител (специфических иммунных сывороток и иммуноглобулинов).

Иногда в процессе развития иммунитета помимо иммунозащитных реакций развиваются и иммунопатологические типы аллергии (анафилактический шок и сывороточная болезнь).

Анафилактический шок (АШ) - это аллергическая реакция немедленного типа у лиц с повышенной чувствительностью вследствие циркуляции у них в крови антител на чужеродный (чаще всего лошадиный) белок. При повторном введении таким лицам аллергенов развивается бурная реакция «антиген - антитело» класса IgE с разрушением клеток и выделением биологически активных веществ (гистамина, брадикинина и др.).

АШ развивается через несколько минут (реже в течение получаса) после повторного парентерального введения гетерологичных иммунных препаратов. Он начинается внезапно: появляются беспокойство и чувство страха, головная боль и головокружение, одышка и чувство стеснения в груди из-за бронхоспазма или отека гортани. Пульс становится частым, нитевидным, артериальное давление (АД) определяется с трудом. У некоторых больных наблюдаются судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. При несвоевременном оказании медицинской помощи может наступить смерть в течение первых минут или часов болезни.

Для предупреждения АШ проводится дробная десенсибилизация по А.И. Безредко с предварительной постановкой внутрикожной пробы с целью определения чувствительности пациента к чужеродному (лошадиному) белку.

Сывороточная болезнь возникает немедленно, если человек был сенсibilизирован, или после инкубационного периода длительностью 2-3 дня (чаще 7-12 дней). В месте введения сыворотки отмечаются припухлость и болезненность, регионарный лимфаденит, повышение температуры, появляются кожные высыпания различной формы и величины, боли в суставах. Продолжительность болезни - от нескольких часов до 7-15 дней.

В профилактике аллергических реакций большое значение имеет тщательно собранный анамнез: наличие в прошлом аллергических реакций на лекарственные препараты и пищевые продукты, имеющиеся в настоящее время заболевания с выраженным аллергическим компонентом (бронхиальная астма и другие аллергии). Важно выяснить, вводились ли пациенту ранее гетерологичные иммунные сыворотки (противостолбнячная, противодифтерийная, противоботулиническая).

Контрольные вопросы и задания



1. Что относится к неспецифическому иммунитету?
2. Как формируется специфический иммунитет?
3. Что такое специфические антитела?
4. Что такое врожденный и приобретенный иммунитет?
5. Что такое активный и пассивный иммунитет?
6. Определите вид иммунитета после перенесенного брюшного тифа.
7. Определите вид иммунитета при вакцинации против столбняка.
8. Укажите характер иммунитета после внутримышечного введения иммуноглобулина противостолбнячного с лечебной целью.
9. Расскажите об анафилактическом шоке и сывороточной болезни, их профилактике.

3. УСТРОЙСТВО И РЕЖИМ РАБОТЫ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ

Структура инфекционной больницы. *Инфекционная больница* - это специализированный стационар, предназначенный для госпитализации инфекционных больных с целью диагностики, лечения и реж - изоляции.

Существуют следующие типы инфекционных больниц: павильонный, корпусный и смешанный. *Павильонная* инфекционная больница состоит из отдельных одноэтажных зданий, предназначенных для госпитализации пациентов с однотипной инфекцией. Больница *корпусного типа* представляет собой несколько многоэтажных зданий, на этажах которых располагаются разнопрофильные отделения. В больницах *смешанного*

типа наряду с павильонами имеются и многоэтажные строения.

Различают лечебно-диагностические, административно-хозяйственные и организационно-методические подразделения инфекционной больницы.

Лечебно-диагностическая служба. Она включает: приемное отделение боксового типа; профильные лечебные отделения боксового, полубоксового и палатного типа; отделение интенсивной терапии и реанимации (ОИТР); лаборатории (общеклиническая, биохимическая, бактериологическая, иммунологическая); кабинеты вспомогательной диагностики - рентгенологический, эндоскопический, электрокардиографический (ЭКГ), ультразвукового исследования (УЗИ), физиотерапевтический, гипербарической оксигенации и др.); аптеку; центральное стерилизационное отделение (ЦСО); пищеблок; морг.

Административно-хозяйственная служба. Она включает: администрацию больницы (главный врач, его заместители, главная медицинская сестра больницы); канцелярию; бухгалтерию; архив; дезинфекционный отдел; прачечную; хозяйственные постройки (гаражи, мастерские, склады).

Организационно-методическая служба. Организационно-методический кабинет возглавляет методическую работу по ранней диагностике, лечению и профилактике инфекционных больных на¹ догоспитальном и госпитальном этапах. Его специалисты сотрудничают с работниками других лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) и центров гигиены и эпидемиологии (ЦГЭ). Большую помощь в проведении этой работы оказывают сотрудники кафедр инфекционных болезней высших учебных медицинских учреждений, расположенных на территории клинической больницы. Успех организационно-методической работы по профилактике инфекционных болезней зависит от участия в ней средних медицинских работников (особенно медицинских сестер) ЛПУ города и инфекционной больницы.

Режим работы стационара. Инфекционные больные поступают в стационар по направлению врача поликлиники (участкового, врача кабинета инфекционных заболева-

ний - КИЗа), эпидемиолога ЦГЭ, центра СПИД, при переводе из других стационаров, самостоятельно.

Больные доставляются в стационар (приемное отделение) специальным транспортом при соблюдении индивидуальной транспортировки больного с целью предупреждения внутрибольничных инфекций. После доставки больного производится санитарная обработка транспорта на специальной площадке.

Приемное отделение состоит из системы мельцеровских боксов, что позволяет вести индивидуальный прием поступающих больных. Мельцеровский бокс назван по имени русского инженера Э.Ф. Мельцера, который предложил использовать его как индивидуальное помещение для приема и пребывания в стационаре инфекционных больных. Каждый бокс имеет отдельный вход с двойными дверями и предбоксовое помещение (тамбур) для медицинского персонала, а также выход. В помещении бокса имеется санитарный узел с ванной.

Входя в предбоксовое помещение, медицинский работник, плотно закрыв двери, моет руки, надевает поверх своего халата второй халат, который находится в предбоксовом помещении, открывает вторую дверь и заходит в помещение бокса, плотно закрыв внутреннюю дверь. Выходя из бокса, медработник снимает второй халат, а затем моет и обрабатывает руки дезинфектантом. После приема каждого больного в боксе проводится дезинфекция.

В приемном отделении необходимо иметь холодильник и термостат для хранения питательных сред, а также все необходимое при взятии материала для лабораторных исследований. Для оказания возникшей неотложной помощи пациенту оборудован процедурный кабинет с набором всех необходимых медикаментов.

В боксе приемного отделения медсестра регистрирует сведения о больном в «Журнале приема больных и отказов в госпитализации» (форма № 001/у), заполняет «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» (форма № 058/у) и «Статистическую карту выбывшего из стационара» (форма № 066/у). Оформляется лицевая часть «Медицинской карты стационарного больного» (форма №003/у) с отметкой о наличии или отсутствии педикулеза, чесотки, микроспории.

При приеме больного врач выясняет анамнестические данные (жалобы, анамнез заболевания, эпидемиологический анамнез и т.д.). В эпиданамнезе выявляется наличие контакта не только с аналогичными больными (для определения источника инфекции и механизма заражения), но и с больными летучими воздушно-капельными инфекциями (корь, ветряная оспа) с целью предупреждения внутрибольничных инфекций. Затем проводится объективное обследование больного согласно схеме, принятой в клинике инфекционных болезней.

При объективном обследовании инфекционного больного с высокой температурой тела и выраженными явлениями интоксикации исследование по органам начинается с выяснения состояния сердечно-сосудистой системы (частота и характеристика пульса, высота АД, аускультативные данные), а не с органов дыхания, как принято в классической схеме обследования больного терапевтического профиля. Так, излишняя активность при обследовании органов дыхания (положение стоя, глубокое дыхание) может привести на фоне интоксикации к развитию ортостатического коллапса. После выяснения состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от степени вовлечения ее в патологический процесс больного можно обследовать в положении сидя или даже лежа.

Из приемного отделения больной в сопровождении младшей медицинской сестры доставляется в профильное отделение (боксовое, полубоксовое или палатного типа). В отделении проводится полная или частичная санитарная обработка больного (в зависимости от его состояния). В каждом боксе и полубоксе имеется ванная комната и санузел, а в отделении палатного типа - два санпропускника: для поступающих и выписных больных (реконвалесцентов).

Основной принцип приема больных - соблюдение поточно-пропускной системы, при которой поступающие больные не контактируют друг с другом, с больными, находящимися в отделении, и с реконвалесцентами.

При необходимости в приемном отделении медицинская сестра производит забор материала для лабораторного исследования и доставляет его в лабораторию.

Тяжелые больные, нуждающиеся в оказании неотложной медицинской помощи, поступают, минуя приемный покой, в ОИТР.

Профильные лечебные отделения могут быть павильонного или корпусного типа. При размещении отделений в многоэтажном здании для больных с летучими воздушно-капельными инфекциями (корь, ветряная оспа) отводится верхний этаж во избежание внутрибольничного заражения через восходящие потоки воздуха по ходу отопительной и водопроводной систем. Вполне безопасными с точки зрения распространения воздушно-капельных инфекций являются подземные переходы между зданиями больницы.

Одежду пациента после его санитарной обработки помещают в клеенчатые мешки и направляют в дезинфекционный блок. Пациент получает больничные белье, одежду, обувь и направляется в палату или бокс. Больные с неустановленным диагнозом помещаются в боксы. Обязательно соблюдается одномоментное (в течение 1-2 дней) заполнение палат во избежание реинфекции пациентов.

Противоэпидемический режим в отделении включает обязательную текущую дезинфекцию с обработкой сменного белья, мягкого инвентаря, посуды, остатков пищи, выделений больных. Влажная уборка помещения проводится 2 раза в день с использованием дезинфицирующих средств. Помещение проветривают не менее 4 раз в сутки. В смотровых, процедурных кабинетах, в боксах для больных воздушно-капельными инфекциями устанавливают бактерицидные облучатели.

Постельное и нательное белье, полотенца меняют один раз в неделю после гигиенической ванны или душа. Матрацы находятся в полиэтиленовых чехлах и обрабатываются путем протирания дезраствором. Одеяла, подушки периодически обеззараживаются в дезкамере. Сточные воды пропускают через хлораторную установку, после отстойника они поступают в городскую канализационную сеть.

Больному необходимо соблюдать личную гигиену (мыть руки перед едой и после посещения туалета). Тяжелых больных умывают в постели, через день подмывают.

После выписки больного проводится заключительная дезинфекция бокса или палаты. Реконвалесцент снимает в выписной комнате больничную одежду, принимает душ или ванну, надевает личную одежду и покидает отделение через выход, предназначенный для здоровых лиц.

Раздачу пищи больным производят раздатчицы или медицинские сестры, причем только в халатах с маркировкой «для раздачи пищи». Технический персонал, занятый уборкой палат или других помещений отделения, к раздаче пищи не допускается. Больные принимают пищу в боксах или палатах, а не в столовых. В боксированном отделении пища подается в бокс через специально оборудованную нишу («окно») с двойными дверцами (со стороны коридора и со стороны тамбура бокса).

Буфетные разделяются на «чистую» и «грязную» половины застекленной перегородкой с окном для передачи обеззараженной посуды. После приема пищи посуду собирают в буфетной на отдельном столе, освобождают ее от остатков пищи, моют с добавлением горчицы и обеззараживают в сухожаровых стерилизаторах при температуре 130 °С в течение 45 мин. Остатки пищи сбрасывают в специальный бак с крышкой и обеззараживают путем добавления сухой хлорной извести из расчета 200 г/кг с экспозицией 60 мин. Стол для грязной посуды, мочалки, щетки дезинфицируют после каждого использования.

Уборочный материал (ветошь) погружается в 1% раствор хлорамина на 60 мин. Выделения больного (фекалии, моча, рвотные массы, мокрота и т.п.) засыпают сухой хлорной известью из расчета 200 г/кг и выдерживают 60 мин.

Медицинская сестра должна знать и соблюдать правила работы в инфекционном отделении, чтобы не заразиться самой, не заразить больного и не вынести инфекцию за пределы больницы. Перед началом работы в инфекционном стационаре медицинские работники надевают спецодежду: халат, колпак или косынку и легкие тапочки (туфли).

В предбокснике должны быть халаты, шапочки или косынки для обслуживающего персонала (врача, сестры, младшей медсестры), сосуд с дезраствором, мыло, полотенце. При входе в бокс персонал моет руки, надевает вто-

рой халат, шапочку или косынку, маску (при воздушно-капельных инфекциях), а возвращаясь, снимает их и вешает на то же место, обрабатывает руки дезинфектантом, а затем моет с мылом.

Медперсонал, обслуживающий больных дифтерией и менингококковой инфекцией, обследуется на носительство соответствующих микробов. Медперсонал с симптомами гриппа и ОРВИ не должен допускаться к работе. Все медработники инфекционной больницы должны систематически проходить медицинские осмотры. Им делаются профилактические прививки (против дифтерии, вирусных гепатитов). Во время эпидемических вспышек или возникновения опасных инфекций проводится экстренная внеплановая иммунизация, серо-, фаго- и химиопротифилактика.

Закончив дежурство, медработник снимает спецодежду и при желании моется под душем в санитарном пропускнике для персонала.

Посещения больных родственниками и знакомыми должны быть максимально ограничены. Каждый посетитель обязан надеть больничные халат, шапочку (косынку), обувь. После общения с больным он снимает их, моет руки, получает свою одежду и обувь.

Вынос из отделения предметов, с которыми соприкасался больной (письма, посуда, личные вещи и т.д.), без предварительной дезинфекции не разрешается.

Основными нормативными документами, определяющими соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в инфекционных стационарах, являются приказ Министерства здравоохранения СССР «Об утверждении инструкции по санитарно-противоэпидемическому режиму и охране труда персонала инфекционных больниц (отделений)» от 4 августа 1983 г. № 916 и Закон Республики Беларусь «О санитарно-эпидемическом благополучии населения» в редакции от 23 мая 2000 г.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите типы инфекционных больниц.
2. Расскажите о структуре инфекционной больницы.
3. Сформулируйте правила доставки и приема инфекционного больного.

4. Какие документы заполняются в приемном отделении?
5. Какие существуют правила работы в боксе?
6. Назовите основной принцип работы инфекционной больницы.
7. Расскажите о противоэпидемическом режиме инфекционной больницы.
8. В чем заключается охрана труда медперсонала?
9. Каков алгоритм приема инфекционного больного в мельцеровском боксе?
10. Назовите особенности приема реанимационного больного.
11. Какая существует основная нормативная документация инфекционного стационара?

4. КАБИНЕТ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кабинет инфекционных заболеваний является структурным подразделением поликлиники. Возглавляет КИЗ врач-инфекционист, который подчиняется руководству поликлиники. Основное назначение КИЗа - проведение организационно-методической работы и обеспечение квалифицированной консультативной помощи по раннему выявлению, лечению и профилактике инфекционных больных. Работа КИЗа осуществляется при активном участии терапевтов, цеховых врачей, врачей узких специальностей и работников городского или районного ЦГЭ.

КИЗ располагается в здании поликлиники и состоит из двух комнат с отдельной раздевалкой, санузлом и необходимым оборудованием. В оборудование КИЗа входит термостат, холодильник, необходимая мебель, а также мелкое оборудование (термометры, шпатели, питательные среды, стерильный материал для забора анализов и т.д.). Штат КИЗа зависит от количества взрослого населения, обслуживаемого поликлиникой (чаще всего 1 врач, 2 медсестры и 1 санитарка).

Основными задачами КИЗа являются:

- обеспечение своевременного и раннего выявления инфекционных больных;
- проведение организационно-методической работы и обеспечение квалифицированной консультативной помо-

щи по диагностике и лечению больных инфекционными и паразитарными заболеваниями в поликлинических условиях;

П изучение и анализ динамики инфекционной заболеваемости и смертности;

□ разработка и осуществление мероприятий по повышению качества и эффективности диагностики, лечения и профилактики инфекционных заболеваний.

Основные разделы деятельности врача КИЗа - организационно-методическая и лечебно-диагностическая работа, организация и учет профилактических прививок, диспансерное наблюдение за реконвалесцентами, санитарно-просветительная работа.

Организационно-методическая работа. Знание основ организации работы КИЗа необходимо врачам всех специальностей, прежде всего терапевтам. Организационно-методическая работа врача КИЗа, направленная на обеспечение своевременного и раннего выявления инфекционных больных, включает:

1) систематическое повышение знаний участковых врачей по вопросам ранней диагностики инфекционных заболеваний путем проведения семинарских занятий, конференций, чтения лекций и изучения инструктивно-методических указаний и приказов Министерства здравоохранения Республики Беларусь и местных органов здравоохранения;

2) инструктаж принимаемых на работу врачей всех специальностей и средних медицинских работников по вопросам состояния инфекционной заболеваемости на участках, раннего выявления инфекционных больных и проведения профилактических мероприятий по ведению и обследованию больных с подозрением на инфекционное заболевание, по оформлению экстренных извещений;

3) систематический анализ инфекционной заболеваемости и эффективности профилактических и противоэпидемических мероприятий в целом по поликлинике и в разрезе врачебных участков и разработка совместно с районным (городским) ЦГЭ предложений по снижению инфекционной заболеваемости;

4) анализ причин поздней диагностики инфекционных заболеваний и диагностических ошибок на участке с по-

следующим разбором таких случаев на врачебных конференциях;

5) анализ работы врачей тех участков, где наблюдается повышенная инфекционная заболеваемость, несвоевременная госпитализация, недостаточность профилактических и противоэпидемических мероприятий;

6) участие в составлении плана лечебно-оздоровительных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости населения района, работников промышленности и сельского хозяйства, учащихся учебных заведений;

7) участие в организации и проведении противоэпидемических мероприятий в очаге инфекционного заболевания: контроль своевременности изоляции инфекционных больных; оказание консультативной помощи участковому врачу и среднему медицинскому персоналу в организации и проведении текущей дезинфекции в очаге; организация и контроль работы врачей и медработников среднего звена по выявлению, учету и наблюдению за лицами, бывшими в контакте с инфекционными больными; организация и контроль лабораторных обследований контактных лиц; проведение иммуно- и фагопрофилактики в очаге; обеспечение постоянной готовности медперсонала поликлиники к проведению противоэпидемических мероприятий в случае выявления больного особо опасными инфекциями (ООИ) в поликлинике или на дому.

Работа врача КИЗа оценивается по своевременности госпитализации инфекционных больных участковыми врачами, состоянию инфекционной заболеваемости на территории, обслуживаемой поликлиникой.

Лечебно-диагностическая работа. Врач КИЗа несет ответственность за своевременное выявление инфекционных и инвазионных больных, бактерионосителей, их госпитализацию, а при оставлении на дому - и за лечение. Врач КИЗа не подменяет участковых врачей и узких специалистов, а оказывает им помощь в вопросах ранней диагностики, своевременной изоляции при подозрении на инфекционное или паразитарное заболевание, организации противоэпидемических мероприятий в очаге, а также лечебную помощь в поликлинике или на дому.

Как правило, диагноз инфекционного заболевания при наличии типичной клинической картины болезни устанавливает участковый врач или узкий специалист. При наличии затруднений в диагностике приглашается врач-инфекционист, который помимо клинико-эпидемиологических данных может использовать для уточнения диагноза лабораторные и инструментальные методы исследования. Особое внимание уделяется лихорадящим больным с неустановленным диагнозом. В этом случае в обязательном порядке проводится посев крови на тифопаратифозные заболевания. Как правило, при длительности лихорадки более 5 дней и невозможности поставить клинический диагноз больной направляется в стационар (про-визорная госпитализация).

Инфекционные больные, не нуждающиеся в консультации врача-инфекциониста, направляются в стационар врачом, выявившим инфекционного больного, по клинико-эпидемиологическим показаниям. При лечении инфекционного больного на дому противоэпидемические мероприятия в очаге организует участковый врач с помощью медицинской сестры (текущая дезинфекция, обследование контактных лиц, иммунопрофилактика). Врач КИЗа в таких случаях оказывает участковому врачу консультативную помощь и контролирует правильность проведения противоэпидемических мероприятий и лечения.

Врач КИЗа организует выявление и лечение больных гельминтозами, консультирует участковых врачей в вопросах лечения инвазированных, а также организует лечение больных с хроническими инфекционными заболеваниями (хронический вирусный гепатит, дизентерия, бруцеллез и др.). Он работает совместно с врачом-эпидемиологом городского или районного ЦГЭ. Обобщающий анализ работы врача КИЗа прилагается к годовому отчету работы поликлиники.

Организация и учет профилактических прививок. Врач КИЗа организует проведение профилактических прививок на предприятиях и в учреждениях, не имеющих собственного медицинского обслуживания, и проводит контроль за проведением прививок в медсанчастях и здравпунктах крупных промышленных предприятий. План профилактических прививок он составляет со-

вместно с эпидемиологом ЦГЭ. Приказом главного врача поликлиники выделяется врач, ответственный за проведение прививок, медсестра и прививочный кабинет. Врач КИЗа проводит инструктаж медицинских работников поликлиники и здравпунктов о правилах и сроках проведения профилактических прививок, контролирует правильность их проведения и учета.

Все прививки регистрируются в «Журнале учета профилактических прививок» (форма № 64/у). Ежемесячные отчеты о сделанных профилактических прививках (форма № 86 леч.) врач КИЗа направляет в региональный ЦГЭ.

Диспансерное наблюдение. Диспансерному наблюдению в КИЗе подлежат реконвалесценты инфекционных заболеваний, больные с хроническим течением инфекционных болезней, бактерио- и паразитоносители. Медицинскому наблюдению в КИЗе подлежат также граждане, возвратившиеся из районов, эндемичных по особо опасным инфекциям и малярии.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами инфекционных заболеваний осуществляется в соответствии с приказами и нормативными документами Министерства здравоохранения Республики Беларусь. Реконвалесценты, выписанные из инфекционного стационара, направляются для диспансерного наблюдения в КИЗ. Для большинства инфекций определены сроки диспансерного наблюдения, частота контрольных обследований врачом КИЗа, перечень и периодичность лабораторных и других специальных исследований. При необходимости проводится консультация и лечение пациентов у врачей других специальностей (терапевта, невропатолога, кардиолога и др.).

Основным документом для лиц, находящихся под диспансерным наблюдением, является индивидуальная карта амбулаторного больного (форма № 25). Кроме того, на каждого реконвалесцента, хронического больного и бактерионосителя врач заполняет контрольную карту диспансерного наблюдения (форма № 030-у), в которой отмечаются посещения больного и назначения. Результаты клинического и лабораторного обследования пациента заносятся в его амбулаторную карту.

В задачу диспансеризации реконвалесцентов инфекционных болезней входит проведение лечебно-оздоровитель-

ных мероприятий. Основные лечебно-оздоровительные мероприятия - соблюдение режима, лечебное питание, лечебная физкультура, физиотерапия, а также фармакологические средства с учетом нозологической формы заболевания. Так, переболевшим кишечными инфекциями назначают препараты, нормализующие секреторно-моторную функцию желудка и кишечника (заместительная ферментная терапия). Реконвалесцентам вирусных гепатитов показаны средства, восстанавливающие функцию печени (гепатопротекторы, иммуномодуляторы и др.).

Снятие с диспансерного учета производится комиссией в составе врача КИЗа, эпидемиолога, участкового врача и заместителя главного врача поликлиники.

Санитарно-просветительная работа. Поскольку КИЗ является в поликлинике организационно-методическим центром по борьбе с инфекционными заболеваниями, врач КИЗа организует и направляет всю санитарно-просветительную работу по борьбе с инфекциями в районе деятельности поликлиники. Врач КИЗа систематически занимается повышением квалификации медицинских работников ЛПУ в области пропаганды мер профилактики инфекционных болезней среди населения.

Санитарно-просветительная работа КИЗа направлена на предупреждение заболеваний путем пропаганды здорового образа жизни, выполнение населением мер личной профилактики, сокращение сроков выздоровления, восстановление трудоспособности населения.

Основными формами санитарно-просветительной работы в КИЗе являются индивидуальные беседы с пациентами, чтение лекций для населения, организация вечеров вопросов и ответов, распространение памяток, плакатов, брошюр, выпуск санитарно-просветительных бюллетеней, оформление «уголков здоровья».

Важная роль в работе КИЗа принадлежит медицинской сестре. Она помогает врачу в организации специализированной медицинской помощи, осуществляет забор материала для лабораторных исследований, выполняет лечебные назначения, обучает родственников больного, привлекаемых к уходу, соблюдению противоэпидемических мероприятий, осуществляет текущую и заключительную дезинфекцию.

Контрольные вопросы и задания

-  1. Перечислите основные задачи КИЗа.
2. В чем заключается организационно-диагностическая работа КИЗа?
3. Какое участие принимает медицинская сестра в проведении профилактических прививок?
4. Как осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами?
5. Какое участие принимает медсестра КИЗа в санитарно-просветительной работе?
6. Какова роль медицинской сестры в организации противоэпидемических мероприятий в очаге инфекционных заболеваний?
7. Подготовьте санитарно-просветительный бюллетень по профилактике гриппа (другого инфекционного заболевания).
8. Оформите «уголок здоровья» в вестибюле поликлиники.

5. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Раннее выявление инфекционных больных имеет важное значение для своевременного начала лечения и проведения противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.

Выявление инфекционных больных может быть активным и пассивным. Активное выявление осуществляется медицинскими работниками при проведении подворных обходов, профилактических осмотров и обследовании контактных лиц в очаге инфекционных болезней. При пассивном выявлении пациент обращается за медицинской помощью сам или по инициативе родственников.

Диагностика инфекционных болезней начинается с выяснения анамнестических данных (расспроса пациента). При выявлении жалоб важна не только их констатация, но и детализация. Так, при наличии головной боли необходимо уточнить ее характер (пульсирующая, «тяжелая голова»), интенсивность, локализацию, периодичность. По вышеперечисленным параметрам она различна при гриппе, менингите, брюшном и сыпном тифе. При наличии диареи уточняется ее связь с приемом пищи, часто-

та, консистенция и окраска стула, патологические примеси в нем (слизь, кровь) и т.д.

В анамнезе заболевания выясняется динамика болезни от появления первых симптомов до их исчезновения. Уточняется начало заболевания, особенно при наличии лихорадочного синдрома: острое при гриппе, менингите, сыпном тифе; постепенное при брюшном тифе, бруцеллезе. Выясняется цикличность течения болезни, выраженность общеинфекционного синдрома и органических поражений.

При выяснении эпидемиологического анамнеза обращается внимание на наличие контакта пациента с больными со схожей клинической картиной - с целью установления источника заражения, а также с больными высококонтагиозными заболеваниями (корь, ветряная оспа) - с целью предупреждения внутрибольничных инфекций.

В анамнезе жизни важно уточнить перенесенные ранее инфекционные заболевания, особенно с прочным постинфекционным иммунитетом (корь, ветряная оспа, которые повторно не встречаются), а также сделанные профилактические прививки, в частности против дифтерии (при наличии у пациента пленчатой ангины) или полиомиелита (при наличии парезов и параличей).

В случае наличия у больного кожных высыпаний в аллергологическом анамнезе выясняются аллергические проявления в прошлом на пищевые продукты и лекарственные препараты, а также перенесенные аллергические заболевания.

После выяснения анамнестических данных приступают к объективному обследованию больного с целью выявления ведущих клинических синдромов: наличия лихорадки (гипертермия), кожных высыпаний (экзантема), увеличения лимфатических узлов (полиаденопатия), печени и селезенки (гепатоспленомегалия), менингеального синдрома и др.

В начале объективного обследования необходимо оценить тяжесть заболевания с учетом общеинфекционного синдрома и органических поражений.

Наиболее частым проявлением инфекционных заболеваний является *лихорадка*. Важно определить не только

ее высоту, но и характер колебаний в течение суток. По степени повышения температуры тела различают субфебрильную температуру (37-38 °С); умеренно высокую, или фебрильную (38-39 °С); высокую, или пиретическую (39-41 °С), и сверхвысокую, или гиперпиретическую (выше 41 °С).

По характеру колебаний температуры в течение суток выделяют следующие типы лихорадки:

- постоянная - может быть умеренно высокой или высокой с пределами колебаний в течение суток около 1 °С (брюшной тиф, сыпной тиф, чума);

- послабляющая (ремиттирующая) - характеризуется суточными колебаниями температуры выше 1 °С (2-2,5 °С) и встречается при гнойных заболеваниях, паратифах А и В;

- гектическая (истощающая) - проявляется большими суточными размахами в 3-5 °С со снижением температуры тела до нормальной и субнормальной (сепсис, тяжелые формы туберкулеза);

- перемежающаяся (интермиттирующая) - чередование лихорадочных приступов и периодов нормальной температуры (малярия);

- волнообразная (ундулирующая) - проявляется постепенным нарастанием температуры изо дня в день до высоких значений с последующим снижением ее и повторным формированием отдельных волн (бруцеллез);

- неправильная (атипичная) - проявляется незакономерными суточными колебаниями (менингит, сибирская язва);

- извращенная (инвертированная) - характеризуется более высокой утренней температурой по сравнению с вечерней (туберкулез).

При осмотре кожи обращают внимание на ее температуру (горячая, холодная), тургор, окраску, наличие сыпи. Сыпь на коже (*экзантема*) может быть различной по величине, форме, интенсивности, локализации, динамике элементов.

Различают экзантему первичную (розеола, пятно, эритема, геморрагия, папула, везикула, пустула, волдырь) и вторичную (чешуйка, пигментация, язва, корка, рубец).

Розеола - пятнышко бледно-розового цвета, не выступающее над уровнем кожи, диаметром 1-5 мм, исчезающее при растяжении кожи, а затем появляющееся вновь. Розеола может быть округлой (брюшной тиф) или овальной (сыпной тиф) формы, с четкими или нечеткими (размытыми) краями. Множественные розеолы около 1 мм в диаметре определяются как точечная сыпь (скарлатина).

Пятно имеет такую же окраску, как и розеола, но больший диаметр (5-20 мм), не выступает над уровнем кожи. В зависимости от размеров элементов различают мелкопятнистую (5-10 мм) и крупнопятнистую (более 10 мм) сыпь. Эта сыпь характерна для кори, краснухи, клещевых риккетсиозов.

Эритема — обширные участки гиперемии кожи, образовавшиеся при слиянии крупных пятен (на лице при кори).

Геморрагия - кровоизлияние в кожу. Она бывает в виде точек (петехии) или пятен различной величины и формы, не исчезающих при растяжении кожи. В зависимости от времени с момента появления элемента сыпи цвет его может быть красным, синевато-красным, фиолетовым, зеленым, желтым (менингококцемия).

Папула - узелок, слегка возвышающийся над кожей, диаметром от 2 до 10 мм. При сочетании папулы с розеолой образуется розеолезно-папулезная сыпь (тифопаратифозные заболевания), при сочетании с пятном - пятнисто-папулезная сыпь (клещевые риккетсиозы, корь). Разрешается папула без образования рубца.

Везикула - пузырек с прозрачным (серозным) содержимым диаметром от 1 до 5 мм (ветряная оспа). При вскрытии его образуется эрозия, при подсыхании - корочка.

Пузырь (булла) - образование, аналогичное везикуле, но диаметр его от 5 до 10-15 см (полиморфная экссудативная эритема).

Пустула - пузырек с гнойным содержимым. При обильном развитии образуется гнойная корочка и рубчик (ветряная и натуральная оспа).

Волдырь (уртикарная сыпь) - экссудативный непустулезный элемент, возвышающийся над уровнем кожи, овальной или округлой формы, бледно-розового или свет-

ло-красного цвета, диаметром от нескольких миллиметров до 10-20 см. Волдырь держится от нескольких минут до нескольких часов и исчезает бесследно. Уртикарная сыпь характерна для аллергических заболеваний (сывороточная болезнь).

Вторичные элементы большого диагностического значения при инфекционной патологии не имеют, и мы не будем останавливаться на их характеристике.

Энантема - это элемент высыпаний на слизистых оболочках. Она имеет значение в диагностике кори (пятна Филатова - Коплика), герпетической инфекции.

При исследовании лимфатических узлов пальпаторно обращают внимание на их величину, болезненность, подвижность, спаянность с кожей и подлежащими тканями. Так, генерализованная лимфаденопатия (полилимфаденит) характерна для ВИЧ-инфекции, инфекционного мононуклеоза. Регионарный лимфаденит выражен при ангине, чуме, туляремии.

Далее проводится объективное обследование пациента по органам и системам (костно-мышечная система, органы дыхания и кровообращения, пищеварительная и мочеполовая системы, нервно-психическая сфера, органы чувств). Объективное обследование инфекционного больного проводится по схеме, принятой в терапии, иногда с некоторыми особенностями. Так, обследование инфекционного больного с резко выраженным общеинфекционным синдромом начинается с выяснения состояния сердечно-сосудистой системы, а не органов дыхания, чтобы избежать ортостатического коллапса.

Оценивая полученные объективные данные, при постановке предварительного диагноза необходимо определить ведущий клинический синдром - общеинфекционный (лихорадка, интоксикация), лимфаденопатии (увеличение регионарных и других лимфатических узлов), ангины, гепатолиенальный (увеличение печени и селезенки), диареи (гастрит, энтерит, колит), менингеальный (наличие менингеальных симптомов на фоне лихорадки и интоксикации) и др.

После изучения анамнестических данных, результатов объективного обследования формируется предваритель-

ный диагноз, который следует подтвердить лабораторными и инструментальными методами.

Лабораторные методы исследования подразделяются на общеклинические, биохимические и специфические (прямого обнаружения возбудителя и косвенного доказательства наличия возбудителя в организме).

Общеклинические методы - это общий анализ крови, спинномозговой жидкости, мочи, кала. Так, при бактериальных инфекциях чаще всего в крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная скорость оседания эритроцитов (СОЭ); при вирусных - лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальная СОЭ. Обнаружение плазмодиев малярии в эритроцитах верифицирует (подтверждает) диагноз малярии. Величина и характер цитоза ликвора (нейтрофильный или лимфоцитарный) помогают предположить бактериальную либо вирусную природу менингита (гнойный или серозный). Микроскопическое исследование кала имеет основное значение в диагностике гельминтозов, протозойных колитов.

Биохимические методы дают возможность выявить в организме больного обменные сдвиги (особенно при вирусных гепатитах) - активность трансфераз, уровень билирубина, белка и белковых фракций сыворотки крови и др.

Основное значение в лабораторной диагностике инфекционных болезней имеют *специфические методы* исследования, включающие:

□ методы прямого обнаружения возбудителя в материале, взятом от больного (бактериоскопический, бактериологический, вирусологический, паразитоскопический);

□ методы косвенного подтверждения присутствия возбудителя в организме больного (серологический и аллергологический).

Материал для специфического исследования - это кровь, ликвор, слизь из зева и носа, рвотные массы, промывные воды желудка, кал, моча, пунктаты и биоптаты различных органов. Ценность результатов лабораторных исследований зависит от соблюдения правил забора, хранения и доставки в лабораторию материала, забранного от больного. Бактериоскопически в крови можно обнару-

жить менингококки, лептоспиры, в ликворе - менингококки, в отделяемом из язв на коже - возбудителей чумы и сибирской язвы, в кале - холерные вибрионы. Микроскопия широко используется для диагностики паразитарных болезней (малярия, токсоплазмоз, лейшманиоз).

При посеве материала на питательные среды (бактериологический метод) выделяется чистая культура возбудителя с определением его чувствительности к антибиотикам (брюшной тиф, дизентерия, холера, сальмонеллез). Забор материала при этом методе следует производить в ранние сроки заболевания и до назначения этиотропного лечения.

Биологический метод (заражение лабораторных животных исследуемым материалом) используется в диагностике чумы, туляремии, ботулизма и других заболеваний.

Метод флюоресцирующих антител (МФА) относится к экспресс-диагностике и основан на обнаружении возбудителя с помощью диагностических сывороток, меченных люминесцентными красителями (флюорохромами). После образования комплекса «антиген - антитело» в поле люминесцентного микроскопа появляется специфическое свечение.

К методам, косвенно свидетельствующим о наличии возбудителя в организме, относятся серологические реакции, с помощью которых в крови пациента выявляются антитела к возбудителю, появляющиеся в конце первой - начале второй недели от начала заболевания. В практике используются следующие серологические методы: реакция агглютинации (РА); реакция непрямой (РИГА), или пассивной (РПГА), гемагглютинации; реакция торможения гемагглютинации (РТГА); реакция связывания компонента (РСК); иммуноферментный анализ (ИФА) и др. Результаты этих реакций необходимо оценивать в динамике болезни. При вирусных инфекциях серологическое исследование крови (РСК, РТГА) проводится в «парных сыворотках»: для первого исследования кровь забирают в конце первой недели болезни, для второго - с интервалом в 7-10 дней. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в четыре раза и более.

Один из дополнительных методов диагностики - аллергологический, позволяющий выявить специфическую сенсибилизацию организма путем постановки кожных проб с аллергенами (бруцеллин, токсоплазмин, дизентерии, туберкулин). Аллерген вводится внутрикожно во внутреннюю поверхность средней трети предплечья. Реакция оценивается через 24-48 ч и считается положительной, если на месте инъекции образуется папула диаметром более 1 см.

В качестве инструментальных методов диагностики инфекционных болезней используются эндоскопические (гастрофиброскопия, колоноскопия, ректороманоскопия), УЗИ различных органов, рентгенологические и радиоизотопные методы, ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), пункционная биопсия, диагностическая лапароскопия и др.

Следует подчеркнуть, что диагноз инфекционного заболевания ставится на основе прежде всего клинико-эпидемиологических данных, а параклинические данные (лабораторные и инструментальные) имеют вспомогательное значение.

Контрольные вопросы и задания



1. Каковы особенности выяснения анамнестических данных у инфекционных больных?
2. Назовите типы лихорадок.
3. Какие бывают виды экзантем?
4. Какие методы исследования относятся к общеклиническим и биохимическим?
5. Какие методы исследования относятся к специфическим?
6. Какой биологический материал забирается от пациента при кишечных и респираторных инфекциях?
7. Перечислите серологические методы исследования.
8. При каких заболеваниях ставятся внутрикожные пробы с аллергенами?
9. Назовите инструментальные методы исследования, применяемые в инфектологии.

6. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ И УХОД ЗА НИМИ

Лечение инфекционных больных проводится в условиях стационара и на дому.

Показания к госпитализации:

П *клинические* - пациенты с тяжелыми и осложненными формами заболевания, сопутствующей патологией, дети до года и лица пожилого возраста;

□ *эпидемиологические*:

- больные ООИ;
- больные с определенными инфекционными заболеваниями (дифтерия, тифопаратифозные заболевания, генерализованные формы менингококковой инфекции, сыпной тиф, ботулизм, бешенство, сибирская язва, столбняк и др.);
- декретированные контингенты (работники предприятий общественного питания и лица, к ним приравненные; работники детских учреждений и др.);
- отсутствие условий для изоляции больного (проживание в общежитии, большая скученность проживающих);

□ *социально-бытовые* - отсутствие возможности для обеспечения ухода за больным и проведения необходимого лечения.

Лечение инфекционных больных должно быть комплексным, включающим этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию с учетом нозологической формы и индивидуальных особенностей пациента (фаза и тяжесть болезни, сопутствующая патология, преморбидный фон организма).

Этиотропная терапия. Она направлена на уничтожение возбудителя и обезвреживание его токсинов. В качестве этиотропных средств используются антибиотики, химиопрепараты, иммунные сыворотки и иммуноглобулины, вакцины и бактериофаги.

Наиболее часто в качестве этиотропных средств используются антибиотики, которые обладают бактериостатическим (препятствуют росту и размножению мик-

робов) и бактерицидным (вызывают гибель бактерий) свойствами.

По направленности действия этиотропные препараты делятся на антимикробные, противовирусные, противогрибковые, противопротозойные. При назначении этиотропных препаратов необходимо соблюдать определенные правила терапии: препарат должен воздействовать на возбудителя болезни, применяться в оптимальной дозе, не оказывать вредного воздействия на макроорганизм, необходимо учитывать кратность введения препарата в течение суток. При назначении нескольких препаратов необходимо учитывать их взаимодействие: синергизм (усиление действия одного из них), антагонизм (ослабление действия) и суммарное действие (отсутствие взаимного влияния препаратов).

По химическому строению антибиотики подразделяются на следующие группы:

- препараты группы пенициллинов (бензилпенициллин, бициллины, метициллин, ампициллин, карбенициллин);
- препараты группы стрептомицина (стрептомицин, дигидрострептомицин, пассомицин);
- тетрациклины (тетрациклин, окситетрациклин, морфоциклин, метициклин, доксициклин, рондомицин);
- антибиотики-аминогликозиды (неомицин, мономицин, гентамицин, канамицин, амикацин, нетромицин);
- антибиотики-макролиды (эритромицин, эрициклин, олеандомицин, олететрин);
- препараты группы левомицетина (левомицетин, левомицетина стереат, левомицетина сукцинат);
- цефалоспорины (цефалексин, цефазолин, цепорин, цефтриаксон, кефзол). Различают цефалоспорины I, II, III и IV поколений.

Различные группы антибиотиков обладают разной эффективностью воздействия на микроорганизмы (с преимущественным воздействием на грамположительные или грамотрицательные палочки или кокки).

Химические препараты включают несколько групп фармакологически активных веществ.

1. Сульфаниламидные препараты, которые подразделяются:

□ на сульфаниламиды общего действия, хорошо всасывающиеся в желудочно-кишечном тракте (стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, этазол и др.);

□ сульфаниламиды кишечного действия, плохо всасывающиеся в желудочно-кишечном тракте (фталазол, фтазин, сульгин);

□ сульфаниламиды длительного действия (сульфамонетоксин, сульфадиметоксин, сульфапиридазин).

Сульфаниламиды используются при непереносимости антибиотиков или при их неэффективности. Они часто комбинируются с антибиотиками (синергизм действия). Побочное действие сульфаниламидов - раздражение слизистой желудка, образование камней в почках.

2. Производные нитрофурана (фуразолидон, фурадонин, фурагин, фурациллин). Они эффективны в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микробов, в том числе устойчивых к антибиотикам и сульфаниламидам, а также некоторых простейших (трихомонады, лямблии).

3. Препараты фторхинолона (таривид, ципробай, ципрофлоксацин, ципролет). Они обладают широким спектром действия в отношении бактерий, грибков и простейших, являются препаратами резерва и применяются при тяжелых формах инфекций.

Мы рассмотрели в основном антимикробные этиотропные препараты (антибиотики и химиопрепараты). Существуют и другие препараты, воздействующие на разные группы микроорганизмов.

Противовирусные препараты:

□ ремантадин, интерферон, оксолин применяются для лечения и профилактики гриппа;

□ ацикловир (виролекс, завиракс) используется при герпетической инфекции;

□ ингибиторы обратной транскриптазы и протеазы применяются для воздействия на ВИЧ (азидотимидин, видекс, невирипан, вирасепт);

□ рекомбинантные препараты альфа-интерферона (реферон, интрон А, роферон А) применяются для лечения больных вирусными гепатитами.

Противогрибковые препараты (нистатин, леворин, микосептин, амфотерицин, дифлюкан) используются в лечении микозов.

Противопаразитарные препараты - противомалярийные (хлорохин, хинин, хлоридин), противоамебные и противотрихомонадные (метронидазол, тинидазол) - используются в лечении протозойных заболеваний.

Помимо антибиотиков и химиопрепаратов в качестве этиотропных средств применяются иммунные сыворотки и иммуноглобулины (серотерапия). Антитоксические сыворотки и иммуноглобулины содержат антитела к токсинам и дозируются в международных единицах (МЕ). Их получают из крови некоторых животных (гетерологичные) или человека (гомологичные) после их иммунизации. Наиболее широко используются противостолбнячная, противоботулиническая, противодифтерийная сыворотки. Иммуноглобулины имеют высокую концентрацию антител, лишены балластных веществ, лучше проникают в ткани. Иммуноглобулины бывают широкого спектра действия (донорский нормальный иммуноглобулин человека) и специфические (антигриппозный, антистафилококковый, антирабический, против клещевого энцефалита). Антибактериальные сыворотки содержат антитела к бактериям и применяются значительно реже (противосибирязвенная). Гетерологичные иммунные препараты вводятся дробным способом по методу А.И. Безредко с целью предупреждения анафилактического шока.

Перед введением лечебной дозы гетерологичных сыворотки и иммуноглобулинов ставят внутрикожную аллергическую пробу для определения чувствительности пациента к чужеродному белку (чаще всего лошадиному). Для этого после асептической обработки кожи внутренней поверхности предплечья строго внутрикожно вводят 0,1 мл разведенной в отношении 1:100 сыворотки из ампулы, маркированной красным цветом. В другое предплечье вводят внутрикожно 0,1 мл физиологического раствора для контроля. Проба считается отрицательной, если через 20-30 мин на месте введения появляется папула (с ограниченной гиперемией) диаметром не более 0,9 см. При отрицательной пробе вводят подкожно (в область средней трети наружной поверхности плеча) 0,1 мл цельной сыворотки из ампулы, маркированной синим цветом. При отсутствии реакции на эту дозу через 30 мин вводят назна-

ченную дозу сыворотки внутримышечно в наружный верхний квадрант ягодичной мышцы. Так проводится десенсибилизация по методу А.И. Безредко.

Максимальный объем сыворотки, вводимой в одну область, - 10 мл. После введения сыворотки больные должны находиться под наблюдением врача в течение часа.

Внутрикожная проба считается положительной, если отек и покраснение достигают в диаметре 0,9 см и более. В случае положительной внутрикожной пробы или при развитии аллергических реакций на подкожное введение цельной сыворотки дальнейшее введение сыворотки проводят под наблюдением врача с особой предосторожностью. Вначале после введения 60 мг преднизолона внутримышечно и антигистаминных препаратов (димедрол, пипольфен, супрастин) вводят подкожно сыворотку, разведенную в 100 раз, в дозах 0,5; 2,0 и 5,0 мл с интервалом 20 мин. Затем с таким же интервалом вводят подкожно 0,1 мл цельной сыворотки и при отсутствии реакции через 30 мин вводят внутримышечно всю дозу сыворотки.

В случае возникновения аллергической реакции на одну из вышеуказанных доз при наличии абсолютных показаний для серотерапии вводят внутривенно струйно 180-240 мг преднизолона, внутримышечно антигистаминные препараты (пипольфен, димедрол, супрастин), а лечебную дозу сыворотки - под наркозом.

В основе механизма действия вакцин (вакциноотерапия) лежит принцип специфической стимуляции (стимуляция фагоцитоза, выработка специфических антител). Для лечения используются только убитые вакцины, отдельные антигены, анатоксины. Дозируются вакцины количеством микробных тел в 1 мл. Используются вакцины в комплексном лечении при затяжном и хроническом течении инфекционных заболеваний (бруцеллез, хроническая дизентерия). Способы введения - внутрикожный, подкожный, внутримышечный и внутривенный.

В ответ на парентеральное введение вакцин развиваются местная и общая реакции. Местная реакция проявляется в виде воспалительного процесса (гиперемия кожи, припухлость), общая реакция характеризуется повышением температуры тела, слабостью, головной болью, рас-

стройством сна, болями в суставах, диспепсическими явлениями.

Бактериофаги («пожиратели бактерий») - это мельчайшие живые микроорганизмы, паразитирующие и размножающиеся только в самих бактериях и вызывающие их разрушение (лизис). На этом использовано их лечебное применение (бактериофаготерапия). Фаги являются строго специфичными в отношении определенного вида бактерий. Бактериофаги выпускаются в сухом, таблетированном виде (брюшнотифозные, дизентерийные, сальмонеллезные), а также жидком (брюшнотифозные). Применяются чаще всего перорально, реже в клизмах в течение 5-7 дней.

Осложнения лекарственной терапии. Широкое применение антибиотиков, иногда и без достаточных показаний, помимо положительного терапевтического эффекта может сопровождаться развитием побочных проявлений в виде лекарственной болезни.

Наиболее удобной классификацией побочных явлений антибиотикотерапии является классификация, предложенная Х.Х. Планельсом и А.М. Харитоновой (1965). Согласно ей, выделяют прямое и косвенное действие антибиотиков на организм человека.

Прямое токсическое действие обусловлено химической структурой препарата. Так, стрептомицин и гентамицин действуют на слуховой нерв (вплоть до необратимой глухоты) и вестибулярный аппарат; левомицетин - на костно-мозговое кроветворение и лейкопоз (агранулоцитоз, апластическая анемия); аминогликозиды (гентамицин, канамицин и др.) оказывают нефротоксическое действие, а тетрациклиновые препараты - гепатотропное токсическое действие.

Токсические реакции чаще возникают при назначении больших доз антибиотиков длительными курсами, а также при нарушении выделительной функции почек и дезинтоксикационной способности печени. При появлении токсических реакций данный антибиотик немедленно отменяется.

Явления, вызванные косвенным действием антибиотика, обусловлены антимикробным механизмом его действия. К ним относятся эндотоксические реакции (ре-

акция обострения типа Яриша - Гексгеймера), аллергические реакции, дисбактериоз и суперинфекция.

Эндотоксические реакции возникают, как правило, после приема ударных доз антибиотиков и зависят от усиленного распада микробов с освобождением токсина (например, при лечении менингококковой инфекции большими дозами бензилпенициллина калиевой соли, брюшного тифа - при назначении ударных доз левомицетина). Эти реакции появляются быстро, чаще всего в раннем периоде болезни и в случае применения ударных доз антибиотиков на 4-12-й день от начала лечения, протекают бурно и выражаются ухудшением состояния больного, развитием коллапса, потерей сознания и часто психозом.

Аллергические реакции - самый распространенный вид осложнений. Они не зависят от природы препарата. Клинические проявления их разнообразны: медикаментозный дерматит, крапивница, эксфолиативный дерматит, реакции типа отека Квинке, анафилактического шока и сывороточной болезни.

Дисбактериоз - это нарушение симбиотического микробного равновесия в определенных областях организма. Чаще всего эти проявления развиваются в кишечнике, поскольку антибиотики, подавляя чувствительную к ним микрофлору, создают благоприятные условия для роста антибиотикоустойчивых микроорганизмов (стафилококков, протей, синегнойной палочки и др.). Кишечный дисбактериоз в большинстве случаев проявляется учащенным жидким стулом, болями и дискомфортом в животе, метеоризмом, а ротоглоточный (орофарингеальный) дисбактериоз - ощущением жжения в ротоглотке, нарушением глотания. При осмотре обнаруживается гиперемия и сухость слизистой оболочки носоглотки, глоссит, хейлит (поражение красной каймы губ).

Суперинфекция (как осложнение химиотерапии) - это патологический процесс, связанный с размножением до необычных количеств не чувствительных к химиопрепаратам нормальных симбионтов, которые становятся патогенными (кандидамикоз, стафилококковый энтероколит).

Кандидамикоз развивается вследствие усиленного размножения под влиянием антибиотиков грибков типа

Candida albicans. Чаще всего наблюдается поражение слизистой оболочки полости рта, зева, глотки, языка: отмечаются гиперемия и сухость, наложения творожистого характера. Поражаются также складки кожи (заеды), гениталии (дрожжевой вульвовагинит), пахово-бедренные области, область заднего прохода.

Стафилококковый энтероколит (псевдомембранозный энтероколит) обусловлен массивным размножением антибиотико-резистентного золотистого стафилококка (*Staphylococcus aureus*) в кишечнике, обитающего там обычно в небольшом количестве. Поражение может захватывать весь желудочно-кишечный тракт (от нижней части пищевода до прямой кишки). Заболевание протекает тяжело, с выраженными симптомами интоксикации, диареей, наличием дифтеритических пленок в тонком кишечнике (с последующим некрозом стенки кишечника), нередок летальный исход.

Патогенетическая терапия. Она направлена на устранение патологических сдвигов в организме больного, вызванных возбудителем или его токсином.

Наиболее часто используется *дезинтоксикационная терапия*, которая проводится с помощью внутривенного капельного введения кристаллоидных (раствор Рингера, 5-10% раствор глюкозы, «Дисоль», «Трисоль», «Квартасоль», «Ацесоль») и коллоидных (гемодез, неокомпенсан, полидез, реополиглюкин, макродез, желатиноль, альбумин и др.) растворов. Помимо внутривенного введения кристаллоидных растворов используются и оральные полиионные растворы («Оралит», «Регидрон», «Цитраглюкосолан» и др.). С целью дезинтоксикации используются также энтеросорбенты (активированный уголь, энтеродез, полисорб, полифепан и др.).

Регидратационная терапия проводится при обезвоживании организма (холера, пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез) и направлена на восстановление потерь воды и электролитов (реминерализация). С этой целью вводятся внутривенно капельно кристаллоидные и коллоидные растворы.

Дегидратационная терапия проводится в основном при менингитах с целью профилактики или устранения гипергидратации головного мозга (уменьшение внутриче-

репного давления). С этой целью применяются осмодиуретики (мочевина, маннит, маннитол) и петлевые диуретики (салуретики) - лазикс, гипотиазид и др.

Десенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты - димедрол, пипольфен, тавегил, диазолин) применяется при выраженном аллергическом компоненте в патогенезе заболевания.

Жаропонижающая терапия проводится при чрезмерно выраженном гипертермическом синдроме (температура тела 39 °С и выше). Наиболее часто используются амидопирин, анальгин, парацетамол, цефекон и др.

При умеренно выраженной лихорадке (до 39 °С) антипиретики не применяются, так как в этих пределах она является защитной реакцией макроорганизма.

Глюкокортикостероидная терапия (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон) применяется по абсолютным (острая надпочечниковая недостаточность, анафилактический шок, печеночная кома) и относительным (выраженные лихорадка и аллергия) показаниям.

Интенсивная терапия направлена на восстановление жизненно важных функций организма с помощью инфузионной фармакотерапии, искусственной вентиляции легких, гипербарической оксигенации, искусственной гипотермии, экстракорпорального диализа (обменное переливание крови), гемосорбции, гемодиализа с помощью аппарата «искусственная почка» и т.д.

Помимо этиотропной и патогенетической терапии существует и симптоматическая терапия, направленная на устранение отдельных симптомов болезни (головная боль, бессонница, рвота, повышение температуры, боли в суставах, запор и др.).

Диетотерапия. Лечебное питание является составной частью комплексного лечения инфекционных больных и должно быть полноценным и сбалансированным с соблюдением принципов механического, термического и химического щажения. При конкретных инфекционных заболеваниях происходит нарушение различных обменных процессов. Так, при лихорадочных заболеваниях наблюдается повышение энергозатрат в организме, при кишечных инфекциях - нарушение всасывания в кишечнике белков, жиров и углеводов. При наличии рвоты и диа-

реи происходит потеря не только жидкости и электролитов, но и белков.

Питание инфекционных больных должно быть дробным, объем пищи, принимаемой за один раз, - небольшим. При кулинарной обработке продукты отваривают в воде или готовят на пару. Тяжелым больным в период разгара заболевания пища должна быть приготовлена в жидком или полужидком виде, чтобы ее легче было глотать без разжевывания. Потери витаминов восполняются фруктовыми и ягодными соками.

Наиболее часто в комплексном лечении инфекционных больных используются диеты № 1, 4, 5, 13, 15 (по М.И. Певзнеру). При брюшном тифе в течение всего постельного режима больному назначается диета № 1. Содержание клетчатки в ней резко ограничивается из-за возможного усиления перистальтики и вздутия кишечника. Количество белков в сутки составляет до 70-100 г, жиров - до 60-80, углеводов - 300-400 г. В диете должно содержаться достаточное количество витаминов. Калорийность - не менее 2500-2700 ккал/сут. В пищевой рацион включаются сухари, сливочное масло, сахар, мясные супы, протертое мясо, отварная рыба, яйца всмятку, молоко. Все продукты отваривают или готовят на пару. Пищу дают в протертом виде 7-8 раз в сутки.

При острых кишечных инфекциях с выраженной диареей назначают диету № 4 с соблюдением принципов механического и химического щажения желудочно-кишечного тракта. Используются мясные бульоны, отварное мясо в виде паровых котлет, кнелей, фрикаделек, отварная рыба, каши, кефир, кисель из черники и клюквы, фруктовые соки. Исключаются из диеты продукты, содержащие клетчатку (бобовые, капуста, свекла, щавель), пряности, копчености, соленья, кондитерские изделия.

При вирусных гепатитах применяется диета № 5. Пища должна быть легкоусвояемой, щадящей, обеспечивающей суточную эндогенную потребность во всех пищевых компонентах. В диету входят хлеб белый, творог, кефир, молочные и овощные супы, макаронные изделия, мясо нежирное вываренное, нежирные сорта рыбы в отварном виде, не более одного яйца в день, умеренное количество сливочного масла. В рацион включаются овощные салаты,

винегреты, фруктовые и овощные соки, различные фрукты, ягоды, варенье, мед. Необходимо достаточное количество витаминов (аскорбиновой кислоты - до 400 мг). Количество поваренной соли - до 10 г, жидкости - 2-3 л. Калорийность диеты - 3000-3500 ккал/сут. Питание дробное, 5-6 раз в сутки. Запрещается употребление тугоплавких жиров (бараньего, говяжьего, гусиного, утиного), жареных мяса и рыбы, исключаются экстрактивные вещества, алкоголь, жирные блюда.

При острых инфекционных заболеваниях, преимущественно воздушно-капельных, используется диета № 13 для усиления выделения из организма токсинов, укрепления общего состояния больного. Рекомендуются мясные и рыбные блюда в рубленном виде, молочные продукты, омлет, сырники, хлеб белый, печенье, кисели, компоты, фруктовые и ягодные соки, возможно большее количество жидкости. Исключаются острые блюда и закуски, острые приправы, консервы, колбасные изделия.

Диета № 15 рекомендуется реконвалесцентам инфекционных заболеваний, не нуждающимся в специальной диете. Содержание в ней белков, углеводов и жиров, а также энергетическая ценность соответствуют нормам питания здорового человека. Ограничиваются продукты, возбуждающие центральную нервную систему (ЦНС), - крепкий чай, кофе, специи.

Больным, находящимся в бессознательном состоянии, и больным с нарушением акта жевания и глотания показано зондовое питание (через назо-гастральный зонд). Через зонд вводят питательные смеси из молока, кефира, бульонов, фруктовых соков, сливочного масла и других полужидких продуктов с добавлением в них солей (натрия хлорид, калия хлорид). Пищу подогревают до температуры 45-50 °С, вводят очень медленно в количестве 100-150 мл.

При невозможности зондового кормления используется парентеральное питание. Для внутривенного введения применяются готовые смеси аминокислот (полиамин, аминофузин и др.), жировые эмульсии (липофундин, интролипид).

В комплексной терапии инфекционных больных используются также немедикаментозные методы лечения с

учетом тяжести и фазы болезни - гипербарическая оксигенация, фитотерапия, физиотерапия, лечебная физкультура, лечебный массаж, иглорефлексотерапия, а в период отдаленной реконвалесценции - санаторно-курортное лечение. Неоспорима роль здорового образа жизни (борьба с курением, злоупотреблением алкоголем, наркопотреблением, адекватное сексуальное поведение и т.д.) в лечении и профилактике инфекционных заболеваний, особенно с гемоконтактным путем заражения (вирусные гепатиты В, С, D, ВИЧ-инфекция и др.).

Уход за больными. Это неотъемлемая часть комплексной терапии, от которой зависит не только исход болезни, но нередко и жизнь больного.

При уходе за инфекционными больными необходимо учитывать степень общетоксических и органических поражений при определенных инфекционных заболеваниях; большое значение при этом имеет соблюдение лечебно-охранительного режима. Понятие «охранительный режим» включает сохранение у пациента психического и физического покоя, создание благоприятных условий, способствующих выздоровлению. Вследствие воздействия микроорганизмов и их токсинов на ЦНС у больных часто отмечается повышенная утомляемость, неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость, легкая внушаемость. Поэтому внимательное, чуткое отношение медперсонала к больному является важным фактором, способствующим быстрейшему выздоровлению.

Особая роль отводится медицинской сестре, которая должна соблюдать правила профессиональной деонтологии (этики). Искреннее внимание к больному, теплое и душевное отношение к нему, спокойная и терпеливая реакция на просьбы и даже капризы могут быть более эффективны, чем медикаментозная терапия. Медицинская сестра должна подавлять в себе чувство раздражения и брезгливости к больному, не допускать ответной раздражительности, сохранять ровный и спокойный тон беседы, но в отдельных случаях следует уметь вежливо заставить больного выполнять правила госпитального режима.

Поскольку сильные шумовые раздражители неблагоприятно влияют на больного, необходимо соблюдать тишину, особенно ночью. В присутствии пациента, даже если

он находится без сознания, недопустимо вести разговоры о тяжести его состояния. Наоборот, в беседе с больным следует укреплять его веру в благоприятный исход заболевания. В то же время в отношении с больным не должно быть повода для панибратства, фамильярности, пренебрежения достоинством медицинского работника.

Медицинская сестра должна строго соблюдать санэпидрежим в инфекционном отделении и требовать того же от пациента и младшего медицинского персонала. Обслуживающий персонал должен следить за чистотой постели и белья больного. Постельное и нательное белье следует менять не реже одного раза в неделю, в случае загрязнения - немедленно. У тяжелых больных не должно быть складок на простынях и наволочках во избежание появления пролежней. Нательное и постельное белье тяжелому больному следует сменять, не поднимая его.

Лихорадящим больным при выраженной сухости слизистых оболочек полости рта необходимо систематически проводить туалет полости рта с помощью ватных или марлевых тампонов, смоченных слабым дезинфицирующим раствором (чайная ложка натрия гидрокарбоната или борной кислоты на стакан кипяченой воды). Сухие потрескавшиеся губы, покрытые корочками, у лихорадящего больного смазывают вазелином, жирным кремом, несоленым сливочным маслом. При скоплении в носовых ходах тяжелых больных слизи, корок надо очищать нос с помощью ватных тампонов, смазывать носовые ходы вазелиновым маслом.

Больным, находящимся в бессознательном состоянии, или при частом стуле, недержании мочи под тазовую область подкладывают клеенку либо полиэтиленовую пленку, поверх которой помещают пеленку. При невозможности приема гигиенических ванн из-за тяжести состояния кожу протирают полотенцем, смоченным водой, одеколоном, камфорным спиртом.

Для профилактики пролежней каждый раз при перестилании постели необходимо осматривать тело больного, обращая внимание на места наиболее часто возникновения пролежней. При покраснении кожи на крестце и других местах следует хорошо ее растереть камфорным спиртом или влажным полотенцем, вытереть досуха, провести

облучение кварцевой лампой и систематически следить за состоянием кожи. Для профилактики пролежней используют подкладные резиновые круги и надувные противопролежневые матрацы.

При высокой температуре с ознобом пациента необходимо согреть (уложить в постель и укрыть дополнительным одеялом, обложить грелками, напоить горячим чаем) и внимательно следить за состоянием различных органов и систем.

При выраженной одышке и затруднении дыхания тяжелому больному придается в кровати полусидячее положение, что облегчает дыхание и отхождение мокроты. Для профилактики застойных явлений в легких и при отсутствии противопоказаний следует периодически поворачивать больного в постели то на один, то на другой бок, что способствует выделению скопившейся слизи из бронхов.

У тяжелых больных необходимо постоянно следить за состоянием сердечно-сосудистой системы (определение частоты и характера пульса, измерение АД), кишечника. При вздутии кишечника (при отсутствии противопоказаний) делается очистительная клизма, в прямую кишку вводится газоотводная трубка. При задержке стула назначают слабительное или очистительную клизму. У тяжелых больных медицинская сестра должна определять суточный диурез, следить за состоянием уретральных катетеров.

Наблюдая за инфекционными больными в динамике, медицинская сестра должна определять состояния, которые требуют немедленного вызова врача: обморок, судороги, резкое падение АД, боли в груди и животе, носовые, легочные и кишечные кровотечения, бред, острая задержка мочи и т.п.

При осуществлении ухода за инфекционным больным медицинская сестра должна руководствоваться основными принципами сестринского процесса, в центре которого находится больной человек с его не только физиологическими, но и социально-психологическими проблемами. В связи с этим медицинская сестра должна отлично владеть практическими навыками оказания медицинской помощи больному, иметь хорошую теоретическую подготовку

и использовать ее для творческого ухода за пациентом с учетом его основных проблем.

Общие положения сестринского процесса рассмотрены в гл. 10.

Контрольные вопросы и задания



1. Перечислите показания к госпитализации инфекционных больных.
2. Какими группами лекарственных средств проводится этиотропная терапия?
3. Каковы правила введения гетерологичных сывороток и иммуноглобулинов?
4. Какие осложнения развиваются в случае применения антибиотиков?
5. На что направлена патогенетическая терапия?
6. Назовите разновидности патогенетической терапии.
7. Каковы принципы диетотерапии инфекционных больных?
8. Какие немедикаментозные методы лечения используются в инфектологии?
9. Какова роль медицинской сестры в уходе за инфекционными больными?
10. Назовите деонтологические принципы работы медицинской сестры.

7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ И ОСНОВЫ ТЕРАПИИ

Общие сведения. При тяжелых формах инфекционных болезней могут развиваться неотложные состояния, требующие оказания срочной медицинской помощи больным. Успех неотложной терапии зависит от ранней диагностики тяжелых форм инфекционных заболеваний с развитием критических состояний. Наиболее часто неотложные состояния проявляются в виде инфекционно-токсического и анафилактического шоков, гипертермического и гиповолемического синдромов, отека-набухания головного мозга, острой дыхательной, печеночной и почечной недостаточности, кровотечений из внутренних органов. Больные с вышеназванными состояниями подлежат немедленной госпитализации в ОИТР. Остановимся на ос-

новых неотложных состояниях в инфектологии и оказании срочной медицинской помощи при них (в виде доврачебной и врачебной).

Инфекционно-токсический шок. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) возникает при генерализованных формах инфекционных заболеваний вследствие массивного разрушения возбудителя в крови с высвобождением токсина. Токсинемия приводит к развитию сложных иммунологических и патофизиологических процессов с развитием острой недостаточности микроциркуляторного кровоснабжения. Происходит повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение объема циркулирующей крови, сгущение ее, развивается ДВС-синдром (диссеминированное внутрисосудистое свертывание), прогрессирующая гипоксия тканей, повреждение клеток.

Основными клиническими проявлениями ИТШ при инфекционной патологии являются нарушения показателей гемодинамики (частота пульса, уровень АД), дыхательной функции (частота и ритм дыхания), мочеотделения и расстройство сознания. Соответственно выраженности клинических проявлений выделяют три степени шока.

ИТШ первой степени (компенсированный) проявляется беспокойством и возбужденностью больных на фоне гипертермии (39-41 °С). Кожа сухая, горячая на ощупь, тахикардия, АД несколько повышено, диурез не нарушен.

ИТШ второй степени (субкомпенсированный) протекает с возбуждением, сменяющимся заторможенностью, некоторым понижением температуры (по сравнению с первоначально высокой). Кожа бледная, наблюдается похолодание кистей и стоп, цианоз кончиков пальцев и носа. Характерны выраженная тахикардия и гипотония, пульс слабый, тоны сердца приглушены, дыхание учащенное, диурез снижается (олигурия).

ИТШ третьей степени (декомпенсированный) сопровождается гипотермией, нарушением сознания вплоть до комы. Кожа холодная с выраженным общим цианозом, пульс частый, нитевидный, АД резко понижено, тоны сердца глухие, дыхание частое, поверхностное, наблюдается анурия. У многих больных развивается менингеальный синдром, обусловленный отеком головного мозга.

Успешная патогенетическая терапия ИТШ возможна только при сочетании ее с этиотропным лечением основного заболевания.

Приведем схему поэтапного оказания неотложной помощи больным с ИТШ.

Доврачебная помощь:

- придать больному положение с приподнятым ножным концом кровати;
- освободить больного от стесняющей одежды;
- при гипертермии применить лед в области сонных артерий, паховых областях и обложить голову пузырями со льдом;
- обеспечить доступ свежего воздуха, дать больному увлажненный кислород;
- следить за температурой тела, пульсом и АД;
- контролировать мочевыделение.

Первая врачебная помощь:

- реополиглюкин 400-800 мл внутривенно, вначале струйно, затем капельно;
- преднизолон 5-10 мг/кг или гидрокортизон 125-500 мг внутривенно капельно под контролем АД;
- глюкоза 5 - 10% 400 мл внутривенно;
- инсулин 8 - 16 ЕД внутривенно;
- альбумин 10 - 20% 200 - 400 мл внутривенно;
- гепарин 5 - 10 тыс. единиц внутривенно;
- фуросемид 1% 2 мл внутривенно.

Анафилактический шок. Анафилактический шок -

это аллергическая реакция немедленного типа у лиц с гиперчувствительностью, обусловленной циркулирующими в крови и фиксированными в тканях антителами (реактогенами). АШ развивается при повторном введении гетерологичных иммунных препаратов, антибиотиков и реже химиопрепаратов лицам с гиперчувствительностью к ним. При введении таким лицам аллергенов происходит бурная реакция «антиген - антитело» (класса иммуноглобулинов E) с разрушением клеточных мембран и высвобождением биологически активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина и др.). Возникает спазм гладкой мускулатуры, повышается проницаемость сосудистой стенки, происходит депонирование крови в венозном русле кровеносной системы. Это вызывает уменьшение сер-

дечного выброса, падение АД, уменьшение объема кислорода, доставляемого в ткани.

АШ проявляется бурным и нередко молниеносным течением: возникают беспокойство, страх, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, и уже через несколько минут наступает потеря сознания и смерть.

При постепенном развитии процесса больные отмечают чувство онемения губ, языка, лица. Появляется чувство сдавливания в груди и нехватки воздуха, развивается приступ удушья с кашлем, шумным, свистящим дыханием при затруднении вдоха и выдоха. Лицо становится красным, одутловатым, появляются отеки разной локализации, включая отек Квинке, крапивница. Быстро развиваются и прогрессируют симптомы острой сосудистой недостаточности. Катастрофически падает АД, пульс учащается до 160-200 уд./мин и становится нитевидным. Нарушается сознание, наблюдаются расширение зрачков, судороги, иногда возникают боли в животе, рвота, диарея, непроизвольные мочеотделение и дефекация.

При первых признаках АШ медицинская сестра срочно проводит указанные ниже мероприятия и вызывает врача.

Доврачебная помощь:

- прекратить введение препарата;
- опустить головной конец кровати;
- высвободить шею от стесняющей одежды, уложить больного на правый бок;
- наложить жгут выше места введения препарата на 25 мин;
- обколоть место инъекции 0,1% раствором адреналина;
- обеспечить доступ свежего воздуха;
- ввести ротовой воздуховод;
- дать увлажненный кислород;
- следить за частотой пульса и высотой АД.

Первая врачебная помощь:

- адреналина гидрохлорид 0,1% 0,5-1,0 мл внутривенно струйно медленно на 100-200 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
- преднизолон 90-150 мг или гидрокортизон 400-600 мг внутривенно, вначале струйно, затем капельно;

- полиглюкин или реополиглюкин по 400 мл внутривенно капельно;
- супрастин 2% 2 мл, пипольфен 2,5% 2 мл внутривенно капельно;
- дроперидол 0,25% 2-4 мл внутривенно капельно;
- строфантин 0,05% 1 мл, мезатон 1% 1-2 мл внутривенно капельно на 200-250 мл вводимого раствора.

При бронхоспазме - эуфиллин 2,4% 10 мл внутривенно медленно; санация верхних дыхательных путей; перевод в ОИТР.

Гипертермический синдром. Лихорадка - наиболее частое проявление инфекционной болезни. Патогенез лихорадки обусловлен нарушением нейрогуморальной регуляции теплообразования и теплоотдачи, возникающим под влиянием микробных токсинов и пирогенных веществ, которые образуются при распаде тканей, форменных элементов крови и других компонентов. В норме продукция и отдача тепла уравниваются, что поддерживает температуру тела человека на уровне 37 °С.

Лихорадочная реакция - это не только проявление болезни, но и один из путей ее купирования. В период лихорадки у человека активизируется деятельность различных органов и систем, что обуславливает работу организма в более трудных условиях. Установлено, что репродукция микроорганизмов при повышенной температуре резко снижается. Таким образом, лихорадка оказывает на макроорганизм не только патологическое влияние, но и saniрующее действие.

При инфекционных заболеваниях, сопровождающихся гипертермией, помимо клинической симптоматики основного заболевания выражены проявления, обусловленные гипертермией: нарушения со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и почек. Так, отмечается головная боль и головокружение, нарушение сна и сознания, судорожный синдром, тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца, развитие коллапса. Дыхание становится частым, аритмичным, развивается почечная недостаточность вплоть до анурии.

Терапевтический эффект при гипертермии может быть достигнут только при этиотропном лечении, направленном на возбудителя болезни, в комплексе с патогенетиче-

ской терапией (жаропонижающей, десенсибилизирующей, противосудорожной).

Приведем схему оказания неотложной терапии при гипертермическом синдроме.

Доврачебная помощь:

- влажные обертывания;
- прикладывание пузыря со льдом к голове, в области сонных артерий и в паховых областях;
- обдувание вентилятором;
- обтирание кожи 70% спиртом;
- обеспечение доступа свежего воздуха и увлажненного кислорода;
- контроль температуры, пульса и АД.

Первая врачебная помощь:

- литические смеси:
 - а) аминазин 2,5% 1-2 мл, пипольфен 2,5% 1-2 мл, новокаин 0,25% 6-8 мл внутримышечно;
 - б) анальгин 50% 2 мл, димедрол 1% 1 мл, папаверина гидрохлорид 2% 2 мл внутримышечно;
- но-шпа 2 мл внутримышечно или внутривенно;
- охлажденные до 10-15 °С растворы 5% глюкозы, Рингера, «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасоль», гемодез, реополиглюкин по 400-800 мл внутривенно капельно;
- при необходимости - перевод в ОИТР для дальнейшей коррекции терапии.

Синдром гипертермии может быть проявлением лекарственной болезни (эндотоксической реакции типа Яриша - Гексгеймера в случае применения больших доз бензилпенициллина в лечении больных менингококцемией и ударных доз левомицетина при брюшном тифе). В этих случаях одновременно с проведением неотложных мероприятий при гипертермии следует уменьшить дозу вышеназванных антибиотиков.

Отек-набухание головного мозга. Отек-набухание головного мозга (ОНГМ) развивается при инфекционных заболеваниях, протекающих с обширными воспалительными изменениями в головном мозге и мозговых оболочках (энцефалиты, менингиты, менингоэнцефалиты). В результате воздействия токсических веществ происходит повышение проницаемости сосудистой стенки и выход жидкой части крови в межклеточное пространство (отек

оболочек и вещества головного мозга). С увеличением отека и набухания тканей мозга увеличивается внутричерепное давление, происходит вклинивание продолговатого мозга в большое затылочное отверстие с поражением сосудодвигательного и дыхательного центров.

Клинические проявления ОНГМ соответствуют гипертензионному синдрому. Появляется сильная головная боль, повторная рвота, не приносящая облегчения, происходит расстройство сознания вплоть до комы, наблюдаются клонические и тонические судороги. Внешний вид больного характеризуется следующими признаками: лицо гиперемированное, синюшное, часто одутловатое, покрытое потом. Развивается одышка, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, отмечается тенденция к повышению АД. Определяется ригидность мышц затылка и другие менингеальные симптомы, наблюдаются очаговые проявления поражения головного мозга. В дальнейшем тахикардия нарастает, пульс становится аритмичным, АД падает, дыхание глубокое, аритмичное, появляется цианоз кожи, наблюдаются расширение зрачков, отсутствие рефлексов.

При развитии ОНГМ, обусловленного конкретным инфекционным заболеванием, необходимо продолжить этиотропную терапию и приступить к выполнению неотложных мероприятий по предлагаемой схеме.

Доврачебная помощь:

- придать больному положение на спине с поворотом головы в сторону;
- контролировать температуру, пульс, АД;
- следить за поведением больного;
- при возбуждении показана мягкая фиксация больного;
- прикладывать пузыри со льдом к голове, в области сонных артерий и паховых областях;
- подавать кислород через носовой катетер.

Первая врачебная помощь:

- П глюкоза 10% 400-800 мл внутривенно капельно;
- реополиглюкин, реоглюман по 400 мл внутривенно капельно;
- альбумин 10-20% 100 мл внутривенно капельно;
- маннитол 20% 1-2 г/кг в сутки внутривенно капельно;

- лазикс 40-80 мг внутривенно или внутримышечно;
- люмбальная пункция;
- при отсутствии эффекта - перевод в ОИТР.

Дегидратационный (гиповолемический) шок. Дегидратационный шок (ДШ) - это тяжелая степень обезвоживания организма, возникающая при острых кишечных инфекционных заболеваниях (холере, сальмонеллезе, пищевых токсикоинфекциях, эшерихиозе) вследствие потери жидкости и электролитов с профузной диареей и обильной рвотой.

В патогенезе ДШ основное значение принадлежит усиленной секреции воды и солей энтероцитами тонкой кишки в просвет кишечника вследствие воздействия энтеротоксинов возбудителей острых кишечных инфекционных болезней. В результате массивной потери жидкости с рвотными массами и калом уменьшается ее содержание в интерстициальном пространстве и клетках, снижается объем циркулирующей крови, нарушается микроциркуляция, развивается гипоксия тканей, ацидоз с метаболическими нарушениями в органах и системах.

Клинически у больного на фоне частого жидкого, водянистого стула и повторной рвоты отмечается снижение тургора кожи, цианоз, сухость слизистых оболочек полости рта и глаз, осиплость голоса вплоть до афонии. Пульс частый, мягкий, АД резко понижено, тоны сердца глухие, нарушается ритм сердца. Появляются тонические судороги мышц конечностей, гипотермия. Диурез резко снижен или отсутствует (олигурия или анурия).

При лабораторном исследовании крови отмечается сгущение крови (повышение показателей гематокрита, гемоглобина и эритроцитов), уменьшение содержания калия и натрия, ацидоз.

При запаздывании терапевтических мероприятий у больных ДШ в связи с нарушением кровообращения в почках («шоковая почка») может развиваться острая почечная недостаточность.

Нельзя начинать лечение с промывания желудка, даже при неукротимой рвоте, вводить адреналин, норадреналин, мезатон при наличии гипотонии вследствие обезвоживания; в качестве стартовых растворов нельзя использовать плазму, белоксодержащие и коллоидные растворы.

Предлагаемая схема оказания неотложной помощи больным с ДШ может быть использована только на начальном этапе терапии, дальнейшая комплексная терапия осуществляется в ОИТР.

Доврачебная помощь:

- поместить больного на холерную кровать, предварительно взвесив его;
- повернуть пациента или его голову набок, убрать подушку;
- оказать помощь при рвоте и диарее;
- контролировать пульс, АД и температуру тела;
- учитывать количество рвотных масс, кала и мочи;
- проводить оральную регидратацию глюкозо-солевыми растворами («Регидрон», «Оралит», «Райслит», «Цитраглюкосолан» и др.);
- при отсутствии стандартных растворов для приема внутрь используют следующую смесь: на 1 л воды - 8 ч. л. сахара, 1 ч. л. поваренной соли и 1/2 ч. л. натрия гидрокарбоната.

Первая врачебная помощь:

- стандартные солевые растворы «Квартасоль», «Три-соль», «Ацесоль», «Хлосоль» и другие вначале внутривенно струйно 100-200 мл/мин в течение 30 мин, затем 50-75 мл/мин в течение 1 ч, а затем внутривенно капельно с учетом теряемой жидкости под контролем электролитов, рН и относительной плотности крови;
- при отсутствии эффекта от проводимой терапии - перевод в ОИТР.

Острая печеночная недостаточность. Острая печеночная недостаточность (ОПН) чаще всего развивается при вирусных гепатитах В и D. Она возникает вследствие массивного некроза гепатоцитов и накопления в крови церебротоксических веществ, обуславливающих развитие симптоматики.

Клинически для ОПН характерно развитие следующих синдромов:

- диспепсического - на фоне нарастающей желтухи появляется анорексия, частая неукротимая рвота, мучительная икота, «печеночный» запах изо рта, происходит уменьшение размеров печени, нередко с болевым синдромом в правом подреберье;

□ геморрагического - геморрагическая экзантема, кровоподтеки, носовые кровотечения, примесь крови в моче и рвотных массах типа «кофейной гущи»;

□ кардиального - болевые ощущения в области сердца, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, гипотония, склонность к коллапсам;

□ гематологического: а) в периферической крови лейкопения с лимфоцитозом сменяется нейтрофильным лейкоцитозом, повышается СОЭ; б) в сыворотке крови происходит повышение уровня билирубина при снижении активности трансфераз (билирубин-ферментная диссоциация), нарушение свертывающей системы крови.

В зависимости от степени нарушения деятельности ЦНС выделяют четыре стадии печеночной энцефалопатии: прекома I, прекома II, кома I, кома II.

Стадии прекомы I свойственны нарушение ритма сна (сонливость днем и бессонница ночью, тревожный сон, нередко с кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность, головокружение, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, легкий тремор кончиков пальцев.

В стадии прекомы II выявляется спутанность сознания, психомоторное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамией, усиление тремора кистей рук.

Кома I (неглубокая кома) характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появлением патологических рефлексов Бабинского, Гордона, Оппенгейма, произвольных мочеиспускания и дефекации.

Кома II (глубокая кома) отличается от предыдущей отсутствием рефлексов, полной потерей реакции на любые раздражители. Характерно появление дыхания типа Кусмауля или Чейна - Стокса.

Ценным лабораторным тестом, позволяющим прогнозировать и контролировать ОПН, является протромбиновый индекс, значительно снижающийся на ранних стадиях ОПН (до 0,5 и ниже при норме 0,8-1,05).

В клинической практике энцефалопатия не всегда протекает с очерченной стадийностью. Чаще всего ОПН бывает проявлением молниеносного острого гепатита В, развивается преимущественно у лиц молодого возраста, в осо-

бенности у женщин, и заканчивается в большинстве случаев летально независимо от своевременной и полноценной терапии.

Приведем начальную схему патогенетической терапии при ОПН.

Доврачебная помощь:

- наблюдение за поведением больного;
- выявление геморрагического синдрома (кровоизлияния в кожу, примесь крови в рвотных массах, мокроте, кале и моче);
- оказание помощи больному во время рвоты;
- обеспечение питьевого режима;
- контроль за пульсом и АД;
- ограничение двигательного режима;
- при возбуждении - мягкая фиксация больного.

Первая врачебная помощь:

- стартовый раствор (глюкоза 5% 400 мл, преднизолон 150-250 мг, аскорбиновая кислота 5% 8-10 мл, коргликон 0,06% 0,5 мл, инсулин 8 ЕД, панангин 10 мл, папаверина гидрохлорид 2% 6 мл, кокарбоксилаза 150 мг) внутривенно капельно;
- реополиглюкин 400 мл с гепарином 10 тыс. ЕД внутривенно капельно;
- контрикал 40 тыс. ЕД внутривенно капельно;
- перевод в ОИТР.

Острая дыхательная недостаточность. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) может развиваться при некоторых инфекционных заболеваниях (дифтерия, грипп и парагрипп, ботулизм, столбняк, бешенство и др.).

Наиболее часто встречается вентиляционная ОДН, обусловленная нарушением проходимости дыхательных путей - стеноз гортани (истинный круп при дифтерии), стенозирующий ларинготрахеобронхит, острый бронхоспазм.

При остром стенозе гортани на фоне симптомов основного заболевания появляются осиплость голоса, грубый «лающий» кашель, затем развивается шумное стенотическое дыхание с удлиненным вдохом и втяжением надключичных областей и межреберных промежутков.

Различают три стадии ОДН.

I стадия (компенсированная) проявляется беспокойством больного, ощущением нехватки воздуха. Дыхание учащенное (тахипноэ) до 25-30 раз в 1 мин, без участия вспомогательной дыхательной мускулатуры. Отмечается бледность и повышенная влажность кожи с акроцианозом, тахикардия, умеренное повышение АД.

II стадия (субкомпенсированная) характеризуется нарушением сознания больного с появлением возбуждения, бреда. Дыхание учащается до 40 в минуту с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры и втяжением податливых мест грудной клетки. Кожа влажная, холодная, с распространенным цианозом. Резко выражены тахикардия (до 120-140 уд./мин) и артериальная гипертензия.

III стадия (декомпенсированная) характеризуется развитием комы, судорожного синдрома, расширением зрачков, цианозом и бледностью кожи с сероватым оттенком. Частота дыхания - более 40 раз в 1 мин, иногда дыхание редкое и аритмичное. Пульс прощупывается с трудом, аритмичный, АД резко снижается.

До врачебной помощи :

- придать больному полусидячее положение;
- обеспечить доступ свежего воздуха;
- освободить больного от стесняющей одежды;
- дать увлажненный кислород через носовую катетер;
- следить за дыханием, пульсом, АД;
- укутывание пациента;
- горячие ножные ванны (температура воды 37-39 °С);
- горчичники на грудную клетку;
- ингаляции 2% раствора натрия гидрокарбоната.

Первая врачебная помощь :

- аэрозоль с эфедрином, эуфиллином, гидрокортизоном ингаляционно;
- глюкоза 40% 20-40 мл внутривенно;
- атропина сульфат 0,1% 0,5 мл подкожно;
- эуфиллин 2,4% 10 мл внутривенно медленно;
- преднизолон 30 мг внутримышечно;
- фуросемид 1% 2-4 мл внутримышечно.

Острая почечная недостаточность. Острая почечная недостаточность (ОПочН) у инфекционных больных может развиваться при геморрагической лихорадке с почеч-

ным синдромом, лептоспирозе, тропической малярии, желтой лихорадке. ОПочН при инфекционных заболеваниях развивается вследствие воздействия на почечную ткань возбудителей, бактериальных токсинов, патологических метаболитов и т.д.

Начальная фаза проявляется незначительным уменьшением диуреза на фоне симптомов основного заболевания.

Олигоанурическая фаза характеризуется уменьшением количества выделяемой мочи вплоть до полного прекращения мочеотделения (анурия). Появляется боль в поясничной области, головная боль, тошнота, рвота, повышается АД. Вследствие накопления в крови азотистых метаболитов может развиваться энцефалопатия с клиникой прекомы или комы. Гиперкалиемия сопровождается мышечной слабостью, брадикардией, нарушением сердечного ритма, парезом кишечника. Развивающийся метаболический ацидоз компенсируется учащенным и глубоким дыханием (типа Куссмауля). Вследствие задержки жидкости в организме (гиперволемия) развивается отечный синдром, нарастает сердечная недостаточность.

При благополучном течении ОПочН переходит в фазу полиурии с восстановлением диуреза и выздоровлением.

Д о в р а ч е б н а я п о м о щ ь :

П следить за диурезом;

- контролировать пульс, АД, дыхание;
- наблюдать за поведением больного;
- оказывать помощь при рвоте;
- следить за стулом.

П е р в а я в р а ч е б н а я п о м о щ ь :

- глюкоза 40% 20-40 мл внутривенно;
- инсулин 12 ЕД подкожно;
- эуфиллин 2,4% 10 мл внутривенно медленно;
- фуросемид 1% 2-4 мл внутримышечно;
- маннитол 1,0-1,5 г на 1 кг массы тела внутривенно капельно;
- реополиглюкин 400 мл внутривенно капельно.

Кишечное кровотечение при брюшном тифе. Несмотря на значительное снижение заболеваемости тифопаратифозными заболеваниями, кишечное кровотечение при них является по-прежнему грозным осложнением. Оно разви-

вается чаще всего на третьей неделе заболевания и происходит в результате нарушения целостности стенки сосудов в период образования язв в тонком кишечнике.

В период кровотечения появляется резкая бледность кожных покровов, общая слабость, головокружение. Температура тела снижается у больного до нормы, пульс учащается после относительной брадикардии, становится мягким. На температурном листе происходит перекрест температуры и пульса («ножницы»). АД снижается, иногда развивается коллапс. На следующий день стул приобретает типичный дегтеобразный вид (мелена). При массивном кровотечении из кишечника выделяется алая кровь. Исход кровотечения зависит от своевременности диагностики и терапии.

Приведем схему оказания неотложной помощи при кишечном кровотечении.

Доврачебная помощь:

- контроль за температурой, пульсом и АД;
- тщательный осмотр стула;
- обеспечение абсолютного покоя;
- прикладывание пузыря со льдом к животу;
- уход за слизистыми оболочками полости рта;
- голод в течение 10-12 ч;
- прием жидкости в виде кусочков льда до 400 мл/сут;
- через 10-12 ч желе, кисель;
- на второй день - сливочное масло, жидкие каши, два яйца всмятку.

Первая врачебная помощь:

- щадящая пальпация живота;
- обязательный осмотр стула;
- контроль свертывающей системы крови;
- переливание цельной крови 100-200 мл, тромбоэритроцитарной массы 100-200 мл;
- кальция хлорид 10% 20 мл внутривенно;
- викасола 1% раствор 2-4 мл внутримышечно;

П аминокaproновая кислота 5 % 100 мл внутривенно капельно.

Итак, мы охарактеризовали отдельные неотложные состояния при инфекционных заболеваниях, определили начальную терапевтическую тактику при них, не касаясь некоторых редко встречающихся в практической инфек-

тологии (циркуляторная недостаточность, ДВС-синдром) и рассматриваемых при изучении других медицинских дисциплин (терапии, хирургии и т.д.).

Контрольные вопросы и задания



1. Как оказать экстренную доврачебную помощь при инфекционно-токсическом и анафилактическом шоке?
2. Как оказать неотложную доврачебную помощь при гипертермическом синдроме?
3. Каковы ваши действия при отеке-набухании головного мозга и гиповолемическом шоке?
4. Назовите начальные проявления острой печеночной недостаточности.
5. Какова ваша тактика при острой дыхательной недостаточности?
6. В чем заключается доврачебная помощь при острой почечной недостаточности?
7. Назовите ранние симптомы кишечного кровотечения при брюшном тифе.

8. ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ДЕЗИНФЕКЦИОННОГО ДЕЛА

Общие сведения. *Эпидемиология* - это медицинская наука об объективных закономерностях возникновения и распространения инфекционных болезней в человеческом коллективе, а также о профилактике и ликвидации этих болезней.

Эпидемиология подразделяется на общую и частную. *Общая эпидемиология* изучает закономерности распространения инфекционных заболеваний среди населения, дает характеристику очагу инфекции, механизмам передачи инфекционного начала, восприимчивости человека и разрабатывает меры борьбы с возбудителями инфекционных болезней. *Частная эпидемиология* рассматривает эпидемиологическую характеристику каждой группы инфекций, меры борьбы с ними, противоэпидемические мероприятия в очаге.

Характеристика эпидемического процесса. *Эпидемический процесс* - это возникновение и распространение инфекционных болезней среди людей. Он возникает и поддерживается только при взаимодействии трех факторов (звеньев): источника инфекции, механизма передачи и восприимчивого к данному заболеванию населения.

Источник инфекции - это зараженный человек (или животное), организм которого является естественной средой обитания патогенных микроорганизмов, откуда они выделяются и могут заражать восприимчивого человека (или животного). Среда естественной жизнедеятельности патогенных микроорганизмов называется резервуаром.

В зависимости от характера источника инфекционные болезни подразделяются на антропонозы (источник инфекции - человек), зоонозы (источник инфекции - животные) и антропозоонозы (источник инфекции - человек и животные). Помимо этого выделяют группу заболеваний - сапронозов, при которых возбудители болезни не только сохраняются, но и накапливаются в неживой среде (почва, водоемы, некоторые растения), - ботулизм, столбняк, легионеллез и др.

Основная роль в распространении инфекции принадлежит человеку с типичной или стертой формой болезни, а также здоровому или реконвалесцентному бактерионосителю. У здоровых бактерионосителей выделение возбудителя бывает кратковременным (транзиторным), т.е. у них заражение не перешло в заболевание. Реконвалесцентное бактерионосительство является результатом перенесенного заболевания и в зависимости от длительности бактериовыделения бывает острым с выделением микробов до трех месяцев и хроническим - от трех месяцев до нескольких лет и даже всю жизнь (брюшной тиф).

Для возникновения эпидемического процесса недостаточно только одного источника инфекции, так как возбудитель может сохраняться как вид при условии перемещения из одного организма в другой. Совокупность способов, обеспечивающих перемещение возбудителей из зараженного организма в незараженный, называется *механизмом передачи инфекции*.

В соответствии с первичной локализацией возбудителя в организме различают четыре типа механизмов передачи: фекально-оральный; воздушно-капельный; трансмиссивный; контактный.

Выделяют три фазы перемещения возбудителя из одного организма в другой: выведение из зараженного организма; пребывание в окружающей среде; внедрение в здоровый организм.

В передаче возбудителей участвует несколько основных факторов (элементы внешней среды, содержащие заразное начало): воздух, вода, пищевые продукты, почва, предметы обихода, членистоногие (живые переносчики). Формы реализации механизмов передачи инфекции, включая совокупность факторов, участвующих в распространении соответствующей болезни, называют *путями передачи инфекции*.

Следует остановиться на характеристике механизмов передачи инфекции.

1. Фекально-оральный механизм: возбудитель локализуется преимущественно в кишечнике, поступает во внешнюю среду и посредством различных факторов передачи инфекции (пищевые продукты, вода и т.д.) попадает в пищеварительный тракт восприимчивых людей. В зависимости от факторов передачи различают пути передачи: пищевой (алиментарный), водный, контактно-бытовой - через предметы окружающей обстановки (посуда, игрушки, одежда и т.п.). Так, пищевым путем происходит заражение при кишечных инфекциях: брюшной тиф, дизентерия, сальмонеллез; водным - при холере, брюшном тифе, дизентерии. Роль мух как механических (неспецифических) переносчиков в настоящее время незначительна.

2. При воздушно-капельном механизме передачи возбудитель локализуется в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, поступает в воздух (при кашле, чихании и т.п.), сохраняется в нем в форме аэрозоля и внедряется в организм здорового человека при вдыхании зараженного воздуха. Этот механизм передачи выражен при гриппе, менингококковой инфекции, дифтерии, кори, скарлатине и т.д. При устойчивости микроорганизма к высушиванию возможен воздушно-пылевой путь инфицирования (сибирская язва, туляремия).

3. Трансмиссивный механизм: возбудитель локализуется в крови и лимфе больного, затем при укусе кровососущими членистоногими поступает в их организм. В организме биологических (специфических) переносчиков возбудитель размножается, накапливается и в дальнейшем при кровососании поступает в организм восприимчивого человека. При сыпном тифе переносчиком являются платяная и головная вши, при малярии - комары, при чуме -

блохи, при Лайм-боррелиозе и весенне-летнем энцефалите - иксодовые клещи.

4. Контактный механизм: возбудитель болезни локализуется на коже, слизистых оболочках полости рта, половых органах, поверхности ран, затем попадает на различные предметы внешней среды и при контакте с ними внедряется в организм восприимчивого человека (непрямой контакт). Так, путем непрямого контакта происходит заражение при роже, сибирской язве, бруцеллезе. В некоторых случаях передача инфекции осуществляется при прямом контакте (венерические болезни, бешенство).

В зависимости от механизма заражения входные ворота инфекции (место проникновения возбудителя в макроорганизм) при отдельных инфекционных заболеваниях будут разными - респираторный или пищеварительный тракт, кожа, слизистые оболочки и т.д.

Помимо вышеперечисленных механизмов и путей передачи инфекции существуют и другие: вертикальный, парентеральный (гемоконтактный), половой. При вертикальном (трансплацентарном) пути инфицирования возбудитель попадает через плаценту от матери к плоду (краснуха, токсоплазмоз, вирусный гепатит В и др.). Парентеральный путь подразделяется на гемотрансфузионный (в результате переливания инфицированной крови или ее компонентов) и инструментальный (инъекционный), который развивается после медицинских манипуляций, сопровождающихся повреждением целостности кожи или слизистых оболочек при использовании недостаточно стерильного медицинского инструментария (вирусные гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция). Половым путем происходит заражение при ВИЧ-инфекции, вирусном гепатите В.

Для распространения инфекционных болезней наряду с источником инфекции и механизмом передачи возбудителей обязательно должны быть восприимчивые к данному заболеванию люди.

Восприимчивость - свойство организма и его тканей быть оптимальной средой для развития и размножения микроорганизмов. Она является третьим звеном эпидемического процесса. Восприимчивость - это видовое свойство, которое передается по наследству. При наличии восприимчивости заражение происходит, при ее отсутствии -

нет. И только при наличии одновременно трех звеньев эпидемического процесса существует возможность заражения с последующим развитием инфекционного заболевания.

Большое значение в развитии эпидемического процесса имеют социальные условия жизни людей: наличие и состояние водопровода и канализации, благоустройство населенных мест, санитарная культура населения, характер питания, климатические условия и др.

Интенсивность эпидемического процесса. Она имеет три ступени количественных изменений: спорадическая заболеваемость, эпидемия и пандемия.

Спорадическая заболеваемость - минимальный уровень заболеваемости определенной болезнью в данной местности в виде отдельных случаев.

Эпидемия - уровень заболеваемости, который значительно (в 3-10 раз) превышает спорадическую заболеваемость данной болезнью в данной местности.

Пандемия - массовое распространение инфекционной болезни на большие территории с охватом целых стран и континентов. Так, пандемии гриппа были зарегистрированы в 1899, 1919, 1957 гг.

Инфекционные заболевания неравномерно распределяются по земному шару. Различают эндемические и экзотические заболевания. *Эндемическими* называются болезни, постоянно встречающиеся среди населения данной местности. Так, в Республике Беларусь эндемическими являются трихинеллез, западный клещевой энцефалит, Лайм-боррелиоз и др. *Экзотические болезни* - это инфекционные заболевания, которые в данной местности не встречаются и могут возникнуть в результате заноса или завоза из других стран (чума, холера, малярия и др.).

Противоэпидемические мероприятия в очаге. *Эпидемический очаг* - это местонахождение источника инфекции с окружающей его территорией, в пределах которой возможна передача заразного начала. Только воздействуя на три звена эпидемического процесса (источник инфекции, механизм передачи и восприимчивый коллектив), можно предупредить или остановить уже возникший эпидемический процесс.

Мероприятия в отношении источника инфекции начинаются сразу же при подозрении на инфекционное заболевание или после установления диагноза. После выявления инфекционного больного его следует немедленно изолировать на весь период, опасный в эпидемическом отношении, и оказать ему необходимую терапевтическую помощь в условиях стационара или на дому. Врач либо фельдшер, установивший диагноз инфекционного заболевания, посылает карту экстренного извещения в двух экземплярах - один в районный или городской ЦГЭ, второй - участковому врачу.

Выявление бактерионосителей проводится путем бактериологического обследования лиц, соприкасавшихся с больным, а также при массовых обследованиях населения. Обязательно обследуют бактериологически всех поступающих на работу на пищевые предприятия, в детские учреждения, больницы, санатории, дома отдыха.

В очаге инфекционного заболевания все лица, бывшие в контакте с больным, подлежат медицинскому наблюдению на срок максимальной продолжительности инкубационного периода и при необходимости обследуются лабораторно.

Воздействие на второе звено эпидемического процесса (механизм заражения) проводится с помощью дезинфекционных мероприятий. *Дезинфекция (обеззараживание)* - процесс уничтожения или удаления из окружающей среды возбудителей инфекционных болезней, их переносчиков и грызунов. Понятие «дезинфекция» в широком смысле слова включает собственно дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию.

Задачей дезинфекции является разрыв путей передачи инфекции путем уничтожения патогенных возбудителей во внешней среде.

Различают профилактическую и очаговую дезинфекцию; последняя в свою очередь делится на текущую и заключительную.

Профилактическая дезинфекция проводится постоянно независимо от наличия инфекционных болезней с целью предупреждения появления и распространения возбудителей инфекционных заболеваний во внешней среде и включает мытье рук перед едой и после посещения

туалета, хлорирование воды, кипячение молока, термическую обработку продуктов (при необходимости) и т.п.

Очаговая дезинфекция проводится в очаге инфекционных болезней. Текущая дезинфекция осуществляется в очаге, где находится источник инфекции (квартира, изолятор, палата больницы), заключительная дезинфекция - в очаге инфекционного заболевания после удаления (госпитализации, выздоровления, смерти) источника инфекции.

Дезинфекции подвергаются остатки пищи, посуда, белье, выделения больного и все предметы, которые могли быть инфицированы.

Повышение индивидуальной невосприимчивости организма к инфекционным заболеваниям (воздействие на третье звено) проводится с помощью профилактических прививок - вакцинации, для которой используются вакцины и анатоксины.

Вакцины - препараты, полученные из микробов, вирусов и продуктов их жизнедеятельности и применяемые для активной иммунизации людей и животных с профилактической и лечебной целью. Различают живые, убитые и химические вакцины, применяемые для активной иммунизации.

Живые вакцины получают из патогенных штаммов микробов с ослабленной вирулентностью, т.е. лишенных возможности вызывать заболевание, но сохраняющих свойства размножаться в организме вакцинированных лиц и вызывать доброкачественный вакцинальный процесс (вакцины против туберкулеза, бруцеллеза). Они дают стойкий иммунитет.

Убитые вакцины готовят из высоковирулентных штаммов микроорганизмов путем их инактивации физическими и химическими методами путем нагревания, воздействия фенолом, формалином (вакцины против кишечных инфекций, лептоспироза).

Химические вакцины готовят путем извлечения из микробов основных антигенов, обладающих иммуногенными свойствами (вакцины против тифопаратифозных инфекций, дизентерии и т.д.).

Анатоксин - обезвреженный экзотоксин, способный вызывать выработку активного антитоксического иммунитета (анатоксин против дифтерии, столбняка).

Для специфической экстренной профилактики (пассивной иммунизации) и лечения применяются препараты, содержащие готовые антитела, - *иммунные сыворотки* и *иммуноглобулины*. В отличие от иммунных сывороток иммуноглобулины содержат антитела в концентрированном виде. По механизму действия различают антитоксические сыворотки (противодифтерийная, противостолбнячная, противоботулиническая) и антимикробные (противосибиреязвенная). Антитоксические сыворотки дозируют в международных антитоксических единицах (МЕ), а антимикробные - в миллилитрах. Различают иммуноглобулины широкого спектра действия (донорский нормальный иммуноглобулин человека) и специфические (антигриппозный, антистафилококковый, антирабический).

Сыворотки и иммуноглобулины, полученные от человека, называются гомологичными, а от животных - гетерологичными.

Пассивный иммунитет после введения сывороток и иммуноглобулинов развивается немедленно и сохраняется недолго (2-4 недели).

Экстренная специфическая профилактика проводится лицам, подвергшимся заражению или находящимся в очаге инфекции. Так, противостолбнячная или противогангренозная сыворотка вводится при загрязнении раны землей, антирабический иммуноглобулин - при укусе собаками, лисицами, противознцефалитический иммуноглобулин - лицам после присасывания иксодовых клещей. Непривитым против кори детям, находившимся в контакте с больными корью, вводится противокоревой иммуноглобулин.

Профилактические прививки в виде вакцинации проводятся в плановом порядке и по эпидемическим показаниям.

Плановые прививки проводятся всему населению в соответствии с возрастом независимо от местной эпидемической обстановки. Плановые прививки проводятся против туберкулеза, дифтерии, коклюша, кори, краснухи,

паротитной инфекции, вирусного гепатита В. Сроки вакцинации и ревакцинации строго регламентированы «Календарем профилактических прививок», утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

Прививки по эпидемическим показаниям проводят при повышенной заболеваемости в данном регионе лицам, имеющим высокий риск заражения (против западного клещевого энцефалита), или контингентам с высоким профессиональным риском инфицирования (против гепатита В).

Для организации и проведения плановых профилактических прививок в поликлиниках созданы прививочные кабинеты. Прививки проводят врачи и средний медицинский персонал после тщательного обследования прививаемых с целью выявления противопоказаний к вакцинации. Контроль за выполнением плана прививок осуществляется местным ЦГЭ.

Дезинфекция, дезинсекция, дератизация. В узком смысле *дезинфекция* - это уничтожение возбудителей инфекционных болезней во внешней среде. При дезинфекции применяются механические, физические, биологические и химические способы уничтожения микроорганизмов.

Механические способы обеспечивают только удаление, а не уничтожение возбудителей. К ним относится мытье, чистка, вытряхивание, чистка пылесосом, вентиляция, фильтрация. Разновидностью фильтра является маска, которая задерживает мельчайшие капельки, содержащие микроорганизмы.

Физические способы дезинфекции основаны на действии высокой температуры, ультрафиолетовых лучей, ультразвука, радиоактивного излучения. Воздействии высокой температуры используется при прокаливании петель (в микробиологической практике), пинцетов, скальпелей, при кипячении хирургического инструментария, щеток, посуды, а также в паровоздушных камерах под повышенным давлением. Обеззараживание ультрафиолетовыми лучами проводится с помощью специальных бактерицидных ламп. Радиоактивное излучение используется на производстве, выпускающем стерильную продукцию.

Биологический способ применяется в лабораторных условиях и заключается в добавлении к питательной среде определенных антибиотиков для угнетения роста посторонней флоры (например, при выращивании палочки коклюша в казеиново-угольный агар добавляют пенициллин).

Химические способы дезинфекции являются наиболее распространенными. Дезинфицирующие средства могут использоваться в сухом виде, но чаще всего - в виде водных растворов. К химическим дезинфектантам относятся хлорсодержащие препараты, фенолы, альдегиды, препараты йода и др.

Хлорная известь - белый порошок с запахом хлора, имеет высокую противомикробную активность, применяется для дезинфекции кала, мочи, мокроты, рвотных масс, пищевых остатков.

Хлорамин обладает бактерицидным, вирулицидным, фунгицидным действием и применяется в виде 0,5; 1 и 3% водных растворов при кишечных и воздушно-капельных инфекциях.

Сульфохлорантин содержит 15% активированного хлора и применяется в виде 0,1-3% раствора для обеззараживания помещений, оборудования, мебели, белья, игрушек при кишечных инфекциях.

Кристаллический йод используется в виде 5-10% спиртовых растворов и 5% водного раствора для обеззараживания рук, кожи, операционного поля, медицинских перчаток.

Пергидроль - 30% раствор водорода пероксида, применяется в виде 1-6% раствора в сочетании с 0,5% раствором моющих средств («Прогресс», «Лотос», «Астра») для обеззараживания помещений, оборудования, санитарного транспорта, предметов ухода за больным.

Лизол представляет собой раствор крезоло в калийном мыле, используется в виде 2% раствора для дезинфекции объектов при чуме и других особо опасных инфекциях.

Фенол применяется в виде 3% и 5% водного раствора или мыльно-феноловой смеси (3% фенола, 2% мыла, 95% воды) при кишечных и воздушно-капельных инфекциях.

Водорода пероксид можно использовать в виде 3-6% раствора в очагах инфекции, в плохо проветриваемых помещениях.

В настоящее время в Республике Беларусь имеется два предприятия по производству и реализации дезинфектантов: «БелАсептика» и «Инкраслав», которые производят эффективные средства для дезинфекции и антисептики: септоцид-синерджи, дескоцид, триацид, полидез, ультрацид-спрей, инкрасепт-10А, 10В, Т, анасепт, славин, аквин, синоп и др. Способы применения этих дезинфектантов и антисептиков подробно изложены в прилагаемых к ним аннотациях.

Дезинсекция - уничтожение насекомых, а в более широком смысле - членистоногих с целью предупреждения передачи ими заразного начала.

Дезинсекция подразделяется на профилактическую и очаговую. Цель профилактической дезинсекции - предотвращение выплода членистоногих, клещей и мух, а также заселения ими жилых и хозяйственных построек. Очаговая дезинсекция проводится в очагах трансмиссивных и паразитарных болезней.

При проведении дезинсекционных мероприятий используются механические, физические, биологические и химические способы.

Механические способы - чистка вещей щетками, выколачивание, отсасывание пылесосом, использование липких лент, различных ловушек, засетчивание окон и дверей, защитная одежда.

К *физическим способам* относится кипячение и использование пара и горячего воздуха в дезинфекционных камерах для освобождения одежды и постельных принадлежностей от платяных и головных вшей, гнид, а также чесоточного клеща.

Биологические способы основаны на применении специфических возбудителей болезней членистоногих (бактерий, вирусов, грибов, простейших) или их антагонистов. Так, в водоемах разводят личинкоядных (гамбузия, ротан, амурский чебак, серый голец) и растительноядных (белый амур, толстолобик и др.) рыб.

Химические способы заключаются в использовании дыхательных, контактных, кишечных ядов (инсектицидов) и отпугивающих средств (репеллентов).

Дыхательные инсектициды (фумиганты) используются в виде газов, аэрозолей, испаряющихся жидкостей. Они токсичны для людей, в связи с чем необходимо соблюдать осторожность при их применении. Кишечные яды используют для уничтожения насекомых с грызущим или лижуще-сосущим ротовым аппаратом (тараканы, мухи, комары). К таким ядам относится борная кислота, фторид натрия, бура.

Наиболее часто применяют контактные инсектициды, которые проникают в организм насекомых через наружные покровы. К ним относятся фосфорорганические соединения - дихлофос, карбофос, сульфидофос и др.

Отпугивающие вещества (репелленты) наносятся непосредственно на кожу или одежду. К ним относится ДЭТА (диэтилтолуамид), ДМФ (диметилфтолат), бензин и др.

Дератизация - уничтожение грызунов не только с целью прерывания механизма передачи инфекции, но и устранения источников или резервуаров ряда заболеваний.

Механические способы - использование крысоловок, мышеловок, капканов, клея АЛТ.

Химические способы заключаются в применении дыхательных и кишечных ядов. Дыхательные ядовитые вещества (сернистый ангидрид, хлорпикрин, углекислый газ) используются для обработки складов, судов, вагонов, а кишечные ядовитые вещества (крысид, фосфид цинка, зоокумарин и др.) - для отравления приманок.

Биологический способ включает истребление грызунов с помощью бактериальных культур и использование естественных врагов - кошек, собак.

В заключение следует подчеркнуть, что профилактика инфекционных болезней должна быть комплексной, включающей ряд мероприятий, направленных на устранение источника инфекции, разрыв механизмов передачи, на повышение реактивности (защитных свойств организма) восприимчивого к инфекции населения.

В профилактике инфекционных заболеваний участвуют не только медицинские работники. Проводятся общегосударственные профилактические мероприятия, направленные на повышение материального благосостояния,

улучшение условий труда и отдыха, медицинского обеспечения населения, и специальные, проводимые работниками лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Что такое эпидемиология как наука?
 2. Что такое эпидемический процесс? Из каких звеньев он состоит?
 3. Какие существуют источники инфекции?
 4. Назовите механизмы и пути передачи инфекции.
 5. Какова интенсивность эпидемического процесса?
 6. Дайте определение эпидемического очага.
 7. На что направлены противоэпидемические мероприятия в очаге?
 8. Каковы показания к проведению прививок?
 9. Какие препараты применяются для иммунизации населения?
 10. Какие существуют виды дезинфекции?
 11. Что такое дезинфекция? Какими способами она проводится?
 12. Дайте определение дезинсекции и расскажите о способах ее проведения.
 13. Что такое дератизация? Какими способами она проводится?
 14. Что такое комплексность проведения противоэпидемических мероприятий?
 15. Составьте алгоритм проведения противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.
 16. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

9. ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), *«внутрибольничная инфекция (ВБИ) представляет собой любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения в нее за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении вне зависимости от появления симптомов забо-*

левания во время или после пребывания в больнице». К ВБИ относят также случаи заболевания, возникшие не только в результате пребывания пациента в больнице, но и вследствие инфицирования при проведении лечебно-диагностических процедур медицинским персоналом в амбулаторно-поликлинических учреждениях, а также на дому. По месту инфицирования различают внесенные, приобретенные и вынесенные из стационара ВБИ. Внутрибольничные инфекции во всем мире являются актуальной проблемой современной медицины. Не менее 5% больных, поступающих в лечебные учреждения, подвергаются внутрибольничному заражению. В стационарах различного профиля периодически возникают эпидемические вспышки ВБИ.

Этиология. Возбудители в зависимости от степени патогенности делятся на облигатно-патогенные и условно-патогенные. Роль облигатно-патогенных микроорганизмов в возникновении ВБИ невелика. Так, в неинфекционных стационарах регистрируется несколько нозологических форм, вызванных этой группой возбудителей: вирусные гепатиты В, С, D, ВИЧ-инфекция, грипп и другие ОРВИ, герпетическая инфекция, острые кишечные вирусные инфекции. Наиболее часто возбудителями ВБИ являются условно-патогенные микробы: золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококк, энтерококк, клебсиелла, эшерихии, энтеробактер, протей и др.

Особенно велика в этиологии ВБИ роль госпитальных штаммов возбудителей, которые отличаются от негоспитальных высокой патогенностью, полирезистентностью к антибиотикам и химиопрепаратам, более высокой устойчивостью к неблагоприятным факторам внешней среды (высушиванию, действию ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих средств). Появлению резистентных к антибиотикам штаммов возбудителей способствует их нерациональное применение.

Эпидемиология. Источниками госпитальной инфекции могут быть:

- медицинский персонал и носители госпитальных штаммов возбудителей, страдающие некоторыми инфекционными заболеваниями (грипп, диарея, гнойничковые поражения кожи), но продолжающие работать;

- больные со стертыми формами заболеваний;
- больные с чистыми ранами, являющиеся бактерионосителями вирулентных штаммов стафилококка;
- грудные дети с соматической патологией, выделяющие патогенные штаммы кишечной палочки.

В условиях ЛПУ действуют естественные («классические») механизмы передачи инфекции: воздушно-капельный, фекально-оральный, контактный и гемоконтактный (вирусные гепатиты В, С, D, ВИЧ-инфекция).

Искусственный (артифициальный) путь передачи возбудителей в ЛПУ обусловлен нарушением режима стерилизации и дезинфекции медицинских инструментов, приборов, несоблюдением персоналом правил асептики, введением пациентам инфицированных препаратов крови.

В связи с широким использованием в обследовании и лечении больных инвазивных вмешательств участились случаи инфицирования пациентов в результате повреждения целостности слизистых оболочек и кожных покровов при использовании зараженных инструментария и аппаратуры.

Распространению ВБИ способствует:

- создание крупных больничных многопрофильных центров с большой плотностью пациентов и медицинского персонала, постоянно и тесно общающихся между собой;
- формирование мощного искусственного фактора передачи инфекции, связанного с инвазивными вмешательствами, лечебными и диагностическими процедурами;
- постоянное присутствие источников инфекции (больные и медперсонал - носители возбудителей, а также больные со стертыми формами заболеваний);
- формирование госпитальных штаммов возбудителей с высокой патогенностью и полиантибиотикорезистентностью;
- врожденный и приобретенный иммунодефицит у больных.

Наиболее доступно и полно клинико-эпидемиологическая характеристика ВБИ представлена А.П. Красильниковым и А.И. Кондрусевым (табл. 9.1).

Классификация внутрибольничных инфекций

Классификационный признак	Формы ВБИ
Группа возбудителей	Бактериальные Грибковые Вирусные Протозойные
Место инфицирования	Госпитальные Поликлинические Домовые и производственные
Способ инфицирования	Экзогенные Эндогенные Аутоинфекции Метастатические
Категории пораженных людей	Больные Медицинские работники Здоровые пациенты
Связь с медицинским вмешательством	Не связанные Послеродовые Постинъекционные Постоперационные Посттрансфузионные Постэндоскопические Посттравматические Посттрансплантационные Постдиализные и гемадсорбционные Ожоговые Другие
Тяжесть течения	Микробоносительство (колонизация) Бессимптомная инфекция Клиническая (манifestная) Легкая, средней тяжести, тяжелая
Локализация процесса	Местная (локальная) Системная Сепсис Септикопиемия
Длительность течения	Острая Остро-хроническая Первично-хроническая

Клиника. ВБИ, обусловленные облигатно-патогенными возбудителями (вирусные гепатиты, дизентерия, грипп, корь и др.) имеют соответствующую («классическую») клиническую картину и довольно легко распознаются практическими врачами. Больные госпитализируются после выявления ВБИ в инфекционные стационары.

Основную проблему современной практической медицины составляют ВБИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами.

Предрасполагающими факторами ВБИ являются:

- ослабление макроорганизма основным заболеванием, различными диагностическими процедурами, сложными оперативными вмешательствами;
- длительное пребывание больных в стационаре;
- чрезмерное применение антибиотиков, которые изменяют биоценоз кишечника, снижают иммунологическую резистентность организма, способствуют формированию антибиотикоустойчивых штаммов;
- широкое применение глюкокортикостероидов, снижающих резистентность организма;
- госпитализация большого количества людей пожилого возраста, особенно хронических больных, которые являются источником ВБИ;
- пребывание в стационаре детей до одного года.

В зависимости от распространенности патологического процесса различают локализованные и генерализованные формы ВБИ.

Локализованные формы - инфекции кожи и подкожной клетчатки, респираторные заболевания (бронхит, пневмония), инфекции глаз (конъюнктивит, кератит), ЛОР-инфекции (отит, ринит, синусит), инфекции пищеварительной системы (гастроэнтерит, энтерит, колит), уроинфекции (пиелонефрит, цистит, уретрит) и др.

Генерализованные формы, сопровождающиеся бактериемией и вирусемией, наиболее часто возникают у пожилых лиц, а также у детей грудного возраста и протекают атипично. Так, недоношенные новорожденные и дети грудного возраста болеют ОКИ, обусловленными энтеропатогенными кишечными палочками, стафилококками, сальмонеллами, синегнойной палочкой. Особенно опасна ассоциация условно-патогенных микробов (стафилококк +

протей + синегнойная палочка), что вызывает развитие очень тяжелых деструктивно-некротических энтероколитов с парезом кишечника и симптомами динамической непроходимости. Из группы инфекций дыхательных путей в стационарах наиболее часто встречаются грипп, ОРВИ, стафилококковые поражения легких.

Лица пожилого возраста особенно предрасположены к развитию пневмонии. Клиника пневмонии у них может широко варьировать от таких типичных симптомов, как лихорадка, озноб, кашель с мокротой, до более слабых и неясных, как, например, недомогание и спутанность сознания. Выделение мокроты, как и лихорадка, в разгаре заболевания может отсутствовать или быть минимальным. Физикальное обследование также иногда не дает никаких результатов.

Диагностика. ВБИ, вызванные облигатно-патогенными микроорганизмами, диагностируется с учетом клинической картины, эпиданамнеза (контакт с больными, групповой характер заболеваний) и лабораторных данных. При выявлении ВБИ, вызванных условно-патогенной флорой, следует учитывать длительность пребывания больных в стационаре и другие отягощающие факторы (возраст пациента, тяжесть основного заболевания, ухудшение состояния больного на фоне длительной неэффективной терапии). Для бактериологического подтверждения диагноза имеет значение массивность роста микроорганизма, повторный высев.

Лечение. Терапия ВБИ представляет большие трудности, так как заболевание развивается в ослабленном организме, отягощенном основной патологией. В каждом конкретном случае должен быть индивидуальный подход к лечению. Антибактериальные препараты и их комбинации выбирают с учетом чувствительности микробов к ним. Большое внимание необходимо уделять иммунному статусу пациента и при необходимости использовать иммуностимуляторы (тимоген, тималин, Т-активин, метилурацил, натрия нуклеинат и др.).

Профилактика. Ответственность за организацию и проведение комплекса санитарно-противоэпидемических мероприятий при ВБИ возлагается на главного врача ЛПУ. Для координации работы в каждом стационаре соз-

дается постоянно действующая комиссия под руководством заместителя главного врача по медицинской части. Основные функции этой комиссии - контроль регистрации и учета госпитальных инфекций, проведение мероприятий по их профилактике. Комиссия работает в контакте с санэпидслужбой.

Мероприятия по предупреждению заноса ВБИ в стационар ведутся всеми подразделениями ЛПУ. При направлении пациента в стационар врач помимо диагноза и паспортных данных должен отразить следующие сведения:

- наличие контакта с инфекционными больными;
- сведения о перенесенных инфекционных заболеваниях;
- сведения о пребывании пациента за пределами постоянного места жительства.

В приемном отделении необходимо соблюдать меры, предупреждающие занос инфекции в стационар, а именно:

- индивидуальный прием больного;
- тщательный сбор эпиданамнеза;
- полный осмотр больного для установления диагноза;
- при необходимости - использование параклинических методов обследования больного.

После установления диагноза инфекционного заболевания или при подозрении на него больного необходимо немедленно изолировать и заполнить «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

При госпитализации детей основное внимание следует обратить на профилактику заноса в стационар летучих воздушно-капельных инфекций (корь, ветряная оспа, паротитная инфекция и др.). Поэтому обязательно выясняются сведения о перенесенных вышеперечисленных инфекциях, которые редко возникают повторно, о сделанных ранее профилактических прививках, наличии контакта с инфекционными больными по месту жительства и в детских коллективах.

Даже при идеальной работе приемного отделения возможен занос инфекций в любой стационар пациентами с заболеваниями в инкубационном периоде, носителями инфекции, больными со стертыми формами болезни. В связи с этим лечебные отделения должны быть готовы к

организации мероприятий по локализации очага и предотвращению распространения инфекционного заболевания в стационаре.

С целью профилактики заноса инфекций в стационар работающим в нем персоналом, особенно медицинскими сестрами, проводятся следующие мероприятия:

- осмотр и лабораторное обследование вновь поступающих на работу;
- периодический врачебный и лабораторный контроль постоянно работающих лиц;
- смена персоналом домашней одежды и обуви на рабочую перед началом работы в отделении;
- инструктаж по проведению санитарно-противоэпидемического режима и периодическая сдача норм санитарного минимума;
- строгое закрепление персонала за отделением;
- проведение профилактических прививок по показаниям (против вирусных гепатитов, дифтерии).

Для устранения искусственного пути передачи возбудителей ВБИ особое значение имеет тщательное обеззараживание в ЦСО медицинского инструментария, перевязочного материала и т.п. По возможности следует использовать инструментарий одноразового применения (шприцы, иглы, системы для переливания крови и растворов). При проведении парентеральных манипуляций медицинская сестра помимо спецодежды должна использовать резиновые перчатки, маску. При загрязнении кровью или другой биологической жидкостью рук медицинской сестрой проводится их обработка дезинфектантами и мытье водой с мылом.

Медицинские сестры, имеющие по роду своей деятельности контакт с кровью или ее компонентами, подлежат обследованию на HB_sAg и анти-ВГС и вакцинации против вирусного гепатита В вакциной Энджерикс В.

Распространению инфекционных заболеваний в стационаре препятствует также соблюдение санэпидрежима, тщательное выполнение дезинфекционных и стерилизационных мероприятий. Важную роль в профилактике ВБИ играют меры по сокращению числа медицинских инвазивных вмешательств и гемотрансфузий.

Комплексность подхода к вопросам профилактики ВБИ должна определяться тесным сотрудничеством клиницистов и эпидемиологов.

Контрольные вопросы и задания



1. Что включает понятие ВБИ?
2. Какими возбудителями вызываются ВБИ?
3. Кто является источником инфекции при ВБИ?
4. Каков механизм заражения при ВБИ?
5. Что способствует распространению ВБИ?
6. Перечислите предрасполагающие факторы ВБИ.
7. Назовите клинические проявления ВБИ.
8. Перечислите меры профилактики ВБИ на догоспитальном и госпитальном этапах.
9. Назовите меры профилактики ВБИ, осуществляемые медперсоналом.

10. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

В настоящее время изменилось представление о роли медицинской сестры в практическом здравоохранении. В прошлом ее функции сводились к уходу за больными людьми, выполнению врачебных назначений. Медицинская сестра является помощником врача и постоянно находится рядом с больным человеком, поэтому именно она может оказать значительное влияние на ход выздоровления пациента. В связи с этим медицинская сестра должна владеть не только практическими навыками оказания помощи больному, но и иметь хорошую теоретическую подготовку, знать не только физиологические, но и социально-психологические проблемы человека в условиях конкретной окружающей среды, творчески относиться к уходу за пациентами.

В последние годы в медицинскую практику вошло понятие «сестринский процесс». *Сестринский процесс* - это научно обоснованный метод организации и практического осуществления медицинской сестрой обязанностей по обслуживанию пациентов.

Сестринский процесс состоит из следующих этапов:

- 1) сестринское обследование пациента;
- 2) определение проблем пациента;
- 3) планирование сестринской помощи;
- 4) реализация составленного плана;
- 5) оценка эффективности проделанной работы.

В центре внимания сестринского процесса находится больной человек с его социальными, психологическими и физиологическими проблемами.

Оформление всех этапов сестринского процесса осуществляется в сестринской истории болезни (карте наблюдения и ухода за пациентом).

Сестринский процесс должен быть динамичным, и медицинской сестре необходимо своевременно реагировать на изменение потребностей пациента.

Согласно положениям, сформулированным В. Хендерсон (1966), существует 14 видов повседневной деятельности (потребностей) человека:

- 1) нормальное дыхание;
- 2) адекватные пища и питье;
- 3) нормальные физиологические отправления организма;
- 4) движение и активные позы;
- 5) сон и отдых;
- 6) выбор соответствующей одежды, одевание и раздевание;
- 7) поддержание температуры тела на нормальном уровне;
- 8) содержание тела в чистоте, забота о внешности;
- 9) способность избегать опасных факторов окружающей среды и не навредить другим;
- 10) общение с другими, выражение эмоций, нужд, страха и мнения;
- 11) сохранение соответствующих религиозных мнений;
- 12) работа, приносящая результаты;
- 13) игра или участие в других формах отдыха;
- 14) познание, открытие или удовлетворение любопытства, ведущие к нормальному развитию и здоровью, использование имеющихся средств для укрепления здоровья.

Изложенные положения об основных потребностях человека не являются однотипными в различных странах, они могут изменяться в зависимости от особенностей уклада жизни в конкретной стране.

Непременное условие сестринского процесса - совместное участие медицинской сестры и самого пациента в осуществлении ухода за ним, что должно быть направлено на быстрое восстановление независимости человека.

Исходя из вышеизложенных основных положений сестринского процесса, мы остановимся на его особенностях в клинике инфекционных болезней.

Первый этап сестринского процесса - обследование пациента. Оно начинается с выяснения паспортных данных и жалоб больного (не только констатация, но и детализация их). В анамнезе заболевания выясняется динамика болезни от появления первых симптомов до их исчезновения. Особое внимание уделяется эпидемиологическому анамнезу, направленному на выяснение источника инфекции и путей заражения пациента. Далее выявляются объективные данные: определение роста и массы тела, частоты пульса и дыхания, измерение температуры тела и АД, состояние кожных покровов и сознания, положение в постели, естественные отправления, суточный диурез и т.п. Проводится оценка психосоциальной обстановки, в которой находится пациент: его поведение, факторы риска, влияние окружающей среды на состояние здоровья. Анализируются результаты лабораторных исследований. Обследование пациента проводится в динамике болезни с обязательной фиксацией данных в медицинских документах - медицинской карте стационарного больного (история болезни), индивидуальной карте амбулаторного больного и особенно в сестринской истории (карте наблюдения и ухода).

Второй этап сестринского процесса - определение проблем пациента, которые подразделяются на настоящие (существующие) и потенциальные. Настоящие проблемы - это проблемы, существующие в данное время. Так, при лихорадочных заболеваниях с выраженным синдромом интоксикации (грипп, брюшной тиф, сыпной тиф) больного беспокоят общая слабость, озноб, головная боль, нарушение сна и сознания, мышечные и суставные боли.

При острых кишечных инфекциях выражены снижение аппетита, тошнота, рвота, сухость во рту, дискомфорт в животе, диарея или запор и т.д. Среди множества проблем, обусловленных конкретным заболеванием, следует выделить приоритетные (первоочередные), которые без оказания помощи пациенту могут ухудшить его состояние. Так, без своевременного восполнения потерянной жидкости при холере у пациента развивается гиповолемический шок с падением сердечно-сосудистой деятельности; при менингококцемии в случае неадекватной этиопатогенетической терапии может развиваться инфекционно-токсический шок.

Помимо вышеупомянутых проблем, связанных с физическим состоянием больных, возникают не менее важные проблемы психологического характера. Так, сам факт заболевания является большой психотравмой для пациента (боязнь заразить окружающих, страх перед болезнью и ее исходом, опасение потерять работу). Госпитализация в стационар волнует пациента не меньше: оторванность от родных, близких и коллег, смена домашней обстановки на больничную, боязнь заразиться в стационаре другими заболеваниями.

Серьезные психологические проблемы появляются у больных ВИЧ-инфекцией. Так, при получении положительного ответа серологического исследования крови на ВИЧ-инфицированность у пациента появляется проблема развития процесса в дальнейшем. После установления диагноза психологические проблемы пациента усиливаются (с одной стороны - негативное отношение коллег, друзей и даже родственников, с другой - кажущееся чрезмерное внимание к человеку). В процессе заболевания (значительная потеря массы тела, кожные высыпания, сопутствующие заболевания, снижение памяти и т.д.) изменяется внешний вид больного, что также является беспокоящей его проблемой. Но основная проблема - знание исхода заболевания, что накладывает отпечаток на образ жизни пациента. Только грамотная медицинская сестра, знающая механизм развития патологического процесса при ВИЧ-инфекции, вместе с врачом может смягчить все проблемы пациента, возникающие на разных этапах болезни.

Одновременно с существующими проблемами следует обратить внимание на потенциальные проблемы, которые могут появиться в динамике заболевания. Например, у больного ботулизмом в первые дни пребывания в стационаре происходит значительное снижение остроты зрения (не может читать обычный печатный текст). Вследствие незнания патогенеза болезни у пациента появляется беспокойство за необратимость данного состояния. Чаще всего потенциальные проблемы возникают при развитии осложнений инфекционных болезней. Так, при тяжелых формах брюшного тифа в процессе болезни могут появиться пролежни, пневмония, перфорация язв кишечника и кишечное кровотечение. Медицинской сестре важно определить факторы, способствующие развитию этих состояний. Так, длительное нахождение пациента в постели в положении лежа способствует развитию застойной пневмонии и пролежней, а чрезмерная активность (нарушение положенного постельного режима) провоцирует перфорацию стенки кишечника и кишечное кровотечение. Потенциальные проблемы пациента можно предвидеть, только зная патогенез и клиническое течение инфекции.

На втором этапе сестринского процесса медицинская сестра должна установить настоящие и потенциальные отклонения от комфортного состояния больного, определить, что наиболее тяготит пациента, и в меру своей компетентности ликвидировать или уменьшить эти отклонения.

Оценка потребностей пациента проводится на основании целостного подхода к его личности с учетом физических, интеллектуальных, психологических, социальных и прочих факторов. Выявленное несоответствие потребностей пациента формируется как проблема (сестринский диагноз). Сестринский диагноз ни в коем случае не подменяет врачебный диагноз. Врачебный диагноз определяет нозологическую форму заболевания, а сестринский - особенности реакций пациента в связи с развитием данного заболевания.

Сестринский диагноз устанавливается только после обследования больного и выявления всех его проблем. В виде сестринского диагноза медицинская сестра дает описание реакций организма на фактические и потенци-

альные проблемы, возникающие у больного в ответ на развитие инфекционного заболевания, и устанавливает вероятные причины возникновения этих проблем.

Третий этап сестринского процесса - планирование сестринской помощи. Он включает:

- постановку целей (краткосрочных и долгосрочных);
- определение совместно с пациентом желаемых результатов ухода;

О определение типов сестринских вмешательств, необходимых пациенту (зависимых, взаимозависимых и независимых);

- планирование сестринских вмешательств;
- обсуждение с пациентом плана ухода;
- знакомство с планом ухода тех, кто осуществляет сестринский уход.

Постановка цели сестринского ухода дает эффект при индивидуальной работе с пациентом. Составление плана ухода определяется наличием стандартов сестринской практики. План должен иметь конкретные сроки реализации: короткие (не более 1 недели) и длительные (недели, месяцы).

Четвертый этап сестринского процесса - реализация составленного плана. Основным на этом этапе является выполнение типов сестринских вмешательств, необходимых пациенту (независимых, зависимых и взаимозависимых).

Независимое сестринское вмешательство — это действия медицинской сестры по собственной инициативе без прямых указаний со стороны врача. Так, медицинская сестра знакомит пациента с особенностями пребывания его в инфекционном стационаре, соблюдением необходимого санитарно-противоэпидемического режима, обучает пациента правилам личной гигиены, при поражении слизистых оболочек полости рта - методике их обработки. При кишечных инфекциях с обезвоживанием сестра обучает пациента приготовлению солевых растворов для оральной регидратации и правильному их использованию. При возникновении неотложных состояний (гипертермический синдром, инфекционно-токсический или анафилактический шок) медицинская сестра должна срочно определить основные проблемы пациента в экстремаль-

ной ситуации и оказать ему неотложную доврачебную помощь.

При выполнении независимых вмешательств между медицинской сестрой и пациентом должно быть взаимопонимание, взаимное доверие, что повышает уверенность пациента в выздоровлении.

Зависимое сестринское вмешательство заключается в выполнении назначений врача под его контролем. Это обеспечение приема лекарств, выполнение парентеральных инъекций с лечебной и диагностической целями (забор крови из вены для лабораторных исследований), подготовка пациента к диагностическим процедурам (люмбальной пункции, гастрофиброскопии, ректороманоскопии и др.), постоянный контроль за самочувствием пациента.

Взаимозависимое сестринское вмешательство заключается в совместной работе медицинской сестры с врачом и другими специалистами.

Выполнение плана сестринских вмешательств документируется в карте сестринского ухода.

Пятый этап сестринского процесса - оценка эффективности проделанной работы, которая включает сопоставление достигнутого результата с запланированным, оценку эффективности проведенных вмешательств, критический анализ всех этапов сестринского процесса.

Все этапы сестринского процесса документируются в карте сестринского наблюдения и ухода.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Дайте определение сестринского процесса.
 2. Каковы основные потребности человека?
 3. Перечислите этапы сестринского процесса.
 4. В чем заключаются особенности первого этапа сестринского процесса?
 5. Каково содержание второго этапа?
 6. Назовите принципы построения сестринского диагноза.
 7. Перечислите мероприятия третьего этапа сестринского процесса.
 8. Каков объем работы на четвертом этапе?
 9. В чем заключается пятый этап сестринского процесса?

II

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

11. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

11.1. БРЮШНОЙ ТИФ. ПАРАТИФЫ А И В

Брюшной тиф и *паратифы А, В* - острые инфекционные заболевания, характеризующиеся бактериемией, поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника и сопровождающиеся характерной лихорадкой, явлениями общей интоксикации, увеличением печени и селезенки.

Этиология. Возбудитель брюшного тифа (*Salmonella typhi*) и паратифов А и В (*S. paratyphi A et B*) относятся к семейству кишечных бактерий, роду сальмонелл серологической группы Д.

Брюшнотифозные и паратифозные бактерии по морфологическим свойствам не отличаются друг от друга, за исключением биохимических свойств. Они имеют форму палочки, грамтрицательные, подвижные, имеют жгутики, содержат эндотоксин, хорошо растут на питательных средах, содержащих желчь. Тифопаратифозные микробы содержат соматический термостабильный О-антиген, жгутиковый термолабильный Н-антиген и поверхностный соматический термолабильный Vi-антиген.

Во внешней среде брюшнотифозные бактерии относительно устойчивы. Так, в проточной воде они сохраняются 5-10 дней, в стоячей - более месяца, в продуктах питания (мясо, сыр, масло, хлеб) - 1-2 месяца. Возбудитель хорошо переносит низкие температуры - во льду сохраняется до 60 дней. Высокая температура действует на возбудителя губительно: при кипячении он погибает мгновенно, при температуре 60 °С - через 4-5 мин. Прямые солнечные лучи и высушивание также способствуют гибели возбудителя. Под воздействием дезинфицирующих средств в обычных концентрациях (сулема в разведении

1:1000, 3% лизол, 3% хлорамин) возбудитель погибает в течение 2-3 мин.

Эпидемиология. Брюшной тиф, паратифы А и В - это антропонозы, и источником инфекции является больной человек и бактерионоситель, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с калом и мочой, реже со слюной. Выделение возбудителя от больного начинается с конца инкубационного периода и максимально выражено в разгар болезни. Наиболее опасны в эпидемиологическом отношении больные с легкими формами болезни. Они могут переносить заболевание на ногах, заражая здоровых окружающих лиц. В настоящее время чаще всего источником инфекции являются бактерионосители-реконвалесценты (острые, выделяющие возбудителя до 3 месяцев, и хронические - свыше 3 месяцев) и здоровые (транзиторные) носители.

Механизм заражения - фекально-оральный. Он реализуется пищевым (алиментарным), водным и контактно-бытовым путями. В связи с этим различают пищевые (чаще молочные), водные и контактно-бытовые вспышки заболевания, которые имеют свои конкретные эпидемиологические характеристики (число заболевших, локализация, скорость распространения заболевания).

Наиболее высокая заболеваемость тифопаратифозными заболеваниями регистрируется в летне-осенний период, болеют лица преимущественно в возрасте 15-40 лет, постинфекционный иммунитет стойкий и продолжительный (15-20 лет), однако известны и случаи повторного заболевания.

Патогенез и патанатомия. Входными воротами инфекции является пищеварительный тракт. Попадая через рот вместе с пищей, возбудитель частично погибает в желудке под воздействием соляной кислоты желудочного сока; оставшаяся часть возбудителя переходит в тонкий кишечник и внедряется в его лимфатические образования (солитарные фолликулы и их скопления - пейеровы бляшки). Далее по лимфатическим путям кишечника он попадает в регионарные (мезентериальные) лимфатические узлы.

В связи с выраженным тропизмом возбудителя брюшного тифа к лимфоидной ткани происходит его усиленное

размножение с развитием воспалительного процесса (лимфаденит и лимфангит).

После «прорыва» лимфатического барьера возбудитель проникает в кровяное русло, и развивается бактериемия, что знаменует собой начало клинических проявлений заболевания. Под влиянием бактерицидных свойств крови микробы разрушаются с высвобождением эндотоксина и развитием интоксикации.

Током крови возбудитель заносится в различные органы и ткани (лимфатические узлы, печень, селезенку, костный мозг и др.). Происходит паренхиматозная диффузия и усиленное размножение микробов. В последующем возбудитель желчными ходами и лимфонодными железами кишечника выделяется в кишечник. При повторном попадании микробов на сенсibilизированные ранее солитарные фолликулы и пейеровы бляшки развиваются аллергические реакции по типу феномена Артюса - Сахарова.

В дальнейшем происходит формирование иммунитета с последующим полным выздоровлением, возникновением рецидивов или формированием бактерионосительства.

Основные морфологические изменения при тифопара-тифозных заболеваниях наблюдаются в лимфатическом аппарате тонкого кишечника. Выделяют пять стадий изменений, каждая из которых соответствует неделе заболевания: 1) «мозговидное набухание»; 2) стадия некроза; 3) образование язв; 4) стадия чистых язв; 5) заживление язв.

Клиника. Инкубационный период в среднем длится 10-14 дней с пределами колебаний от 7 до 25 дней. Заболевание протекает с выраженной цикличностью.

Начальный период характеризуется постепенным появлением и развитием симптомов интоксикации (общее недомогание, головная боль, познабливание). Пациент расценивает такое состояние как простудное заболевание, но проводимое «домашнее» лечение эффекта не дает. Усиливаются общая слабость, головная боль, резко снижается аппетит (вплоть до анорексии), появляется бессонница. Температура тела в течение недели постепенно, лестницеобразно повышается и достигает 39-40 °С.

При осмотре больного в этот период наблюдается следующее: лицо бледное, кожа сухая, горячая на ощупь. Появляется относительная брадикардия (отставание частоты пульса от высоты температуры), дикротия пульса (двухволновой характер его), снижается АД. Язык обычно суховат, обложен серовато-белым налетом, кончик и края его свободны от налета, ярко-красного цвета («тифозный язык»), в тяжелых случаях налет становится коричневым с черным оттенком («фулигинозный язык»). Язык утолщен, на нем видны отпечатки зубов.

Живот умеренно вздут, при перкуссии отмечается приглушение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки), что связано с увеличением воспаленных мезентериальных лимфоузлов. При пальпации живота отмечается урчание и умеренная болезненность в илеоцекальной области. К концу первой недели увеличивается печень, селезенка. Отмечается запор.

Больные заторможены, адинамичны, на вопросы отвечают медленно, односложно.

Период разгара начинается с 7-8-го дня заболевания: температура в пределах 39-41 °С, развивается тифозный статус, включающий гипертермию, наблюдаются симптомы интоксикации и нарушение сознания вплоть до потери его. Отмечается вялость днем и бессонница ночью, адинамия, задержка психических реакций, безразличное отношение к окружающему, появляются бред, галлюцинации.

На 8-9-й день болезни на коже живота и нижних отделах грудной клетки появляется розеолезная сыпь в количестве 4-5, реже 20-25 элементов, которая через 3-5 дней бледнеет и исчезает, не оставляя на коже следа.

В разгар болезни со стороны периферической крови характерным для брюшного тифа является лейкопения с относительным лимфоцитозом, анэозинофилия и тромбоцитопения.

Длительность периода разгара болезни составляет 1-1,5 недели.

В период реконвалесценции температура литически снижается до нормы. При брюшном тифе различают следующие типы температурных кривых: трапециевидную (типа Вундерлиха), волнообразную (ундулирующую, боткинскую), типа Кильдюшевского (укороченная трапецие-

видная) и неправильную. Помимо нормализации температуры в этот период исчезают явления интоксикации, нормализуется сон, аппетит и функциональное состояние организма.

С.П. Боткин писал о волнообразности течения тифопаратифозных заболеваний с обострениями и рецидивами. Как правило, обострение развивается в период ранней реконвалесценции после уменьшения интенсивности патологического процесса, а рецидив - после клинического выздоровления. Основные клинические проявления при рецидиве выражены слабее по сравнению с основной волной заболевания, так как развиваются на фоне частично сформированного иммунитета.

Современный брюшной тиф имеет свои особенности: преобладание легких форм с укороченной лихорадкой (до 4-5 дней), острое начало болезни, атипичное течение с признаками гастроэнтерита, возможное отсутствие сыпи, не всегда отмечается гепатоспленомегалия.

Особенности течения паратифов А и В. Клиническую картину брюшного тифа и паратифов можно различить только на основании бактериологических и серологических исследований. Но имеются и некоторые клинические особенности: более острое начало болезни при паратифах, неправильная ремиттирующая температурная кривая с ознобами, более раннее, на 4-7-й день, появление сыпи. Сыпь при паратифах более обильная и отличается разнообразием: розеолезная, розеолезно-папулезная, кореподобная. Рецидивы при паратифах развиваются реже, чем при брюшном тифе.

В гемограмме чаще, чем при брюшном тифе, отмечается нормоцитоз и даже лейкоцитоз с лимфоцитозом, анэозинофилия непостоянна.

Осложнения. При тифопаратифозных заболеваниях осложнения делятся на неспецифические и специфические.

Неспецифические осложнения вызываются другой бактериальной флорой (пневмонии, паротиты, стоматиты, пиелиты) и в настоящее время на фоне антибиотикотерапии встречаются редко.

Специфические осложнения обусловлены воздействием на организм возбудителя брюшного тифа и его токсина,

частота их составляет 7-9% и не зависит от тяжести болезни. К ним относятся кишечное кровотечение и прободение язв тонкого кишечника, ИТШ.

Кровотечение возникает в результате язвенных процессов в тонком кишечнике с нарушением целостности кровеносных сосудов и развивается на 2-3-й неделе заболевания. При большом кровотечении наблюдается резкая бледность кожных покровов, нарастает общая слабость, появляется головокружение. Температура на несколько часов падает до нормы, пульс учащается. На температурном листе происходит перекрест кривых температуры и пульса. Артериальное давление снижается, иногда развивается коллапс. На следующий день стул приобретает типичный дегтеобразный вид по типу мелены. Иногда из кишечника выделяется алая кровь или частично в виде сгустков (без сопутствующего геморроя). Это происходит в следующих случаях: кровотечение было слишком массивным; оно произошло в нижнем отделе тонкого кишечника; стул был вслед за кровотечением.

Прободение (перфорация) язв тонкого кишечника развивается на 3-4-й неделе болезни и по частоте составляет 1-8%. Ранние симптомы перфорации - боль в животе и напряжение мышц передней стенки живота. В отличие от «хирургических» прободных язв при брюшном тифе «кинжальная» боль в животе встречается очень редко. Чаще всего она бывает умеренной, в связи с чем при тифопаратифозных заболеваниях медицинский персонал должен придать значение любым болевым ощущениям в животе.

Менее отчетливыми симптомами (помимо болей в животе и напряжения мышц передней брюшной стенки) являются: отставание движения брюшной стенки во время акта дыхания; отсутствие кишечных шумов при аускультации живота; симптом Щеткина - Блюмберга; болезненность брюшины на дне таза при исследовании *reg rectum*.

Спустя 4-6 ч после прободения появляются поздние симптомы перфорации: рвота, икота, вздутие живота, исчезновение печеночной тупости. Лицо бледное, черты его заостряются, появляется холодный пот.

Инфекционно-токсический шок связан с массивным поступлением в кровь токсинов в связи с разрушением микробов. При ИТШ состояние больного резко ухудшает-

ся, температура снижается, кожа становится еще бледнее, отмечается акроцианоз, одышка. Пульс частый, нитевидный, АД резко снижается, диурез уменьшается вплоть до анурии.

Медицинская сестра должна постоянно следить за изменением состояния больного независимо от тяжести болезни и своевременно осуществлять независимые сестринские вмешательства.

Лабораторная диагностика. Абсолютным и ранним критерием специфической диагностики тифопаратифозных заболеваний является выделение возбудителя из крови (гемокультура) - посев 10-15 мл крови на 100-150 мл 10% желчного бульона. Кровь для гемокультуры забирается во все периоды заболевания при наличии гипертермии начиная с первого дня болезни. Предварительный результат может быть получен через 2 дня, а окончательный - через 4-5 дней. С конца 2-й - начала 3-й недели заболевания производится посев кала (копрокультура) и мочи (уринокультура).

Серологические методы исследования применяются начиная с 6-го дня болезни. Реакция агглютинации Видаля в настоящее время применяется редко. Наиболее чувствительной и специфичной является РНГА (РПГА) с эритроцитарным диагностикумом, диагностическими титрами в которой для О-антител являются 1:160, а для Vi-антител - 1:80.

Сестринский процесс, особенности ухода. Всем больным независимо от тяжести заболевания показан строгий постельный режим в течение всего лихорадочного периода и 6-7 дней после нормализации температуры. Только с 7-8-го дня нормальной температуры разрешается сидеть в постели, а с 10-11-го дня - ходить.

Сестринский процесс, как и при любом другом заболевании, начинается с обследования пациента и установление его проблем.

Первый этап сестринского процесса (обследование пациента) начинается с установления доверия между медсестрой и пациентом, последующего выяснения субъективных данных, которые медсестра заносит в карту сестринского ухода.

При выяснении жалоб обращается внимание на общую слабость, головную боль, нарушение сна, снижение аппетита, сухость во рту.

В анамнезе выясняется начало заболевания (острое, постепенное), нарастание лихорадки при отсутствии катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей.

В эпидемиологическом анамнезе уточняется источник инфекции и механизм заражения.

При объективном обследовании выявляется экзантема, обложенность и сухость языка, преобладание процесса торможения со стороны ЦНС, характер пульса и высота АД.

При оценке лабораторных данных следует обратить внимание на гемограмму (лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальная СОЭ на фоне гипертермии).

При данной инфекции у пациента возникают следующие проблемы: ограничение двигательного режима; головная боль, общая слабость; снижение или отсутствие аппетита; угнетенное состояние, заторможенность; метеоризм, запор; боязнь возникновения осложнений; опасение распространения инфекции; отсутствие систематического общения с родственниками.

После обследования больного и выяснения всех его проблем медицинская сестра устанавливает сестринский диагноз на примере частичного нарушения сознания при тяжелой форме брюшного тифа. Временное (краткосрочное) нарушение сознания является проблемой пациента, доставляющей ему дискомфорт. Факторы, указывающие на наличие данной проблемы, - это жалобы самого пациента на тревожное состояние, плохой сон с кошмарными сновидениями, головную боль («тяжелая голова»), уставший вид пациента. Из всего изложенного вытекает сестринский диагноз: «Временное (краткосрочное) нарушение сознания, обусловленное резко выраженной интоксикацией и подтверждаемое жалобами больного на тревожное состояние, головную боль, плохой сон с кошмарными сновидениями».

Медицинская сестра должна облегчить состояние пациента, ускорить процесс выздоровления, обеспечить эпидемиологическую безопасность больного. Для полно-

ценного ухода за пациентом сестра проводит после обследования больного независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- измерение температуры тела, АД, определение частоты и характера пульса, осмотр стула и мочи;
- контроль за соблюдением пациентом постельного режима;
- организация питания;
- постоянное наблюдение за состоянием больного;
- организация текущей дезинфекции;
- организация лечебно-охранительного режима;
- ограничение посещения пациента родственниками и наблюдение ими санитарно-противоэпидемического режима;
- поддержание уверенности в благополучном исходе заболевания и полном выздоровлении.

Медицинская сестра должна информировать пациента об особенностях питания, калорийности пищи, принципах механического, химического и термического щажения при приготовлении пищи. Сухие, потрескавшиеся губы следует смазывать вазелином, жирным кремом, несоленым сливочным маслом. При выраженной сухости слизистых оболочек полости рта или после приема пищи с целью профилактики стоматита надо систематически проводить туалет полости рта с помощью ватных или марлевых тампонов, смоченных раствором фурацилина или 2% раствором борной кислоты. Для профилактики пролежней каждый раз при перестилании постели необходимо расправлять складки постельного белья, осматривать тело больного, обращая внимание на места наиболее частого возникновения пролежней, а также использовать подкладные резиновые круги и надувные противопролежневые матрасы. При покраснении кожи на крестце и в других областях ее следует хорошо растереть камфорным спиртом или влажным полотенцем, вытереть досуха, провести облучение кварцевой лампой и систематически следить за ее состоянием. Для профилактики пневмонии поворачивать пациента в постели следует очень осторожно из-за боязни способствовать развитию перфорации язв кишечника и кишечного кровотечения. Со второй недели за-

болевания необходимо осматривать испражнения. При появлении дегтеобразного стула и болей в животе, снижении АД медицинская сестра должна срочно информировать об этом врача.

После акта дефекации больного необходимо подмыть, осушить область ануса и ягодиц салфеткой. При запоре нельзя давать пациенту слабительное. По назначению врача осторожно делается очистительная клизма под небольшим давлением.

С целью безопасности окружающих лиц у постели больного проводится текущая дезинфекция. Под контролем медицинской сестры обеззараживаются остатки пищи, посуда, испражнения, судна, предметы ухода за больным.

Для обеспечения личной безопасности медицинская сестра должна мыть руки после каждой манипуляции с пациентом.

Зависимые вмешательства - прием лекарств, внутримышечные и внутривенные инъекции, забор материала для общеклинических, биохимических, бактериологических и серологических исследований, подготовка больного к обследованию инструментальными методами.

Лечение. Госпитализация больных с тифопаратифозными заболеваниями в инфекционный стационар является обязательной. Больным рекомендуется легкоусвояемая и щадящая диета (№ 1 или № 4а) в течение всего лихорадочного периода и еще 10-12 дней нормальной температуры тела. Пищу следует давать небольшими порциями 4-5 раз в сутки. По мере выздоровления пищевой рацион постепенно расширяется.

Основным этиотропным препаратом является левомицетин (хлорамфеникол), который назначается по двум схемам. По А.Ф. Билибину левомицетин назначается внутрь в начальной суточной дозе для взрослых 2,0 г (0,5 г 4 раза в день) до 3-4-го дня нормальной температуры; с 4-5-го по 7-8-й день - 1,5 г (0,5 г 3 раза) и с 8-9-го по 10-12-й день - 1,0 г (0,5 г 2 раза или 0,25 г 4 раза в сутки) под контролем общего анализа крови (возможность развития агранулоцитоза и апластической анемии).

При хорошей переносимости левомицетина начальную дозу левомицетина (2,0 г) не снижают до его отмены

(10-12-й день нормальной температуры), сочетая его с димедролом (схема Г.П. Руднева и А.И. Хочева).

При невозможности приема левомицетина внутрь из-за бессознательного состояния или рвоты назначается левомицетина натрия сукцинат по 0,75 или 1,0 г 3 раза в сутки внутримышечно.

При отсутствии эффекта от левомицетина или непереносимости его назначается ампициллин по 0,5-1,0 г 4 раза в сутки внутрь или внутримышечно либо ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки до 10-12-го дня нормальной температуры. В сочетании с антибиотиками можно использовать химиопрепараты - фуразолидон по 0,2 г 3-4 раза в день, бисептол (0,48 г) по 2 таблетки 2 раза в день.

Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации и проводится путем внутривенного капельного введения кристаллоидных (физиологический раствор, «Трисоль», «Ацесоль» и др.) и коллоидных (гемодез, реополиглюкин) растворов.

Правила выписки из стационара. Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после полного клинического выздоровления, получения отрицательного результата трехкратного бактериологического исследования кала и мочи и однократного желчи, а также отрицательной реакции Vi-гемагглютинации, но не ранее 21-23-го дня нормальной температуры, если больному проводилась антибиотикотерапия, и 14-го дня, если антибиотики не применялись. Первое бактериологическое исследование проводится не ранее чем через два дня после отмены антибиотика, а последующие - с интервалом в 1-2 дня.

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов проводится в КИЗе в течение трех месяцев, а затем они состоят на учете в ЦГЭ: непищевики - в течение двух лет, а работники пищевых предприятий - до шести лет с периодическим бактериологическим и серологическим (реакция Vi-гемагглютинации) обследованием. В КИЗе в течение трех месяцев диспансерного наблюдения ежемесячно проводится бактериологическое исследование кала и мочи, а к концу третьего месяца - дополнительно посев желчи и реакция Vi-гемагглютинации. В КИЗе помимо клинического осмотра и бактериологического исследования проводится термометрия в первые 2 месяца 1 раз в неделю, третий

месяц - 1 раз в две недели с целью выявления рецидива заболевания.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с тифопаратифозными заболеваниями направлены на три звена эпидемического процесса: источник инфекции, механизм заражения и восприимчивый организм.

Мероприятия в отношении источника инфекции направлены на раннее выявление больных и бактерионосителей, их изоляцию и лечение. С целью пресечения механизма заражения проводится текущая и заключительная дезинфекция. Лица, бывшие в контакте с источником инфекции, подлежат медицинскому наблюдению в течение 25 дней (с обязательным посевом кала).

Постоянно осуществляется комплекс санитарно-гигиенических мер - санитарный надзор за водоснабжением, пищевыми предприятиями, общественным питанием, канализацией.

Вакцинация проводится по эпидпоказаниям и некоторым профессиональным группам (работники бактериологических лабораторий, канализации и др.) путем подкожного введения инактивированной брюшнотифозной вакцины.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Какие существуют источники инфекции при брюшном тифе?
 2. Назовите механизм и пути заражения брюшным тифом.
 3. Какие системы и органы поражаются при брюшном тифе?
 4. Каковы основные клинические проявления заболевания?
 5. Назовите особенности течения паратифов А и В.
 6. Какие возможны осложнения?
 7. Какой биологический материал забирается от больного для подтверждения диагноза?
 8. В чем суть сестринского процесса при брюшном тифе?
 9. Назовите основные этиотропные средства терапии.
 10. В чем заключается диспансерное наблюдение за реконвалесцентами тифопаратифозных заболеваний?
 11. Как проводятся противозидемические мероприятия в эпидемическом очаге?
 12. Составьте план беседы по профилактике брюшного тифа.
 13. Оформите санбюллетень по брюшному тифу.

14. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» при подозрении на брюшной тиф.
15. Оформите направление в лабораторию для бактериологического и серологического исследования крови больного брюшным тифом.

11.2. ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия (шигеллез) - инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами и протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением дистального отдела толстого кишечника.

Этиология. Возбудитель дизентерии относится к роду шигелл (*Shigella*). Различают четыре вида шигелл: 1) шигелла дизентерии (*Sh. Dysenteriae*) с подвидами Григорьева - Шига, Штуцера - Шмитца и Ларджа - Сакса; 2) шигелла Флекснера (*Sh. Flexneri*) с подвидами Ньюкастл; 3) шигелла Бойда (*Sh. Boydi*); 4) шигелла Зонне (*Sh. Sonnei*). Все виды и подвида различаются по антигенной структуре, а морфологически схожи, по форме представляют собой палочку, неподвижны, грам-отрицательны, хорошо растут на простых питательных средах.

Шигеллы содержат термостабильный О-антиген, при разрушении выделяют эндотоксин. Они способны продуцировать энтеротоксин (термолабильный и термостабильный) и цитотоксин. Бактерии Григорьева - Шига продуцируют сильнейший нейротоксин (экзотоксин).

Во внешней среде дизентерийные микробы сохраняются 30-45 дней и более, способны размножаться на пищевых продуктах, хорошо переносят высушивание и низкие температуры. Шигеллы быстро погибают под воздействием солнечного света и при нагревании (при температуре 60 °С - через 30 мин, при кипячении - почти мгновенно). Дезинфицирующие средства (хлорамин, лизол и др.) в обычных концентрациях убивают бактерии в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные острой и хронической дизентерией, а также бактерионосители. Наиболее интенсивно возбудитель выделяется с калом больного во внешнюю среду на острой ста-

дии заболевания. Особенно опасны в эпидемиологическом отношении больные с легкими, стертыми формами заболевания и бактерионосители, выделяющие шигелл с калом. Механизмом передачи возбудителя является фекально-оральный, который реализуется пищевым, водным и контактно-бытовым путем. Особенно часто дизентерией болеют дети дошкольного возраста. Наиболее высокая заболеваемость дизентерией отмечается в летне-осенний период. В Республике Беларусь преобладает дизентерия, вызванная шигеллами Зонне и Флекснера. Постинфекционный иммунитет непродолжителен (от нескольких месяцев до года) и видоспецифичен, в связи с чем встречаются случаи повторного заболевания, вызванные другими видами шигелл.

Патогенез и патанатомия. Поступление шигелл через рот в организм сопровождается гибелью бактерий в желудке и тонком кишечнике вследствие воздействия желудочного и других пищеварительных соков, секреторных иммуноглобулинов (IgA). Жизнедеятельность шигелл в тонкой кишке сопровождается продукцией энтеро- и цитотоксинов, а их разрушение - выделением эндотоксинов, при поступлении которых в кровь развиваются симптомы интоксикации. В тонком кишечнике энтеротоксин усиливает секрецию жидкости в просвет кишечника и вызывает развитие диарейного синдрома, а цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток кишечника (энтероцитов).

Основным местом воздействия инфекта является слизистая оболочка толстого кишечника, где шигеллы внедряются в эпителиальные клетки (колоноциты). Возбудитель и его токсин нарушают микроциркуляцию в кишечной стенке, усиливают воспаление, расстройство моторики, секреции и всасывания, что обуславливает симптоматику колита. Преимущественное поражение дистального отдела толстой кишки обусловлено скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты.

При дизентерии определяются четыре стадии поражения дистального отдела толстого кишечника: 1) острое ка-

таральное воспаление; 2) фибринозно-некротическое воспаление; 3) образование язв; 4) заживление язв.

Клиника. Длительность инкубационного периода при дизентерии колеблется от 1 до 7 дней (в среднем 2-3 дня).

По течению выделяют острую дизентерию (длительность болезни до 1 месяца), затяжную (от 1 до 3 месяцев) и хроническую (свыше 3 месяцев), которая бывает непрерывной и рецидивирующей, а также бактерионосительство. Различают типичные и атипичные формы, а также варианты острой дизентерии - колитический, гастроэнтероколитический и гастроэнтеритический. По тяжести выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

1. Острая дизентерия. *Колитический вариант* острой дизентерии характеризуется двумя основными синдромами - интоксикационным и колитическим. Продолжительность инкубационного периода - от 2 до 5 дней. Заболевание начинается остро: температура тела повышается до 38-40 °С, сопровождается ознобами и держится от нескольких часов до 2-3 дней. Симптомы интоксикации выражены умеренно: общая слабость, разбитость, головная боль, апатия, подавленность настроения.

Ведущим в клинике является колитический синдром. Появляются режущие, схваткообразные боли в животе, локализирующиеся в подвздошных областях, больше слева. Появляются тенезмы (тянущие боли в области прямой кишки или заднего прохода во время акта дефекации) и ложные позывы, когда позыв на дефекацию не сопровождается выделением каловых масс. Стул сначала кашицеобразный или жидкий, затем с примесью слизи и прожилок крови. Иногда при дефекации вместо каловых масс появляется небольшой комочек слизи и крови - «ректальный плевок». Частота стула зависит от тяжести болезни: при легкой форме - до 10 раз в сутки, среднетяжелой - 10-20 раз, а при тяжелой форме превышает 20 раз, иногда не поддается подсчету. При пальпации живота определяется боль в левой подвздошной области, болезненная и спазмированная сигмовидная кишка. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца.

Мочейспускание становится частым, в тяжелых случаях может развиваться токсическая почка (протеинурия, микрогематурия, цилиндрuria).

Гастроэнтероколитический вариант дизентерии протекает по типу пищевой токсикоинфекции с коротким инкубационным периодом (от нескольких часов до 1 суток). Начало острое, выражены симптомы интоксикации: температура тела 38-39 °С, общая слабость, головная боль, адинамия. Появляются симптомы гастроэнтерита: боли в животе, тошнота, рвота, частый жидкий стул без патологических примесей. При пальпации живота отмечается боль в эпигастральной области и по ходу тонкого кишечника. В последующем присоединяются симптомы колита: стул становится менее обильным, появляется примесь слизи и прожилок крови.

Гастроэнтеритический вариант характеризуется очень коротким инкубационным периодом и клиническими проявлениями, как при пищевых токсикоинфекциях. Характеризуется наличием болей в эпигастральной области, тошноты, рвоты, жидкого, водянистого стула без патологических примесей. Симптомы колита отсутствуют.

Среди атипичных форм наиболее часто встречается стертая форма, при которой симптомы интоксикации выражены слабо или отсутствуют, температура тела субфебрильная или нормальная. Боли в животе незначительные и кратковременные, стул кашицеобразный, без примесей крови и часто слизи.

2. Хроническая дизентерия. Она встречается, по данным разных авторов, в 0,5-2% случаев и протекает по типу рецидивирующего и непрерывного вариантов.

Рецидивирующая дизентерия характеризуется сменой светлых промежутков (ремиссий) и рецидивов. Преобладают симптомы поражения дистального отдела толстого кишечника. Клиническая картина рецидива схожа с легкой или среднетяжелой формой острой дизентерии.

В межрецидивный период состояние больных удовлетворительное: работоспособность сохранена, но почти постоянно беспокоят тупые боли в животе, метеоризм, поносы чередуются с запорами. Как правило, рецидивы протекают более длительно, чем при острой дизентерии, и хуже поддаются лечению.

Непрерывная форма характеризуется отсутствием светлых промежутков. Заболевание прогрессирует. Самочувствие больных постоянно плохое. Развиваются глубокие нарушения пищеварения, истощение, возникает гиповитаминоз, анемия, присоединяется дисбактериоз.

Диагностика. Из лабораторных методов бактериологический имеет наибольшее значение. Наилучшие результаты дает посев кала, взятого непосредственно у постели больного до начала лечения антибиотиками. Для посева используют комочки слизи, но не крови. При отсутствии стула испражнения забирают из прямой кишки. Посев материала производят на селективные среды Плоскирева, Левина, Эндо.

Серологические методы применяют при отрицательных результатах бактериологического исследования. Основной метод - РНГА с использованием эритроцитарных антигенов, диагностическим является титр 1:100 и выше.

В качестве экспресс-метода используется способ иммунофлюоресценции.

Копрологическое исследование применяется при диагностике стертых форм заболевания (наличие слизи, лейкоцитов, эритроцитов), при которых визуально в кале не выявляются патологические примеси.

Ректороманоскопический метод позволяет судить о характере морфологических изменений слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Различают следующие виды проктосигмоидитов: катаральный, катарально-геморрагический, катарально-эрозивный, катарально-язвенный и фибринозный. При хронической дизентерии в период ремиссии (вне обострения) слизистая кишки тусклая, шероховатая, истонченная, бледная с выраженным сосудистым рисунком. В период обострения хронической дизентерии изменения слизистой аналогичны таковым при острой дизентерии.

Сестринский процесс, особенности ухода. При тяжелой форме дизентерии необходимо соблюдать постельный режим в течение 1-2 дней.

Сестринский процесс в период острых проявлений болезни направлен на обследование пациента, выявление его потребностей и проблем.

У пациента возникают следующие проблемы: выраженная интоксикация (гипертермия, общая слабость); тошнота, рвота; сухость слизистых оболочек полости рта; боль в животе с тенезмами и ложными позывами; диарея; примесь слизи и крови в кале; раздражение кожи в области заднего прохода; страх за исход заболевания и развитие осложнений (особенно при наличии в кале примеси крови); боязнь заразиться другими инфекционными заболеваниями; беспокойство за здоровье родных; разобщенность с родными и сослуживцами.

После обследования больного, выяснения его потребностей и проблем медицинская сестра приступает к постановке сестринского диагноза. Одним из его вариантов является наличие примеси слизи и крови в кале, что создает дискомфорт, вызывает беспокойство дальнейшим развитием заболевания (боязнь онкозаболевания кишечника). Примесь слизи и крови в кале является следствием воспаления слизистой оболочки толстого кишечника (колита) и повышения проницаемости сосудистой стенки кишечника. Наличие этой проблемы подтверждают жалобы пациента на боль в животе, частый жидкий стул с примесью слизи и крови, с тенезмами и ложными позывами. Сестринский диагноз: «Примесь слизи и крови в кале, вызванная колитом и дополненная жалобами пациента на диарею с выраженным болевым синдромом в животе».

Медицинская сестра обращает внимание пациента на соблюдение санитарно-гигиенических правил, а также обучает их выполнению родственников больного при необходимости ухода за ним в случае проведения лечения на дому.

Для осуществления ухода за пациентом медицинская сестра выполняет независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- определение температуры тела, АД, частоты и характера пульса;
- осмотр кала и выявление патологических примесей (слизи и крови);
- организация питьевого режима и режима питания;
- обучение пациента правилам самоухода;

- динамическое наблюдение за состоянием больного;
- периодический осмотр области заднего прохода с целью выявления раздражения кожи и возможного выпадения слизистой оболочки прямой кишки;
- контроль за соблюдением санитарно-гигиенического режима пациентом, особенно после акта дефекации;
- организация текущей дезинфекции.

При нахождении больного на постельном режиме его необходимо обеспечить судном. Медицинская сестра должна следить за чистотой ягодиц и области заднего прохода пациента; после каждой дефекации необходимо обмыть их теплой водой с мылом, затем вытереть насухо, а при появлении мацерации кожи - смазать соответствующим кремом.

Результат независимых сестринских вмешательств зависит от установления контакта между медицинской сестрой и пациентом, наличия доверительных отношений между ними и взаимопомощи.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение своевременной раздачи и приема лекарств;
- выполнение парентеральных инъекций;
- подготовка пациента к обследованию инструментальными методами (гастрофиброскопия, ректороманоскопия и др.);
- забор крови для серологических реакций;
- забор кала для бактериологического исследования.

Лечение. Госпитализация больных производится по клиническим и эпидемиологическим показаниям. В острый период болезни назначается полноценная, механически, термически и химически щадящая диета (№ 4) и достаточное количество жидкости. Объем терапии определяется тяжестью заболевания.

При легкой форме больной должен соблюдать диету, для улучшения пищеварения назначаются ферментные препараты (панзинорм, фестал, мезим-форте), вяжущие, обволакивающие, адсорбирующие средства (смекта, карболен, танин, кора дуба). При легкой форме нет необходимости в проведении этиотропной терапии.

При среднетяжелой форме добавляют дезинтоксикационную терапию в виде внутривенного капельного введе-

ния кристаллоидных (раствор Рингера, «Трисоль», «Ацесоль», «Лактасоль») и коллоидных (гемодез, реополиглюкин) растворов. В отдельных случаях назначают препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон по 0,1-0,15 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней).

При тяжелой форме помимо дезинтоксикационной терапии назначают этиотропные средства: фуразолидон по 0,15 г 4 раза в сутки, полимиксин М по 0,5 г 4-6 раз, интетрикс по 1-2 таблетки 3 раза в сутки, ципрофлоксацин по 0,25-0,5 г 2 раза в сутки. Продолжительность этиотропной терапии составляет 5-7 дней.

Лечение взрослых на дому проводится до снятия острых проявлений болезни и завершается не ранее пятого дня от начала лечения.

При лечении больных хронической дизентерией помимо обеспечения максимального щажения пищеварительного тракта, купирования острых проявлений, мер по нормализации функций кишечника проводится иммуностимулирующая терапия. Из специфических средств, повышающих резистентность организма, применяется вакцина Чернохвостова. Из неспецифических иммуностимулирующих препаратов используются липополисахариды бактериального происхождения - пирогенал, продигиозан.

Реконвалесценты острой дизентерии выписываются из стационара не ранее чем через три дня после нормализации стула и получения отрицательного результата при однократном бактериологическом исследовании кала, проводимом не ранее чем через два дня после окончания этиотропной терапии.

Лица декретированных групп, перенесшие бактериологически подтвержденную острую дизентерию, выписываются из стационара при тех же условиях, но при наличии отрицательного результата, полученного при двукратном бактериологическом исследовании кала.

Работники пищевых предприятий и приравненные к ним лица, перенесшие острую дизентерию, после выписки из стационара состоят на диспансерном учете в КИЗе в течение трех месяцев. В этот период они ежемесячно осмат-

риваются врачом КИЗа и раз в месяц подвергаются бактериологическому обследованию.

Профилактика. Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают раннее выявление, обязательную регистрацию всех больных с острыми кишечными инфекциями, их изоляцию и при необходимости лечение. В очаге дизентерии ведется семидневное медицинское наблюдение за контактными по этой инфекции лицами (осмотр, термометрия, контроль частоты и характера стула, пальпация живота).

Важное значение в профилактике дизентерии имеют санитарно-гигиенические мероприятия: контроль за предприятиями общественного питания, водоснабжением, канализацией, соблюдение правил личной гигиены. Лицам, поступающим на работу на указанные предприятия и в учреждения, в обязательном порядке проводится бактериологическое исследование кала.

В очаге дизентерии проводится текущая, а после госпитализации больного - заключительная дезинфекция.

В отношении третьего звена эпидемического процесса - восприимчивых контингентов - меры направлены на повышение их неспецифической резистентности.

Контрольные вопросы и задания



1. Перечислите виды возбудителей при дизентерии и охарактеризуйте их устойчивость во внешней среде.
2. Назовите источник инфекции и механизм заражения при дизентерии.
3. Какие существуют клинические формы дизентерии при остром и хроническом течении?
4. Перечислите правила забора кала для бактериологического исследования.
5. Каковы особенности сестринского процесса при дизентерии?
6. Приведите пример сестринского диагноза.
7. Назовите принципы лечения острой и хронической дизентерии.
8. Каковы правила выписки реконвалесцентов острой дизентерии из стационара?
9. Назовите противоэпидемические мероприятия в очаге острой дизентерии.

11.3. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез - острое инфекционное зооантропонозное заболевание, вызываемое сальмонеллами и характеризующееся общей интоксикацией и поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к семейству энтеробактерий, роду *Salmonella*. Сальмонеллы - это палочки с закругленными концами. Они имеют жгутики, подвижны, грамотрицательны, содержат эндотоксин, О-соматический и Н-жгутиковый антигены. По О-антигену выделяют серологические группы А, В, С, D и Е (по классификации Кауфмана - Уайта), а по Н-антигену внутри каждой группы выделяют серологические варианты (серовары). Известно около 2500 сероваров сальмонелл, из которых примерно 100 являются наиболее патогенными для человека. В настоящее время сальмонеллез вызывают чаще всего следующие серовары: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. anatum*, *S. ranana*. Сальмонеллы устойчивы во внешней среде, хорошо переносят высушивание и низкие температуры. Так, в воде они могут оставаться жизнеспособными до четырех месяцев, в комнатной пыли - до 80 дней, в замороженном мясе, яйцах и сырах - более года. В мясомолочных продуктах сальмонеллы не только сохраняются, но и размножаются, не изменяя вкусовых свойств продуктов. Они устойчивы к солению, копчению, маринованию. При нагревании до 60 °С сальмонеллы погибают через 15 мин, при кипячении - мгновенно. Они чувствительны к воздействию дезинфектантов в обычных концентрациях.

Эпидемиология. Основной источник инфекции - животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, куры, гуси), реже - больной человек и бактерионоситель. У животных сальмонеллез протекает в форме клинически выраженной инфекции или бактерионосительства; возбудитель выделяется в окружающую среду с калом, мочой, молоком, слюной. Часто источником инфекции являются птицы, особенно водоплавающие, у которых сальмонеллы содержатся не только в мясе, но и в яйцах. Наиболее опасный источник инфекции - работники пищевой промышленности, особенно бактерионосители.

Механизм передачи инфекции - фекально-оральный, который реализуется преимущественно алиментарным путем. Факторами заражения чаще всего являются мясные продукты (фарш, колбасы, котлеты, паштет, студни), реже - молочные продукты, яйца, овощи, фрукты. Заражение продуктов мясного происхождения происходит эндогенно (от больного животного) или экзогенно (в процессе разделки туши, хранения, транспортировки и продажи мясных продуктов).

Контактно-бытовой путь инфицирования реализуется в условиях стационара по типу внутрибольничных вспышек сальмонеллеза. Источником инфекции при внутрибольничном сальмонеллезе являются дети, реже - матери и медицинский персонал. Заражение происходит через обсемененные сальмонеллами руки медицинского персонала, соски, посуду, игрушки и другие предметы обихода. Очагам внутрибольничного сальмонеллеза свойственно постепенное развитие, длительное существование и вовлечение в эпидемический процесс детей преимущественно первого года жизни. В этих случаях часто обнаруживают сальмонеллы с множественной антибиотикорезистентностью, что обуславливает тяжелое течение и часто отсутствие эффекта от проводимой антибиотикотерапии.

Заболеваемость сальмонеллезом регистрируется в течение всего года, максимальный подъем - в летне-осенние месяцы. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети первых двух лет жизни.

Патогенез. При попадании возбудителя через рот в желудке и тонком кишечнике происходит разрушение микробов с высвобождением эндотоксина, который всасывается и попадает в кровь, вызывая интоксикацию организма. Поступая в тонкий, а затем толстый кишечник, сальмонеллы интенсивно размножаются, проникают в энтероциты, вызывая воспалительный процесс во всех отделах желудочно-кишечного тракта и повышение выделения жидкости в просвет кишечника. При нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса, возникает бактериемия с развитием генерализованных форм сальмонеллеза.

Клиника. Инкубационный период равен в среднем 8-24 ч, укорачиваясь до 2-4 ч и удлиняясь до 2 суток. Различают следующие клинические формы и варианты сальмонеллеза:

1) локализованная (гастроинтестинальная) форма: гастритический вариант; гастроэнтеритический вариант; гастроэнтероколитический вариант;

2) генерализованная форма: тифоидный вариант; септический вариант; гриппоподобный вариант;

3) бактерионосительство: острое; хроническое; транзиторное.

Локализованные формы сальмонеллеза встречаются наиболее часто.

Гастритический вариант встречается редко и характеризуется умеренными симптомами интоксикации (температура тела не выше 38 °С), болями в эпигастральной области, тошнотой, рвотой при нормальном стуле.

Гастроэнтеритический вариант является наиболее частым. Заболевание начинается остро с выраженных симптомов интоксикации (общая слабость, головная боль), повышения температуры тела до 38-40 °С. Одновременно появляются схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота (чаще повторная, иногда неукротимая). Стул 3-5 раз в сутки, достигая 15-20 раз, кашицеобразный или жидкий, обильный, пенистый, водянистый, коричневого или темно-зеленого цвета (типа болотной тины или лягушачьей икры). Живот обычно умеренно вздут, при пальпации болезненный в эпигастрии (справа), вокруг пупка или в илюцекальной области (так называемый сальмонеллезный треугольник). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается учащение пульса, снижение АД, приглушение тонов сердца.

Гастроэнтероколитический вариант начинается как гастроэнтерит, но затем появляются симптомы колита: примесь слизи и крови в кале, тенезмы и ложные позывы к дефекации. При пальпации определяется болезненность живота в левой подвздошной области (спазмированная и урчащая сигмовидная кишка).

По тяжести гастроинтестинальная форма может быть легкой, среднетяжелой и тяжелой. Тяжесть заболевания

определяется степенью интоксикации и выраженностью водно-электролитных потерь.

При легкой форме интоксикация умеренная, температура субфебрильная, рвоты может не быть или быть однократная, боли в животе незначительные или отсутствуют, стул кашицеобразный или жидкий 1-3 раза в сутки.

Среднетяжелая форма сопровождается выраженной интоксикацией (слабость, головная боль, головокружение, обморочные состояния, судороги в икроножных мышцах), повышением температуры тела до 39-40 °С, отмечаются боли в животе, мучительная многократная рвота. Стул - до 10 раз в сутки, обильный. Спустя 2-4 дня состояние больного улучшается, дисфункция кишечника исчезает.

При тяжелой форме симптомы интоксикации достигают максимума в первые часы заболевания. Температура тела повышается до 40-41 °С, сопровождается ознобом, боли в животе сильные, режущего характера, мучительная тошнота, обильная повторная, иногда неукротимая рвота, язык сухой, обложен серым налетом. Стул - 10-20 раз в сутки, обильный, водянистый, зловонный, иногда по виду напоминает рисовый отвар. При вовлечении в процесс толстой кишки в кале появляется примесь слизи и прожилок крови. Развиваются симптомы обезвоживания. Кожные покровы бледные с синюшным оттенком, тургор кожи понижен, лицо осунувшееся, голос слабый, бывают судороги икроножных мышц. Пульс учащен, АД снижено, тоны сердца приглушены, возможны олигурия и анурия, развитие ИТШ и резкой дегидратации. При гастроинтестинальной форме длительность заболевания составляет от 3-5 до 5-7 дней.

Генерализованные формы сальмонеллеза встречаются относительно редко, преимущественно у детей до года и лиц пожилого возраста.

Тифозный вариант начинается с гастроэнтерита или без дисфункции кишечника и клинически напоминает брюшной тиф (особенно паратифы). Заболевание начинается остро с озноба и повышения температуры тела до 40-41 °С, нарастают симптомы интоксикации (резкая общая слабость, головная боль, бессонница). Больные вялые, заторможенные, адинамичные, сознание помрачен-

ное. Температура высокая, постоянная, с продолжительностью 8-14 дней и более. У некоторых больных на коже живота появляется полиморфная сыпь. Язык сухой, обложен, живот умеренно вздут, увеличены печень и селезенка.

Септический вариант сальмонеллеза может развиваться вследствие генерализации процесса при гастроинтестинальной форме или самостоятельно. Начало острое. Температура с ознобом достигает 40-41 °С, интоксикация выражена. Температурная кривая гектического типа. На коже появляется геморрагическая сыпь, увеличены печень и селезенка. Появляются гнойные очаги в различных органах (легких, почках, мозговых оболочках, костях и крупных суставах). Тахикардия, гипотония, тоны сердца приглушены. Возможен неблагоприятный исход.

Гриппоподобный вариант сальмонеллеза начинается остро с повышением температуры тела, ознобами и проходит через 3-5 дней как неосложненный грипп. Отмечаются кашель, насморк, гиперемия слизистых оболочек зева, герпетические высыпания вокруг носа и рта, умеренная интоксикация.

Бактерионосительство как следствие перенесенного сальмонеллеза (реконвалесцентное) может быть *острым* (до трех месяцев) и *хроническим* (свыше трех месяцев). Встречаются случаи здорового (*транзиторного*) бактерионосительства.

В гемограмме, особенно при генерализованных формах, выражен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышена СОЭ.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза используются бактериологические и серологические методы. Материалом для бактериологического исследования при локализованной форме служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, остатки пищи, а при генерализованных формах - дополнительно кровь и моча. Из серологических методов наиболее часто используется РНГА с эритроцитарным диагностикумом при начальном диагностическом титре 1:160.

Сестринский процесс, особенности ухода. Постельный режим при тяжелых формах сальмонеллеза следует соблюдать в течение 1-3 дней. Сестринский про-

цесс в начале заболевания включает обследование пациента, выяснение его потребностей и проблем.

На первом этапе сестринского процесса (обследование пациента) медсестра после установления доверительных отношений с пациентом получает объективные и субъективные данные и фиксирует их в сестринской истории болезни или карте сестринского ухода.

Выясняются жалобы на общую слабость, лихорадку, анорексию, тошноту, рвоту, боли в животе, диарею.

В анамнезе заболевания выясняется острое начало болезни с появления интоксикационного и гастроинтестинального синдромов (гастрита, гастроэнтерита и гастроэнтероколита).

При сборе эпидемиологического анамнеза устанавливают источник и фактор инфицирования.

Объективное обследование направлено на определение состояния сердечно-сосудистой системы (характеристика пульса, АД), органов пищеварения, степени обезвоживания организма.

Дается оценка полученным результатам лабораторного обследования (гемограмма, посев рвотных и каловых масс).

Проблемы пациента: высокая температура тела; общая слабость; снижение или отсутствие аппетита; тошнота, рвота; сухость слизистых оболочек полости рта; боль и урчание в животе; диарея; раздражение кожи в области ануса.

Пример сестринского диагноза - неукротимая рвота у пациента при тяжелой форме сальмонеллеза, доставляющая пациенту дискомфорт. Она обусловлена интоксикацией, воспалительным процессом слизистой оболочки желудка. Подтверждают наличие данной проблемы жалобы пациента на боль в подложечной области, частые позывы на тошноту и рвоту, пастозность лица вследствие напряжения при рвоте. Сестринский диагноз: «Неукротимая рвота, обусловленная интоксикацией организма и гастритом, подтверждаемая жалобами пациента на боль в эпигастальной области, тошноту, пастозность лица». Медицинская сестра должна обучить пациента, а также его родственников, обеспечивающих уход в домашних условиях, соблюдению санитарно-гигиенических правил.

Для проведения необходимого ухода за пациентом медицинская сестра проводит независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

П измерение температуры тела, АД, определение частоты и характера пульса;

- осмотр рвотных масс и стула;
- измерение каждые 2 ч объема рвотных масс, кала, мочи;
- организация питания и питьевого режима;
- постоянное наблюдение за состоянием больного;
- контроль за выполнением санитарно-гигиенического режима;

О организация текущей дезинфекции.

Тяжелых больных с выраженной диареей, находящихся на постельном режиме, надо обеспечить судном. Медицинская сестра должна следить за чистотой ягодич и области заднего прохода больного, для чего после каждой дефекации необходимо обмыть их теплой водой с мылом, затем вытереть насухо.

Зависимые вмешательства:

- раздача и прием лекарств;
- проведение парентеральных процедур с лечебной и диагностической целью;
- забор рвотных масс, промывных вод, крови и испражнений для бактериологического исследования.

Лечение. Госпитализация проводится по клинико-эпидемиологическим показаниям. Лечение при локализованных формах начинается с промывания желудка раствором калия перманганата (1:5000) или 3% раствором натрия гидрокарбоната. В острый период болезни пациентам назначается диета № 4. Этиотропная терапия при гастроинтестинальной форме не проводится, так как в патогенезе заболевания основную роль играют токсины.

Основной в лечении является патогенетическая терапия (дезинтоксикационная и регидратационная). При легкой форме проводится оральная регидратация с использованием глюкозо-солевых растворов («Регидрон», «Оралит», «Цитраглюкосолан»). При среднетяжелой и тяжелой гастроинтестинальной формах солевые растворы вводятся внутривенно капельно («Трисоль», «Квартасоль»,

«Лактасоль», «Хлосоль» и др.). Одновременно с водно-электролитными растворами при локализованной форме сальмонеллеза назначаются энтеросорбенты (активированный уголь, полифепан, энтеросорб, энтеродез и др.).

При генерализованных формах наряду с дезинтоксикационной и регидратационной терапией назначаются этиотропные средства в течение 10-12 дней: левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки, ампициллин 0,5-1,0 г 3-4 раза в сутки, ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки.

Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления и получения отрицательного результата однократного бактериологического исследования кала, а для декретированных групп - двукратного.

Диспансерному наблюдению в КИЗе подлежат работники только пищевых и приравненных к ним объектов. Срок наблюдения 3 месяца с ежемесячным медицинским осмотром и бактериологическим исследованием кала. Хронические бактериовыделители, работающие на пищевых объектах, отстраняются от работы по специальности, состоят на учете в ЦГЭ, диспансерному наблюдению не подлежат.

Выписка больных, перенесших генерализованную форму сальмонеллеза, и диспансерное наблюдение проводятся так же, как при брюшном тифе.

Профилактика. Профилактика включает ветеринарно-санитарные, санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия. Ветеринарно-санитарные мероприятия направлены на предупреждение распространения сальмонеллеза среди домашних животных и птиц, а также на организацию санитарного режима на мясокомбинатах и молочных предприятиях.

Цель санитарно-гигиенических мероприятий - предупреждение обсеменения сальмонеллами пищевых продуктов при их обработке, транспортировке, хранении и продаже, а также правильная кулинарная и достаточная термическая обработка пищевых продуктов.


Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции направлены на предупреждение распространения заболевания в коллективе (мероприятия в отношении источника инфекции и механизма передачи). При выявлении больного сальмонеллезом он подлежит изоляции, о случае

заболевания сообщают в ЦГЭ. У лиц, контактировавших с больным, проводится бактериологическое исследование кала и наблюдение за ними в течение 7 дней. В очаге осуществляется текущая и заключительная дезинфекция.

Лица декретированных групп и приравненные к ним подлежат диспансерному наблюдению в течение трех месяцев с ежемесячным бактериологическим исследованием кала. В случае формирования у этих лиц бактерионосительства они не допускаются к работе. С целью предупреждения ВБИ необходимо строго выполнять противоэпидемические мероприятия во всех медицинских учреждениях.

Важное значение в профилактике сальмонеллеза имеет текущий контроль, осуществляемый ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службой на мясокомбинатах, птицефермах, молочных предприятиях, а также строгое соблюдение правил разделки туш, транспортировки и хранения мясных продуктов.

Контрольные вопросы и задания

-  1. Как происходит заражение при сальмонеллезе?
2. Какие пищевые продукты чаще всего обсеменяются сальмонеллами?
3. Перечислите клинические формы сальмонеллеза.
4. Какой биологический материал забирается от больного для лабораторного подтверждения диагноза?
5. Определите основные принципы лечения.
6. Назовите особенности сестринского процесса.
7. Дайте пример сестринского диагноза.
8. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге заболевания.
9. Составьте план беседы о профилактике сальмонеллеза.

11.4. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) - острые кишечные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями и проявляющиеся кратковременным гастроэнтеритом и нарушением водно-солевого обмена.

Этиология. Возбудителями ПТИ являются многие виды условно-патогенных бактерий: стафилококки, протей, кишечные палочки, клебсиеллы, споровые анаэробы,

синегнойная палочка, цитробактер, энтеробактер и др. Они способны продуцировать экзотоксин в период своей жизнедеятельности вне организма в различных пищевых продуктах.

Эпидемиология. ПТИ относятся к группе зооантропонозов, поскольку резервуаром и источником инфекции могут быть животные и люди. Загрязнение (контаминация) пищевых продуктов, являющихся фактором инфицирования человека, может происходить экзогенным или эндогенным путем. В большинстве случаев выявить источник заболевания не удается. Иногда источником инфекции являются работники пищевой промышленности, страдающие гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, панариций и др.) или ангинами. Среди животных источником инфекции могут быть больные маститом коровы, овцы, козы.

Механизм передачи инфекции - фекально-оральный, путь - алиментарный. Факторами заражения чаще всего являются мясомолочные, рыбные продукты, салаты, винегреты, торты, пирожные. Заболевание возникает вследствие употребления в пищу продуктов, инфицированных достаточным количеством токсинов. Типичным для ПТИ является групповой, эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости, при котором за короткое время заболевают все инфицированные.

Патогенез. При ПТИ к моменту поступления пищи в желудок в ней уже содержится кроме бактерий значительное количество экзотоксина, чем обуславливается очень короткий инкубационный период. Энтеротоксины (термолabileный и термостабильный) воздействуют на ферментные системы эпителиоцитов желудка и кишечника, усиливают секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишечника с последующим развитием обезвоживания вследствие рвоты и диареи. Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белково-синтетические процессы, что увеличивает проницаемость кишечной стенки для токсинов микробного происхождения, вызывая интоксикацию организма и местное воспаление слизистой оболочки кишечника.

Кратковременное течение ПТИ связано с непродолжительным пребыванием токсина в организме человека, так как токсины разрушаются ферментами кишечника.

Клиника. Инкубационный период длится от 30 мин до 24 ч (чаще 2-6 ч). Клиническая картина заболеваний, вызванных различными бактериями, имеет много общего. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-39 °С, а через 12-24 ч она снижается до нормы. Появляется тошнота, затем рвота, чаще всего повторная, неукротимая, мучительная, изнуряющая. Почти одновременно с рвотой появляется диарея. Стул жидкий, водянистый, частый (до 10-15 раз в сутки), без патологических примесей. Беспокоят схваткообразные боли в животе. Выражены симптомы интоксикации: общая слабость, головная боль, головокружение, полное отсутствие аппетита (анорексия). Вследствие рвоты и диареи развиваются симптомы обезвоживания организма вплоть до судорог, коллапса, гиповолемического шока. При объективном обследовании в случаях тяжелых форм отмечается бледность кожных покровов, акроцианоз, тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца. Острый период болезни длится 12-36 ч, иногда удлиняясь до нескольких дней.

Имеются некоторые особенности клинических проявлений ПТИ в зависимости от вида возбудителя. Так, ПТИ, вызванные протеем, могут протекать на фоне нормальной температуры тела, с выраженными болями в эпигастральной области, многократной тошнотой и рвотой. Стул, как правило, обильный, водянистый, до 10-15 раз в сутки, иногда имеет цвет мясных помоев. Отличительная особенность - зловонный запах испражнений.

При стафилококковых ПТИ наблюдается самый короткий инкубационный период. У больных на фоне резко выраженной интоксикации и сердечно-сосудистых расстройств (вплоть до коллапса) отмечаются судороги конечностей, боли в животе, тошнота, рвота при отсутствии диареи (из-за пареза кишечника, вызванного токсином).

ПТИ, обусловленные клостридиями, могут развиваться на фоне нормальной температуры тела с выраженными болями в подложечной области и вокруг пупка. Обильные и частые рвота, диарея приводят к развитию выраженного обезвоживания. Стул частый, обильный, в тяжелых случаях испражнения имеют вид рисового отвара. Токсины клостридий могут вызвать развитие некротического

энтерита: возникают резкие боли в животе, тошнота, рвота, стул жидкий с примесью крови. Заболевание протекает тяжело, иногда с развитием острой почечной недостаточности и ИТШ.

Диагностика. Основным в диагностике являются клинико-эпидемиологические данные: групповой характер заболеваемости, связь возникновения болезни с употреблением в пищу одного и того же продукта, а также после короткого инкубационного периода острое развитие заболевания с выраженной интоксикацией и симптомами гастроэнтерита.

Для уточнения диагноза используется бактериологическое исследование рвотных масс и промывных вод желудка, испражнений, остатков пищи, послужившей фактором заражения.

Сестринский процесс, особенности ухода. В остром периоде болезни показан постельный режим. Больного следует тепло укутать, приложить грелки, дать горячее питье.

Сестринский процесс осуществляется так же, как при сальмонеллезе (см. § 11.3).

Лечение. Госпитализация больных проводится по клиническим показаниям. При поступлении немедленно делают промывание желудка: сначала водой - для забора промывных вод для бактериологического исследования, а затем 2-4% раствором натрия гидрокарбоната или 0,1% раствором калия перманганата (бледно-розового цвета). При отсутствии стула ставят сифонную клизму. При наличии диареи дают адсорбенты (активированный уголь, энтеродез и др.). В первые 1-2 дня рекомендовано обильное питье (теплый чай с лимоном, отвар шиповника или черники, компот из сухофруктов). Затем переходят на диету № 4 (принцип механического, химического и термического щажения); кратность приема пищи составляет 5-6 раз в сутки.

При обезвоживании I и II степени (потеря массы тела до 6%) и отсутствии неукротимой рвоты применяется оральная регидратация глюкозо-солевыми растворами («Регидрон», «Оралит», «Цитраглюкосолан» и др.). При III и IV степени обезвоживания (потеря массы тела более 6%) проводится внутривенное капельное введение соле-

вых растворов («Трисоль», «Квартасоль», «Лактасоль», «Ацесоль» и др.). Антибиотики назначаются только при наличии септических осложнений.

В период реконвалесценции показаны витаминотерапия и ферментные препараты (фестал, мезим-форте, панкреатин и др.) для улучшения процессов переваривания пищи.

Реконвалесценты выписываются из стационара после полного клинического выздоровления и отрицательных результатов бактериологических исследований, особенно для пищевиков и лиц, к ним приравненных.

Профилактика. Чрезвычайно важны санитарный надзор за транспортировкой и хранением пищевых продуктов, их приготовлением и термической обработкой, а также создание автоматизированных предприятий пищевой промышленности. Большое значение имеет усиление требований к качеству пищевых продуктов, постоянный санитарный контроль на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и торговли. При ПТИ стафилококковой этиологии отстраняются от работы на пищевых предприятиях лица с гнойничковыми заболеваниями кожи и ангинами.

Контрольные вопросы и задания



1. Какие микроорганизмы могут вызвать ПТИ?
2. Кто опасен как источник инфекции?
3. В чем состоят клинические проявления ПТИ?
4. Назовите особенности клинических проявлений ПТИ в зависимости от вида возбудителя.
5. Как оказать неотложную помощь при ПТИ?
6. Перечислите меры профилактики ПТИ.
7. Оформите санбюллетень на тему «Профилактика ПТИ».

11.5. БОТУЛИЗМ

Ботулизм - острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ЦНС ботулиническим токсином по типу стволового энцефалита с последующим развитием парезов и параличей различных мышц.

Этиология. Возбудителем ботулизма (*Clostridium botulinum*) является подвижная вследствие наличия жгу-

тиков, грамположительная, строго анаэробная, спорообразующая палочка.

Вегетативные формы способны выделять сильный яд - экзотоксин. По антигенной структуре токсина различают семь серотипов возбудителя: А, В, С, D, Е, F, G. В странах СНГ встречаются патогенные для человека серовары А, В, Е. Во внешней среде вегетативные формы образуют споры, высокоустойчивые к физическим и химическим факторам: выдерживают кипячение в течение 4-5 ч, при температуре 120 °С погибают через 30 мин. В анаэробных условиях споры превращаются в вегетативные формы и продуцируют экзотоксин. Вегетативные формы малоустойчивы во внешней среде, при кипячении погибают через 2—5 мин. Экзотоксин в консервах сохраняется годами, не инактивируется ферментами пищеварительного тракта, при кипячении разрушается через 10 мин.

Эпидемиология. Ботулизм относится к сапрозоонозам, так как местом обитания возбудителя является почва. Основным резервуар возбудителей ботулизма - теплокровные животные, преимущественно травоядные (коровы, козы, лошади и др.), реже - холоднокровные (рыбы, моллюски и ракообразные). В кишечнике животных возбудитель ботулизма накапливается (сапрофитизм) и выделяется с испражнениями во внешнюю среду (чаще почву), где превращается в споры, сохраняющиеся годами. Из почвы споры, попадая на пищевые продукты, в анаэробных условиях прорастают в вегетативные формы и продуцируют экзотоксин. В мясные и рыбные продукты возбудители могут попасть из кишечного содержимого животных или рыб при повреждении стенки кишки.

Человек заражается ботулизмом при употреблении в пищу продуктов, содержащих экзотоксин и вегетативные формы возбудителя. Факторами заражения чаще всего являются мясные продукты домашнего приготовления (соленья, консервы, копчености, особенно консервированные в домашних условиях грибы). В пищевых продуктах твердой консистенции (ветчина, колбаса, рыба) токсин и возбудители ботулизма могут располагаться неравномерно (гнездность поражения). В таких случаях заболевают не все лица, употреблявшие один и тот же пищевой продукт.

Инфицированный продукт обычно не отличается по внешнему виду и запаху от неинфицированного. Консервы, содержащие токсин ботулизма, не всегда бывают бомбажными. Человек, больной ботулизмом, для окружающих не опасен.

Ботулизм может регистрироваться как в виде sporadic случаев, так и групповых (чаще семейных) вспышек, связанных с употреблением в пищу одного и того же продукта.

Патогенез. Ботулотоксин попадает через рот с инфицированными пищевыми продуктами, не разрушается ферментами желудочно-кишечного тракта и через слизистую оболочку желудка и кишечника всасывается в кровь, поражая различные отделы нервной системы. Наиболее чувствительны к яду мотонейроны спинного и продолговатого мозга: нарушается передача возбуждения (импульса) с нерва на мышцу, развиваются парезы и параличи мышц. Чаще всего поражаются мышцы, находящиеся в состоянии постоянной активности (глазные, мышцы глотки, гортани). Помимо пареза гладкой мускулатуры наступает сужение кровеносных сосудов с последующим их парезом и повышением ломкости капилляров. Вследствие воздействия токсина угнетается тканевое дыхание полушарий головного мозга с последующим развитием паралича дыхательных мышц, гортани, глотки.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 18-24 ч, укорачиваясь до 2-6 ч и удлиняясь до 7 дней. Длительность инкубационного периода зависит от тяжести заболевания. Так, при легких формах он составляет в среднем около двух суток, при среднетяжелых - около 30 ч, а при тяжелых - около 20 ч.

Заболевание чаще всего начинается остро, внезапно, на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Выделяют три основных синдрома ботулизма - интоксикационный, гастроинтестинальный и паралитический.

Интоксикационный синдром (умеренные общая слабость, головная боль, субфебрильная температура) не является специфичным для ботулизма.

Гастроинтестинальный синдром довольно часто встречается в начальном периоде ботулизма. Появляются боли в подложечной области, тошнота, рвота, жажда. Сли-

зистые носа и рта сухие, живот вздут, прослушивается урчание по ходу тонкого кишечника. Продолжительность этого синдрома - около суток, затем состояние пациента может улучшиться, а в дальнейшем развивается паралитический синдром, который является специфичным для ботулизма.

Выделяют несколько разновидностей *паралитического синдрома*.

1. Нарушение со стороны органов зрения (офтальмоплегический синдром): «туман», «сетка», «мелькание мушек» перед глазами, неотчетливое, расплывчатое изображение окружающих предметов (при чтении буквы сливаются), что обусловлено нарушением аккомодации вследствие паралича ресничной мышцы. При обследовании больного отмечается расширение зрачков (мидриаз), разная их величина (анизокория), двоение в глазах (диплопия), косоглазие (страбизм). При среднетяжелых и тяжелых формах ботулизма происходит опущение век (птоз), иногда больной поднимает веки руками. Бульбарные расстройства, характерные для ботулизма, проявляются в виде расстройства глотания и голоса.

2. Нарушение глотания (дисфагический синдром), как и нарушение функции зрения, наблюдается у подавляющего большинства больных. Появляется сухость слизистых оболочек полости рта и глотки, что связано с уменьшением секреции слюны и слизи. Нарушается и становится болезненным акт глотания твердой пищи вследствие резкой сухости слизистых оболочек ротоглотки и пареза мускулатуры глотки. У больных с расстройством акта глотания твердой пищи может развиваться парез мягкого нёба, когда при попытке проглотить жидкую пищу она выливается через нос, что может вызвать попадание жидкости в дыхательные пути с развитием удушья.

3. Нарушение фонации (дисфонический синдром) проявляется осиплостью и охриплостью голоса. Голос становится слабым, беззвучным вплоть до полного исчезновения (афония), что обусловлено нарушением смыкания голосовой щели.

4. Синдром общей мышечной слабости (мионевроплегический, миостенический) возникает вследствие генерализованного поражения мышц, чаще всего мышц шеи и

конечностей. Вследствие пареза шейных мышц пациент не в состоянии удержать голову в вертикальном положении и поддерживает ее руками.

5. Синдром дыхательных расстройств - ощущение сдавления, сжимания в груди, одышка. Затруднены вдох и выдох, что связано с поражением межреберных мышц и диафрагмы. При прогрессировании болезни усиливается одышка с приступами удушья, нарушается ритм дыхания, может развиваться асфиксия с последующим летальным исходом.

6. Синдром гемодинамических расстройств - бледность кожи, цианоз, тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца, что свидетельствует о диффузном поражении миокарда, подтверждаемом ЭКГ.

7. Со стороны желудочно-кишечного тракта характерны метеоризм и запор. В отдельных случаях вследствие пареза кишечника может развиваться динамическая непроходимость с резко выраженным болевым синдромом, и больные с клиникой «острого живота» направляются в хирургический стационар. В этих случаях пальпаторно определяется болезненность по всему животу, умеренно выражены симптомы раздражения брюшины. В своевременной диагностике этого «абдоминального» синдрома большое значение имеет сочетание его с характерной неврологической симптоматикой.

При ботулизме нередко развивается парез мочевого пузыря (парадоксальная ишурия), что вызывает уменьшение выделения мочи при переполненном мочевом пузыре без нарушения функции почек.

Выраженное мышечное расслабление, «смазанность» речи, амимичность лица, закрытые глаза вследствие выраженного птоза создают впечатление отсутствия сознания. Следует помнить, что при ботулизме сознание никогда не нарушается.

Существенных изменений со стороны периферической крови не наблюдается.

В зависимости от степени выраженности и быстроты нарастания основных клинических проявлений выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы ботулизма.

При легкой форме нарушение зрения выражено слабо, наблюдается умеренная сухость во рту, незначительное

затруднение глотания, мочеиспускание и дефекация не нарушены.

При среднетяжелой форме нарушение зрения выражено умеренно, имеет место птоз, сухость во рту, метеоризм, запор. Глотание и речь нарушены значительно, заметна мышечная слабость.

При тяжелой форме выражены нарушения зрения (с птозом) и глотания, дисфония и резкая мышечная слабость, парез мочевого пузыря и метеоризм, появляются дыхательные расстройства.

Выздоровление при ботулизме наступает медленно: при легкой форме - через 2-3 недели, при среднетяжелой - через 4-5 недель, при тяжелой - через 2-3 месяца и более. Остаточные явления после мышечных параличей наблюдаются до 1-2 месяцев и более. Прогноз при ботулизме серьезный, без проведения полноценной терапии летальность может доходить до 25%.

Лабораторная диагностика. Она направлена на выявление ботулотоксина и возбудителя. Материал для исследования - кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, а также остатки пищи, подозрительные в отношении фактора заражения. Бактериологическое исследование из-за сложности и длительности его проведения применяется редко.

Наиболее часто для выявления ботулотоксина используют биологический метод - реакцию нейтрализации (РН). При постановке РН одной паре белых мышей вводят внутривентриально 0,5-0,8 мл крови или экстракта исследуемого материала, второй паре исследуемый материал вводится в смеси с противоботулиническими сыворотками (А, В, Е - по 0,2 мл каждого типа). При положительной РН через 6-8 ч погибает первая пара мышей и выживает вторая пара. Затем проводится постановка развернутой типоспецифической РН путем введения мышам не смеси, а каждой из сывороток в отдельности. Выживание мышей, получивших сыворотку определенного типа, и гибель животных, которым была введена сыворотка других типов, позволяют определить тип токсина, вызвавшего заболевание.

Кровь для РН забирается от больного в стерильных условиях в количестве 15—20 мл, обязательно до введения противоботулинической сыворотки.

Сестринский процесс, особенности ухода.

В течение нескольких первых дней больному необходимо соблюдать строгий постельный режим, длительность которого определяется динамикой заболевания. В связи с выраженным паралитическим синдромом больные нуждаются в помощи.

На первом этапе сестринского процесса (обследование пациента) медсестра после установления доверительных отношений с больным изучает объективные и субъективные данные, которые фиксирует в карте сестринского ухода.

Жалобы пациента должны подтверждать наличие паралитического синдрома (нарушение зрения, глотания, фонации, появление общей мышечной слабости).

В анамнезе заболевания выясняются начальные проявления болезни и их нарастание в процессе заболевания вплоть до дыхательных расстройств.

Эпиданамнез направлен на выявление фактора заражения (главным образом маринованные грибы или мясо домашнего приготовления).

При объективном обследовании выясняется острота зрения, невозможность глотания твердой пищи, вздутие живота и задержка стула, дается оценка пульса и АД, характера и частоты дыхания.

У пациента возникают следующие проблемы: нарушение двигательной активности из-за резкой мышечной слабости; беспокойность внешним видом из-за птоза век, косоглазия; нарушение зрения; невозможность читать и смотреть телевизор; ограничения в соблюдении личной гигиены; резкая сухость слизистых оболочек полости рта; нарушение глотания; нарушение фонации; расстройство дыхания; вздутие живота и запор; задержка выделения мочи; при появлении боли в животе (динамическая непроходимость) беспокойность предстоящей операцией; боязнь развития специфических (миокардит, сывороточная болезнь) и неспецифических (пневмония, паротит) осложнений; беспокойство за здоровье родных; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь заразиться другими заболеваниями.

Сознание при ботулизме всегда сохранено, поэтому медицинской сестре не стоит вслух рассуждать о неблаго-

приятной динамике заболевания, наоборот, необходимо вселять веру в выздоровление (хотя и медленное).

Из-за неподвижности пациента с целью предупреждения пневмонии и пролежней необходимо поворачивать больного в постели, регулярно менять нательное и постельное белье, проводить массаж, туалет кожи.

При нарушении глотания проводится зондовое кормление пациента. С целью профилактики пролежней от зонда его периодически извлекают, дезинфицируют, полость рта обрабатывают 2% раствором борной кислоты или фурацилина (1:5000). При задержке мочи проводится катеризация мочевого пузыря, при запорах ставится очистительная клизма.

После обследования пациента и выяснения его потребностей и проблем медицинская сестра приступает к постановке сестринского диагноза. Вариантом сестринского диагноза может быть резкое снижение зрения при тяжелой форме ботулизма, обусловленное парезом ресничной мышцы и нарушением аккомодации. Эта проблема создает дискомфорт пациенту. Подтверждают данную проблему жалобы пациента на резкое снижение остроты зрения (не различает контуры мелких предметов, не читает печатный текст). Формулировка сестринского диагноза: «Временная потеря зрения, вызванная нарушением аккомодации и подтверждаемая жалобами пациента на резкое снижение остроты зрения».

Для обеспечения полноценного ухода за пациентом сестра проводит независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- измерение температуры тела, АД, определение частоты пульса и дыхания;
- контроль за соблюдением постельного режима;
- организация питания;
- помощь в соблюдении личной гигиены;
- выполнение лечебно-охранительного режима;
- систематическое наблюдение за состоянием сердечной деятельности, дыханием и мочеотделением;
- профилактика пневмонии и пролежней;
- поддержание веры пациента в благоприятный исход заболевания, но с постепенным и длительным периодом выздоровления.

Эффективность независимых сестринских вмешательств зависит от наличия между медицинской сестрой и пациентом доверия и взаимопонимания.

Медицинская сестра, работая в непосредственном контакте с пациентом, должна знать механизм развития основных симптомов и синдромов при ботулизме и их динамику в процессе заболевания. В связи с этим в своей повседневной работе она должна проводить коррекцию не только физиологических, но и социально-психологических потребностей и проблем пациента, создающих для него временное состояние дискомфорта.

Основными проблемами пациента в разгаре тяжелой формы ботулизма являются изменения со стороны органа зрения (снижение остроты его, косоглазие, опущение век), общая мышечная слабость (невозможность самостоятельно сидеть в постели и ходить), нарушение акта глотания и фонации (вплоть до афонии), возможная резкая боль в животе и боязнь оперативного вмешательства (динамическая непроходимость кишечника), задержка мочи (парадоксальная ишурия) и др.

Медицинская сестра, пользуясь доверием пациента, должна объяснить ему обратимость этих проблем и вселить веру в выздоровление.

Помимо медицинской сестры и пациента в сестринском процессе по возможности должны участвовать и родственники пациента. Учитывая эпидемиологическую безопасность больного ботулизмом, с разрешения лечащего врача родственники могут участвовать в решении не только физиологических (техническая помощь по уходу), но и социально-психологических проблем. Так, при нарушении зрения у пациента родственники могут читать ему художественную литературу и периодические издания, информировать о благоприятной обстановке в семье и на работе, создавая положительный эмоциональный фон, что будет способствовать процессу выздоровления.

Зависимые вмешательства:

- организация своевременного приема лекарств;
- проведение внутримышечных и внутривенных инъекций;
- введение противоботулинической сыворотки с дробной десенсибилизацией по методу Безредко;

- соблюдение правил регистрации серотерапии в истории болезни;
- оказание помощи при возникновении АШ и сывороточной болезни;
- проведение мероприятий при возникновении специфических (миокардит) и неспецифических (пневмония) осложнений;
- забор материала для лабораторных исследований (крови, рвотных масс, кала и мочи);
- соблюдение правил забора крови для реакции нейтрализации токсина (до введения пациенту лечебной сыворотки).

Лечение. Больные подлежат обязательной госпитализации в ОИТР даже с легкой формой ботулизма, поскольку заболевание может прогрессировать. Независимо от тяжести и давности заболевания всем больным делается промывание желудка (вначале кипяченой водой, а затем 2-4% раствором натрия гидрокарбоната) и сифонная клизма. После промывания желудка больному следует дать энтеросорбенты (активированный уголь, энтеродез, полифепан, гефал и др.).

С целью нейтрализации свободно циркулирующего в крови токсина всем больным вводится антитоксическая противоботулиническая сыворотка. До установления типа токсина вводится смесь трех моновалентных сывороток (А, В и Е), а после определения типа токсина переходят на введение моновалентной сыворотки. Одна лечебная доза сыворотки включает 10 000 МЕ антитоксина А, 5000 МЕ антитоксина В и 10 000 МЕ антитоксина Е. Доза и частота введения сыворотки определяются тяжестью заболевания и динамикой клинических проявлений (от 2 до 8-10 доз на курс лечения). При тяжелых формах первые дозы сыворотки вводят внутривенно, а в остальных случаях - внутримышечно.

В последние годы согласно «Инструкции по применению противоботулинических сывороток типов А, В и Е», утвержденной Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации от 17 февраля 2000 г., при лечении ботулизма вне зависимости от степени выраженности клинической симптоматики вводится внутривенно капельно одна лечебная доза сыворотки в 200 мл стериль-

ного изотонического 0,85% раствора натрия хлорида однократно. До начала внутривенного вливания сыворотки больному внутривенно струйно вводят 60-90 мг преднизолона.

В связи с тем что противоботулиническая сыворотка является гетерологичной, ее вводят дробно с определенным чувствительности к лошадиному белку (метод Безредко). Вначале внутривожно (на ладонной поверхности предплечья) вводят 0,1 мл сыворотки, разведенной 1:100. При отрицательной внутривожной пробе (диаметр папулы через 20-30 мин не превышает 0,9 см) подкожно в область наружной поверхности плеча вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки и при отсутствии реакции на последнюю через 30 мин внутримышечно вводят назначенную дозу сыворотки. При положительной внутривожной пробе сыворотка вводится только по жизненным показаниям (под наблюдением врача) после десенсибилизации путем дробного подкожного введения разведенной лошадиной сыворотки в объеме 0,5; 2,0 и 5,0 мл с интервалом между инъекциями 20 мин на фоне парентерального введения антигистаминных средств и преднизолона в дозе 90-120 мг.

Серотерапия начинается с первых часов пребывания больного в стационаре (после забора крови на РН) и не зависит от давности заболевания. Так, при позднем поступлении в стационар в кишечнике больного вследствие атонии могут задерживаться попавшие одновременно с токсином споры, которые превращаются в вегетативные формы, выделяющие новые порции ботулотоксина. Перед введением сыворотку предварительно подогревают до температуры 37 °С и все этапы ее введения фиксируют в истории болезни.

Для воздействия на вегетативные формы возбудителя, оставшиеся в кишечнике, назначаются антибиотики (левомицетин по 0,5 г 4 раза в день, ампициллин по 0,5 г 4 раза в день) в течение 5 дней.

Помимо этиотропной терапии проводится патогенетическая терапия в виде дезинтоксикационной терапии (внутривенное капельное введение кристаллоидных и коллоидных растворов) в сочетании с форсированным диурезом (фуросемид, лазикс, гипотиазид). По показаниям

назначаются препараты, улучшающие нервно-мышечную проводимость (прозерин, гуанидина гидрохлорид и др.), сердечно-сосудистые препараты. При тяжелых формах назначается преднизолон в суточной дозе 60-90 мг парентерально. Для уменьшения гипоксии тканей применяется гипербарическая оксигенация. При появлении острой дыхательной недостаточности больного переводят в ОИТР.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления. После выписки рекомендуется трудоустройство сроком на 2-3 месяца с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, работы, требующей напряжения зрения. В зависимости от остаточных явлений диспансерное наблюдение проводится у невропатолога или других специалистов.

Профилактика. Большое значение в профилактике ботулизма имеют санитарно-гигиенические мероприятия - соблюдение санитарно-технологических правил приготовления и хранения консервированных продуктов. Большую опасность представляют консервы домашнего приготовления, особенно грибные, так как технология их приготовления не гарантирует уничтожения спор возбудителя. Поэтому необходимо проводить разъяснительную работу среди населения о правилах заготовки и консервирования продуктов в домашних условиях и опасности употребления консервов, приобретенных у посторонних лиц. Перед употреблением в пищу домашние консервы необходимо прокипятить в течение 15-20 мин, что полностью нейтрализует ботулотоксин. При выявлении случаев ботулизма все лица, употреблявшие в пищу те же продукты, что и заболевший, подлежат медицинскому наблюдению в течение 10-12 дней; им назначают энтеросорбенты и проводят экстренную профилактику путем внутримышечного введения одной лечебной дозы поливалентной противоботулинической сыворотки (типов А и Е - по 10 000 МЕ, типа В - 5000 МЕ), а согласно «Инструкции» от 17 февраля 2000 г., вводится половина лечебной дозы внутримышечно.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите основные свойства возбудителя ботулизма.
2. Как происходит заражение при ботулизме?

3. Перечислите основные симптомы при ботулизме.
4. Опишите алгоритм сестринского процесса при ботулизме.
5. Приведите пример сестринского диагноза при ботулизме.
6. В чем заключается лечебная помощь при ботулизме?
7. Как вводится противоботулиническая сыворотка?
8. В чем заключается профилактика ботулизма?
9. Составьте план беседы по профилактике ботулизма.
10. Оформите санитарный бюллетень по теме «Ботулизм».

11.6. АМЕБИАЗ

Амебиаз - протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстого кишечника, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному течению.

Этиология. Возбудитель - амеба (*Entamoeba histolytica*) - относится к классу простейших и существует в трех формах: большая вегетативная, просветная и циста. Большая вегетативная форма (*forma magna*) называется тканевой, является патогенной и паразитирует в тканях стенки кишечника, других органов, встречается только у больных. Просветная форма (*forma minuta*) паразитирует в просвете кишки, обнаруживается у носителей амеб. Циста способна длительно сохранять жизнеспособность во внешней среде.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной человек или носитель амеб. Механизм передачи инфекции - фекально-оральный. Пути заражения - пищевой, водный, контактно-бытовой. Факторами передачи могут быть вода, продукты питания, руки, загрязненные цистами амеб. Амебиаз широко распространен в странах с жарким климатом. В СНГ болезнь регистрируется в Средней Азии, Закавказье.

Патогенез. Заражение происходит при попадании зрелых цист в пищеварительный тракт человека. Оболочка цисты расплавляется в нижнем отделе тонкой или верхнем отделе толстой кишки, и циста превращается в просветную форму, которая размножается в проксимальном отделе толстой кишки. Дальнейшее превращение просветной формы происходит двумя путями: в одних случаях развивается здоровое носительство, в других - просветная форма проникает в подслизистую оболочку

кишки и превращается в патогенную тканевую форму. Тканевая форма амебы выделяет особые вещества - цитолитины, протеолитические ферменты, которые дают ей возможность расплавлять ткани и размножаться в них. Это приводит к возникновению микроабсцессов, которые затем вскрываются в просвет кишки, что приводит к образованию язв в проксимальном отделе толстой кишки. Попав в кровеносные сосуды подслизистого слоя кишки, амебы могут гематогенным путем проникнуть во внутренние органы (чаще всего в печень).

Клиника. Согласно рекомендации ВОЗ (1970), различают три основные формы клинически манифестного амебиоза: кишечный, внекишечный, кожный.

Кишечный амебиоз - это основная и наиболее частая форма инвазии. Инкубационный период продолжается от 1-2 недель до 3 месяцев и дольше.

При остром кишечном амебиозе самочувствие больных остается удовлетворительным. Длительное время интоксикация не выражена, температура нормальная или субфебрильная. Кардинальным симптомом кишечного амебиоза является расстройство стула: вначале он обильный, носит каловый характер, частота его от 4-6 до 10-20 раз в сутки, затем появляется примесь слизи и крови и стул приобретает вид малинового желе. Живот мягкий или слегка вздут, болезненный при пальпации по ходу толстой кишки. При колоноскопии на слизистой оболочке толстой кишки обнаруживаются язвы диаметром от 2 до 20 мм с подрытыми краями, слизистая между которыми мало изменена, практически нормальная.

Острые проявления кишечного амебиоза сохраняются обычно не более 4-6 недель. Затем без специфического лечения обычно происходит улучшение самочувствия с купированием кишечного синдрома. Ремиссия может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание принимает хронический характер и без специфического лечения может продолжаться многие годы.

Хронический кишечный амебиоз может протекать в виде рецидивирующего и непрерывного. При рецидивирующем течении периоды обострения чередуются с ремиссиями, во время которых стул нормализуется, самочувствие больных становится хорошим. При непрерывном течении

периоды ремиссий отсутствуют, заболевание прогрессирует: развивается астенический синдром, снижается масса тела, наблюдается дефицит белков и витаминов.

Внекишечный амебиаз наиболее часто проявляется поражением печени, которое протекает в виде амебного гепатита и абсцесса печени.

Острый амебный гепатит развивается чаще всего на фоне симптомов кишечного амебиаза. Появляются боли в правом подреберье, происходит равномерное увеличение печени. При пальпации печень умеренно уплотнена и болезненна. Желтуха развивается редко, температура тела чаще субфебрильная.

Для абсцесса печени характерно неравномерное увеличение печени, нередко боли в правом подреберье, иррадиирующие в правое плечо, усиливающиеся при глубоком дыхании, пальпации печени. Температура тела повышается до 39 °С и более и сопровождается ознобом. Выражены явления интоксикации. Характерен вид больного: исхудание, запавшие щеки и глаза, заостренные черты лица. Рентгенологически выявляется высокое стояние диафрагмы с уменьшением подвижности правого купола, поскольку абсцесс локализуется чаще всего в правой доле печени. Визуально иногда определяется выпячивание в правом подреберье.

В гемограмме - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, значительно увеличена СОЭ.

При *амебиазе кожи* в перианальной области, в промежности и на ягодицах появляются эрозии и (или) язвы. В соскобе с язв обнаруживаются вегетативные формы амеб.

Лабораторная диагностика. Основным методом является микроскопическое обнаружение большой вегетативной формы амебы в свежеполученном кале (не позднее 10-15 мин после дефекации), так как амебы быстро разрушаются. Обнаружение цист и просветных форм амебы в кале не подтверждает диагноз амебиаза, но может указывать на амебоносительство.

Из серологических методов наиболее чувствительными являются РИГА, ИФА, встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ), меньшей чувствительностью обладает реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) и РСК.

Лечение. Этиотропные средства, или амебоциды, подразделяются на три группы.

Первая группа - препараты прямого контактного действия (прямые амебоциды), оказывающие губительное воздействие на просветные формы возбудителей. Применяются для санации носителей амёб и терапии хронического кишечного амёбиоза в стадии ремиссии. К ним относятся фурамид, 5-оксихинолины, хинолоны, нитрофураны.

Вторая группа - препараты, действующие на амёб в слизистой оболочке (тканевые амебоциды). Эффективны против тканевых и просветных форм амёб, что используется в терапии острого кишечного, иногда внекишечного амёбиоза. Это производные эметина, ниридазол, делагил.

Третья группа - препараты универсального действия, которые с успехом применяются в лечении всех форм амёбиоза, т.е. эффективны в отношении просветных и тканевых форм амёбы. К этой группе относятся метронидазол (трихопол) и тинидазол (фазижин), которые наиболее часто находят практическое применение. Метронидазол (трихопол) применяется по 0,4-0,8 г 3 раза в день в течение 5-8 дней. Тинидазол (фазижин) назначают 2 г в сутки в течение 3 дней (детям по 50-60 мг на 1 кг массы тела в сутки).

Патогенетическая терапия направлена на дезинтоксикацию, нормализацию пищеварения, устранение дисбактериоза кишечника, повышение иммунологической резистентности организма. При кишечном амёбиозе рекомендуется диета № 4.

Профилактика. Для профилактики заражения в неблагополучных регионах для питья следует использовать только кипяченую воду. Овощи и фрукты, употребляемые в сыром виде, необходимо тщательно мыть.

Изоляция, госпитализация и лечение больных проводятся до полного выздоровления и стойкого исчезновения возбудителей из испражнений. Обязательно лечение амёбоносителей. Реконвалесценты и носители не допускаются к работе в системе общественного питания. Мероприятия, направленные на прекращение передачи инфекции, совпадают с таковыми при острых кишечных инфекциях.

Контрольные вопросы и задания



1. Охарактеризуйте возбудителя амебиоза.
2. Назовите источник инфекции и механизм заражения.
3. Какие клинические формы бывают при амебиозе?
4. Перечислите принципы этиотропной терапии.
5. Как проводится профилактика амебиоза?

11.7. ХОЛЕРА

Холера - острая кишечная инфекция, характеризующаяся диареей и обезвоживанием. Она относится к группе карантинных (конвенционных), а согласно отечественной номенклатуре - особо опасных инфекций.

Этиология. Возбудитель холеры - холерный вибрион (*Vibrio cholerae*) имеет вид слегка изогнутой палочки с одним жгутиком, подвижен, грамотрицателен, хорошо растет на щелочных средах (1% пептонная вода или мясопептонный агар). Холерный вибрион содержит термостабильный эндотоксин (липопротеидный комплекс), обладающий иммуногенным действием, и продуцирует термолабильный экзотоксин (энтеротоксин, или холероген).

Различают два биотипа возбудителя - азиатский (классический) и биотип Эль-Тор, выявленный в 1961 г. и преобладающий в настоящее время. Вибрионы содержат соматический (термостабильный) О-антиген и жгутиковый (термолабильный) Н-антиген. По О-антигену все холерные вибрионы делятся на три серотипа: Огава, Инаба и Гикошима. Помимо двух биотипов существуют вибрионы, не агглютинируемые поливалентной О-сывороткой, так называемые НАГ-вибрионы, которые могут вызывать холероподобные заболевания.

Холерные вибрионы устойчивы во внешней среде: в воде открытых водоемов они могут сохраняться в течение нескольких месяцев, высоко устойчивы к низким температурам. Вибрионы чувствительны к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, высоким температурам (при нагревании до 50 °С погибают через 30 мин, а при кипячении - мгновенно), к дезинфицирующим препаратам, особенно кислотам.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной человек и вибриононоситель, которые выделяют вибрионы с

фекалиями во внешнюю среду. Механизм заражения - фекально-оральный с основным путем инфицирования водным и второстепенными - алиментарным и контактно-бытовым.

Повышение заболеваемости отмечается в летне-осенний период. Восприимчивость к холере высокая, всеобщая. Постинфекционный иммунитет относительно стойкий.

В настоящее время эпидемии холеры, вызванные преимущественно вибрионом Эль-Тор, возникают в тропических и субтропических странах Азии, Африки и Америки, откуда возбудитель может быть завезен в любой регион мира. Единичные случаи завозной холеры могут регистрироваться и в Республике Беларусь.

Патогенез. Попадая через рот с водой или пищей, вибрионы частично погибают в кислой среде желудочного содержимого. Поступая в просвет тонкой кишки, они интенсивно размножаются вследствие щелочной реакции среды и высокого содержания пептона и выделяют экзотоксин. Воспалительный процесс в кишечной стенке не развивается. Энтеротоксин, или холероген (компонент холерного экзотоксина), вызывает усиленную секрецию энтероцитами в просвет тонкого кишечника воды и электролитов. Развивается водянистая диарея, рвота, что приводит к дегидратации и деминерализации организма. Вследствие гиповолемии и сгущения крови нарушается микроциркуляция, возникает тканевая гипоксия и метаболический ацидоз.

Клиника. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 дней, составляя в среднем 2-3 суток. Клинические проявления холеры, вызванные классическим вибрионом и вибрионом Эль-Тор, сходны. Заболевание может протекать в типичной (легкой, среднетяжелой, тяжелой) и атипичной (сухой, стертой и молниеносной) формах.

При *типичных формах* болезнь начинается остро, часто внезапно, преимущественно в ночное время или утром с появления частого жидкого стула без болей в животе. Иногда отмечается дискомфорт в животе, урчание, ощущение переливания жидкости в животе. Испражнения в первые часы могут иметь каловый характер, но быстро становятся бесцветными, водянистыми, с обильными пла-

вающими хлопьями, напоминают по внешнему виду рисовый отвар, без запаха или с запахом рыбы либо тертого картофеля. Частота дефекаций - от 3 до 10 раз в сутки, в более тяжелых случаях - до 30 раз или даже не поддается подсчету.

У больных снижается аппетит, появляется сухость во рту, жажда и мышечная слабость. Температура тела обычно нормальная, реже субфебрильная. Быстро нарастает общая слабость, пульс учащается, АД снижается. Живот втянут, при пальпации безболезненный, определяется урчание и переливание жидкости по ходу тонкой кишки. При благоприятном течении болезни диарея продолжается от нескольких часов до 1-2 суток.

К диарее присоединяется многократная обильная рвота («фонтаном») без предшествующей тошноты и болей в эпигастрии).

Клиническая симптоматика определяется тяжестью заболевания, которая зависит от степени обезвоживания.

Согласно рекомендации ВОЗ, различают три степени дегидратации. При первой степени (легкой) потеря массы тела составляет до 5% , при второй (умеренной) - 6-9, при третьей (сильной) - 10% и более.

Кроме классификации ВОЗ используют также классификацию В.И. Покровского, при которой выделяют четыре степени обезвоживания: I степень - потеря до 3% массы тела; II - от 4 до 6; III - от 7 до 9; IV степень - 10% и более.

В связи с тем что масса тела до болезни может быть неизвестна, необходимо ориентироваться на совокупность клинико-лабораторных показателей.

При обезвоживании I степени клинические проявления выражены слабо. Отмечаются умеренная жажда и сухость во рту, незначительный цианоз губ, повторные диарея и рвота. Физиологические и биохимические показатели близки к норме: удельный вес плазмы 1023-1025 г/см³; индекс гематокрита 40-50%; pH артериальной крови 7,33-7,36.

Обезвоживание II степени характеризуется цианозом и сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, наличием судорог в икроножных мышцах, снижением тургора кожи, осиплостью голоса, одышкой, тахикардией, сла-

бостью пульса и падением АД, уменьшением объема мочи. Удельный вес плазмы повышается до 1028-1035 г/см³ (норма 1023-1025 г/см³), индекс гематокрита - до 55-65% (норма 40-50%), метаболический ацидоз в артериальной крови - рН до 7,30 (норма 7,38).

При обезвоживании III степени клинические признаки становятся более выраженными: черты лица заостряются, глазные яблоки западают («темные очки»), тургор кожи резко снижен («руки прачки»), кожные складки не расправляются в течение 5 мин и более. Наблюдается усиление одышки, резкая тахикардия, пульс слабого наполнения и напряжения, АД резко снижено (ниже 80 мм рт. ст.). Удельный вес плазмы достигает 1038-1040 г/см³, индекс гематокрита -70%, рН артериальной крови падает до 7,2.

Обезвоживание IV степени, или декомпенсированное обезвоживание (алгид, гиповолемический шок), характеризуется следующими клиническими признаками: общая синюшность кожных покровов, гипотермия, генерализованные судороги, значительное снижение тургора кожи и ее морщинистость, афония, отсутствие периферического пульса, резкое падение АД, выраженная одышка, анурия.

Тяжесть заболевания оценивается степенью обезвоживания. Так, легкой форме соответствует I степень, средне-тяжелой - II, тяжелой - III и крайне тяжелой - IV степень.

К *атипичным формам* относят гипертоксическую (сухую холеру), молниеносную и стертую.

Сухая холера протекает без диареи и рвоты. Характерно острое начало, быстрое развитие экзо- и эндотоксического шока, резкое падение АД, учащение дыхания, афония, анурия, судороги всех групп мышц, менингеальные и энцефалитические симптомы. Летальный исход наступает вследствие развития сильнейшей интоксикации.

При молниеносной форме холеры наблюдается внезапное начало и бурное развитие дегидратационного шока с резким обезвоживанием организма.

Стертая форма проявляется незначительными кишечными расстройствами и ускоренным течением.

Вибрионосительство после перенесенной холеры продолжается обычно в течение 2-3 недель, редко - от 3-4 месяцев до нескольких лет.

Осложнения при холере обусловлены развитием дегидратационного шока и наложением вторичной инфекции.

Лабораторная диагностика. Диагноз холеры обязательно должен быть подтвержден методом прямого обнаружения возбудителя (бактериологический метод). Первым этапом исследования является первичная бактериоскопия мазков из каловых и рвотных масс - вибрионы выявляются в скоплениях в виде «стаек рыб». Бактериологический метод - выделение из рвотных масс, испражнений и дуоденального содержимого чистой культуры возбудителя с определением биотипа (классический или Эль-Тор), серотипа (Инаба, Огава, Гикошима) и фаготипа.

Взятый материал срочно (ввиду быстрой гибели холерных вибрионов) доставляется в лабораторию. Транспортируется он в соответствии с правилами, принятыми для особо опасных инфекций: баночку с материалом плотно закрывают пробкой, обрабатывают дезинфицирующим раствором, заворачивают в пергаментную бумагу и помещают в бикс, который опечатывают. Положительный ответ можно получить через 18-24 ч, а отрицательный - через 36 ч.

Методы, косвенно свидетельствующие о наличии возбудителя в организме больного (серологические методы), используются для ретроспективной диагностики. Минимальным диагностическим титром реакции агглютинации считается 1:40 или нарастание титра антител в парных сыворотках с интервалом 7-10 дней.

Экспресс-диагностика проводится иммунофлюоресцентным методом, основанным на специфическом свечении комплекса «антиген - антитело» в люминесцентном микроскопе. Ответ можно получить через 15 мин - 2 ч.

Сестринский процесс, особенности ухода. Приступая к уходу за больным, медицинская сестра должна помнить, что холера - это карантинная инфекция. Больные холерой требуют такого же ухода, как при тяжелой форме сальмонеллеза, с учетом большой эпидемиологической опасности рвотных и каловых масс. Строгое соблюдение санитарно-противоэпидемического режи-

ма исключает возможность распространения инфекции в отделении, что особенно важно при заборе рвотных и каловых масс для бактериологического исследования.

Первый этап сестринского процесса заключается в обследовании пациента с выявлением субъективных и объективных данных. При выявлении жалоб обращается внимание на наличие диареи при отсутствии болей в животе, сухости во рту, анорексии.

В анамнезе заболевания важно выяснить начальные проявления болезни (энтерит с последующим присоединением гастроэнтерита).

При сборе эпиданамнеза устанавливается источник и фактор инфицирования.

При объективном обследовании обращается внимание на окраску и тургор кожи, количество и характер испражнений, состояние пульса и АД, определяется степень обезвоживания организма. Оцениваются лабораторные данные - ионограмма, гематокрит, удельный вес плазмы и результаты посева кала.

Полученные данные заносят в карту сестринского ухода.

С учетом потребностей организма при холере у пациента возникают следующие проблемы: общая слабость; сухость во рту; жажда; снижение температуры тела; профузная диарея; обильная рвота; похолодание конечностей и их синюшность; опасность распространения инфекции; боязнь заразиться другими заболеваниями; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; обеспокоенность внешним видом (осунувшееся лицо, дряблость кожи); опасение за состояние здоровья членов семьи; отсутствие контакта с родственниками и коллегами.

После выяснения проблем пациента при холере медицинская сестра формулирует сестринский диагноз. Примером его может быть наличие судорог икроножных мышц, обусловленных нарушением водно-электролитного обмена. Факторами, указывающими на эту проблему, являются жалобы пациента на неприятные, болезненные сокращения икроножных мышц. Сестринский диагноз: «Судороги икроножных мышц, обусловленные нарушением водно-электролитного обмена и подтвержденные жалобами пациента на болевые ощущения в области мышц голени».

Для обеспечения инфекционной безопасности медсестра контролирует дезинфекцию у постели больного: выделений, посуды, предметов ухода, белья, судна и т.д.

Медсестра выполняет как независимые, так и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- помещение пациента после взвешивания на «холерную» кровать;

- помощь при рвоте;

- при удовлетворительном состоянии следует: усадить пациента, прикрыв грудь клеенкой; дать полотенце; поставить таз к ногам; придерживать голову пациента при рвоте; прополоскать водой полость рта после рвоты; вытереть лицо пациента салфеткой; поставить в известность врача;

- при тяжелом состоянии необходимо: убрать подушку; повернуть пациента или его голову набок; убрать зубные протезы; прикрыть пациента простыней; обеспечить стекание рвотных масс по клеенчатому стоку в мерную посуду; осуществить уход за полостью рта и носа после окончания рвоты; учитывать объем рвотных масс; оставить рвотные массы для осмотра врачом;

- помощь при диарее (в положении пациента на «холерной» кровати испражнения стекают в расположенное под ней мерное ведро);

- обучение пациента правилам личной гигиены;

- замена постельного и нательного белья;

- кормление пациента;

- туалет полости рта;

- проведение профилактики пролежней (уход за кожей в области ягодиц, подкладывание резинового круга под ягодицы);

- осуществление профилактики пневмонии (поворачивает пациента в постели, применяет дыхательную гимнастику);

- при понижении температуры тела - обкладывание пациента грелками;

- подмывание пациента после акта дефекации;

- обеспечение эпидемической безопасности;

- тщательная обработка рук 0,2% раствором хлормина;

- контроль за состоянием больного;
- при ухудшении состояния пациента - сообщение об этом врачу.

Зависимые вмешательства:

- измерение температуры тела, АД, подсчет частоты пульса, контроль диуреза;
- обеспечение оральной и парентеральной регидратации;
- обеспечение регулярного приема медикаментов;
- учет объема выделений пациента каждые 2 ч;
- забор материала для лабораторных исследований (крови, рвотных и каловых масс, мочи);
- динамическое наблюдение за самочувствием пациента.

Лечение. Все больные холерой и вибрионосители подлежат обязательной госпитализации в специальные боксы или отделения, работающие в режиме особо опасных инфекций. Как правило, больные поступают в стационар, минуя приемное отделение. Для больных холерой сконструирована специальная кровать, которая легко собирается и дезинфицируется (кровать Филлипа) и имеет отверстие в центре и сток для сбора каловых и рвотных масс.

В первые дни заболевания при наличии многократной рвоты и обильного водянистого стула больной получает только глюкозо-солевые растворы. После прекращения рвоты ему назначают в течение 2-3 дней диету № 4 с последующим переходом на диету № 13.

Основным направлением патогенетической терапии является немедленное восполнение дефицита воды и электролитов (регидратация и реминерализация) с помощью солевых растворов, которая состоит из двух этапов. На первом этапе восполняют имеющийся дефицит воды и солей (первичная регидратация), на втором проводят компенсацию продолжающихся потерь воды и солей (корригирующая регидратация), учитывая количество жидкости, теряемой с рвотными и каловыми массами, мочой.

В процессе компенсации потерянной жидкости необходимо учитывать, что вся восполняющая жидкость состоит из трех компонентов:

1) жидкость возмещения объема (ЖВО) - количество жидкости, потерянной больным с рвотными массами и испражнениями к моменту лечения;

2) жидкость, необходимая в течение суток для нормального метаболизма (физиологическая потребность - ФП);

3) жидкость, которую больной продолжает терять с рвотными массами и испражнениями (компонент, замещающий продолжающиеся патологические потери - ППП).

Объем вводимых солевых растворов зависит от степени обезвоживания. Так, при I и II степени обезвоживания (при отсутствии рвоты) проводится оральная регидратация с помощью глюкозо-солевых растворов («Оралит», «Регидрон», «Глюкосолан», «Цитраглюкосолан» и др.). Растворы должны приниматься дробно по 200 мл через каждые 20 мин. Оральную регидратацию продолжают до полного исчезновения диареи, в большинстве случаев в течение 1-2 дней.

При дегидратации III и IV степени проводится инфузионная регидратационная терапия в ОИТР путем внутривенного введения стандартных полиионных растворов: «Трисоль» (5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида в 1 л апиrogenной бидисциллированной воды), «Дисоль», «Ацесоль», «Квартасоль», «Лактасоль» и др. Полиионные растворы (подогретые до температуры 38 °С) при первичной регидратации вводятся внутривенно в течение первых 2 ч в объеме 10% массы тела: первые 2-4 л - струйно (100-120 мл/мин), остальной объемом - капельно (30-60 мл/мин), всего от 6 до 8 л и более. Общий объем растворов, вводимых за 3-5 дней лечения взрослого больного, может составлять от 20 до 60 л.

Корректирующая регидратация проводится в объеме выделяемых испражнений и рвотных масс, измеряемых каждые 2 ч. Как правило, на фоне регидратационных мероприятий быстро восстанавливаются показатели гемодинамики, прекращается рвота, что позволяет переходить на оральную регидратацию, которую проводят до прекращения диареи и появления стула калового характера.

Этиотропная терапия проводится одновременно с регидратацией путем приема внутрь тетрациклина по

0,3-0,5 г 4 раза в день, левомицетина по 0,5 г 4 раза в день или ципрофлоксацина по 0,5 г 2 раза в день в течение 5 дней. При тяжелых формах с наличием рвоты начальную дозу антибиотиков вводят парентерально.

Реконвалесценты выписываются из стационара только после клинического выздоровления и трех отрицательных результатов бактериологического исследования кала и однократного посева желчи. Бактериологическое исследование проводится не ранее чем через 24-36 ч после отмены антибиотиков в течение трех дней подряд.

Лиц, перенесших холеру, и вибрионосителей ставят на учет в ЦГЭ и КИЗ, где они наблюдаются в течение трех месяцев. В процессе наблюдения проводится бактериологическое обследование. При выявлении носительства у реконвалесцентов они госпитализируются для лечения, после чего обследование повторяется.

Профилактика. Система мероприятий по профилактике холеры проводится так же, как при ООИ, и направлена на предупреждение занесения данной инфекции в нашу страну из неблагополучных по холере регионов. Лица, прибывшие из таких регионов, подлежат медицинскому наблюдению и бактериологическому обследованию. При появлении неустойчивого стула они госпитализируются и обследуются.

Большое значение имеет осуществление эпиднадзора за состоянием населенных мест, обеспечение населения доброкачественной водой.

Медицинский персонал должен соблюдать санэпидрежим холерного отделения, работая в противочумных костюмах типа IV. Костюм состоит из пижамы, медицинского халата, шапочки или марлевой косынки, носков, тапочек или туфель. При проведении туалета больного медицинская сестра надевает резиновые перчатки, а при обработке выделений - маску.

В очаге холеры проводится комплекс противоэпидемических мероприятий, направленных на изоляцию больных холерой (или подозрительными на нее заболеваниями), клинико-лабораторное обследование и лечение в условиях стационара. Лица, контактировавшие с больными холерой, подлежат обязательной провизорной госпитализации с трехкратным бактериологическим исследованием

кала. Текущая и заключительная дезинфекция в очаге холеры и в стационаре проводится с использованием хлорсодержащих дезинфектантов.

Экстренная профилактика в очаге холеры проводится по эпидпоказаниям с помощью тетрациклина в дозе 0,3 г 3 раза в день в течение 3 суток.

Для иммунопрофилактики холеры применяется убитая холерная вакцина (холероген - анатоксин + О-антиген). Вакцинация начинается с семилетнего возраста подкожным методом. Поствакцинальный иммунитет короткий (4-6 месяцев).

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Дайте характеристику холерного вибриона.
 2. Расскажите об источнике инфекции и механизме заражения при холере.
 3. Назовите начальные проявления холеры.
 4. Чем определяется тяжесть заболевания?
 5. Перечислите правила забора материала для бактериологического исследования и доставки его в лабораторию.
 6. От чего зависит объем патогенетической терапии?
 7. В чем заключается сестринский процесс при холере?
 8. Какие проводятся мероприятия по профилактике холеры?
 9. Оформите санитарный бюллетень по профилактике холеры.

11.8. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Ротавирусная инфекция - острое инфекционное заболевание, протекающее с интоксикацией, умеренной лихорадкой и синдромом энтерита.

Этиология. Ротавирусы относятся к РНК-содержащим вирусам и в электронно-микроскопических препаратах напоминают колесо. Они распространены повсеместно, очень устойчивы во внешней среде.

Эпидемиология. Источник инфекции - человек, с фекалиями которого во внешнюю среду выделяется огромное количество возбудителя (больше, чем при каких-либо других кишечных инфекциях). Механизм передачи - фекально-оральный. Наиболее значимый фактор передачи - вода (как из открытых водоисточников, так и из централизованного водопровода). В этом случае возникают

крупные эпидемические вспышки ротавирусной инфекции. Реже путями передачи являются алиментарный и контактно-бытовой. Люди разного возраста болеют с одинаковой частотой, но распознается заболевание чаще у детей.

Патогенез. Возбудитель относится к энтеротропным вирусам и поражает клетки цилиндрического эпителия тонкой кишки. Следствием этого является нарушение мембранного пищеварения и всасывания.

Клиника. Ротавирусная инфекция протекает чаще всего в форме гастроэнтерита, который составляет среди кишечных инфекций неустановленной этиологии **10–20%**.

Инкубационный период длится в среднем 2-3 дня с колебаниями от 24 ч до 7 дней. В большинстве случаев начало острое, иногда внезапное. Основной синдром инфекции - гастроэнтерит. Более чем у половины больных заболевание начинается с появления рвоты. Рвота однократная, реже повторная, но в большинстве случаев прекращается уже в первые сутки болезни. Одновременно с рвотой или несколько позже развивается диарейный синдром. Стул жидкий, водянистый, пенистый, зловонный, желтовато-зеленого, иногда зеленоватого цвета. Частота стула колеблется от 1 до 20 раз за сутки (чаще от 5 до 10 раз), что может приводить к обезвоживанию организма. У большинства больных возникают несильные ноющие или схваткообразные боли с локализацией в эпи- и мезогастрии. Как и при других энтеритах, больных беспокоит громкое, слышное на расстоянии урчание в животе.

К синдрому гастроэнтерита присоединяются симптомы интоксикации, среди которых доминируют общая слабость и субфебрильная температура, не соответствующие выраженности кишечных симптомов.

При объективном обследовании выявляется сухость слизистых оболочек полости рта из-за большой потери жидкости со стулом, язык обложен. Живот мягкий, слегка болезненный вокруг пупка.

Важнейшей особенностью ротавирусного гастроэнтерита, отличающей его от бактериальных кишечных инфекций, является сочетание у значительного числа больных симптомов гастроэнтерита и интоксикации с пораже-

нием верхних дыхательных путей в виде ринита, ринофарингита, фарингита (насморк, кашель, першение в горле, гиперемия слизистых оболочек ротоглотки).

Заболевание обычно длится не более 5-7 дней. Летальные исходы чаще регистрируются у детей раннего возраста, имеющих иммунодефицит и выраженную гипотрофию.

Диагностика. В условиях эпидемической вспышки диагноз устанавливается клинически. При спорадической заболеваемости требуется лабораторное подтверждение: обнаружение антигенов возбудителя в кале (электронная и иммуноэлектронная микроскопия - ИФА, радиоиммунный анализ, МФА), обнаружение антител в крови (ИФА, РСК, РТГА, РИГА и др.), обнаружение вирусной РНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Кал для исследования забирают стерильной ложечкой в стерильный флакон, закрывают его резиновой пробкой, заклеивают лейкопластырем и доставляют в лабораторию в контейнере со льдом.

Лечение. Госпитализации подлежат больные средне-тяжелыми и тяжелыми формами болезни. В остром периоде болезни назначают диету № 4, которая характеризуется режимом ограничением углеводов, увеличением количества белков. Полностью исключаются молоко, сырые овощи и фрукты. Патогенетическая терапия проводится с помощью оральной и парентеральной регидратации в зависимости от степени обезвоживания. Назначаются полиферментные препараты (фестал, панзинорм и др.). Показаны спазмолитические средства. При бродильных процессах назначают нитрофураны.

Больные выписываются из стационара после клинического выздоровления, не ранее чем через 10-15 дней пребывания в стационаре.

Профилактика. Она заключается в улучшении санитарно-гигиенического состояния населенных пунктов, обеспечении строгого контроля за водоснабжением, канализацией, повышении уровня общей гигиены. В медицинских учреждениях необходимо строго соблюдать противоэпидемические меры. В предупреждении внутрибольничного инфицирования важнейшую роль играет максимальное разобщение больных, ношение респираторных масок,

тщательное проведение текущей и заключительной дезинфекции (обеззараживание посуды, предметов ухода за больными, выделений больного, регулярная влажная уборка помещений, камерная дезинфекция одежды больного и постельных принадлежностей).

Контрольные вопросы и задания



1. Расскажите об источнике инфекции и механизме заражения.
2. Назовите особенности клинических проявлений ротавирусной инфекции.
3. Перечислите принципы терапии.
4. В чем заключается профилактика заболевания?

11.9. ЭШЕРИХИОЗЫ

Эшерихиозы (кишечная колиинфекция) - острые кишечные заболевания, вызываемые некоторыми штаммами кишечных палочек и протекающие с поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудители - эшерихии, граммотрицательные кишечные палочки рода *Escherichia*, хорошо растущие на обычных питательных средах. Выделяют условно-патогенные кишечные палочки, которые являются постоянными обитателями кишечника человека, и патогенные эшерихии, вызывающие кишечные заболевания. Эшерихии имеют несколько антигенов: соматический (О-антиген), жгутиковый (Н-антиген) и поверхностный (К-антиген). Патогенное действие бактерий определяется термостабильным, термолабильным и шигоподобным токсинами.

Диареогенные эшерихии подразделяются на несколько категорий (с учетом принадлежности возбудителя к О-серогруппе):

- 1) энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), включающие серотипы эшерихий 026, 044, 055, 0111 и др., которые вызывают поражение тонкой кишки у детей первого года жизни (колиинфекция или колиэнтерит у детей младшего возраста);
- 2) энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП), включающие серотипы эшерихий 01, 06, 08, 025 и др.,

вызывающие развитие диареи у детей и взрослых с клиникой холероподобного эшерихиоза;

3) энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП), включающие серотипы эшерихий 0124, 0129, 0136, 0144 и др., вызывающие заболевания, которые напоминают дизентерию (дизентериеподобный эшерихиоз);

4) энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП), включающие серотипы эшерихий 0145, 0157 и др., приводящие к развитию геморрагического колита.

Эшерихии устойчивы во внешней среде: в воде при температуре 10-15 °С, на предметах обихода и игрушках сохраняются до 2-3 месяцев, но чувствительны к дезинфектантам.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной эшерихиозом человек и реже бактерионоситель.

Механизм передачи бактерий - фекально-оральный. Пути передачи инфекции - алиментарный, водный, контактно-бытовой. Регистрируются спорадические случаи заболеваний и групповые вспышки. Восприимчивость к эшерихиям у детей выше, чем у взрослых. Постинфекционный иммунитет слабый.

Патогенез. Входные ворота инфекции - пищеварительный тракт. Особенности патогенеза обусловлены категорией возбудителя.

ЭПКП поражают слизистую оболочку тонкого кишечника, повреждают ворсинчатую поверхность кишечного эпителия со снижением активности пристеночных ферментов.

ЭТКП после проникновения в тонкий кишечник прикрепляются к эпителиальным клеткам, продуцируют энтеротоксины, которые приводят к значительной секреции энтероцитами воды и электролитов, что сопровождается диареей и обезвоживанием.

ЭИКП проникают в клетки кишечного эпителия, размножаются в них подобно шигеллам, приводят к изъязвлению слизистой оболочки и усиливают экссудацию в просвет кишечника.

ЭГКП продуцируют цитотоксин, подобный токсину Шига при дизентерии, который проникает в кровь, вызывая интоксикацию, а в кишечнике приводит к развитию геморрагического колита.

Клиника. Инкубационный период составляет 1-3 дня. Клинические проявления зависят от вида возбудителя.

Энтеропатогенный эшерихиоз (колиинфекция), вызываемый ЭПКП, развивается только у детей первого года жизни. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 38-39 °С, появления болей в животе, срыгивания, рвоты, диареи. Нарастают симптомы интоксикации и эксикоза, развивается дистрофия и гиповитаминоз.

Энтеротоксигенный (холероподобный) эшерихиоз, обусловленный ЭТКП, начинается остро: схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, водянистая диарея до 10-15 раз в сутки, стул без патологических примесей, развивается обезвоживание. В большинстве случаев температура тела остается нормальной. Заболевание длится 3-7 дней и часто называется «диареей путешественников».

Энтероинвазивный (дизентериеподобный) эшерихиоз, вызванный ЭИКП, начинается остро с озноба и повышения температуры тела до 38-39 °С, болей в животе, жидкого стула до 5-10 раз в сутки, нередко с примесью слизи и прожилок крови, наличием тенезмов и ложных позывов. Длительность болезни 5-7 дней. Течение болезни благоприятное.

Энтерогеморрагический эшерихиоз, обусловленный инвазией ЭГКП, развивается после инкубационного периода длительностью 1-7 дней. Начало острое: гипертермия, резкие боли в животе, тошнота, рвота, стул жидкий, кровянистый, лишенный каловых масс. Заболевание может осложняться развитием острой почечной недостаточности.

Лабораторная диагностика. Основное значение в диагностике эшерихиоза имеет бактериологический метод с посевом испражнений, рвотных масс и промывных вод желудка. Из серологических методов диагностики используются РА, РНГА и ПЦР.

Особенности ухода. Уход за больным эшерихиозом зависит от преобладающего синдрома поражения желудочно-кишечного тракта и соответствует таковому при сальмонеллезе, дизентерии или холере.

Лечение. Госпитализация больных проводится по клинико-эпидемиологическим показаниям. В лечебном питании используется диета № 4.

При холероподобном эшерихиозе лечение направлено на восстановление потери жидкости и солей - оральная и парентеральная регидратация.

В лечении больных дизентериеподобным эшерихиозом помимо дезинтоксикационных и регидратационных мероприятий назначаются этиотропные средства: нитрофураны, интетрикс, ампициллин, цiproфлоксацин и др.

Реконвалесценты выписываются из стационара не ранее чем через три дня после нормализации стула и получения отрицательного ответа на однократный посев кала, забранного не ранее чем через два дня после отмены антибактериальных средств.

На диспансерном учете состоят работники пищевых и приравненных к ним объектов в течение трех месяцев, с ежемесячным медицинским осмотром и бактериологическим исследованием кала.

Профилактика. Профилактические мероприятия направлены на соблюдение санитарно-противоэпидемического режима, раннее выявление больного, проведение в очаге текущей и заключительной дезинфекции. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите основные разновидности эшерихий.
2. Как происходит заражение эшерихиями?
3. Перечислите основные варианты клинических проявлений заболевания.
4. Назовите принципы терапии и профилактики.

11.10. ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Энтеровирусные инфекции - это группа острых инфекционных заболеваний, вызываемых энтеровирусами и характеризующихся полиморфизмом клинических проявлений с преимущественным поражением ЦНС, мышц, миокарда и кожных покровов.

Этиология. Возбудители инфекции относятся к семейству пикорнавирусов, роду энтеровирусов, в который

входят вирусы Коксаки и ЕСНО. Энтеровирусы имеют небольшие размеры, содержат рибонуклеиновую кислоту (РНК), устойчивы во внешней среде. Длительное время могут сохраняться в сточных водах, плавательных бассейнах, открытых водоемах, молоке, на хлебе, овощах, в фекалиях. Вирусы быстро инактивируются при нагревании, ультрафиолетовом облучении, высушивании, воздействии обычных дезердств.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек и вирусоноситель. Механизм заражения - воздушно-капельный (вирус в первые дни болезни обнаруживается в носоглоточной слизи) и фекально-оральный через инфицированную воду и пищевые продукты, так как вирус размножается в кишечнике и длительное время выделяется во внешнюю среду. Заболевание встречается в виде спорадических случаев и в виде эпидемических вспышек, особенно в детских коллективах. Максимальная заболеваемость регистрируется в весенне-летний период.

Па тогенез. Энтеровирусы проникают в организм человека через слизистую оболочку респираторного и пищеварительного трактов, внедряются в лимфоидную ткань, затем попадают в кровь и разносятся по всему организму. Энтеровирусы обладают тропизмом к нервной ткани, мышцам и эпителиальным клеткам, с чем связаны различные клинические проявления болезни. После заболевания формируется стойкий типоспецифический иммунитет.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 3-4 дня (от 2 до 10 дней). Энтеровирусные болезни характеризуются многообразием клинических проявлений. Ниже приводится краткая характеристика отдельных клинических форм.

Герпетическая ангина начинается остро, температура тела быстро повышается до 39-40 °С, общее состояние ухудшается, появляются головная боль, нередко рвота, боли в животе. Наиболее характерны изменения в ротоглотке. С первых дней болезни на слизистой оболочке ротоглотки появляются мелкие красные папулы (диаметром 1-2 мм), которые быстро превращаются в везикулы, окруженные красным ободком. После вскрытия пузырьков об-

разуются поверхностные изъязвления, отмечается болезненность при глотании и увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Температура нормализуется через 2-3 дня, а изменения в ротоглотке исчезают через 6-7 дней.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) начинается внезапно: гипертермия в пределах 39-40 °С, озноб, сильнейшие мышечные боли, которые усиливаются при движении, кашле. Боли приступообразного характера продолжительностью 5-10 мин повторяются через 30-60 мин.

Серозный менингит - одна из распространенных форм энтеровирусной инфекции. Начинается остро с лихорадки и интоксикации. К концу 1-го или началу 2-го дня появляются резкая головная боль, рвота, менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского). Иногда наблюдаются и другие симптомы заболевания - миалгия, экзантема, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. В ликворе цитоз 200-300 клеток в 1 мкл, нейтрофилов до 50%, содержание сахара и хлоридов нормальное.

Энтеровирусная экзантема (бостонская экзантема) начинается остро: температура тела повышается до 38-39 °С, отмечаются общая слабость, головная боль, мышечные боли. Через 1-2 дня на коже туловища и конечностей появляется пятнисто-папулезная, точечная, петехиальная экзантема, которая исчезает через 3-4 дня.

Острое респираторное заболевание энтеровирусной этиологии характеризуется легким и кратковременным течением. На фоне умеренной или слабой интоксикации появляются насморк, сухой кашель, першение в горле. Отмечаются гиперемия и зернистость слизистой оболочки зева. Гипертермия держится не более 3 дней, а воспаление носоглотки - около недели.

Энтеровирусная диарея проявляется умеренно выраженной интоксикацией в сочетании с тошнотой и рвотой, болями в животе и частым жидким, водянистым стулом.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит начинается остро. Обычно сначала поражается один глаз, а через 1-3 дня и второй. Общее состояние остается удовлетворительным, появляется светобоязнь, слезотечение. При осмотре выражены отек век, гиперемия конъюнктив,

кровоизлияния в конъюнктиву. Нормализация процесса наступает через 10-14 дней.

Встречаются и другие, более редкие формы заболевания - полиомиелитоподобное заболевание, энцефалит, миокардит, перикардит, энцефаломиокардит новорожденных.

Лабораторная диагностика. Используются вирусологические методы (выделение вируса из кала, слизи из зева, спинномозговой жидкости) и серологические (РСК, РПГА в парных сыворотках).

Особенности ухода. Характер ухода определяется в зависимости от преобладающего клинического синдрома (герпетическая ангина, миалгия, менингит и др.).

Лечение. Госпитализация осуществляется по клинико-эпидемиологическим показаниям. В острый период назначают постельный режим, богатую витаминами, легкоусвояемую пищу, обильное питье. При легких и средне-тяжелых формах проводится патогенетическая и симптоматическая терапия. При тяжелых формах могут применяться противовирусные препараты.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления.

Диспансерному наблюдению подлежат лица, перенесшие энтеровирусную инфекцию с поражением нервной и сердечно-сосудистой систем.

Профилактика. В очаге проводятся мероприятия, направленные на предупреждение воздушно-капельного и фекально-орального механизмов инфицирования. В детских учреждениях дети, бывшие в контакте с заболевшим, изолируются на 14 дней, им вводится человеческий иммуноглобулин. Работники родильных домов и детских учреждений, бывшие в контакте с больными, переводятся на другую работу на 14 дней. В очаге проводят заключительную дезинфекцию. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение энтеровирусами?
2. Назовите основные клинические проявления энтеровирусной инфекции.
3. В чем заключается профилактика энтеровирусной инфекции?

11.11. ИЕРСИНИОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Термин «иерсиниозная инфекция» объединяет два острых инфекционных заболевания: псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз, характеризующиеся общей интоксикацией, нередко экзантемой, поражением желудочно-кишечного тракта, суставов, печени и селезенки.

Этиология. Возбудители относятся к роду *Yersinia*: возбудитель псевдотуберкулеза - *Yersinia pseudotuberculosis*, кишечного иерсиниоза - *Yersinia enterocolitica*. Иерсинии представляют собой грамотрицательные палочки, образующие эндотоксин. Они чувствительны к нагреванию, прямым солнечным лучам, при кипячении погибают через 10-30 с. Возбудители (психрофилы) способны расти при низких температурах в условиях холодильника (4 °С). Растворы дезинфицирующих средств (хлорамин, кальция гипохлорид и др.) убивают их в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Основным источником инфекции являются грызуны. Своими выделениями они инфицируют продукты, в которых при хранении в овощехранилищах и холодильниках происходит размножение и массовое накопление возбудителей.

Путь передачи инфекции - алиментарный. Фактором заражения чаще всего являются овощные блюда (салаты из капусты, винегреты) и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки. При кишечном иерсиниозе источником инфекции может быть больной человек или бактерионоситель.

К иерсиниозам восприимчивы взрослые и дети. Максимум заболеваемости приходится на зимне-весенний период, что объясняется частым употреблением в пищу овощей и фруктов, поступающих из овощехранилищ.

Патогенез. Входные ворота инфекции - желудочно-кишечный тракт. В тонком кишечнике возбудитель внедряется в энтероциты, вызывая воспалительные изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника (энтерит). Из кишечника микробы проникают в регионарные брыжеечные лимфатические узлы, вызывая лимфаденит (мезаденит). Поступление микробов и токсинов в кровь соответствует началу клинических проявлений болезни. Токсиком крови возбудитель заносится во внутренние органы,

преимущественно в печень и селезенку. В патогенезе псевдотуберкулеза имеют значение аллергические проявления, связанные с сенсибилизацией организма.

Клиника. Инкубационный период в среднем длится 7-10 дней с пределами колебаний от 3 до 18 дней.

Псевдотуберкулез - наиболее частая форма иерсиниозной инфекции, составляющая 60-70% и описанная ранее как дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка (ДСЛ).

Начальный период развивается остро: температура тела повышается до 39-40 °С, появляются общая слабость, головная боль, бессонница, мышечные и суставные боли. Нередко наблюдаются тошнота, рвота, боли в подложечной или правой подвздошной области, учащение стула до 2-3 раз в сутки по типу энтерита.

При осмотре выявляются симптомы «капошона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток» и «носок» (ограниченная гиперемия кистей и стоп), конъюнктивит, инъекция сосудов склер. Слизистая оболочка зева гиперемированная и отечная, иногда наблюдается энантема, язык обложен серовато-белым налетом, а затем становится, как при скарлатине, «малиновым».

В разгар заболевания нарастают симптомы интоксикации и лихорадка. Одним из кардинальных симптомов псевдотуберкулеза является экзантема (70-80%), точечная или мелкопятнистая (скарлатиноподобная). Сыпь локализуется симметрично на боковых поверхностях туловища, в подмышечных областях, на сгибательной поверхности рук и ног; она держится 2-7 дней и исчезает бесследно, иногда оставляя за собой шелушение. В тяжелых случаях сыпь приобретает геморрагический характер. У большинства больных появляются боли в лучезапястных, межфаланговых, коленных и голеностопных суставах.

В разгар болезни выражен и диспепсический синдром: снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, энтерический стул.

В периферической крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, значительно повышается СОЭ (до 20-55 мм/ч).

Псевдотуберкулез может протекать с обострениями и рецидивами. Обострение характеризуется ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, усилением угасающих симптомов. Рецидив развивается после кажущегося выздоровления, через 1-3 недели вновь появляются типичные признаки болезни.

Клинические формы псевдотуберкулеза определяются на основании преобладания синдрома поражения органов. Так, абдоминальная форма характеризуется преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, диарея), экзантемная - наличием сыпи на коже, симптомами «капюшона», «перчаток», «носков», артралгическая - болями в суставах, нарушением их двигательной функции, катаральная - кашлем, насморком, першением в горле, гиперемией и отеком слизистой оболочки ротоглотки, желтушная форма - потемнением мочи, желтушностью кожи и склер, увеличением печени и селезенки с гипербилирубинемией и повышением активности АлАТ сыворотки крови.

Наиболее частой (около 70%) формой *кишечного иерсиниоза* является *гастроэнтероколитическая форма*, которая клинически сходна с кишечными инфекциями другой этиологии. Заболевание начинается остро с появления симптомов интоксикации и лихорадки в пределах 38-39 °С. Через 1-2 дня появляются схваткообразные боли в животе, локализующиеся в правой подвздошной или околопупочной области. Стул учащается до 10-15 раз в сутки, обильный, жидкий, со зловонным запахом, иногда с примесью слизи и прожилок крови. Лихорадка при этой форме длится не более 4-5 дней, а стул нормализуется через 4-7 дней.

Помимо гастроэнтероколитической формы встречаются и другие - псевдоаппендикулярная, септическая, стертая и др.

Псевдоаппендикулярная форма начинается остро, симптомы интоксикации и лихорадка (температура 38-39 °С) выражены умеренно. Ведущим симптомом является резкая боль в правой подвздошной области. При пальпации живота определяется урчание по ходу тонкой кишки и боль в илеоцекальной области, отмечаются симптомы

раздражения брюшины. В гемограмме - нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Во время операции по поводу аппендикулярной формы иерсиниоза выявляется воспаленный аппендикс, брыжечный мезаденит, воспаление дистального отдела тонкой кишки (терминальный илеит). В посевах из удаленного аппендикса обнаруживаются иерсинии.

Септическая (генерализованная) форма встречается редко, преимущественно у маленьких детей и лиц пожилого возраста. Заболевание может начинаться с кишечных проявлений или без них. Резко выражены симптомы интоксикации - сонливость, адинамия, анорексия. Температура 40-41 °С, с ознобами, по характеру температурная кривая гектическая, с резким ознобом и потом. На коже появляются геморрагическая сыпь, желтуха. Увеличиваются печень и селезенка.

Иерсиниозный гепатит начинается остро, с выраженной интоксикацией и повышением температуры тела, не снижающейся в желтушный период. На 3-5-й день болезни появляется темная моча, светлый кал, желтушность склер и кожи. Печень увеличена, умеренно плотной консистенции и болезненна. Пальпируется край селезенки. Уровень билирубина в сыворотке крови повышен при нормальной активности трансфераз. В гемограмме - нейтрофильный лейкоцитоз со значительным увеличением СОЭ.

При *стертой форме* состояние больных удовлетворительное, температура нормальная или субфебрильная. Стул кашицеобразный, не чаще 2-3 раз в сутки.

Лабораторная диагностика. Бактериологически исследуются кал, моча, кровь, желчь (в зависимости от формы болезни) до назначения этиотропной терапии. Серологические методы - РА в титре 1:100 и выше и РНГА - 1:160 и выше или исследование крови в парных сыворотках при нарастании титра антител в четыре и более раз в динамике.

Сестринский процесс, особенности ухода. В острый период больной должен соблюдать постельный режим.

Сестринское обследование пациента заключается в выяснении анамнестических данных.

При уточнении жалоб при псевдотуберкулезе преобладают симптомы интоксикации (лихорадка с ознобом, головная боль, мышечные и суставные боли), а при кишечном иерсиниозе - диспепсические явления (рвота, боли в животе, иногда интенсивные, диарея).

В анамнезе заболевания обращается внимание на острое начало с нарастающими явлениями интоксикации или диспепсическими проявлениями.

В эпиданамнезе выясняется фактор инфицирования (овощные салаты, винегреты и т.п.).

При объективном обследовании определяется характер температуры и экзантемы, выраженность диспепсических проявлений, поражение суставов.

В оценке гемограммы важно учесть высокий лейкоцитоз и значительно увеличенную СОЭ.

Проблемы пациента: высокая температура; общая слабость; тошнота, рвота; боли и урчание в животе; диарея; боли в суставах; сыпь на коже; изменение внешнего вида (симптомы «капюшона», «перчаток», «носков»); озабоченность исходом болезни; переживание за здоровье близких.

Вариант сестринского диагноза - аппендикулярный синдром при кишечном иерсиниозе. Формулировка: «Аппендикулярный синдром, связанный с воспалением аппендикса и подтверждаемый жалобами пациента на сильную боль в животе и симптомами раздражения брюшины». Необходимо срочно сообщить о своем предположении врачу для решения вопроса о хирургическом вмешательстве.

После обследования, выяснения проблем пациента медсестра выполняет различные вмешательства.

Независимые вмешательства:

- контроль за пульсом, АД, температурой, стулом;
- обеспечение охранительного и санитарно-противоэпидемического режима;
- обеспечение питания и питьевого режима;
- обработка полости рта 2% раствором борной кислоты после каждого приема пищи;
- постоянное наблюдение за состоянием пациента;
- информирование пациента о причинах возможного появления резких болей в животе.

Зависимые вмешательства:

- соблюдение распорядка приема лекарств;
- выполнение парентеральных манипуляций;
- забор кала, мочи и крови для лабораторных исследований;
- помощь в организации консультации хирурга.

Лечение. Госпитализация больных проводится по клиническим показаниям. Питание должно быть калорийным, полноценным, богатым витаминами, с соблюдением принципов механического, термического и химического щажения организма. Характер лечебного питания зависит от клинической формы заболевания. Так, при гастроэнтероколитической форме назначается диета № 4, при поражении печени - диета № 5.

Из этиотропных средств применяется левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки, ципрофлоксацин по 0,25-0,50 г 2 раза в сутки, фуразолидон 0,10-0,15 г 4 раза в сутки в течение 5-7 дней. При генерализованных формах назначается левомицетина сукцинат натрия, гентамицин не менее 14 дней.

В зависимости от тяжести заболевания патогенетическая терапия проводится по типу энтеральной или парентеральной дезинтоксикации.

При выявлении острого аппендицита проводится хирургическое лечение в сочетании с этиотропной терапией.

Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления, но не ранее 20-го дня от начала заболевания после двукратного посева кала при отсутствии роста в нем иерсиний.

Диспансерное наблюдение проводится в КИЗе в течение трех месяцев.

Профилактика. Большое значение придается уничтожению грызунов на складах и овощехранилищах, контролю за соблюдением санитарных норм на предприятиях пищевой промышленности. Специфическая профилактика еще не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Чем вызывается иерсиниоз?
2. Как происходит заражение иерсиниями?
3. Перечислите основные симптомы псевдотуберкулеза.

4. Назовите клинические формы кишечного иерсиниоза.
5. В чем заключается сестринский процесс при иерсиниозах?
6. Приведите пример сестринского диагноза при псевдотуберкулезе и кишечном иерсиниозе.
7. Какие этиотропные препараты используются в лечении больных иерсиниозом?
8. Расскажите об основах профилактики иерсиниозов.
9. Составьте план беседы о профилактике иерсиниозов.

11.12. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

11.12.1. Виды гепатитов

Вирусные гепатиты - группа вызываемых гепатотропными вирусами заболеваний с различными механизмами заражения, характеризующихся паренхиматозным поражением печени, интоксикацией и часто желтухой.

В группу вирусов, вызывающих вирусные гепатиты, входят вирусы А, В, С, D и E. В зависимости от механизма заражения выделяют две группы вирусов: 1) энтеральные, передающиеся фекально-оральным путем, - вирусы А, E; 2) парентеральные, передающиеся гемоконтактным путем, - вирусы В, С, D. Имеются и другие вирусы, которые в настоящее время еще недостаточно изучены (вирусы F, G и др.). Перекрестного иммунитета к различным вирусам не существует.

11.12.2. Вирусный гепатит А

Вирусный гепатит А (ГА) - острое циклически протекающее заболевание, характеризующееся интоксикацией, нарушением функции печени, иногда желтухой.

Этиология. Возбудителем вирусного гепатита А является мелкий РНК-содержащий вирус, относящийся к роду энтеровирусов семейства пикорнавирусов. Возбудитель вирусного гепатита А (ВГА) устойчив во внешней среде: способен длительно сохраняться в воде (3-10 месяцев), почве, экскрементах (до 1 месяца) и на предметах хозяйственного обихода. При кипячении ВГА инактивируется через 5 мин, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, формалину, относительно устойчив к хлорсодержащим дезинфектантам.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной человек, особенно со стертыми и безжелтушными формами. Выделение вируса с фекалиями начинается с конца инкубационного периода, интенсивно происходит в преджелтушный период и первые дни желтушного периода.

Механизм заражения, как и при других кишечных инфекциях, фекально-оральный. Он реализуется алиментарным, водным и контактно-бытовым путями.

Восприимчивость к гепатиту А всеобщая. Наиболее часто болеют дети старше 1 года (особенно в возрасте 3-13 лет) и лица молодого возраста (15-30 лет). Дети первого года жизни мало чувствительны к заражению вследствие пассивного иммунитета, полученного ими от матери. Иммунитет после перенесенного заболевания длительный, пожизненный. Максимум заболеваемости приходится на летне-осенний период. Заболевание может встречаться в виде эпидемии, эпидемических вспышек и спорадических случаев.

Патогенез. После попадания ВГА в организм человека через рот первичная репликация его происходит в эндотелии слизистой оболочки тонкой кишки и мезентериальных лимфатических узлах с последующим попаданием вируса в кровь. Вследствие вирусемии развивается общепринтоксикационный синдром, и возбудитель заносится в печень. Вирус оказывает прямое цитолитическое воздействие на гепатоциты, вызывая воспалительные и некробиотические процессы в них, с последующим увеличением печени и селезенки. Для ГА характерно преимущественное поражение периферических отделов печеночной дольки.

Воспалительные и некробиотические процессы печеночной ткани приводят к возникновению следующих клинико-биохимических синдромов: цитолитического, холестатического и мезенхимально-воспалительного. Основным при вирусных гепатитах является *цитолитический синдром*, который обусловлен непосредственным действием размножающегося вируса в гепатоцитах. В результате цитолитического эффекта вируса нарушается клеточный метаболизм, повышается проницаемость клеточных мембран гепатоцита с последующим его разрушением, что лабораторно подтверждается повышением активности трансфераз сыворотки крови (АлАТ и АсАТ).

Холестатический синдром обусловлен нарушением оттока желчи с накоплением ее компонентов в крови, что лабораторно подтверждается повышением уровня прямого билирубина и активности щелочной фосфатазы сыворотки крови.

Мезенхимально-воспалительный синдром обусловлен вовлечением в патологический процесс стромы печени и клеток ретикулогистоцитарной системы, о чем свидетельствуют лабораторные тесты - повышение уровня а-, в- и углобулинов, изменение коллоидных проб (снижение сулемовой пробы и повышение тимоловой), повышение уровня иммуноглобулинов всех классов (А, М, G).

Оценивая выраженность основных клинико-биохимических синдромов при вирусных гепатитах, следует отметить, что при ГА преобладает мезенхимально-воспалительный синдром по сравнению с цитолитическим и холестатическим.

Распад некротизированных гепатоцитов приводит к высвобождению вируса и его антигенов, что способствует бурному накоплению специфических антител класса М и быстрому очищению организма от вирусов. В результате образования IgG формируется стойкий видоспецифический иммунитет.

К л и н и к а. Заболевание отличается разнообразием клинических проявлений. Выделяют субклиническую (инаппарантную), безжелтушную, стертую и желтушную формы, по тяжести - легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Для ГА *желтушной формы* характерна цикличность течения с последовательной сменой периодов болезни: инкубационный, продромальный (преджелтушный), разгара болезни (желтушный) и реконвалесценции.

Инкубационный период длится от 6 до 50 дней (чаще 15-30 дней).

Преджелтушный период продолжается в среднем 5-7 дней и характеризуется разнообразными клиническими проявлениями. По ведущему синдрому выделяют гриппоподобный (катаральный, лихорадочный), диспепсический, астеновегетативный и смешанный синдромы.

При *гриппоподобном синдроме* заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38-39 °С и сохраняется 1-3 дня. Отмечается головная боль, общая ела-

бость, разбитость, снижение аппетита. Могут развиваться катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей.

Диспепсический синдром характеризуется снижением или даже отсутствием аппетита (анорексией), болями в эпигастрии или правом подреберье, тошнотой и режой рвотой.

Астеновегетативный синдром проявляется постепенным развитием общей слабости, повышенной утомляемости, сонливости, раздражительности, головной боли, головокружения, снижением работоспособности.

При *смешанном варианте* имеют место симптомы нескольких синдромов, чаще всего гриппоподобного и диспепсического. За 2-3 дня до появления желтушности кожи моча становится темно-коричневой, цвета крепкого чая, позже обесцвечивается кал (напоминает серую глину). К этому времени выявляется увеличение печени и режой селезенки.

Желтушный период (период разгара болезни) длится в среднем 2-3 недели и характеризуется появлением желтушной окраски склер, слизистых оболочек ротоглотки и кожи. При появлении желтухи самочувствие больного заметно улучшается: снижается до нормы температура тела, уменьшаются или исчезают симптомы интоксикации, что является важным дифференциально-диагностическим критерием различия гепатитов А и В. В желтушном периоде выделяют стадии нарастания, максимального развития и спада желтухи. В начале заболевания появляется желтушность слизистых оболочек ротоглотки и склер, а затем кожи. Интенсивность желтухи (слабая, умеренная и интенсивная) соответствует тяжести болезни.

В разгар заболевания сохраняется общая слабость, астения, может появиться зуд кожи на фоне желтухи, выражены диспепсические проявления: ощущение тяжести и распирания в эпигастрии и правом подреберье, тошнота и режой рвота, сухость и горечь во рту, отвращение к пище. Язык обложен белым или желтоватым налетом, увеличены печень и селезенка, моча остается темной, кал - обесцвеченным (ахоличным). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается склонность к брадикардии и гипотонии, приглушение тонов сердца.

Угасание желтухи происходит постепенно, начиная с кожных покровов, а затем склер и слизистых оболочек ротовой полости. Параллельно уменьшаются и другие проявления болезни.

Исчезновение желтухи указывает на развитие периода реконвалесценции, длительность которого составляет от 1-2 до 6 месяцев. В этот период постепенно исчезают клинические проявления болезни, уменьшаются или нормализуются размеры печени.

В оценке тяжести желтушных форм ГА учитываются следующие критерии: степень интоксикации, интенсивность желтухи, динамика изменения размеров печени в соответствии с изменением симптомов интоксикации и желтухи, а также уровень билирубина сыворотки крови (норма 8,5-20,5 мкмоль/л).

При легкой форме интоксикация и желтуха выражены слабо, печень увеличена, уровень билирубина в крови - до 100 мкмоль/л.

Среднетяжелая форма характеризуется умеренной интоксикацией и желтухой, увеличением печени с уровнем билирубина в крови до 200 мкмоль/л.

При тяжелой форме интоксикация и желтуха выражены резко, может появиться геморрагическая экзантема, размеры печени могут уменьшаться в динамике болезни, содержание билирубина в сыворотке крови превышает 200 мкмоль/л.

Безжелтушная форма характеризуется отсутствием желтушности склер и кожи, кратковременным повышением температуры тела, вялостью, снижением аппетита в течение 3-5 дней. Основные симптомы - увеличение размеров печени и повышение активности трансфераз сыворотки крови (АлАТ, реже АсАТ) при нормальном уровне билирубина. В диагностике безжелтушных форм имеет значение наличие контакта с больными клинически выраженными формами ГА.

Стертая форма: симптомы интоксикации выражены слабо или отсутствуют, незначительная и кратковременная иктеричность склер, печень увеличена незначительно. Окраска мочи и кала изменена мало, уровень билирубина в крови повышен слабо, преимущественно за счет свободного (непрямого), активность АлАТ повышена умеренно.

При *субклинической форме* симптомы заболевания отсутствуют. Диагноз устанавливается при контакте с больными ГА и с помощью биохимических показателей (повышение активности АлАТ) и выявления антител к вирусу гепатита А класса М (анти-ВГА IgM).

Больные безжелтушными, стертыми и субклиническими формами имеют важное эпидемиологическое значение как источники инфекции.

Вирусный гепатит А по течению бывает острым (длительность 1-3 месяца) и затяжным (3-6 месяцев). Хроническое течение при ГА не развивается, реконвалесцентное вирусоносительство не формируется. По тяжести преобладают легкие формы, тяжелые - в единичных случаях. Желтушные формы ГА у детей составляют 5-10%, у взрослых - 50-75%. Отношение желтушных форм к безжелтушным и бессимптомным составляет у детей 1:20-1:25, у взрослых 3:1-4:1.

Полное выздоровление после ГА составляет около 90%, у остальных 10% больных выявляются остаточные явления в виде постгепатитного астенодиспепсического синдрома, постгепатитной гипербилирубинемии, фиброза печени, затяжной реконвалесценции, поражения желчевыводящих путей в виде их дискинезии или холецистита.

Лабораторная диагностика. В общем анализе крови в разгар болезни выявляется лейкопения с относительным лимфоцитозом, моноцитоз, нормальная или замедленная СОЭ.

Ранним показателем нарушения пигментного обмена является обнаружение в моче уробилина, а позже желчных пигментов.

Высокочувствительным показателем наличия цитолиза гепатоцитов является повышение в крови печеночно-клеточных ферментов (трансфераз) - АлАТ (норма 0,10-0,68 ммоль/(чл)) и АсАТ (норма 0,10-0,45 ммоль/(чл)). Основное диагностическое значение имеет АлАТ, активность которой повышается в сыворотке крови в 10 раз и более уже в преджелтушный период.

В желтушный период повышается уровень общего билирубина в сыворотке крови (норма 8,5-20,5 мкмоль/л) за счет связанной (прямой) фракции, что отражает тяжесть заболевания.

Для ГА характерно изменение белковых осадочных проб: повышение тимоловой пробы в отличие от вирусного гепатита В (норма 1-5 ед.) и снижение сулемовой пробы (норма 1,8-2,2 мл), что указывает на повышенный уровень глобулинов в сыворотке крови.

Протромбиновый индекс (норма 0,8-1,05) снижается преимущественно при тяжелых формах (до 0,4-0,5 и ниже).

Из серологических методов для верификации (подтверждения) диагноза используется ИФА, с помощью которого уже с конца инкубационного периода обнаруживаются антитела к антигену ВГА - иммуноглобулины класса М (анти-ВГА IgM). Обнаружение в крови поздних антител (анти-ВГА IgG) указывает на снижение активности инфекционного процесса, освобождение организма от возбудителя и рассматривается как маркер уже перенесенной инфекции.

Высокоинформативным способом является обнаружение РНК вируса в крови методом ПЦР.

Сестринский процесс, особенности ухода. В остром периоде болезни назначается постельный режим, который по мере улучшения состояния больного постепенно расширяется до обычного больничного. Известно, что в покое (горизонтальном положении пациента) кровоток в печени увеличивается в 1,5-2 раза, что способствует доставке в печень пищевых ингредиентов и оттоку токсических веществ, а также уменьшению энергетических затрат организма.

Первый этап сестринского процесса (обследование пациента) начинается с выяснения субъективных и объективных данных и последующей регистрации их в карте сестринского ухода.

При выяснении жалоб важно обратить внимание на выраженность интоксикационного и диспепсического синдромов (общая слабость, снижение аппетита, тошнота, рвота, тяжесть в правом подреберье), а также на изменение окраски кала и мочи.

В анамнезе заболевания следует выяснить характер преджелтушного синдрома, динамику нарастания диспепсических явлений и желтухи.

В эпиданамнезе необходимо уточнить источник инфекции и механизм заражения.

При объективном обследовании определяются интенсивность желтушности кожи и склер, наличие геморрагической экзантемы, окраска кала и мочи, дается примерная оценка тяжести болезни.

Оценивая полученные лабораторные данные, обращают внимание на наличие уробилина в моче, повышение уровня билирубина и активность АлАТ сыворотки крови.

Основными проблемами пациента являются: немотивированная общая слабость; сухость и горечь во рту; тошнота и рвота; анорексия и отвращение к пище; кожный зуд; чувство тяжести в правом подреберье; желтушность кожи как косметический дефект; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь заразиться вирусным гепатитом другого вида; переживания из-за возможности распространения инфекции среди лиц, бывших в контакте с заболевшим; чувство оторванности от родных и коллег.

У некоторых впечатлительных пациентов (особенно женщин) важной проблемой может быть желтушное окрашивание кожи, что меняет облик больного и создает дискомфорт. На основании этого медицинская сестра обосновывает сестринский диагноз следующим образом. Желтуха обусловлена нарушением пигментного обмена. Пациента беспокоит необычная окраска кожи, слабый зуд. Сестринский диагноз: «Желтуха, обусловленная гипербилирубинемией и подтвержденная жалобами пациента на изменение внешнего вида».

Согласно плану работы, медицинская сестра приступает к выполнению независимых и зависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

- объяснение пациенту значения постельного режима и диеты;
- обеспечение питьевого режима (настой шиповника, минеральная вода, натуральные фруктовые соки и т.п.);
- помощь при рвоте;
- контроль за регулярным опорожнением кишечника, окраской мочи и кала;
- замена нательного и постельного белья;
- контроль за выполнением текущей дезинфекции и соблюдением санитарно-противоэпидемического режима;
- динамическое наблюдение за состоянием пациента.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных процедур;
- забор крови, кала и мочи для лабораторных исследований;
- при необходимости - подготовка пациента к УЗИ и другим диагностическим исследованиям.

Лечение. Госпитализация больных ГА в Республике Беларусь является обязательной. В остром периоде болезни назначается диета № 5. Запрещается употребление жареных, копченых, маринованных и жирных продуктов. Питание должно быть дробным, 4-5-кратным. В рацион необходимо включать естественные витаминоносители в виде фруктов, овощей, соков. Объем жидкости (щелочные минеральные воды, чай, соки, кисели) составляет 2-3 л/сут. По мере улучшения состояния диета постепенно расширяется.

Объем терапии определяется тяжестью заболевания. Так, при лечении больных ГА в легкой форме достаточным является соблюдение постельного режима и диеты с необходимым количеством витаминов. Это так называемая базисная терапия.

При наличии синдрома интоксикации у больных ГА в среднетяжелой и тяжелой формах назначается внутривенная капельная инфузионная терапия (5% раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин и др.).

С целью улучшения обменных процессов используются сбалансированная витаминотерапия (витамины группы В и С, жирорастворимые витамины), гепатопротекторы (легален, карсил), рибоксин. По показаниям используются спазмолитические средства, в период реконвалесценции - желчегонные препараты.

Правила выписки из стационара. Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления и восстановления функциональных проб печени. Допустимые остаточные явления при выписке:

- умеренное повышение активности АлАТ (в 2-3 раза по сравнению с нормой) при нормальных размерах печени и нормализации уровня билирубина сыворотки крови;
- некоторое увеличение размеров печени (на 1-2 см) при полном восстановлении ее функциональных проб;

□ наличие повышенной утомляемости, незначительной иктеричности склер при нормализации размеров печени и восстановлении ее функции.

Все заболевшие ГА после выписки из стационара обследуются через месяц при стационаре, в котором находились на лечении. Затем они передаются на диспансерное наблюдение в КИЗ, где на них заполняется карта диспансерного наблюдения (форма № 030/у). Клинико-лабораторное обследование реконвалесцентов проводится через 3 и 6 месяцев после выписки из стационара: выясняются жалобы, проводятся осмотр кожи и слизистых оболочек, пальпация печени и селезенки, лабораторные исследования (уровень билирубина, активность АлАТ, тимоловая проба).

Снятие с учета реконвалесцентов проводится через 6 месяцев после выписки из стационара при отсутствии жалоб, желтушности кожи и нормальных показателях печеночных биохимических проб.

Профилактика. Проводится комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, как и при других кишечных инфекциях. Для профилактики ГА применяется комплекс мер, направленных на основные звенья эпидемического процесса - источник инфекции, механизм заражения и восприимчивый организм. Поскольку наибольшую эпидемиологическую опасность больные ГА представляют в преджелтушном периоде, необходимы ранняя диагностика и своевременная изоляция выявленных больных. За лицами, бывшими в контакте с больными ГА, устанавливается медицинское наблюдение, проводится биохимическое обследование (контроль АлАТ) на протяжении 35 дней после изоляции больного. В очаге инфекции проводится текущая и заключительная дезинфекция. Лицам, находившимся в контакте с заболевшим, вводится человеческий иммуноглобулин (детям до 10 лет - 1,0 мл, старше 10 лет - 1,5 мл).

Для вакцинации используются отечественные и зарубежные вакцины, обеспечивающие прочный иммунитет на 10 лет и более. В России и Республике Беларусь для вакцинации против вирусного гепатита А используется вакцина Хаврикс.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите основные клинико-биохимические синдромы ГА.
2. Какие периоды выделяют в течении ГА?
3. Перечислите разновидности преджелтушного периода при ГА.
4. Назовите основные клинические формы ГА.
5. Какие биохимические показатели используются в диагностике ГА?
6. В чем заключается сестринский процесс при ГА?
7. Сформулируйте сестринский диагноз при ГА.
8. Составьте план беседы по профилактике ГА.
9. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге ГА.

11.12.3. Вирусный гепатит В

Вирусный гепатит В (ГВ) - вирусная инфекция с гемоконтактным механизмом заражения, паренхиматозным поражением печени и разнообразными клиническими проявлениями: от вирусоносительства до клинически явных форм с развитием острой печеночной недостаточности.

Этиология. Вирус гепатита В (ВГВ) относится к семейству гепаднавирусов, содержит двунитчатую ДНК, имеет сферическую форму и многопротеидную оболочку.

Вирус высокоустойчив к воздействию физических и химических факторов. При комнатной температуре на предметах внешней среды он сохраняется в течение трех месяцев, в холодильнике - 6 месяцев, в высушенной или замороженной плазме - годами. Кипячение инактивирует вирус более чем за 30 мин. В 1-2% растворе хлорамина он погибает через 3 ч, в 1,5% растворе формалина - только через 7 суток. При автоклавировании (температура 120 °С) активность его подавляется через 45 мин, при воздействии сухого пара (160 °С) - через 1 ч.

В структуре ВГВ выделяют ряд антигенов.

1. Поверхностный (австралийский) антиген (НВ_sAg), который находится в оболочке вируса и обнаруживается в крови, клетках печени, спинномозговой жидкости, грудном молоке, сперме, влагалищном секрете. Он выявляется в крови с конца инкубационного периода, на протяжении всего периода болезни и даже пожизненно при хрони-

ческом течении ГВ или формировании вирусоносительства. Антитела к HB_sAg (анти- HB_s) выявляются в крови в отдаленном периоде болезни после исчезновения HB_sAg ; их наличие указывает на выздоровление и формирование постинфекционного иммунитета.

2. Ядерный, или сердцевинный (коровский), антиген (HB_eAg) находится в ядрах инфицированных гепатоцитов и обнаруживается только в биоптатах печени. Антитела к сердцевинному антигену класса М (анти- HB_eIgM) выявляются начиная с преджелтушного периода, весь период разгара и сохраняются в крови продолжительное время.

3. Антиген инфекционности (HB_0Ag) также входит в состав ядра вируса, указывает на активность вируса, его высокую вирулентность. Он появляется в крови почти одновременно с HB_sAg , и его длительная циркуляция в крови указывает на хроническое течение ГВ. Появление в крови анти- HB_e свидетельствует о резком снижении активности инфекционного процесса.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные острым и хроническим гепатитом В и вирусоносители. Наиболее опасны больные с бессимптомными формами, особенно хронические вирусоносители. При манифестных формах больной заразен с середины инкубационного периода и весь период клинических проявлений до полной санации организма от возбудителя в период реконвалесценции.

Механизм заражения ГВ - чаще всего гемоконтактный (парентеральный).

Различают искусственный (артифициальный) и естественный пути передачи. Искусственный путь подразделяется на гемотрансфузионный (переливание крови и ее компонентов) и инструментальный, или инъекционный (в ходе лечебно-диагностических манипуляций, сопровождающихся повреждением кожи и слизистых оболочек, проводимых недостаточно обеззараженным инструментарием, обсемененным вирусом). К естественным путям передачи относятся половой и вертикальный (от матери к ребенку, чаще во время родов и реже - внутриутробно). Возможна передача инфекции в быту, при пользовании общими бритвенными и маникюрными принадлежностями, зубными щетками, мочалками без надлежа-

щей обработки. В последние годы значительно увеличилась частота заражения ВГВ при внутривенном введении наркотиков.

Восприимчивость к ВГВ высокая. Наиболее часто болеют дети в возрасте до 1 года и лица старше 40 лет. К группе высокого риска заражения относятся реципиенты донорской крови, пациенты центров гемодиализа, медицинские работники (хирурги, акушеры-гинекологи, стоматологи, лаборанты, процедурные сестры и др.). По данным ВОЗ, к видам медицинской деятельности, связанной с высоким риском инфицирования ВГВ, относятся взятие крови, выполнение инъекций, обработка ран, стоматологические вмешательства, родовспомогательная деятельность, проведение инвазивных диагностических и лечебных процедур, лабораторные исследования.

Сезонность заболеваемости при ГВ не выражена. Постинфекционный иммунитет прочный, пожизненный.

Вирусный гепатит В является одним из самых распространенных заболеваний в мире.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм человека через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки и с током крови заносится в печень, где происходит его репликация. При ГВ, как и при ГА, выражены три клинико-биохимических синдрома поражения печени: цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический. Однако если при ГА преобладает мезенхимально-воспалительный синдром, то при ГВ - цитолитический и холестатический. Помимо этого ВГВ в отличие от ВГА не оказывает прямого токсического воздействия на гепатоциты. Цитолиз гепатоцитов при ГВ опосредован иммунопатологическими реакциями через клеточное звено иммунитета, в связи с чем отмечается более выраженный некроз гепатоцитов. Повреждение печени при ГВ обусловлено силой и характером иммунного ответа на антигены вируса. При полноценном иммунном ответе развивается острое течение ГВ с освобождением организма от возбудителя и формированием прочного иммунитета. Неполюценный иммунный ответ обуславливает длительное нахождение вируса в организме с развитием вирусоносительства и хронического течения ГВ.

Некробиотический процесс при ГВ локализуется преимущественно в центре печеночной дольки, а при ГА - по периферии. При холестатических формах ГВ в патологический процесс вовлекаются внутривнутрипеченочные желчные ходы с образованием в них «желчных тромбов», накоплением билирубина в гепатоцитах.

Клиника. Инкубационный период длится от 50 до 180 дней (в среднем 60-120 дней).

Гепатит В имеет широкий спектр клинических проявлений. Выделяют острое (1-3 месяца), затяжное (3-6 месяцев) и хроническое (свыше 6 месяцев) течение.

Клинически выраженной (манифестной) формой является *острая циклическая желтушная форма* с цитолитическим синдромом, при которой признаки болезни выражены наиболее полно. Как и при ГА, в клинике острого гепатита В выделяют периоды преджелтушный, желтушный и реконвалесценции.

Преджелтушный период длится от 1 до 3-5 недель и протекает по типу диспепсического, астеновегетативного, смешанного (как при ГА) и артралгического синдромов. В редких случаях (около 5-7 %) преджелтушный период может клинически не проявляться и первым симптомом болезни является желтуха.

При артралгическом синдроме в разных, преимущественно крупных, суставах возникают боли (без признаков артрита), усиливающиеся в ночное и утреннее время. Возможна сыпь на коже, чаще всего уртикарного характера.

Желтушный период более продолжительный, чем при ГА, и составляет в среднем 2-6 недель. Важно отметить, что в период развития желтухи симптомы интоксикации прогрессируют (в отличие от ГА), а боли в суставах полностью исчезают.

Период реконвалесценции продолжается от 2 до 12 месяцев.

Оценка тяжести при ГВ проводится так же, как при ГА. Тяжелые формы ГВ составляют 30-40% и характеризуются значительно выраженными симптомами интоксикации (общая слабость, астения, головная боль, тошнота, рвота, анорексия). Может быть выражен геморрагический синдром (геморрагическая сыпь на коже, кровоизлияния, особенно в местах инъекций, желудочно-кишеч-

ные, маточные кровотечения). При неосложненном течении тяжелые формы заканчиваются выздоровлением через 10-12 недель и более.

Холестатическая форма встречается у 5-15% больных, преимущественно у лиц пожилого возраста. Характерно развитие стойкого синдрома внутривнутрипеченочного холестаза при слабой выраженности синдрома цитолиза. Клинически на фоне интенсивной и продолжительной желтухи появляется кожный зуд при умеренно выраженной интоксикации. Печень значительно увеличена, стул ахоличен, иногда увеличивается желчный пузырь.

При затяжном течении (15-20%) продолжительность клинических проявлений увеличивается до 3-6 месяцев, могут развиваться рецидивы и обострения.

Осложнения. Тяжелые формы ГВ могут осложняться развитием ОПН в 0,8-1,0% случаев.

Острая печеночная недостаточность возникает вследствие массивного некроза печени и накопления в крови токсических веществ, обуславливающих развитие психоневрологической симптоматики. При этом, как правило, наблюдается нарастание желтухи и диспепсических симптомов (анорексия, частая неукротимая рвота, мучительная икота, печеночный запах изо рта). Происходит уменьшение размеров печени, нередко с болевым синдромом в правом подреберье.

Появляется и прогрессирует геморрагический синдром - геморрагическая экзантема, кровоподтеки, носовые кровотечения, примесь крови в мокроте и рвотных массах (типа «кофейной гущи»).

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются болевые ощущения в области сердца, брадикардия сменяется тахикардией, происходит ухудшение сердечно-сосудистой деятельности по типу коллапса.

В периферической крови вместо лейкопении с лимфоцитозом появляется нейтрофильный лейкоцитоз, повышается СОЭ. В сыворотке крови увеличивается уровень билирубина за счет связанной и свободной фракций при снижении активности трансфераз (билирубин-ферментная диссоциация).

В зависимости от степени нарушения деятельности нервной системы выделяют четыре стадии печеночной энцефалопатии: прекома I, прекома II, кома I и кома II.

Для стадии прекомы I характерны нарушение ритма сна (сонливость днем, бессонница ночью, тревожный сон, нередко с кошмарными сновидениями), эмоциональная лабильность, головокружение, замедленное мышление, нарушение ориентации во времени и пространстве, легкий тремор кончиков пальцев.

В стадии прекомы II выявляется спутанность сознания, усиление тремора кистей рук, психомоторное возбуждение, которое сменяется сонливостью, адинамией.

Кома I (неглубокая кома) характеризуется бессознательным состоянием с сохранением реакции на сильные раздражители, появлением патологических рефлексов (Бабинского, Гордона, Оппенгейма), возникновением непроизвольных мочеиспускания и дефекации.

Кома II (глубокая кома) отличается от предыдущей отсутствием рефлексов, полной потерей реакции на любые раздражители. Характерно появление дыхания типа Куссмауля или Чейна - Стокса.

Исход. При остром ГВ у 80-90% больных наблюдается выздоровление, которое у многих пациентов сопровождается остаточными явлениями в виде астенодиспепсического синдрома, дискинезии или воспаления желчевыводящих путей, фиброза печени. Летальность при ГВ составляет около 1% случаев вследствие ОПН.

Хронический гепатит В (ХГВ) формируется в 10-15% случаев. Вариантом хронической инфекции может быть носительство НВ_gAg. При остром ГВ продолжительность антигенемии не превышает 3-6 месяцев. Длительное (более 6 месяцев) обнаружение в крови НВ_gAg при отсутствии клинических и биохимических признаков поражения печени расценивается как хроническое носительство НВ_sAg.

Хронический вирусный гепатит В - диффузный воспалительный процесс в печени, при котором клинико-лабораторные и морфологические изменения в печени сохраняются в течение 6 месяцев и более. ХГВ имеет преимущественно малосимптомное течение и нередко выявляется только по результатам лабораторных исследований (повышение активности АЛАТ, обнаружение маркеров ВГВ). Первые симптомы болезни часто проявляются астеновегетативным синдромом (общая слабость, утомляемость, на-

рушение сна). Реже возникают диспепсические признаки: снижение аппетита, ухудшение переносимости жирной пищи, дискомфорт в животе, тошнота. Желтуха выявляется редко. Важным признаком ХГВ служит увеличение размеров печени, плотная ее консистенция. У части больных развиваются внепеченочные знаки: телеангиоэктазии (сосудистые «звездочки») и эритема ладоней.

Течение ХВГ чаще всего волнообразное, обострения чередуются с ремиссиями.

Лабораторные данные при ХГВ указывают на функциональную недостаточность печени - умеренное повышение активности АлАТ, снижение протромбинового индекса, уменьшение уровня альбуминов и повышение содержания у-глобулинов сыворотки крови, отмечается незначительное увеличение СОЭ. В диагностике ХГВ имеют значение УЗИ органов брюшной полости, морфологические данные, полученные при пункционной биопсии печени с целью оценки активности ХГВ.

Цирроз печени длительное время может быть клинически компенсированным и выявляется только при морфологическом исследовании печени. Цирроз характеризуется распространенным фиброзом с узловой перестройкой паренхимы печени, нарушением дольковой структуры. По мере прогрессирования патологического процесса нарастает выраженность астенического, диспепсического, геморрагического синдромов, общей интоксикации, желтухи. К общим проявлениям относятся нарастающее похудение, гормональные расстройства, длительный субфебрилитет. Возникает и увеличивается асцитический синдром (пастозность и отечность голеней и стоп, асцит), портальная гипертензия (расширение вен на передней брюшной стенке, варикозное расширение вен пищевода и желудка), происходит значительное увеличение селезенки (гиперспленизм). В крови обнаруживаются маркеры ВГВ.

Неблагоприятный исход при циррозе может быть обусловлен развитием ОПН, кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода, присоединением бактериальной инфекции.

Лабораторная диагностика. Биохимические методы лабораторной диагностики такие же, как при ГА. Ве-

рификация диагноза основана на обнаружении маркеров ВГВ методом ИФА.

В последние годы для подтверждения диагноза ГВ используется метод ПЦР, с помощью которого в сыворотке крови определяется вирусная ДНК.

Сестринский процесс, особенности ухода. Постельный режим необходимо соблюдать в течение 7-10 дней. Сестринский процесс направлен на обследование пациента, определение его потребностей и проблем, возникающих у него на протяжении болезни.

Проблемы пациента: изменение внешнего вида из-за резкой желтухи; тошнота, рвота, отвращение к пище; нарушение ритма сна; кожный зуд; боли в правом подреберье; кровоизлияния в местах инъекций; кровоточивость десен, носовые кровотечения; опасность заражения другими видами вирусных гепатитов; беспокойство за исход болезни; чувства оторванности от родных и коллег; боязнь потерять работу.

Сестринский диагноз может быть построен на проблеме нарушения ритма сна. Нарушение ритма сна у пациента с тяжелой формой ГВ является проблемой, создающей дискомфорт. Нарушение ритма сна обусловлено воздействием на ЦНС токсических продуктов обмена веществ. Признаки, подтверждающие наличие данной проблемы, - сонливость днем и бессонница ночью, прерывистый и поверхностный, с кошмарными сновидениями сон, затрудненное засыпание. Сестринский диагноз: «Нарушение ритма сна, обусловленное энцефалопатией и подтвержденное жалобами пациента на сонливость днем и бессонницу ночью, прерывистый сон».

После выяснения проблем пациента и последующей постановки сестринского диагноза медицинская сестра приступает к выполнению независимых и зависимых сестринских вмешательств.

Независимые вмешательства:

- объяснение пациенту необходимости постельного режима и диеты;
- помощь при рвоте с осмотром рвотных масс;
- обеспечение питьевого режима (щелочные минеральные воды, настой шиповника);
- контроль пульса и АД;

- своевременное выявление геморрагической сыпи и кровоизлияний на местах инъекций;
- контроль за окраской кала и мочи;
- определение «печеночного» запаха изо рта (напоминает запах сырой печени);
- контроль за поведением пациента;
- замена нательного и постельного белья;
- контроль за соблюдением санэпидрежима и текущей дезинфекции;
- сообщение врачу об ухудшении состояния больного;
- фиксация пациента при возбуждении.

Эффективность независимых сестринских вмешательств обусловлена наличием между медсестрой и пациентом доверия и взаимопонимания, а также позитивного влияния родственников.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных инъекций;
- забор крови, кала и мочи для лабораторных исследований;
- подготовка пациента к обследованию инструментальными методами;
- прием глюкокортикостероидов под контролем АД.

При проведении парентеральных процедур медицинская сестра должна соблюдать правила профилактики инфицирования. Медицинская сестра, имеющая контакт с кровью, помимо халата, шапочки и перчаток должна надевать дополнительный халат, маску, очки, фартук. В процедурных кабинетах должны быть аптечки, используемые при попадании крови на кожу и слизистые оболочки, при порезах и уколах.

Лечение. Больные с острым течением ГВ подлежат обязательной госпитализации из-за возможного развития ОПН.

Лечебное питание в остром периоде болезни обеспечивается диетой № 5. Количество потребляемой жидкости должно составлять 2,5-3 л/сут в виде минеральных щелочных вод, соков, 5% раствора глюкозы.

При легких формах лечение может ограничиться соблюдением режима в сочетании с назначением комплекса витаминов (базисная терапия).

При среднетяжелых формах дополнительно проводят парентеральную дезинтоксикационную терапию с помощью кристаллоидных и коллоидных растворов. Для коррекции нарушенного обмена веществ назначают водорастворимые и жирорастворимые витамины (С, группы В, Е, А), рибоксин, гепатопротекторы (карсил, легалон).

При тяжелых формах объем внутривенных дезинтоксикационных средств увеличивают до 3 л/сут с добавлением альбумина, плазмы. При отсутствии эффекта в комплексную терапию включают глюкокортикостероиды (60-120 мг преднизолона в сутки), ингибиторы протеаз (контрикал), диуретики.

С появлением признаков ОПН больных лечат в ОИТР, где проводится массивная дезинтоксикационная терапия с форсированием диуреза. Назначают большие дозы глюкокортикостероидов (240-420 мг преднизолона в сутки внутримышечно, внутривенно). Проводят плазмаферез, гемосорбцию, гипербарическую оксигенацию.

При среднетяжелых и тяжелых формах ГВ применяются препараты группы интерферона (реаферон, интрон А, роферон А). В последние годы все шире используются нуклеозидные противовирусные препараты (ламивудин, زيدовудин, рибавирин и др.).

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления и нормализации показателей пигментного обмена, снижения активности аминотрансфераз сыворотки крови.

После выписки из стационара реконвалесценты ГВ осматриваются врачом того же стационара, в котором больной находился на лечении, не позднее чем через месяц после выписки. Затем диспансерное наблюдение продолжается в КИЗе по месту жительства. Клинико-лабораторное обследование реконвалесцентов проводится через 3, 6, 9, 12 месяцев после выписки. Снятие с учета осуществляется через 12 месяцев после выписки из стационара при нормализации клинико-лабораторных данных.

Профилактика. Предупреждение распространения ГВ включает меры неспецифической и специфической профилактики. Для снижения заболеваемости посттрансфузионным гепатитом вся донорская кровь подлежит обя-

зательному тестированию на HB_sAg. Доноры, у которых в крови обнаружен HB_gAg, отстраняются от донорства, а взятая у них кровь подлежит обязательному уничтожению. Должно быть гарантированное обеззараживание всего медицинского инструментария, аппаратуры, используемой для лечебных и диагностических целей. Медицинские работники должны соблюдать меры безопасности на рабочем месте.

Медицинские работники, имеющие по роду своей деятельности контакт с кровью или ее компонентами, подлежат обязательному обследованию на HB_gAg и анти-ВГС при поступлении на работу и далее не реже 1 раза в год.

Специфическая профилактика включает пассивную и активную иммунизацию. Для пассивной иммунизации применяют донорский гипериммунный иммуноглобулин против ГВ, оказывающий защитный эффект при использовании не позднее чем через 48 ч после вероятного заражения.

Активная иммунизация (вакцинация) проводится вакциной Энджерикс В, которая содержит очищенный основной поверхностный антиген гепатита В (HB_gAg), полученный методом генной инженерии. Вакцина Энджерикс В предназначена только для внутримышечного введения в область дельтовидной мышцы (взрослым и детям старшего возраста) или в передне-боковую поверхность бедра (новорожденным и детям младшего возраста). Не рекомендуется внутримышечное введение в ягодичную область, так как это может привести к низкому иммунному ответу.

В Республике Беларусь, согласно календарю прививок (приказ Министерства здравоохранения от 2 сентября 1999 г., № 275), первая прививка против ГВ вакциной Энджерикс В проводится в течение 24 ч после рождения ребенка перед прививкой БЦЖ, вторая - в возрасте 1 месяца, третья - в возрасте 5 месяцев.

Помимо плановых прививок вакцинации подлежат контингенты высокого риска заражения ВГВ: медицинские работники; студенты медицинских учебных заведений; больные, получающие повторные гемотрансфузии или находящиеся на гемодиализе, и др.

Контрольные вопросы и задания



1. Охарактеризуйте ВГВ.
2. Назовите источник инфекции и механизм заражения при ГВ.
3. Перечислите группы повышенного риска заражения ВГВ.
4. Назовите клинические варианты ГВ.
5. Что такое острая печеночная недостаточность?
6. Назовите принципы терапии больных ГВ.
7. Раскройте алгоритм сестринского процесса при ГВ.
8. Приведите пример сестринского диагноза при ГВ.
9. В чем заключается профилактика ГВ?
10. Как осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами ГВ?
11. Оформите санитарный бюллетень на тему «Профилактика вирусного гепатита В».

11.12.4. Вирусный гепатит E

Вирусный гепатит E (ГЕ) - острая вирусная инфекция с фекально-оральным механизмом заражения, наиболее распространенная в регионах с жарким климатом и протекающая с большой частотой неблагоприятных исходов у беременных.

Этиология. Возбудителем вирусного гепатита E (ГЕ) является РНК-содержащий вирус, который относится к семейству калицивирусов. Вирус гепатита E (ВГЕ) менее устойчив во внешней среде, чем ВГА.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные желтушными и безжелтушными формами ГЕ. Механизм заражения - фекально-оральный. Основной путь передачи - водный, когда фактором заражения является питьевая вода, чаще всего из открытых водоемов, контаминированная (зараженная, обсемененная) ВГЕ. Наиболее высокий уровень заболеваемости по типу водных вспышек отмечается в странах с жарким климатом (Индия, Алжир, страны Средней Азии и др.)

Патогенез. Механизм патологического процесса при ГЕ недостаточно изучен. Однако большинство исследователей считает, что основным в патогенезе, как и при ГА, является цитолитическое действие вируса. Иммунитет

после перенесенного заболевания не пожизненный, встречаются и повторные случаи заболевания.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 35 дней (от 20 до 50 дней). Преджелтушный период в большинстве случаев протекает по диспепсическому варианту. Желтушный период достаточно короткий, чаще до 15 дней, и иногда характеризуется признаками холестаза. Реже, чем при ГА, повышается температура тела. При появлении желтухи самочувствие больных, как правило, не улучшается. Желтуха чаще кратковременная, как и синдром общей интоксикации. В большинстве случаев ГЕ проходит в легкой форме, без формирования хронического течения. Однако у беременных болезнь протекает в тяжелой и даже фульминантной (молниеносной) форме с развитием ОПН. Гепатит и беременность оказывают взаимоотягощающее влияние. При заболевании часто выражен геморрагический синдром - желудочно-кишечные, легочные, маточные кровотечения. Часто наблюдаются выкидыши и преждевременные роды. Летальность среди женщин, заболевших во второй половине беременности, достигает 20%.

Лабораторная диагностика. Основным серологическим методом верификации ГЕ является ИФА, с помощью которого в крови обнаруживаются антитела к вирусу гепатита Е (анти-ВГЕ IgM). Применяется также ПЦР для обнаружения в крови РНК-содержащего вируса гепатита Е.

Сестринский процесс, особенности ухода. Уход за пациентом и схема сестринского процесса осуществляется, как при ГА.

Лечение. Объем и характер патогенетической терапии в зависимости от тяжести болезни такой же, как при ГА. Помимо этого, при тяжелых формах ГЕ у беременных применяется интерферонотерапия. Важное значение в исходе ГЕ у беременных принадлежит акушерской тактике, направленной на предупреждение выкидышей, преждевременных родов.

Профилактика. Санитарно-гигиенические мероприятия и противоэпидемическая тактика в очаге ГЕ такая же, как при ГА. Вакцинопрофилактика находится в стадии разработки.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите эпидемиологические особенности ГЕ.
2. Для кого наиболее опасен ГЕ?
3. В чем заключаются основные проблемы пациента?

11.12.5. Вирусный гепатит С

Вирусный гепатит С (ГС) - вирусное заболевание человека с гемоконтактным механизмом заражения и частым хроническим течением с формированием цирроза печени.

Этиология. Возбудитель ГС - РНК-содержащий вирус (ВГС), относящийся к семейству флавивирусов. Во внешней среде ВГС малоустойчив, чувствителен к ультрафиолетовому облучению и применяемым дезинфектантам.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с острым, хроническим течением и вирусоносители.

Механизм заражения - гемоконтактный, основной путь реализации его - гемотрансфузионный (80-90% случаев всех посттрансфузионных гепатитов). Помимо этого, ВГС может передаваться при медицинских парентеральных манипуляциях, проводимых недостаточно обезвреженным инструментарием, особенно среди наркоманов. Довольно редко инфицирование происходит половым или вертикальным путем.

В мире инфицировано вирусом ГС около 500 млн человек, что составляет 10% от всего населения. Постинфекционный иммунитет непрочный, возможно повторное заражение.

Патогенез. Репликация вируса происходит в гепатоцитах, где он оказывает прямое повреждающее воздействие на гепатоциты и способен вызывать иммунные повреждающие реакции. Слабая иммуногенность вируса не приводит к освобождению гепатоцитов от возбудителя, что способствует формированию хронического течения ГС и вирусоносительства.

Клиника. Инкубационный период составляет 20-150 дней (в среднем 45-50). Выделяют острое течение ГС (до 6 месяцев) и хроническое (более 6 месяцев).

Острый ГС протекает чаще всего субклинически и остается нераспознанным. Диагноз ГС в этих случаях устанавливается с помощью лабораторных исследований (повышение в сыворотке крови активности АлАТ и выявление анти-ВГС).

Манифестная форма протекает обычно по типу безжелтушной. Продромальный период аналогичен такому при ГВ. В редких случаях отмечается слабая или умеренная желтушность кожи, слизистых оболочек и склер. В разгар заболевания интоксикация и диспепсические проявления выражены умеренно, печень увеличена.

Острый ГС протекает, как правило, в легкой форме, но у 80-85% наблюдается хроническое течение или формируется вирусоносительство.

Хронический ГС сопровождается астеновегетативным и диспепсическим синдромами. Желтуха возникает редко, печень увеличена. Обострение ГС сопровождается повышением активности АлАТ при нормальном уровне билирубина и обнаружении анти-ВГС в сыворотке крови.

Формирующийся цирроз печени продолжительное время остается компенсированным и диагностируется только на основании морфологического исследования ткани печени.

Лабораторная диагностика. Основное значение для подтверждения ГС имеет определение суммарных антител к возбудителю (анти-ВГС) с помощью ИФА. Наиболее информативной для верификации ГС является индикация РНК ВГС в крови с помощью ПЦР.

Сестринский процесс, особенности ухода. При организации ухода за пациентом соблюдаются основные положения, используемые при ГВ. В сестринском процессе большое внимание уделяется пропаганде здорового образа жизни, разъяснению вреда приема алкоголя и наркотиков, особенно парентеральным методом.

Лечение. Помимо патогенетической терапии при хроническом течении ГС используются препараты альфа-интерферона (интрон-А, роферон-А, реаферон).

Профилактика. Основные профилактические мероприятия не отличаются от таковых при ГВ. Предупреждение посттрансфузионного заражения проводится путем обязательного исследования крови доноров на наличие маркеров ВГС.

Контрольные вопросы и задания



1. Опишите основной механизм инфицирования ВГС.
2. Назовите исходы ГС.
3. В чем заключаются особенности сестринского процесса при ГС?

11.12.6. Вирусный гепатит D

Вирусный гепатит D (ГБ, дельта-инфекция) - это вирусное заболевание человека, возникающее у больных ГВ или носителей ВГВ, со склонностью к тяжелому и хроническому течению.

Этиология. Вирус гепатита D (ВГБ) - уникальный вирус, занимающий промежуточное положение между вирусами растений и животных, он лишен оболочки, содержит РНК. Вирус TD способен к репликации в организме человека только в присутствии ВГВ, в поверхностную оболочку которого (HB_sAg) он встраивается. Дельта-вирус устойчив к высоким температурам, ультрафиолетовому облучению и действию кислот.

Эпидемиология. Источник инфекции - больные с острым и хроническим ГБ, а также носители, инфицированные дельта-вирусом. Механизм заражения, как и при ГВ, - гемоконтактный. Заражение человека может происходить одновременно ВГВ и дельта-вирусом (ко-инфекция) или дельта-вирус наслаивается на хронический ВГ (суперинфекция).

Патогенез. Наличие в организме одновременно двух вирусов (ВГВ и дельта-вируса) вызывает утяжеление заболевания с возможным формированием хронического течения и развитием ОПН.

Клиника. Инкубационный период при ГБ практически не отличается от такового при ГВ.

При ко-инфекции ГБ протекает по типу острого, иногда с двухволновым течением. Заболевание чаще происходит в

более тяжелой форме, чем изолированный острый ГВ, и может заканчиваться развитием ОПН. При благоприятном течении продолжительность болезни составляет 1,5-2 месяца. У части больных отмечается затяжное и хроническое течение.

При суперинфекции на фоне ГВ происходит ухудшение общего состояния, нарастание желтухи, увеличение размеров печени. Заболевание протекает тяжело, с развитием хронического агрессивного гепатита и переходом в цирроз печени.

Лабораторная диагностика. Диагноз дельта-инфекции должен быть подтвержден серологически: для ГВ - выявление НВ_gAg или анти-НВgIgM, а для ГБ - наличие анти-ВГБ или анти-ВГБ IgM. Для выявления РНК дельта-вируса может использоваться метод ПЦР.

Уход, лечение, диспансерное наблюдение и профилактика такие же, как при вирусном гепатите В.

Контрольные вопросы и задания



1. Какие особенности имеет дельта-вирус?
2. Как происходит заражение ВГР?
3. Назовите клинические особенности дельта-инфекции.

12. ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

12.1. ГРИПП

Грипп - острая респираторная вирусная инфекция, характеризующаяся общей интоксикацией и поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудителем гриппа является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству ортомиксовирусов. Вирусы гриппа имеют сферическую форму, покрыты липопротеидной оболочкой, в которой содержатся два антигена - гемагглютинин и нейраминидаза. В зависимости от рибонуклеинового антигена различают три основных серотипа вирусов: А, В, С.

Вирусы гриппа, особенно А, чрезвычайно изменчивы, в результате чего возникают их новые варианты, к которым у населения нет иммунитета. Антигенная структура вируса гриппа типа А претерпела значительные изменения. Так, в 1946-1957 гг. выявлены новые варианты вируса А: А₁ и А₂, а в последующие годы вирусы значительно отличаются по антигенным свойствам от вируса А₂. Новые антигенные варианты вируса типа А вызывают более тяжелые по течению и более массовые по распространению эпидемии гриппа. Пандемии гриппа А повторяются каждые 10-15 лет, а гриппа В - через 5-7 лет. В промежутке между пандемиями примерно каждые 2-3 года отмечаются эпидемии гриппа. Вирус гриппа С вызывает спорадические случаи заболевания.

Вирусы гриппа неустойчивы во внешней среде: лучше переносят низкие температуры, при комнатной температуре погибают через несколько часов, чувствительны к нагреванию, ультрафиолетовому облучению, воздействию обычных дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, особенно в первые дни болезни. Механизм заражения - воздушно-капельный. Сезонные подъемы заболеваемости наблюдаются в осенне-зимний период. Восприимчивость к вирусу очень высокая во всех возрастных группах, но наиболее восприимчивы дети. Заболеваемость гриппом имеет взрывной характер и в течение нескольких недель может охватить 50-60% населения региона. Наиболее массовое распространение характерно для вируса серотипа А. Самые крупные пандемии гриппа с высокой летальностью зарегистрированы в 1918 и 1957 гг.

После перенесенного гриппа, вызванного вирусом типа А, формируется постинфекционный иммунитет продолжительностью 1-3 года, но только к той разновидности вируса гриппа, которой была вызвана болезнь. Антигенная изменчивость вируса может приводить к несостоятельности иммунитета и повторной заболеваемости.

Патогенез. Вирус гриппа обладает тропизмом к эпителию дыхательных путей. Попадая на слизистые оболоч-

ки верхних дыхательных путей, он проникает в эпителиальные клетки, где размножается и вызывает их поражение вплоть до дистрофии и некроза. Патологический процесс со слизистых оболочек носоглотки быстро распространяется на гортань, трахею и бронхи. В результате разрушения эпителиального барьера и развития воспаления в слизистой оболочке верхних дыхательных путей вирус и продукты распада эпителия попадают в кровь, вызывая интоксикацию организма. Вирус поражает сосудистый эндотелий, что приводит к повышению проницаемости сосудистой стенки в различных органах (ЦНС, легких и др.) и нарушению микроциркуляции. В результате этого у больных может развиваться геморрагический синдром (кровотечения во внутренние органы, геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках).

Нарушение барьерной функции эпителия респираторного тракта, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов способствуют активизации условно-патогенной флоры дыхательных путей, возникновению бактериальных осложнений и обострению хронических бактериальных заболеваний. Формирование иммунитета способствует прекращению репродукции вируса и выздоровлению человека.

Клиника. Инкубационный период при гриппе составляет обычно 1-2 дня, но может укорачиваться до нескольких часов и удлиняться до трех дней. В клинической картине выделяют два основных синдрома: интоксикации и поражения верхних дыхательных путей (катаральный синдром).

Заболевание начинается остро, появляется озноб, повышается температура тела, которая через 4-5 ч достигает 39-40 °С. Появляется сильная головная боль, локализуемая в лобной или лобно-височной области, надбровных дугах, боль при движении глазных яблок, ломота в мышцах, костях, суставах. Может быть головокружение, разбитость, потливость, светобоязнь. Лицо и глаза больного становятся красными (инъецированность сосудов склер), иногда с 3-4-го дня появляется герпетическая сыпь на губах и крыльях носа.

В первые сутки болезни пациенты жалуются на сухость и саднение в носоглотке, заложенность носа, сухой кашель. Через один-два дня появляются серозно-слизистые выделения из носа, в случае присоединения бактериальной флоры выделения становятся гнойными, могут быть носовые кровотечения.

При осмотре ротоглотки отмечается гиперемия слизистой зева, зернистость задней стенки глотки, иногда точечные кровоизлияния. Слизистая оболочка носа гиперемированная, отечная. Дыхание учащается, отмечается тахикардия, гипотония. Аппетит снижен, сон нарушен.

Длительность лихорадки при неосложненном гриппе составляет 2-5 дней. Снижение температуры происходит, как правило, резко (критически), но может и постепенно (литически) и сопровождается повышенной потливостью. Период реконвалесценции продолжается 1-2 недели и сопровождается наличием астеновегетативного синдрома (повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение сна, потливость).

В зависимости от клинических проявлений различают типичные и атипичные формы гриппа. *Типичные формы* подразделяются на легкие, среднетяжелые и тяжелые. К *атипичным формам* относятся молниеносная (гипертоксическая) и стертая.

Тяжесть болезни определяется выраженностью общей интоксикации.

При легкой форме интоксикация выражена слабо, температура тела субфебрильная, длительность ее не превышает 2-3 дня. Симптомы поражения верхних дыхательных путей выражены слабо (заложенность носа, небольшие слизистые выделения из носа, покашливание).

Среднетяжелая форма является наиболее частой, сопровождается выраженной интоксикацией (озноб, головная боль, мышечные боли). Температура тела повышается до 39-39,5 °С и нормализуется через 4-5 дней.

Тяжелая форма характеризуется острейшим началом, высокой и более длительной лихорадкой с резко выраженной интоксикацией (адинамия, головокружение, обморочное состояние, анорексия, рвота, судороги, потеря ео-

знания). Часто встречаются геморрагические проявления - геморрагическая экзантема, носовые кровотечения.

При молниеносной форме в клинической картине преобладает тяжелейший нейротоксикоз с развитием отека головного мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности (острый геморрагический отек легких). Характерны крайняя тяжесть и быстротечность заболевания, часто заканчивающегося летально.

Атипичные стертые формы встречаются редко и характеризуются отсутствием одного из кардинальных синдромов (гипертермии - афебрильный грипп, поражения дыхательных путей - акатаральный грипп).

Осложнения. Наиболее частым осложнением является пневмония, которая развивается в результате присоединения бактериальной флоры (пневмококки, стафилококки).

Второе место по частоте занимают осложнения со стороны ЛОР-органов (ангины, гаймориты, отиты).

Могут развиваться также осложнения со стороны нервной (менингоэнцефалит, полиневрит, радикулит и др.) и сердечно-сосудистой (миокардит) систем.

Наиболее тяжелое осложнение в первые дни заболевания - токсический шок, который проявляется геморрагическим синдромом, острой сосудистой недостаточностью, отеком легких и головного мозга.

Лабораторная диагностика. Материалом для вирусологического исследования служит отделяемое и смывы из носоглотки. Культивируется вирус на куриных эмбрионах.

Экспресс-диагностика основана на выявлении вирусного антигена в эпителии слизистой оболочки носа (мазок-отпечаток) методом иммунофлюоресценции.

В более поздние сроки используются серологические методы обнаружения в крови антител с помощью РСК и РТГА по типу парных сывороток, что имеет ретроспективное диагностическое значение.

Сестринский процесс, особенности ухода. При организации ухода за пациентом при гриппе следует учитывать высокую контагиозность заболевшего и уча-

стие вторичной бактериальной флоры в развитии осложнений.

На первом этапе сестринского процесса медицинская сестра обследует пациента: выясняет жалобы, анамнестические и объективные данные, которые заносит в карту сестринского ухода.

При выяснении жалоб обращается внимание на интоксикационный (общая слабость, головная боль, мышечные и суставные боли) и катаральный (сухость, саднение, першение в носоглотке с последующим насморком) синдромы.

В анамнезе заболевания выясняется острое начало болезни с последующей динамикой симптомов, уточняется эпидемиологический анамнез (наличие источника инфекции и механизм заражения, сезонность заболеваемости, эпидемиологическая ситуация в данном регионе).

При объективном обследовании определяется высота температуры и АД, характер и частота пульса и дыхания, выраженность катарального синдрома.

При гриппе у пациента могут возникнуть следующие проблемы: гипертермия; общая слабость; головная боль; ломота во всем теле; заложенность носа или насморк; кашель; изменение внешнего вида из-за светобоязни, инъекции сосудов склер, гиперемии лица, герпетических высыпаний на губах; потливость; высокий риск распространения инфекции среди контактных лиц на работе и дома.

После обследования пациента и выявления его потребностей медицинская сестра обосновывает сестринский диагноз на примере наличия у больного кашля, создающего состояние дискомфорта. Кашель связан с воспалением слизистой оболочки респираторного тракта и подтвержден першением, саднением и болью за грудиной. Формулировка диагноза: «Кашель, обусловленный трахеобронхитом и подтвержденный жалобами пациента на першение и боль за грудиной».

В дальнейшем медицинская сестра приступает к выполнению независимых и зависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

□ измерение температуры, АД, подсчет пульса и частоты дыхания;

- информирование пациента о необходимости соблюдать постельный режим;
- обеспечение регулярного питания и питьевого режима;
- при сильной головной боли и гипертермии можно положить на лоб салфетку, смоченную холодной водой;
- при носовом кровотечении необходимо усадить пациента (нельзя запрокидывать голову), прижать крылья носа к носовой перегородке, положить холод на переносицу и вызвать врача;
- при скоплении слизи в носовой полости очистить ее;
- при необходимости - смена нательного и постельного белья;
- контроль за текущей дезинфекцией, влажной уборкой палаты;
- проветривание и кварцевание палаты;
- обучение родственников уходу за пациентом на дому;
- динамическое наблюдение за состоянием больного, при ухудшении — информирование об этом врача;
- заполнение направлений забранного от больного материала в бактериологическую лабораторию и обеспечение его доставки;
- проведение санитарно-просветительной работы с пациентом на дому.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- постановка банок, горчичников;
- при необходимости - дача увлажненного кислорода;
- проведение ингаляций;
- доставка пациента в рентгенкабинет и для записи ЭКГ;
- взятие мазка из носоглотки, крови для лабораторного исследования.

Медперсонал должен работать в респираторах (масках) со сменой их каждые 3-4 ч. Мокрота пациента обеззараживается сухой хлорной известью. Влажная

уборка помещения проводится 0,5% раствором хлорамина.

Лечение. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и осложненными формами гриппа, а также лица, имеющие тяжелые сопутствующие заболевания. В отдельных случаях госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям. Больным гриппом рекомендуется обильное питье (чай, соки, морсы), полноценная, легкоусвояемая и щадящая пища (диета № 13) на весь лихорадочный период с последующим постепенным переходом на общий стол. Постельный режим больной должен соблюдать в течение всего периода лихорадки.

Лечение больных гриппом должно быть комплексным - этиотропным, патогенетическим и симптоматическим.

Из этиотропных средств в первые 2-3 дня заболевания эффективны противовирусные химиопрепараты: ремантадин, адапромин, виразол (рибавирин), дейтифорин, арбидол, 0,25% оксолиновая мазь. Ремантадин назначают по следующей схеме: в первый день - по 100 мг 3 раза внутрь, во второй и третий дни - по 100 мг 2 раза, в 4-й и 5-й дни — по 100 мг 1 раз. Применяют также 0,25% оксолиновую мазь интраназально 3-4 раза в день.

Из иммунобиологических противовирусных средств применяется противогриппозный иммуноглобулин по 3 мл внутримышечно в течение трех дней и лейкоцитарный интерферон в виде раствора в носовые ходы каждые 1-2 ч в течение двух-трех дней.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают только при наличии бактериальных осложнений и при сопутствующей патологии, вызванной бактериальной флорой.

При тяжелой форме гриппа применяется дезинтоксикационная инфузионная терапия с помощью кристаллоидных и коллоидных растворов.

Симптоматическая терапия включает противокашлевые, отхаркивающие, жаропонижающие средства, антигриппин.

Выписка из стационара лиц, перенесших неосложненный грипп, проводится после клинического выздоровления.

Диспансерному наблюдению в КИЗе подлежат реконвалесценты, перенесшие тяжелые и осложненные формы гриппа, в течение 3-6 месяцев. В первые 2-3 месяца восстановительного периода реконвалесцентам рекомендовано исключить тяжелые физические нагрузки, ночные смены, сверхурочные работы, рационально сочетать труд и отдых.

Профилактика. При лечении пациента на дому его необходимо изолировать в отдельную комнату, которую следует проветривать, влажную уборку проводить с использованием 0,5% раствора хлорамина.

Для профилактики ВБИ медицинский персонал и все лица, окружающие больного, должны носить четырехслойные маски. В палатах стационара, кабинетах и коридорах поликлиники систематически проводится ультрафиолетовое облучение. В период эпидемии гриппа на ЛПУ накладывается карантин. Запрещается посещение больных родственниками, ограничиваются зрелищные мероприятия для детей. С начала эпидемии не только в ЛПУ, но и в аптеках, магазинах и других предприятиях сферы обслуживания персонал должен работать в масках.

В период эпидемии гриппа для экстренной профилактики применяют ремантадин, лейкоцитарный интерферон, оксолиновую мазь. Для специфической профилактики используют живые и убитые поливалентные вакцины для подкожного введения.

В предэпидемиологический период проводится неспецифическая профилактика гриппа, направленная на повышение защитных функций организма. Назначается дибазол (по 0,01 г в сутки в течение 7 суток), обладающий мягким иммуностимулирующим действием, усиливающий образование эндогенного интерферона в клетках, а также аскорбиновая кислота в больших дозах (до 1 г в сутки). Важным является полноценное питание с обязательным включением в рацион натуральных витаминносителей. Существенное значение имеет закаливание организма, ежедневная утренняя физическая зарядка, точечный массаж и иглорефлексотерапия в области биологически активных зон.

Контрольные вопросы и задания



1. Дайте характеристику вируса гриппа.
2. Какова эпидемиология гриппа?
3. Назовите клинические варианты гриппа.
4. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
5. Какими препаратами проводится этиотропная терапия?
6. Назовите алгоритм сестринского процесса при гриппе.
7. Приведите пример сестринского диагноза при гриппе.
8. В чем заключается профилактика гриппа?
9. Оформите санитарный бюллетень на тему «Профилактика гриппа».

12.2. ПАРАГРИПП

Парагрипп - острое вирусное заболевание с умеренно выраженными симптомами интоксикации и поражением дыхательных путей, преимущественно гортани.

Этиология. Возбудитель парагриппа - РНК-со держащий вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов. Известно четыре серотипа вируса парагриппа. Вирус быстро погибает при кипячении, легко инактивируется дезинфектантами.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек в среднем в течение 7-10 дней. Механизм заражения - воздушно-капельный. К парагриппу восприимчивы лица всех возрастных групп, но чаще болеют дети дошкольного возраста. Спорадические случаи парагриппа встречаются круглый год, подъем заболеваемости отмечается в осенне-зимний период.

Патогенез. Входные ворота инфекции - слизистые оболочки носа, гортани, иногда трахеи. Размножение вируса в эпителиальных клетках приводит к их деструкции. Воспалительный процесс наиболее выражен в гортани, что клинически проявляется ложным крупом. Вирусемия при парагриппе кратковременная и не сопровождается интоксикацией.

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 3-4 дня (от 2 до 7 дней). Заболевание начинается, как правило, постепенно: появляется общая слабость, легкая головная боль, заложенность носа, сухость и першение в горле, субфебрильная температура. С первого дня болезни

ведущим симптомом является грубый «лающий» кашель, который держится в течение 7-10 дней. Нередко, особенно у детей, развивается синдром крупа. На фоне грубого «лающего» кашля ребенок становится беспокойным, кожные покровы бледные, с синюшным оттенком, дыхание затруднено, нарастает одышка, что приводит к развитию стеноза гортани (ложного крупа).

При осмотре слизистая оболочка носа отечная, гиперемированная, отмечается умеренная гиперемия мягкого нёба, дужек, задней стенки глотки.

Взрослые переносят заболевание преимущественно в легкой форме, у них единственным симптомом может быть ринит.

Наиболее частым осложнением является пневмония, вызванная вторичной бактериальной флорой.

Лабораторная диагностика. С целью экспресс-диагностики применяется метод иммунофлюоресценции. Для серологической диагностики используют РСК и РТГА по типу парных сывороток. В гемограмме выявляется умеренная лейкопения или нормоцитоз, возможен моноцитоз, СОЭ не увеличена.

Особенности ухода. Правила ухода за больным и построения сестринского процесса не отличаются от таковых при гриппе.

Лечение. В первые дни болезни применяют интраназально оксолиновую или теброфеновую мазь. При тяжелой форме используют донорский иммуноглобулин. В качестве патогенетических и симптоматических средств используются противокашлевые препараты, бронхолитики, отхаркивающие микстуры, при гипертермии - жаропонижающие. Применяются также паровые ингаляции, круговые банки, горчичники, ножные ванны. Антибиотики назначают только при бактериальных осложнениях.

При появлении первых признаков асфиксии необходимо срочно вызвать врача и оказать больному доврачебную помощь, обеспечить доступ свежего воздуха, сделать паровую ингаляцию, горячую ножную ванну, поставить горчичники на грудную клетку.

При развитии стеноза гортани показано введение седативных, мочегонных, антигистаминных, спазмолитиче-

ских средств, глюкокортикостероидов. При отсутствии эффекта от проводимой терапии больного переводят в ОИТР.

Выписка реконвалесцентов парагриппа из стационара производится после клинического выздоровления.

Профилактика. Профилактические мероприятия, как и при гриппе, направлены на источник инфекции, механизм заражения и восприимчивый организм. При вспышках в детских коллективах проводят разобщение детей на 10 дней после изоляции последнего больного. Индивидуальную профилактику у дошкольников следует проводить с помощью лейкоцитарного интерферона, оксолиновой мази.

Контрольные вопросы и задания



1. Чем вызывается парагрипп и как им заражаются?
2. Расскажите о клинических проявлениях парагриппа.
3. Какие меры профилактики следует принимать?

12.3. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция - острое респираторное заболевание, характеризующееся поражением лимфоидной ткани, слизистых оболочек верхних дыхательных путей, глаз, кишечника и протекающее с умеренно выраженной интоксикацией.

Этиология. Возбудитель болезни - ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству аденовирусов. Известно 47 серотипов аденовирусов человека, которые подразделяются на 7 подгрупп. Вирусы устойчивы к низким температурам, при комнатной температуре сохраняются до двух недель. Быстро инактивируются при кипячении, воздействию дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек, выделяющий вирусы во внешнюю среду с носовой и носоглоточной слизью в острый период болезни, а в более поздние сроки - с фекалиями. Меньшее значение в распространении инфекции имеют вирусоносители. Механизм заражения - воздушно-капельный и реже фекально-оральный.

Наиболее восприимчивы к болезни дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Дети первых шести месяцев не болеют, так как имеют пассивный иммунитет. Подъем заболеваемости наблюдается в зимне-весенний период.

П атогенез. Входные ворота инфекции - слизистые оболочки верхних дыхательных путей, глаз, реже кишечника. Попадая в слизистую оболочку верхних дыхательных путей, вирусы размножаются и вызывают воспалительную реакцию. Помимо этого поражается конъюнктура, лимфоидная ткань. Развивается вирусемия с заносом возбудителя в печень и селезенку. Появляется лихорадка, увеличиваются печень и селезенка. Размножение вирусов в лимфоидной ткани сопровождается воспалительными изменениями в миндалинах, увеличением подчелюстных, шейных, подмышечных и других лимфоузлов. Поражение респираторного тракта начинается с воспалительного процесса в носоглотке, реже гортани, трахее и бронхах. Репродукция вируса в эпителии конъюнктивы вызывает конъюнктивит. При размножении вируса в эпителиальных клетках и лимфатическом аппарате кишечника развивается воспалительный процесс с появлением болей в животе, жидкого стула.

К линика. Инкубационный период составляет в среднем 5-8 дней с колебаниями от 1 до 12 дней. Выделяют следующие формы заболевания: ринофарингит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивит и кератоконъюнктивит, аденовирусная пневмония.

Заболевание обычно начинается остро: появляются озноб или познабливание, умеренная общая слабость и головная боль. Температура повышается постепенно, достигая максимума (38-39 °С) ко 2-3-му дню. С первого дня болезни появляются обильные серозные выделения из носа, которые вскоре приобретают слизисто-гнойный вид. Слизистая оболочка носа набухшая, гиперемизованная, носовое дыхание затруднено. Характерны изменения в ротоглотке: на фоне умеренной гиперемии и отечности передних дужек и миндалин выражена зернистость задней стенки глотки (гранулезный фарингит) за счет гиперплазии фолликулов.

Самым характерным симптомом аденовирусной инфекции является конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый). Чаще всего вначале поражается

конъюнктивы одного века, а через 1-2 дня - второго. Поражается преимущественно нижнее веко с образованием довольно плотной серовато-белой пленки. Конъюнктивит - «визитная карточка» аденовирусной инфекции.

Редко отмечается увеличение шейных лимфатических узлов, реже - увеличение печени и селезенки. У детей первого года жизни может развиваться диарея.

Течение заболевания в отличие от гриппа более длительное. Температура нормализуется на 5-7-й день, а иногда держится 2-3 недели. Часто лихорадка бывает двухволновой.

Аденовирусная пневмония протекает тяжело, развивается после периода катаральных явлений. Больного беспокоит кашель, одышка. Рентгенологически выявляется мелкоочаговая пневмония. Лихорадка сохраняется до трех недель.

Лабораторная диагностика. Материалом для диагностики служат смывы из носоглотки, отделяемое глаз при конъюнктивитах, кровь, фекалии. Для экспресс-диагностики используется метод иммунофлюоресценции. Из серологических методов применяются РСК, РТГА по типу парных сывороток.

Лечение. В большинстве случаев лечение проводят в домашних условиях. Показания к госпитализации клинико-эпидемиологические. При наличии лихорадки необходимо соблюдать постельный режим.

Лечение зависит от преобладающих клинических проявлений. Так, при конъюнктивите закапывают в конъюнктивальный мешок раствор дезоксирибонуклеазы, при ринитах применяют оксолиновую и теброфеновую мази. При среднетяжелой и тяжелой формах назначают донорский иммуноглобулин. Антибиотики показаны при развитии бактериальных осложнений (отитов, синуситов, пневмонии).

Реконвалесценты выписываются после полного клинического выздоровления при нормальных показателях крови и мочи, но не ранее третьего дня нормальной температуры тела.

Профилактика. Неспецифическая профилактика проводится, как при гриппе. Специфическая профилактика (вакцинация) находится в стадии разработки.

Контрольные вопросы и задания



1. Охарактеризуйте возбудителя аденовирусной инфекции и механизм заражения.
2. Назовите основные клинические проявления аденовирусной инфекции.
3. В чем заключается лечение и профилактика аденовирусной инфекции?

12.4. РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусная инфекция - острое респираторное заболевание, проявляющееся поражением слизистой оболочки носа и слабыми симптомами интоксикации.

Этиология и эпидемиология. Возбудителями болезни являются риновирусы, относящиеся к семейству пикорнавирусов. Они содержат РНК, неустойчивы во внешней среде.

Источник инфекции - больной человек. Механизм заражения - воздушно-капельный. Максимум заболеваемости приходится на весенние и осенние месяцы.

Патогенез. Попадая в верхние дыхательные пути, возбудитель размножается в клетках эпителия носовых ходов, вызывая местную воспалительную реакцию с обильной секрецией.

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 2-3 дня (от 1 до 6 дней). Заболевание начинается остро: незначительное общее недомогание, заложенность носа, ощущение сухости, саднение в носоглотке. Вскоре появляются обильные серозные, а затем слизистые выделения из носа. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Объективно определяется гиперемия и отечность слизистой оболочки носа, у носовых отверстий кожа мацерирована. Позже появляются герпетические высыпания вокруг носа и рта. Продолжительность болезни - 5-7 дней.

Диагностика такая же, как при гриппе.

Лечение симптоматическое.

Профилактика неспецифическая.

Контрольные вопросы и задания



1. Какие отделы респираторного тракта преимущественно поражаются при риновирусной инфекции?
2. Чем определяется тяжесть заболевания?

12.5. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция (РС-инфекция) - острое респираторное заболевание с умеренно выраженными симптомами интоксикации и преимущественным поражением нижних дыхательных путей.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель - РС-вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, высокочувствительных к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды.

Источник инфекции - больной человек, который является эпидемиологически опасным за 1-2 дня до появления первых клинических симптомов заболевания. Механизм заражения - воздушно-капельный. РС-инфекцией болеют преимущественно дети до 3 лет. Ввиду высокой контагиозности вирус может поражать и взрослых, но у них заболевание протекает намного легче. Подъем заболеваемости отмечается зимой и ранней весной.

Патогенез. Вирус проникает в слизистую оболочку носовых ходов, вызывая их воспаление. Очень быстро патологический процесс переходит на нижние отделы дыхательных путей вплоть до альвеол. Для РС-инфекции характерен альвеолит. Закупорка просвета бронхов комочками слизи, спазм бронхов приводят к образованию ателектазов и эмфиземы, способствуют возникновению вирусно-бактериальных пневмоний.

Клиника. Инкубационный период составляет 3-6 дней. Заболевание начинается постепенно. Отмечается познабливание, небольшая слабость, умеренная головная боль, сухость и першение в носоглотке, заложенность носа и кашель. В дальнейшем при присоединении бронхита температура с субфебрильной повышается до 38-39 °С, усиливается слабость, головная боль. Ведущим симптомом является кашель, обычно сухой, упорный, продолжительный. Дыхание учащенное, с затрудненным выдохом, иногда с приступами удушья (особенно у детей первого года жизни). Аускультативно дыхание жесткое, прослушиваются сухие и влажные хрипы.

В дальнейшем у детей развивается картина бронхиолита с выраженным астматическим компонентом. Кашель становится приступообразным, продолжительным, в конце приступа выделяется густая, вязкая, трудно отде-

ляющаяся мокрота. Иногда приступы кашля заканчиваются рвотой, что напоминает коклюш.

Длительность заболевания при легких формах - 5-7 дней, при тяжелых - до 3 недель.

Лабораторная диагностика такая же, как при гриппе.

Лечение. Применяются бронхолитики, отхаркивающие и десенсибилизирующие средства. При наличии пневмонии назначаются антибиотики.

Профилактика аналогична профилактике гриппа.

Контрольные вопросы и задания



1. Какие участки респираторного тракта поражаются при РС-инфекции?
2. С какой детской инфекцией схожа РС-инфекция?

12.6. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция - острое инфекционное заболевание, характеризующееся большим разнообразием клинических проявлений - от бактерионосительства до менингоэнцефалита и сепсиса.

Этиология. Возбудитель менингококковой инфекции - менингококк (*Neisseria meningitidis*). Это неподвижный грамотрицательный диплококк, в мазках располагается попарно, имеет форму бобового зерна, аэроб. Находится внутриклеточно, при разрушении микроба высвобождается эндотоксин. По антигенной структуре менингококки делятся на ряд серогрупп (А, В, С, D и др.), среди которых наиболее патогенными для человека являются менингококки серогрупп А и В. Они хорошо растут на питательных средах с добавлением инактивированной лошадиной сыворотки.

Менингококк малоустойчив во внешней среде, чувствителен к низким температурам, что необходимо учитывать при доставке биологического материала от больного в лабораторию. При воздействии обычных дезинфектантов погибает через 1-2 мин.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной человек или бактерионоситель. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют здоровые бактерионо-

сители и больные с назофарингитом, которые, находясь в коллективе, распространяют инфекцию. Механизм заражения - воздушно-капельный. При кашле, чихании и даже разговоре менингококк выделяется с каплями слизи во внешнюю среду. Заражение происходит чаще всего на расстоянии менее 0,5 м. Максимум заболеваемости приходится на зимне-весенний период. Чаще всего болеют дети и подростки. После перенесенного заболевания формируется относительно стойкий иммунитет.

П атогенез. Входными воротами инфекции обычно являются верхние дыхательные пути, особенно носоглотка. На месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс (назофарингит). В случае преодоления барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь, развивается менингококцемия. После проникновения менингококка через гематоэнцефалический барьер возникает гнойное воспаление мягких мозговых оболочек (менингит).

К л и н и к а. Инкубационный период колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляет 2-4 дня.

Клинические проявления менингококковой инфекции чрезвычайно разнообразны. Выделяют следующие формы:

П *локализованные* - менингококконосительство, назофарингит;

П *генерализованные* - менингококцемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанные (менингит + менингококцемия);

П *редкие* - эндокардит, артрит, пневмония, иридоциклит.

Самой частой формой менингококковой инфекции является *менингококконосительство*, которое клинически ничем не проявляется, а выявляется только путем бактериологического обнаружения менингококка в носоглоточной слизи.

Острый назофарингит сопровождается жалобами на головную боль, першение и боли в горле, сухой кашель, заложенность носа. Температура тела повышается до субфебрильной и держится 1-3 дня. При осмотре носоглотки отмечается гиперемия задней стенки глотки с гиперплазией ее лимфоидных фолликулов.

Менингококцемия - менингококковый сепсис, протекает бурно с развитием вторичных метастатических очагов. Заболевание начинается остро: температура повышается до 39-41 °С, сопровождается ознобом и симптомами интоксикации (общая слабость, головная боль, боли в мышцах спины и конечностей, жажда, сухость во рту, бледность и цианоз кожи). Отмечается тахикардия, гипотония, уменьшается мочеотделение.

Наиболее ярким признаком является экзантема, которая появляется через 5-15 ч, иногда на вторые сутки от начала заболевания. Сыпь имеет, как правило, геморрагический характер (петехии, пурпура, экхимозы), неправильной формы (звездчатая), величиной от точечных геморрагий до крупных кровоизлияний с некрозом в центре. На местах с обширным некрозом омертвевшая ткань впоследствии отторгается с образованием дефектов и рубцов. В особо тяжелых случаях развивается гангрена кончиков пальцев рук, стоп, ушных раковин.

Помимо геморрагических элементов сыпи могут быть розеолезные, папулезные, везикулезные высыпания.

Кровоизлияния могут происходить в склере, конъюнктиву, слизистые оболочки полости рта.

Метаастазы в суставы, особенно мелкие по типу синовитов, артритов, отмечаются значительно реже, чем метастазы в кожу.

В гемограмме выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ.

В подавляющем большинстве случаев менингококцемия протекает в сочетании с менингитом. Однако у 4-10% больных менингококцемия встречается в чистом виде, без поражения мягких мозговых оболочек.

По тяжести различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Особенно тяжело протекает молниеносная форма менингококцемии.

Молниеносная форма представляет собой инфекционно-токсический шок, в основе которого лежат расстройства гемодинамики, нарастающий ДВС-синдром, декомпенсированный ацидоз. Клинически ИТШ характеризуется острейшим началом и бурным течением. Температура тела с ознобами резко повышается до 40-41 °С, однако через несколько минут она может снизиться до нормы и

ниже. В первые часы болезни появляется обильная геморрагическая сыпь с тенденцией к слиянию и образованию обширных кровоизлияний, склонных к быстрой некротизации. На коже могут появляться багрово-цианотичные («трупные») пятна, перемещающиеся при перемене положения тела. Кожные покровы бледные, с тотальным цианозом, покрыты холодным липким потом, черты лица заострены.

Больные беспокойны, возбуждены, нередко появляются судороги, особенно у детей. Выражены сильные мышечные боли, артралгии, боли в животе, гиперестезии. Нередко возникают повторная рвота (часто «кофейной гущей»), носовые и маточные кровотечения. Наступает потеря сознания, развивается олигурия вплоть до анурии и декомпенсированный ацидоз. Одновременно ухудшается сердечная деятельность. Резко снижается АД, пульс становится частым, нитевидным или не прощупывается, появляется одышка, развивается синдром острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса - Фридериксена). Без адекватной терапии смерть может наступить через 6-48 ч от начала болезни вследствие острой сердечно-сосудистой недостаточности или ОПочН.

Менингит - самая распространенная из генерализованных форм. Заболевание начинается остро, внезапно, среди полного здоровья. Характерна триада симптомов: лихорадка, головная боль, рвота.

Температура резко повышается до 40-41 °С в течение нескольких часов и сопровождается ознобом.

Головная боль при менингите сильная, мучительная, пульсирующего характера, часто без определенной локализации, не снимается обычными анальгетиками. Особо интенсивна она по ночам, усиливается при перемене положения тела, резком звуке, ярком свете.

Рвота при менингите возникает без предшествующей тошноты, не связана с приемом пищи и не приносит больного облегчения. При прогрессировании заболевания наблюдается расстройство сознания, неадекватность поведения пациента, сопор, мозговая кома.

При объективном обследовании выявляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний,

нижний). У грудных детей отмечается напряжение или выбухание родничка. В самых тяжелых случаях больной принимает характерную вынужденную позу («менингеальная поза», «поза легавой собаки») - лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, притянуты к животу. При тяжелых формах болезни отмечаются нарушение сознания, возбуждение пациента, двигательное беспокойство, судороги. Характерен внешний вид больного: лицо и шея гиперемированы, сосуды склер инъецированы, герпетические высыпания на губах, крыльях носа.

В гемограмме высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ.

Для подтверждения диагноза менингита необходимо сделать люмбальную пункцию с исследованием спинно-мозговой жидкости. Давление ликвора повышено (вытекает частыми каплями), он мутный. Количество клеток достигает 5000-10 000 в 1 мкл, а иногда не поддается подсчету, преобладают нейтрофилы (60-100%). Содержание белка повышено в несколько раз, достигая 10 г/л, уровень глюкозы и хлоридов снижен.

Менингоэнцефалит - относительно редкая форма менингококковой инфекции, при которой преобладают симптомы энцефалита, а менингеальный синдром выражен слабо. К энцефалитическим симптомам относятся двигательное беспокойство, нарушение сознания, судороги, поражение черепно-мозговых нервов.

Смешанная форма (менингококцемия + менингит) встречается в 25-50% случаев генерализованной менингококковой инфекции. Могут преобладать явления как менингококцемии, так и менингита.

Редкие формы (эндокардит, артрит, пневмония, иридоциклит) являются следствием менингококцемии с диссеминацией менингококка в упомянутые органы и ткани.

Осложнения. Наиболее грозные осложнения - инфекционно-токсический шок и отек-набухание головного мозга.

Инфекционно-токсический шок имеет три степени.

Шок I степени (компенсированный): состояние тяжелое, сознание сохранено, отмечается возбуждение, двигательное беспокойство, мелкая геморрагическая сыпь,

цианоз кончика носа и пальцев, умеренная одышка, тахикардия, АД в пределах нормы или несколько повышено, диурез снижен.

Шок II степени (субкомпенсированный): возбуждение сменяется заторможенностью, кожа бледная, акроцианоз, геморрагическая сыпь крупная, с некрозами. Отмечается одышка, тахикардия, АД снижается до 80-60 мм рт. ст., тоны сердца глухие. Диурез значительно снижен.

Шок III степени (декомпенсированный): двигательное беспокойство сменяется прострацией и потерей сознания, гипотермия, кожа багрово-синюшная («трупные пятна»). Пульс нитевидный или не определяется, АД не превышает 50 мм рт. ст., анурия. Дыхание поверхностное, иногда клокочащее.

Отек-набухание головного мозга чаще всего развивается в 1-3-и сутки менингококкового менингита. Отмечается усиление головной боли и рвоты, появляются судороги, психомоторное возбуждение, нарушается сознание. Больные не реагируют на внешние раздражители, у них угасают корнеальные рефлексы, зрачки вяло реагируют на свет. Появляются признаки расстройства функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, отмечаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Смерть наступает от остановки дыхания.

Редко по сравнению с ИТШ и отеком-набуханием головного мозга встречается менингит с синдромом церебральной гипотензии и менингит с синдромом эпендиматита.

Менингит с синдромом церебральной гипотензии развивается преимущественно у детей младшего возраста, начинается бурно с резким токсикозом и экзикозом, stupором и судорогами. Менингеальные знаки выражены слабо, что затрудняет диагностику. В результате падения внутричерепного давления у грудных детей большой родничок западает, при люмбальной пункции ликвор вытекает редкими каплями.

Менингит с синдромом эпендиматита (вентрикулита) развивается вследствие распространения воспалительного процесса на оболочку, выстилающую желудочки мозга (эпендиму). Основным является тотальная ригидность мышц с характерной позой - ноги вытянуты и перекрещи-

ваются в нижних отделах голеней, кисти рук сжаты в кулаки. Наступает нарушение психики, сонливость, отмечаются резкие тонические и клонические судороги, появляется упорная рвота, расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Температура тела нормальная или субфебрильная при тяжелом состоянии больного. Возможны парезы сфинктеров с недержанием мочи и непроизвольным отхождением кала.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза при локализованных формах проводится бактериологическое исследование слизи из носоглотки. Посевы материала на питательную среду необходимо проводить сразу после взятия его, так как менингококк неустойчив во внешней среде. Материал доставляется в лабораторию в контейнере при температуре 37 °С.

При генерализованных формах диагностическое значение имеет общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ) и ликвора (повышенный нейтрофильный цитоз, увеличение уровня белка).

Наибольшее значение имеет бактериологическое исследование ликвора и крови после предварительной бактериоскопии (толстая капля). Экспресс-методом диагностики является микроскопия толстой капли крови, осадка спинномозговой жидкости, окрашенных обычными анилиновыми красителями. В мазках обнаруживают грамотрицательные кокки в виде «кофейных зерен», располагающихся преимущественно внутри нейтрофилов.

Из серологических методов используется РПГА по типу парных сывороток.

Сестринский процесс, особенности ухода. В остром периоде генерализованных форм менингококковой инфекции показано соблюдение строго постельного режима, а при отсутствии сознания - индивидуальный сестринский пост. Учитывая эпидемиологическую опасность пациента, медицинский персонал должен постоянно пользоваться марлевыми масками.

На первом этапе сестринского процесса (обследование пациента) медсестра старается установить доверительные отношения с пациентом с адекватной оценкой им своего состояния. При выяснении жалоб обращается внимание

на наличие клинической триады симптомов (лихорадка, головная боль и рвота), уточняется характер головной боли и особенно рвоты.

В анамнезе заболевания выясняется острое начало болезни с наличием симптомов интоксикации, в эпид-анамнезе выявляются источник инфекции и механизм заражения.

Объективное обследование начинается с осмотра кожи (наличие геморрагической экзантемы) и выявления менингеального синдрома, определяется характер температурной кривой, АД, частота пульса и дыхания, состояние сознания, положение пациента в постели (менингеальная поза).

Анализируются результаты лабораторного исследования - гематологические и ликворологические данные.

Результаты обследования заносятся в сестринскую историю болезни или карту сестринского ухода.

В процессе заболевания у пациента могут возникнуть следующие проблемы: гипертермия; резкая общая слабость; эмоциональная лабильность; повышенная чувствительность к звуковым и световым раздражителям; рвота без предшествующей тошноты, не приносящая облегчения; резкая головная боль; нарушение сна; судороги; снижение способности обслуживать себя; провалы в памяти; изменение внешнего вида из-за наличия обильной геморрагической сыпи; неуверенность в полном выздоровлении; опасения за здоровье родственников, бывших с ним в контакте; боязнь потерять работу, связанную с умственным напряжением; оторванность от семьи и трудового коллектива; чувство физической и психической неполноценности.

После обследования пациента, изучения его потребностей и выяснения основных проблем медсестра приступает к постановке сестринского диагноза на примере беспокоящей пациента рвоты. Рвота при менингите имеет свои особенности и создает дискомфорт для пациента. Она обусловлена интоксикацией и воспалением мягкой мозговой оболочки головного мозга. Факторами, указывающими на данную проблему, являются жалобы пациента на ее упорный характер, независимо от приема пищи, отсутствие предшествующей тошноты и облегчения после окон-

чания рвоты. Сестринский диагноз: «Рвота, обусловленная менингеальным синдромом и подтверждаемая жалобами пациента на ее неожиданность и отсутствие облегчения после окончания рвоты».

В дальнейшем медсестра приступает к выполнению независимых и зависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

- обеспечение постельного и охранительного режима;
- постоянный контроль за температурой, пульсом, АД, дыханием, состоянием сознания;
- периодический осмотр кожи для выявления новых элементов геморрагической сыпи;
- кормление пациента 4-6 раз в день;
- обеспечение питьевого режима;
- помощь при рвоте;
- помощь при гипертермии;
- систематическая обработка полости рта раствором фурацилина 1:5000, 2% раствором натрия гидрокарбоната;
- профилактика пролежней и пневмонии (протирание кожи разведенным спиртом, расправление складок белья, использование подкладного резинового круга; осторожное поворачивание больного в постели);
- смена постельного и нательного белья;
- обеспечение выполнения санитарно-гигиенического и противозидемического режима;
- помощь пациенту при умывании и причесывании;
- мягкая фиксация пациента при двигательном возбуждении;
- взятие у пациента материала для бактериологического исследования (слизь из носоглотки, кровь) и своевременная доставка его в лабораторию;
- подготовка инструментария и пациента к люмбальной пункции и доставка ликвора в лабораторию;
- контроль за выполнением дезинфекционного режима (кварцевание и проветривание, влажная уборка помещения, обработка посуды, остатков пищи, белья).

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;

- соблюдение предписанного врачом больничного режима;
- оказание доврачебной помощи при ИТШ и отеке-набухании головного мозга;
- помощь врачу при люмбальной пункции;
- помощь при консультации пациента другими специалистами.

Лечение. Госпитализация больных с локализованными формами проводится по эпидпоказаниям, а лечение - антибиотиками внутрь (ампиокс, эритромицин, левомецетин, тетрациклин) проводится в домашних условиях.

Больные с генерализованными формами подлежат обязательной госпитализации в специализированное отделение или бокс. При менингите бензилпенициллин вводится внутримышечно в больших дозах (для проникновения через гематоэнцефалический барьер) из расчета 200 000 - 500 000 ЕД в сутки на 1 кг массы тела с интервалом между инъекциями 3-4 ч в течение 6-8 дней и более. Отменяется пенициллин на основании клинических и ликворологических данных. При менингококцемии в качестве этиотропного средства используется левомецетин натрия, вводимый внутримышечно в суточной дозе 50-100 мг/кг в 3-4 приема в течение 6-8 дней.

Патогенетическая терапия назначается одновременно с этиотропной. Дезинтоксикационная терапия проводится путем внутривенного капельного введения кристаллоидных (раствор Рингера, 10% раствор глюкозы) и коллоидных (гемодез, реополиглюкин, плазма, альбумин) растворов. Параллельно с дезинтоксикационной терапией проводится дегидратационная терапия с помощью парентерального введения осмодиуретиков (маннит, маннитол) и петлевых диуретиков (фуросемид, лазикс), направленная на уменьшение внутричерепного давления.

При психомоторном возбуждении вводится литическая смесь (2% раствор промедола 1 мл, 1% раствор димедрола 1 мл, 50% раствор анальгина 2 мл) внутримышечно, при судорогах - фенобарбитал, хлоралгидрат в клизмах.

Выписка реконвалесцентов из стационара при генерализованных формах заболевания проводится после клинического выздоровления (не ранее 2,5-3 недель пребывания

ния в стационаре) и двукратного бактериологического исследования слизи из носоглотки с отрицательным результатом.

После выписки из стационара после генерализованных форм показано трудоустройство в течение 3-6 месяцев с исключением тяжелого физического труда, занятий спортом, работы, связанной с вибрацией, сотрясением тела, умственным перенапряжением.

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов, перенесших генерализованные формы инфекции, проводится у невропатолога в течение 2-3 лет с периодичностью осмотров 1 раз в 3 месяца в течение первого года, а в последующем - 1 раз в полгода.

Профилактика. Мероприятия, направленные на источник инфекции, заключаются в раннем выявлении больных и бактерионосителей, их изоляции и лечении. Меры, направленные на механизм заражения, заключаются в проведении санитарно-гигиенических мероприятий и дезинфекции. За контактными лицами устанавливается медицинское наблюдение в течение 10 дней с ежедневной термометрией, осмотром носоглотки, кожных покровов и бактериологическим исследованием слизи из носоглотки.

Мероприятия, направленные на восприимчивые контингенты, заключаются в повышении неспецифической резистентности организма (закаливание, полноценное витаминизированное питание, своевременное лечение заболеваний верхних дыхательных путей).

В период эпидемиологического неблагополучия рекомендуется с профилактической целью проводить вакцинацию (в первую очередь детям от 1 года до 7 лет) с помощью менингококковой вакцины группы А, которая вводится однократно подкожно.

Контрольные вопросы и задания



1. Кто является источником менингококковой инфекции?
2. Как происходит заражение?
3. Назовите основные клинические формы менингококковой инфекции.
4. Что входит в триаду клинических симптомов при менингите?

5. Какой материал берется от больного для бактериологического исследования и каковы правила его доставки в лабораторию?
6. В чем заключаются особенности сестринского процесса при менингококковой инфекции?
7. Назовите принципы терапии при генерализованных формах.
8. Расскажите о профилактике заболевания.

12.7. ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

12.7.1. Виды герпетической инфекции

Герпетическая инфекция - группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из семейства герпесвирусов (Herpesviridae), которых объединяет свойство пожизненно сохраняться в организме человека и способность вызывать многообразные манифестные формы заболеваний, особенно в условиях возникновения иммунодефицита.

В настоящее время известно около 80 представителей этого семейства, восемь из них выделены от человека: вирусы простого герпеса 1-го и 2-го типов, вирус ветряной оспы (опоясывающего лишая), вирус Эпштейна - Барр, цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6, 7, 8-го типов. Отдельные типы герпесвирусов человека вызывают различные заболевания. Так, вирусы герпеса 1-го и 2-го типов вызывают простой герпес, вирус 3-го типа - ветряную оспу и опоясывающий лишай, вирус 4-го типа (Эпштейна - Барр) - инфекционный мононуклеоз, вирус 5-го типа - цитомегаловирусную инфекцию, вирусы герпеса человека 6-го и 7-го типов являются лимфотропными агентами, вирусы 8-го типа - этиологическими факторами саркомы Капоши.

12.7.2. Простой герпес

Простой герпес (ПГ) клинически проявляется поражением многих органов и тканей, сопровождается появлением группирующихся пузырьковых высыпаний на коже и слизистых оболочках. Он имеет тенденцию к длительному латентному течению с периодическими рецидивами.

Этиология. Вирус простого герпеса (ВПГ) содержит ДНК, по антигенным свойствам подразделяется на две группы: ВПГ-1 и ВПГ-2. Раньше считалось, что ВПГ-1 вызывает поражение кожи лица и слизистых оболочек полости рта, а ВПГ-2 - поражение гениталий и менингоэнцефалит. В настоящее время установлено, что оба вируса вызывают поражения той или другой локализации. Генерализованный герпес чаще вызывается ВПГ-2.

Оба вируса длительное время сохраняются при низкой температуре и быстро погибают при высокой температуре.

Эпидемиология. Инфекция широко распространена среди людей. Первичное инфицирование происходит в первые годы жизни ребенка.

Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Вирус может содержаться в их слюне, носоглоточной слизи, слезной жидкости, содержимом везикул, крови, моче, влагалищном секрете, сперме и других биологических жидкостях.

Основной механизм передачи инфекции - контактный (через посуду, игрушки, другие предметы обихода, при поцелуе). Возбудитель передается также воздушно-капельным путем, гемоконтактным, половым и вертикальным (от матери плоду) путями.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки и кожные покровы. Возбудитель обладает дерматотропностью, особенно к клеткам нервных ганглиев. Вирус размножается у входных ворот с формированием герпетических высыпаний. Из мест первичной локализации он проникает в регионарные лимфоузлы и кровь, вызывая вирусемию. При локализованных формах процесс заканчивается местными проявлениями. При генерализованных формах вирус током крови заносится во внутренние органы и ткани (печень, легкие, селезенку, головной мозг и др.).

После инфицирования вирус герпеса сохраняется в организме человека длительное время (пожизненно) в виде латентной инфекции, которая может переходить в манифестную в результате активации вируса при ослаблении защитных функций организма (переохлаждение, физическое напряжение и т.п.).

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 4-5 дней с колебаниями от 2 до 14 дней.

Различают первичную и рецидивирующую герпетическую инфекцию, а также латентную (бессимптомное носительство) и манифестную. При первичном герпесе, который развивается при первом контакте человека с вирусом, преимущественно у детей в возрасте до 5 лет, клинические проявления наблюдаются лишь в 10-20% случаев. У подавляющего большинства инфицированных первичный герпес протекает бессимптомно.

В зависимости от локализации поражений различают следующие клинические формы: герпетические поражения кожи; герпетические поражения слизистых оболочек полости рта; герпетические поражения глаз; генитальный герпес; герпетические поражения ЦНС; висцеральные формы.

Герпетические поражения кожи могут быть локализованными и распространенными. Локализованная герпетическая инфекция обычно сопутствует какому-либо другому заболеванию (ОРВИ, пневмония, менингококковая инфекция). Герпетическая сыпь при этой форме располагается чаще всего вокруг рта, на губах (herpes labialis), на крыльях носа (herpes nasalis).

Общие симптомы отсутствуют или маскируются проявлениями основного заболевания. На месте высыпания отмечается жар, жжение, напряжение или зуд кожи. На фоне умеренно гиперемированной кожи появляется группа мелких (диаметром 0,1-0,3 см) пузырьков, заполненных прозрачным содержимым. После разрыва пузырька образуется поверхностная эрозия, а позже корочка.

При распространенной форме поражения кожи болезнь начинается остро: температура тела повышается до 39-40 °С, сопровождаясь ознобом, развиваются симптомы интоксикации (общая слабость, головная боль, мышечные и суставные боли). Через 1-2 дня на различных участках кожи одновременно появляются сгруппированные пузырьки (по типу «площадок»), увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Элементы сыпи могут быть в различных стадиях (везикулы, пустулы, эрозии, корочки), иногда сливаются друг с другом. Длительность болезни — до 2-3 недель и более.

Герпетические поражения слизистых оболочек полости рта проявляются в виде острого герпетического стоматита, который встречается преимущественно у детей. Начало заболевания острое: гипертермия в пределах 39-40 °С с ознобом, общая слабость, отказ от еды, повышенное слюноотделение. На слизистых оболочках щек, нёба, десен появляются группы пузырьков с прозрачным, а затем мутным содержимым. Отмечаются жжение и покалывание в области поражения, особенно после образования эрозий, появляется регионарный лимфаденит. Продолжительность лихорадки 5-7 дней, а болезни - около 2 недель.

Герпетические поражения глаз (офтальмогерпес) - наиболее тяжелая форма герпетической инфекции, может развиваться как самостоятельное поражение глаз, так и в сочетании с поражением кожи лица и слизистых оболочек полости рта. На фоне умеренной лихорадки и интоксикации появляется катаральный, фолликулярный или везикулезно-язвенный конъюнктивит с увеличением регионарных лимфатических узлов. Чаще всего наблюдается одновременное поражение конъюнктивы и век (блефаро-конъюнктивит), что сопровождается слезотечением, светобоязнью.

Генитальный герпес - весьма частая форма герпетической инфекции. У взрослых заражение происходит половым путем, а у детей поражение половых органов возникает вторично после других проявлений инфекции через инфицированные руки, полотенце, белье. У беременных может развиваться генерализованная инфекция.

У женщин везикулезные и эрозивно-язвенные поражения локализуются на больших и малых половых губах, в промежности, на внутренней поверхности бедер, на слизистой оболочке влагалища и шейки матки. Болезнь сопровождается лихорадкой, болями в нижней части живота, жжением в области пораженных участков, дизурическими явлениями.

У мужчин высыпания появляются на внутреннем листке крайней плоти, мошонке, реже - на слизистой оболочке уретры. Общее состояние не нарушено.

Генитальный герпес, особенно у женщин, отличается упорным и рецидивирующим течением.

Генерализованные формы герпетической инфекции характеризуются поражением ЦНС и внутренних органов, развиваются чаще всего у молодых людей с иммунодефицитным состоянием и являются СПИД-индикаторными заболеваниями.

Герпетические поражения ЦНС развиваются вследствие инфицирования мозга и его оболочек, обусловленного вирусемией. Поражения ЦНС могут проявляться энцефалитом, менингитом и менингоэнцефалитом.

Герпетический энцефалит возникает на фоне герпетических поражений других локализаций или развивается как первичная генерализованная инфекция. Заболевание начинается остро или даже внезапно с резкого повышения температуры тела, озноба, сильной головной боли, рвоты. Больные угнетены, сонливы, заторможены, иногда возбуждены, возможны потеря сознания, судороги, парезы и параличи.

При сочетании энцефалита с менингитом появляются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). В ликворе - умеренный лимфоцитарный цитоз, повышенное содержание белка.

Висцеральные формы герпетической инфекции протекают по типу пневмонии и гепатита.

Пневмония развивается вследствие активации других форм герпетической инфекции или самостоятельно и протекает почти всегда с наложением вторичной бактериальной флоры.

Герпетический гепатит развивается на фоне высокой температуры тела и выраженной интоксикации с последующим появлением желтухи и гепатоспленомегалии. В сыворотке крови увеличен уровень билирубина за счет связанной фракции, повышена активность АлАТ и АсАТ.

Герпетическая инфекция чаще всего характеризуется рецидивирующим течением с обострениями и ремиссиями. Рецидивирующий герпес по сравнению с первичной инфекцией протекает на фоне субфебрильной или нормальной температуры тела при умеренно выраженных симптомах интоксикации. У медицинского персонала возможно развитие герпетического панариция.

Лабораторная диагностика. Основным является обнаружение в крови нарастания титра антител по типу парных сывороток с помощью РСК, РТГА, а также выявление вируса в содержимом пузырьков. Для экспресс-диагностики применяется метод иммунофлюоресценции, с помощью которого выявляются антигены вируса в содержимом везикул, соскобов клеток со слизистой полости рта, конъюнктив, гениталий и в мазках-отпечатках с пораженных участков. Обнаружение ДНК вирусов герпеса производится с помощью ПЦР.

Сестринский процесс, особенности ухода. Строгий постельный режим обязательно показан при поражении ЦНС.

На первом этапе сестринского процесса медсестра проводит обследование пациента: получает объективные и субъективные данные, которые заносит в карту сестринского ухода.

При обследовании медсестра:

- обращает внимание на имеющуюся на коже полиморфную сыпь (везикулы, пустулы, корочки), эрозии на губах и слизистых оболочках полости рта, слюнотечение, светобоязнь и слезотечение при поражении глаз, характерную позу при менингите;

- выясняет жалобы (общая слабость, головная боль, рвота, зуд и жжение в области высыпаний на коже и слизистых оболочек, боль при приеме пищи);

- собирает анамнез болезни, жизни, аллергологический и эпидемиологический анамнез;

- определяет основные изменения функций органов, связанные с заболеванием (болезненное глотание, нарушение зрения, болезненность и жжение при мочеиспускании).

В зависимости от клинической формы болезни у пациента возникают следующие проблемы: зуд и жжение в области элементов сыпи; слюнотечение и боль в горле при глотании; светобоязнь и слезотечение; боль и жжение в области малых и больших половых губ; боль при мочеиспускании; резкая головная боль и рвота; желтушность кожи и склер; неуверенность в благоприятном исходе заболевания при поражении гениталий и ЦНС; беспокойство за здоровье лиц, бывших в контакте с ним; опасение потерять работу при поражении ЦНС.

После обследования пациента и изучения его потребностей медсестра ставит сестринский диагноз на примере дискомфорта у женщины в области наружных половых органов. Неприятные ощущения в области малых и больших половых губ обусловлены наличием герпетических высыпаний. Этот факт дополнен жалобами заболевшей на боль, зуд и жжение в области пузырьковых элементов. Формулировка сестринского диагноза: «Дискомфорт в области наружных половых органов, обусловленный герпетическими высыпаниями и подтвержденный жалобами пациента на боль, зуд и жжение в области гениталий».

Другой пример сестринского диагноза: «Нарушение внешнего вида пациента вследствие обильного высыпания на лице, подтверждаемое жалобами на зуд, жжение и невозможность бритья».

При уходе за пациентом медсестра должна учитывать его эпидемиологическую опасность. Для предупреждения воздушно-капельного механизма заражения следует пользоваться марлевой маской, а контактного механизма - работать в перчатках.

В процессе работы медсестра выполняет независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- измерение температуры тела и АД, подсчет пульса;
- обеспечение режима питания (при поражении слизистых оболочек полости рта пища должна быть жидкой и щадящей);
- обеспечение питьевого режима;
- при наличии афтозного стоматита - регулярная обработка полости рта путем полоскания отварами шалфея, ромашки, растворами водорода пероксида, борной кислоты;
- при поражении глаз - промывание 1% раствором борной кислоты, закапывание в конъюнктивальный мешок альбумида;
- соблюдение чистоты кожи и половых органов;
- регулярная смена нательного и постельного белья;
- систематическое проветривание, кварцевание и влажная уборка помещения;
- соблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- забор материала для вирусологического (слизь из носоглотки) и серологического (кровь) исследований;
- подготовка больного к проведению физиотерапевтических процедур;
- помощь врачу при люмбальной пункции.

Лечение. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми формами инфекции. При наличии лихорадки и интоксикации показано соблюдение постельного режима. Диета должна быть полноценной с соблюдением принципов механического, термического и химического щажения (особенно при поражении слизистых оболочек полости рта).

При поражениях кожи рекомендуется местно применять 0,25% оксолиновую мазь, 0,5% флореналь, 0,25-0,5% теброфеновую мазь. Пораженные участки кожи и слизистых оболочек обрабатываются 1-2% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 1-3% раствором метиленового синего. При афтозных стоматитах используется полоскание дезинфицирующими средствами (отвары шалфея и ромашки, раствор фурацилина 1:5000, 2% раствор борной кислоты). При поражении глаз - промывание 1% раствором борной кислоты, закапывание в конъюнктивальный мешок альбумида (10, 20, 30% раствора).

При нагноении элементов сыпи назначают антибиотики противостафилококкового действия (эритромицин, оксациллин).

Этиотропная терапия проводится с помощью противовирусных препаратов (ацикловир, виразол, алпизарин, хелепин, флакозид), применяемых внутрь, парентерально или в виде мазей. Рекомендуется введение нормального человеческого иммуноглобулина внутримышечно.

Патогенетическая терапия (дезинтоксикационная) применяется при тяжелых формах. Противорецидивное лечение проводят с помощью интерферонов (интрон-А, велферон и др.) и иммунокорректирующих средств (метилурацил, Т-активин, тималин).

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления.

Диспансерное наблюдение проводится в КИЗе за больными с часто рецидивирующим герпесом, с регулярным обследованием 1 раз в 3-6 месяцев.

Профилактика. Комплекс противоэпидемических мероприятий аналогичен мероприятиям при других инфекционных заболеваниях с воздушно-капельным и контактным механизмом, парентеральным и половым путями инфицирования.

Для профилактики рецидивов герпетической инфекции у взрослых применяется убитая тканевая герпетическая вакцина, которая вводится внутримышечно после предварительной постановки внутрикожной пробы. Вакцину вводят только в стадии ремиссии болезни, спустя 1-2 недели после полного исчезновения клинических проявлений. Цикл лечения состоит из пяти инъекций с интервалом 3-4 дня (доза 0,2 мл) внутримышечно. Затем через 7-10 дней цикл лечения повторяют. Через 6 месяцев проводят повторный курс вакцинации.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите возбудителей герпетической инфекции.
2. Как происходит заражение ВПГ?
3. Какие существуют клинические формы ПГ?
4. В чем заключается сестринский процесс при ПГ?
5. Назовите принципы терапии ПГ.
6. В чем состоит профилактика ПГ?

12.7.3. Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз - острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, ангиной, полиаденопатией, гепатоспленомегалией и изменениями гемограммы.

Этиология. Возбудитель заболевания - вирус Эпштейна - Барр, относящийся к семейству герпесвирусов. Он обладает тропизмом к эпителиальным клеткам дыхательных путей, пищеварительного тракта и В-лимфоцитам. Вирус неустоек во внешней среде и быстро погибает под воздействием физических и химических факторов.

Эпидемиология. Источник инфекции - больной человек и вирусоноситель. Большую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертыми и атипичными формами заболевания.

Основной механизм передачи инфекции - воздушно-капельный, реже контактный, алиментарный и гемотрансфузионный. Для инфицирования необходим длительный и тесный контакт с источником инфекции. Наиболее часто инфекционный мононуклеоз регистрируется у лиц в возрасте 15-20 лет. Заболевание встречается во всех странах мира в виде спорадических случаев.

Патогенез. Входные ворота инфекции - слизистые оболочки ротоглотки и верхних дыхательных путей, откуда с током лимфы вирус попадает в регионарные лимфатические узлы и далее в кровь. Под действием вируса происходит активация В-лимфоцитов, которая приводит к гиперплазии лимфоидной и ретикулярной тканей, что клинически проявляется полиаденопатией, гепатоспленомегалией и появлением в крови атипичных мононуклеаров. Поражение миндалин при инфекционном мононуклеозе связано с присоединением вторичной бактериальной флоры (стрептококков, стафилококков и др.).

Клиника. Инкубационный период составляет 5-15 дней, в среднем около недели, удлиняясь иногда до месяца. Заболевание, как правило, начинается остро с повышения температуры тела до 38-40 °С, появления общей слабости, головной боли, ломоты в теле, болей в горле. Характерными для инфекционного мононуклеоза синдромами являются лихорадка, полилимфаденопатия, гепатоспленомегалия, поражение ротоглотки.

Лихорадка бывает от субфебрильной до высокой (39-40 °С), чаще всего неправильного типа, продолжительностью от нескольких дней до одного месяца.

К концу первой недели заболевания почти у всех больных отмечается генерализованная лимфаденопатия. Раньше всех увеличиваются подчелюстные, шейные, затылочные, а затем другие группы периферических лимфоузлов (подмышечные, паховые) и реже мезентериальные. Особенно характерным является увеличение заднешейных лимфатических узлов в виде цепочки, расположенной по заднему краю кивательной (грудино-ключич-

но-сосцевидной) мышцы. Увеличенные шейные лимфатические узлы могут быть в виде конгломерата, изменяющего конфигурацию шеи. В некоторых случаях отмечаются одутловатость лица и пастозность век (периорбитальный отек), возникающие вследствие лимфостаза. Кожа над лимфоузлами не изменена, пальпаторно лимфатические узлы увеличены до 1-3 см и более, плотноэластической консистенции, чувствительные или малоболезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями, не нагнаиваются. Иногда вокруг увеличенных лимфатических узлов появляется отечность клетчатки.

Поражение ротоглотки - постоянный синдром инфекционного мононуклеоза. Он появляется с первых дней заболевания. Глотание становится болезненным. При осмотре слизистая оболочка зева гиперемирована, миндалины увеличены, слегка отечны, иногда смыкаются по средней линии. Ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно-некротической. Задняя стенка глотки отечная, гиперемированная, зернистая за счет гиперплазии лимфоидной ткани (гранулезный фарингит), покрыта густой слизью. Поражение носоглоточной миндалины приводит к заложенности носа, затруднению носового дыхания (больной дышит полукрытым ртом), гнусавости голоса, храпу во сне. Выделений из носа в острый период нет.

Увеличение селезенки и печени является ранним и постоянным проявлением инфекционного мононуклеоза.

В разгар заболевания нередко появляется точечная, розеолезная, пятнисто-папулезная, уртикарная сыпь. Возможно наличие желтушности кожи и склер при незначительном повышении уровня билирубина и активности АлАТ сыворотки крови.

Характерными являются гематологические данные: умеренный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, лимфоцитоз, наличие атипичных мононуклеаров (до 50-70%). Это первично активированные Т-лимфоциты - крупные клетки с эксцентрически расположенным ядром и широким ободком вакуолизированной протоплазмы, получившие название «широкоплазменные лимфоциты» и «монолимфоциты».

Различают типичные и атипичные формы инфекционного мононуклеоза. К атипичным (стертым и бессимптомным) относят случаи заболевания, при которых слабо выражены или отсутствуют ведущие симптомы инфекции. Они диагностируются на основании гематологических и серологических данных.

Типичные формы по тяжести подразделяются на легкие, среднетяжелые и тяжелые. Критерии оценки тяжести: выраженность лихорадки и интоксикации, степень увеличения лимфоузлов, печени и селезенки, характер изменений в ротоглотке, степень затруднения носового дыхания и выраженность изменений в крови.

Длительность заболевания в большинстве случаев составляет 2-4 недели. Осложнения обычно связаны с активацией вторичной бактериальной флоры (пневмония, отит).

Лабораторная диагностика. Большое диагностическое значение имеет гемограмма. Серологические методы диагностики направлены на выявление в крови гетерофильных антител (реакции Пауля - Буннеля и Ловрика - Вольнера с использованием эритроцитов барана и Гоффа - Бауэра с эритроцитами лошади). В последние годы применяется ИФА для определения специфических антител к вирусу Эпштейна - Барр.

Сестринский процесс, особенности ухода.

При тяжелых формах больные нуждаются в постельном режиме.

На первом этапе сестринского процесса медсестра проводит обследование пациента: получает объективные и субъективные данные, которые заносит в сестринскую историю болезни или карту сестринского ухода.

При обследовании медсестра:

- обращает внимание на увеличение шейных лимфатических узлов, одутловатость лица и пастозность век, наличие экзантемы, желтушность кожи и склер;

- выясняет жалобы (гипертермия, общая слабость, головная боль, ломота в теле, боль в горле);

- собирает анамнез заболевания, жизни, аллергологический и эпидемиологический;

- определяет основные изменения функций органов в связи с наличием данного заболевания (дыхание полуот-

крытым ртом, заложенность носа, гнусавость голоса), выявляет характер температурной кривой, изменение АД, пульса, частоты дыхания.

У пациента могут возникнуть следующие проблемы: высокая температура; боли в горле; нарушение глотания; затруднение носового дыхания; гнусавая речь; изменение конфигурации шеи.

После изучения потребностей и выяснения проблем пациента медсестра обосновывает сестринский диагноз по типу: «Нарушение глотания, обусловленное увеличением миндалин и дополненное жалобами пациента на боль в горле и невозможность проглотить твердую пищу» или «Изменение конфигурации шеи, связанное со значительным увеличением лимфатических узлов и подтверждаемое жалобами пациента на изменение внешнего вида и ограничения при повороте головы».

В соответствии с планом работы медсестра приступает к выполнению независимых и зависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

- обеспечение постельного режима в соответствии с тяжестью заболевания;

- обеспечение кормления теплой жидкой пищей и питьевого режима;

- контроль за температурой, пульсом, АД и дыханием;

- полоскание полости рта раствором фурацилина 1:5000, 2% раствором натрия гидрокарбоната или 2% раствором борной кислоты;

- оформление направления и доставка крови в лабораторию;

- контроль за своевременной влажной уборкой и проветриванием помещения;

- обеспечение соблюдения санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

- выполнение парентеральных вмешательств;

- забор крови для серологического исследования;

- помощь при снятии ЭКГ;

- содействие врачу в оказании помощи при резком нарушении носового дыхания.

При уходе за пациентом медицинская сестра обязана работать в маске.

Лечение. Госпитализации подлежат больные с тяжелыми и осложненными формами болезни. Питание должно быть полноценным, дробным, отвечать требованиям диеты № 5.

Специфическая терапия не разработана. По показаниям проводится дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия. Антибиотики назначаются только при наличии осложнений, вызванных вторичной бактериальной флорой. При тяжелых формах применяются глюкокортикостероидные препараты.

Выписка из стационара производится после клинического выздоровления.

Профилактика. Противоэпидемические мероприятия в очаге не проводятся. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение инфекционным мононуклеозом?
2. Назовите основные клинические проявления заболевания.
3. Расскажите об особенностях гемограммы.
4. Опишите алгоритм сестринского процесса.
5. Приведите примеры сестринского диагноза.

12.8. ЛЕГИОНЕЛЛЕЗ

Легионеллез - острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, выраженной интоксикацией, поражением легких, ЦНС и органов пищеварения.

Этиология. Возбудитель болезни - пневмофильная легионелла (*Legionella pneumophila*), грамотрицательная палочка. Легионеллы устойчивы во внешней среде, в жидкостях сохраняются 100-150 дней, в водопроводной нехлорированной воде - до одного года, быстро погибают под воздействием 1% раствора формалина, 70% спирта. Для дезинфекции воды используют кальция гипохлорид в концентрации 3,5 мг свободного хлора на 1 л. Легионеллы высокочувствительны к левомецитину, ампициллину,

доксциклину, аминогликозидам, рифампицину, а препараты пенициллина и цефалоспорины в клинических условиях эффекта не оказывают.

Эпидемиология. Легионеллез относится к сапронозам, так как естественная среда обитания возбудителя - теплые водоемы и искусственная водная система. Резервуаром инфекции могут быть теплые влажные участки санитарно-технического оборудования (системы горячего водоснабжения, питьевой воды, кондиционеры, увлажнители воздуха и т.п.). Особенно опасным резервуаром заражения являются системы водоснабжения и кондиционирования гостиниц, больниц, а также медицинское оборудование и лечебные процедуры с использованием необеззараженной воды (отделение гемодиализа, реанимации и физиотерапии с водными процедурами).

Заражение происходит аэрогенным путем при вдыхании мельчайших капелек инфицированной воды, которые образуются в распылителях воздушных кондиционеров, душевых установок, других распылителях, гидромассажных устройствах. Чаще всего вспышки наблюдаются в гостиницах и лечебных учреждениях. Наиболее подвержены заболеванию лица пожилого и старческого возраста, курильщики, лица, страдающие алкоголизмом, и другие контингенты со сниженным иммунитетом.

Больной человек не является источником инфекции.

Патогенез. Входными воротами инфекции является респираторный тракт. Патологический процесс развивается в нижних отделах дыхательных путей (бронхиолы, альвеолы), что сопровождается легочной инфильтрацией. Возбудитель вызывает воспалительно-геморрагические и некробиотические изменения. Легионеллы могут попасть в кровь, при разрушении их высвобождаются эндотоксины, что вызывает интоксикацию организма вплоть до развития ИТШ.

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 10 суток (чаще всего 5-7).

В большинстве случаев отмечаются тяжелые формы болезни. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39-40 °С с выраженным (иногда потрясающим) ознобом. Появляются общая слабость, разби-

тость, головная боль, мышечные боли (интоксикационный синдром). С первых дней болезни отмечаются мучительный кашель, колющие боли в области грудной клетки, усиливающиеся при кашле и дыхании. Кашель вначале сухой, затем со слизисто-гноющей кровянистой мокротой. Появляется одышка, частота дыхания достигает 30-40 в минуту и более. В дальнейшем нарастают изменения в легких: укорочение перкуторного звука, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания, нарастает одышка, развивается дыхательная недостаточность. Выражен цианоз губ и кончиков пальцев, больные принимают вынужденное сидячее положение.

Пневмония может быть односторонней или двусторонней, чаще имеет долевой, реже - очаговый характер. Обычно поражаются нижние доли легких, особенно правая, возможно развитие абсцедирующей пневмонии, экссудативного плеврита.

Язык сухой, обложен буроватым налетом, живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной и пупочной областях. Печень и селезенка не увеличены.

При тяжелой форме заболевание быстро прогрессирует, развивается ИТШ, проявляющийся прогрессирующей сердечно-сосудистой, легочной и почечной недостаточностью, геморрагическим синдромом. Отмечается тахикардия, АД снижается до 80/40 мм рт. ст. и ниже, нарастает одышка. Кожа больного бледная с цианотичным оттенком, покрыта холодным липким потом. Снижается диурез. Предвестником неблагоприятного исхода является развитие геморрагического синдрома: геморрагическая экзантема, носовое и легочное кровотечение. Смерть может наступить через 5-7 дней после начала болезни при явлениях легочной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Легионеллезная пневмония может протекать не только в тяжелой форме, но и в легкой и среднетяжелой. Такие формы болезни не отличаются от пневмоний, вызванных другими возбудителями. При отсутствии адекватной этиотропной терапии летальность достигает 20%, при своевременном этиотропном лечении она уменьшается до 5-10%.

Лабораторная диагностика. В периферической крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, значительное повышение СОЭ. Бактериологическое исследование крови и мокроты неинформативно. Для серологической диагностики используют РСК, ИФА, реакцию микроагглютинации, иммунофлюоресцентный метод.

Сестринский процесс, особенности ухода такие же, как при гриппе.

Лечение. Больные легионеллезом подлежат обязательной госпитализации в отдельные боксы. Весь лихорадочный период, особенно при тяжелых формах, показано соблюдение строгого постельного режима. Пища должна быть высококалорийной, легкоусвояемой, с достаточным содержанием витаминов.

Основной в лечении является этиотропная терапия. Наиболее эффективное средство - эритромицин, который назначается взрослым по 0,5-1,0 г 4 раз в день и детям 15 мг на 1 кг массы тела каждые 6 ч. Эффективен также азитромицин (сумамед) 0,5 г в день взрослым и 10 мг/кг детям с массой тела более 10 кг. Препарат принимают за час до еды или через два часа после еды один раз в день в течение 3-5 дней. В тяжелых случаях, когда прием эритромицина внутрь малоэффективен или невозможен, вводится внутривенно растворимая форма эритромицина фосфата по 0,2 г 3-4 раза в день.

При тяжелых формах дополнительно к эритромицину назначается рифампицин в суточной дозе 0,6-1,2 г (по 0,3 г 4 раза в день) или левомецетина сукцинат натрия в дозе 4 г в сутки внутримышечно (по 1,0 г 4 раза в день).

Патогенетическая (дезинтоксикационная) терапия проводится с помощью внутривенного капельного введения кристаллоидных и коллоидных растворов.

При развитии инфекционно-токсического шока больных переводят в ОИТР.

Профилактика. Основа профилактики - это санитарная охрана источников водоснабжения от загрязнения, обеззараживание воды, используемой для душевых установок и кондиционеров, дезинфекция систем кондиционирования, душевых установок. Обеззаражива-

ние ванн и душевых помещений проводится формалином и хлорсодержащими препаратами.

В целях предупреждения внутрибольничных вспышек инфекции проводится тщательная стерилизация аппаратуры, используемой в диагностике и терапии болезней органов дыхания.

При возникновении вспышек легионеллеза в ЛПУ временно приостанавливают плановые операции, гемодиализ, пересадку органов.

Специфическая профилактика легионеллеза не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Кто является возбудителем легионеллеза?
2. Как происходит заражение?
3. Назовите основные клинические проявления заболевания.
4. Какими препаратами проводится этиотропная терапия?
5. На что направлена профилактика легионеллеза?

12.9. ТЯЖЕЛЫЙ ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ

Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), или атипичная пневмония, — новое высококонтагиозное вирусное инфекционное заболевание, впервые диагностированное в ноябре 2002 г. в Южном Китае и распространившееся на территории многих стран Европы, Азии, Северной и Южной Америки, Африки и Австралии.

Этиология. Возбудителем ТОРС является РНК-содержащий вирус, относящийся к роду коронавирусов. Он имеет характерные для коронавирусов поверхностные рецепторы (шипы), суженные у основания и расширенные к периферии, что придает вирусу сходство с солнечной короной, наблюдаемой при затмении Солнца. Отсюда и произошло их название - «коронавирусы».

При комнатной температуре вирус остается жизнеспособным в течение двух суток. Он чувствителен к высоким температурам и ультрафиолетовому облучению.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек. Вопрос о возможном носительстве вируса у реконвалесцентов до сих пор не уточнен.

Механизм заражения - воздушно-капельный и, возможно, воздушно-пылевой. Возбудитель ТОРС попадает в окружающую среду вместе с респираторными секретами, слюной, мочой и фекалиями больного.

Болеют чаще всего взрослые люди 24-70 лет. Заболевание возникает преимущественно в холодное время года, контагиозность больного высокая.

Патогенез. Входные ворота инфекции - респираторный тракт. Проникая в кровь, вирус диссеминирует во внутренние органы, особенно в легкие, где развивается патологический процесс по типу пневмонии.

Клиника. Инкубационный период болезни длится от 2-7 до 10 дней.

В клиническом течении ТОРС можно выделить три стадии.

Первая стадия (начальная) характеризуется острым, внезапным началом с повышения температуры тела до 38 °С и более, сопровождаемого ознобом, общей слабостью, головной болью и мышечными болями. На фоне общеинтоксикационного синдрома респираторные симптомы выражены слабо. На 2-7-е сутки появляется сухой кашель. Особенность ТОРС - отсутствие чихания и насморка у большинства больных. Данная стадия болезни может продолжаться от 2 до 7 суток и в большинстве случаев заканчивается самопроизвольным выздоровлением.

Вторая стадия характеризуется нарастанием респираторных симптомов: усиливается кашель, появляется затрудненное дыхание, одышка с нарастающей гипоксией. Сохраняется лихорадка, прослушиваются крепитирующие хрипы, преимущественно в нижних отделах легких. Рентгенологически определяется одно- или двусторонняя очаговая пневмония. В 10-20% случаев появляется необходимость проведения интенсивной терапии.

Третья стадия начинается на 8-10-й день заболевания. У 85% больных возникает повторный подъем температуры и рентгенологически обнаруживаются новые воспалительные очаги в легких. Пневмонические очаги локализуются в нижних и периферических отделах легких. Плевральный выпот и деструктивный процесс в легких не развивается. У 75% больных выявляется диарея.

Особенность ТОРС - развитие и прогрессирование именно вирусной пневмонии, а не бактериальных легочных осложнений, как это свойственно другим вирусным респираторным инфекциям. Летальный исход наступает при длительности болезни несколько недель. Срок выздоровления варьирует от нескольких недель до нескольких месяцев.

У детей ТОРС встречается гораздо реже и протекает значительно легче, чем у взрослых. В целом возрастная зависимость клинического течения весьма показательна. Так, при средней летальности около 10% у лиц 15 лет и младше она составила 0%, от 16 до 24 лет - 1, от 25 до 44 лет - 6, от 45 до 64 лет - 15, от 65 лет и старше - 50% и более.

Изменения лейкограммы достаточно характерны. У 80% больных выявляется абсолютная лимфопения на фоне нормо- или лейкопении, возможна тромбоцитопения. Снижение CD4-лимфоцитов выявлена у 98% больных, что свидетельствует о выраженном иммунодефиците.

Лабораторная диагностика. Наиболее часто для серологической диагностики используют ИФА и РНИФ, а также ПЦР.

Лечение. Терапию больных ТОРС проводят в соответствии с протоколом лечения ВОЗ, включающим антибиототики, противовирусные средства, глюкокортикоиды и симптоматическую терапию.

Применяют следующие антибиотики: левофлоксацин 500 мг один раз в сутки внутривенно или перорально; кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки внутрь в сочетании с амоксициллином клавуланатом (амоксиклав) по 375 мг 3 раза в сутки внутрь. Длительность терапии не уточняется.

Антибиотики сочетаются с антиретровирусными препаратами: рибавирин по 400 мг 3 раза в сутки внутривенно в течение трех суток до улучшения состояния либо по 1200 мг 2 раза в сутки в течение 7-11 дней; бета-интерферон по 2 млн МЕ в сутки парентерально в течение 10 дней.

Глюкокортикоиды назначают при тяжелых формах ТОРС с подтвержденной рентгенологически двусторонней или тотальной пневмонией, при постоянном повышении температуры тела в течение двух суток, нарастающем ухудшении состояния. Метилпреднизолон применяют по 1 мг/кг массы тела 3 раза в сутки внутривенно в течение

пяти дней, затем преднизолон внутрь по 0,5 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение пяти дней, затем 0,5 мг/кг массы тела в сутки один раз в течение трех дней, затем по 0,25 мг/кг один раз в течение трех дней.

Симптоматическая терапия проводится с учетом общего состояния организма в динамике болезни.

Профилактика. Заболевшего ОРВИ с подозрением на ТОРС следует поместить в отдельное хорошо вентилируемое помещение. Больному и окружающим следует пользоваться марлевыми повязками. При выявлении подозрительного на ТОРС больного в поликлинике его следует изолировать, а затем направить в инфекционный стационар. Медицинский персонал поликлиники должен работать в масках, а при непосредственном контакте с больным - в резиновых перчатках.

При госпитализации больного с подозрением на ТОРС необходимо срочно оповестить об этом всех сотрудников больницы и соблюдать строгие санитарно-противоэпидемические правила. Активная иммунопрофилактика (вакцинация) в настоящее время отсутствует.

Контрольные вопросы и задания



1. Где и когда впервые зарегистрированы случаи ТОРС?
2. Как происходит заражение ТОРС?
3. Назовите стадии течения ТОРС.
4. Как проводится лечение больных ТОРС?
5. Расскажите о тактике медработника при подозрении на заболевание ТОРС.

13. КРОВЯНЫЕ ИНФЕКЦИИ

13.1. СЫПНОЙ ТИФ. БОЛЕЗНЬ БРИЛЛА

Эпидемический сыпной тиф - острое инфекционное заболевание, характеризующееся развитием тромбоваскулита и проявляющееся лихорадкой, интоксикацией, розеолезно-петехиальной экзантемой, поражением нервной системы.

Болезнь Брилла - повторный (рецидивный) сыпной тиф, возникающий у людей, перенесших сыпной тиф в прошлом, в организме которых сохранились риккетсии.

Этиология. Возбудитель болезни - риккетсии Провачека, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями, неподвижные, грамотрицательные. Они быстро гибнут во влажной среде, но длительно сохраняются в сухих фекалиях вшей (несколько месяцев), хорошо переносят низкие температуры, гибнут при кипячении через 30 с. Чувствительны к воздействию обычных дезинфицирующих средств (лизол, фенол, формалин), высокочувствительны к тетрациклину, левомицетину, эритромицину, рифампицину.

Риккетсии Провачека обладают гемолизином и эндотоксином, имеют поверхностный термолabileный и соматический термостабильный антигены, в организме человека размножаются в эндотелии сосудов.

Эпидемиология. Сыпной тиф - трансмиссивный антропоноз. Источник инфекции - больной эпидемическим сыпным тифом или болезнью Брилла, который заразен в период риккетсиемии.

Механизм заражения - трансмиссивный, переносчики риккетсий - вши, выделяющие риккетсии с фекалиями, при втирании которых в кожу человека происходит его заражение.

Восприимчивость к инфекции очень высокая, сезонность зимне-весенняя в период скученности людей.

Болезнь Брилла развивается преимущественно у лиц старшего возраста, перенесших в прошлом эпидемический сыпной тиф.

После перенесенного сыпного тифа формируется прочный и длительный иммунитет.

Патогенез и патанатомия. Риккетсии, проникшие через ранку в месте укуса вши, после появления зуда и втирания в нее фекалий через 5-15 мин попадают в кровь, локализуются в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, где размножаются и при гибели выделяют эндотоксин. Развиваются риккетсиемия и токсинемия, определяющие клинические проявления болезни. Вследствие внутриклеточного паразитирования риккетсий развивается деструктивно-пролиферативный генерализованный тромбоваскулит. В головном мозге возникает менингоэнцефалит с образованием специфических гранулем Попова - Давыдовского.

В некоторых случаях полное освобождение организма от риккетсий не наступает, они сохраняются в латентном состоянии годами и десятилетиями и могут вызвать рецидив (болезнь Брилла).

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 12-14 дней с колебаниями в пределах от 6 до 25 дней. В течении болезни выделяют три периода: начальный, разгара и реконвалесценции.

Начальный период длится 4—5 дней, от повышения температуры до появления сыпи. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39-40 °С, выраженной слабости, головной боли. Больной может точно указать не только день, но и час начала болезни. В дальнейшем симптомы заболевания резко нарастают: головная боль усиливается и становится нестерпимой, иногда пульсирующей, появляется бессонница. Больной возбужден, эйфоричен, говорлив, при тяжелых формах может быть нарушено сознание.

При осмотре выявляется следующее: лицо гиперемировано, одутловато, склеры инъецированы («кроличьи глаза»), кровоизлияния в конъюнктиву (симптом Киари - Авцына). На слизистой оболочке мягкого нёба и язычка появляются точечные багрово-красные пятнышки (симптом Розенберга). С 3-4-го дня болезни отмечается увеличение печени и селезенки.

Период разгара продолжается от момента появления сыпи до нормализации температуры тела и составляет 4-8 дней. Основным симптомом этого периода является розеолезно-петехиальная или петехиальная экзантема, которая появляется одномоментно на 4-6-й день болезни и локализуется на боковых поверхностях туловища и сгибательных поверхностях рук. Клиницисты сравнивают сыпь со звездным небом. Она держится 7-8 дней и постепенно исчезает. В этот период наблюдается лихорадка постоянного типа в пределах 39-40 °С, головная боль усиливается, становится невыносимой, отмечается бессонница, возбуждение, дезориентация пациента во времени и пространстве, т.е. развивается status typhosus. Признаком поражения головного мозга является симптом Говорова - Годелье (невозможность высунуть язык дальше передних нижних зубов и его толчкообразные движения). Больные

склонны к агрессии и суицидным попыткам. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца.

В период реконвалесценции (с момента нормализации температуры тела) наступает обратное развитие клинических проявлений болезни: исчезают симптомы интоксикации и поражения нервной системы, угасает сыпь, нормализуются размеры печени и селезенки. Температура нормализуется на 8-12-й день болезни. У части больных еще некоторое время сохраняется общая слабость, шум в ушах, артериальная гипотензия, астенический синдром.

Помимо тяжелых форм наблюдаются стертые, амбулаторные варианты, протекающие с кратковременной лихорадкой, часто без сыпи.

Болезнь Брилла встречается преимущественно у лиц старшего возраста с ослабленным преморбидным фоном и характеризуется меньшей выраженностью основных клинических проявлений.

В начальном периоде интоксикация умеренная, температура тела в пределах 38-39 °С, редко выявляется энантема.

Период разгара обычно не превышает 5-7 дней, лихорадка ремиттирующего типа продолжительностью 9-10 дней. Умеренно выражены симптомы поражения ЦНС: головная боль, сознание обычно не нарушено. Сыпь розеолезно-петехиальная, необильная.

Лабораторная диагностика. При исследовании крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, появляются плазматические клетки Тюрка, повышается СОЭ. Основными методами серологической диагностики являются РСК в диагностическом титре 1:160 и РНГА (1:1000 и выше), которые могут быть положительными с 5-7-го дня болезни.

Сестринский процесс, особенности ухода. Все больные и лица, поступающие в стационар с подозрением на сыпной тиф, должны быть обследованы на педикулез. Больные должны соблюдать постельный режим до 5-6-го дня после нормализации температуры.

Сестринское обследование начинается с установления доверительных отношений с пациентом и адекватной самооценки им своего состояния.

При выяснении жалоб обращается внимание на резко выраженные симптомы интоксикации: общая слабость, резкая головная боль, бессонница.

В анамнезе заболевания выясняется острое, внезапное начало болезни с выраженной гипертермией и нарастающими признаками интоксикации.

Эпиданамнез направлен на выявление педикулеза, неблагоприятных условий жизни пациента, указание на перенесенный в прошлом эпидемический сыпной тиф.

У пациента могут возникнуть следующие проблемы: гипертермия; сильная головная боль; бессонница; мышечные боли; жажда; возбуждение; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; опасение за здоровье родственников; опасение распространения педикулеза; неуверенность в быстром восстановлении работоспособности; оторванность от родных и коллег.

После обследования и выяснения потребностей пациента медсестра обосновывает сестринский диагноз на примере бессонницы. Формулировка диагноза: «Бессонница связана с поражением головного мозга и дополнена жалобами пациента на прерывистый сон с кошмарными сновидениями».

Далее медсестра осуществляет независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства:

- контроль за пульсом, АД, температурой;
- обеспечение питания и питьевого режима;
- уход за полостью рта;
- при головной боли - холодный компресс на голову;
- смазывание губ вазелином или сливочным маслом;
- соблюдение щадящего охранительного режима;
- при необходимости - умывание, причесывание пациента;
- контроль за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима;
- регулярное проветривание палаты;
- оказание психологической поддержки и помощи;
- профилактика пролежней;
- наблюдение за суточным диурезом;
- периодический осмотр на педикулез;

- при ухудшении состояния - срочное информирование об этом врача;
- при необходимости - установление индивидуального поста.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- забор крови для серологического исследования;
- подготовка пациента к ЭКГ и ЯМРТ;
- помощь врачу при возбуждении больного.

Лечение. Независимо от тяжести заболевания все пациенты с эпидемическим сыпным тифом и болезнью Брилла подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Диета должна быть высококалорийной, богатой витаминами, легкоусвояемой (диета № 13).

Основными этиотропными средствами являются тетрациклин в дозе 0,3 г 4 раза в сутки и левомицетин 0,5 г 4 раза в сутки на протяжении лихорадочного периода и двух дней нормальной температуры.

Патогенетическая терапия назначается по показаниям и включает дезинтоксикационные средства (кристаллоидные и коллоидные растворы внутривенно капельно), сердечные гликозиды, жаропонижающие и седативные препараты, анальгетики и др.

Реконвалесценты выписываются из стационара после полного клинического выздоровления, но не ранее 12-го дня нормальной температуры. Рекомендуется рациональное трудоустройство сроком на 1-2 месяца, с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок, разездов.

Диспансерное наблюдение проводится в КИЗе в течение 3-6 месяцев (в зависимости от остаточных проявлений заболевания).

Профилактика. Важное значение имеет борьба с педикулезом - при выявлении завшивленности срочно проводятся дезинсекционные мероприятия. Мероприятия, направленные на источник инфекции, заключаются в раннем выявлении и изоляции больного. Наблюдение за контактными лицами ведется на протяжении 25 дней со дня госпитализации больного с ежедневной термометри-

ей. В эпидемических очагах все больные с подозрением на сыпной тиф, у которых лихорадка длится более пяти дней, подлежат провизорной госпитализации. В очаге проводится дезинфекция (камерная обработка одежды).

В настоящее время выделены контингенты, подлежащие обязательному осмотру на педикулез с последующим проведением оздоровительных противопедикулезных мероприятий: учащиеся; дети, выезжающие в оздоровительные учреждения; лица, поступающие в стационар; проживающие в общежитии.

Специфическая профилактика имеет вспомогательное значение и проводится по эпидемическим показаниям во время повышенной заболеваемости сыпным тифом.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение при сыпном тифе?
2. Назовите основные клинические проявления сыпного тифа.
3. Опишите алгоритм сестринского процесса при сыпном тифе.
4. Приведите пример сестринского диагноза.
5. В чем заключается профилактика сыпного тифа?
6. Что такое болезнь Брилла?
7. Составьте план беседы о профилактике сыпного тифа.

13.2. КУ-ЛИХОРАДКА

Ку-лихорадка - острое зоонозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением различных органов.

Этиология. Возбудитель ку-лихорадки - риккетсии Бернета, которые являются внутриклеточными паразитами с высокой устойчивостью во внешней среде. Они сохраняются в молоке, мясе до 150 дней, пастеризацией полностью не уничтожаются, при кипячении погибают через минуту.

Эпидемиология. Основной резервуар и источник инфекции - дикие и домашние млекопитающие, птицы, членистоногие (клещи и др.). Имеющиеся природные очаги приводят к заражению домашних животных (крупного рогатого скота, лошадей, собак, домашней птицы), которые выделяют риккетсии во внешнюю среду с калом,

мочой, молоком, околоплодными водами. Пути заражения человека различны: алиментарный - при употреблении в пищу инфицированного молока и молочных продуктов; водный - при питье зараженной воды; воздушно-пылевой - при вдыхании пыли, содержащей сухие фекалии и мочу пораженных животных; контактный - через наружные слизистые оболочки или поврежденную кожу.

П атогенез. Возбудитель проникает в организм человека через слизистые оболочки и кожу, попадает в лимфатические сосуды и кровь. Током крови он заносится в легкие, печень, ЦНС, вызывая воспалительные и дистрофические изменения. При гибели возбудителя высвобождается эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма. При длительной персистенции возбудителя в организме формируется затяжное и хроническое течение болезни.

Клиника. Инкубационный период продолжается обычно 15-20 дней. Заболевание начинается остро с повышением температуры тела до 38-39 °С, сопровождающимся ознобом и потливостью. Выражены симптомы интоксикации (общая слабость, головная боль, мышечные и суставные боли). При осмотре отмечается гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Характерны относительная брадикардия, гипотония, приглушение тонов сердца.

Характерным для ку-лихорадки является поражение органов дыхания. С 3-5-го дня болезни появляются боли за грудиной, сухой кашель. Аускультативно прослушиваются сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически определяются очаговые поражения легких. Со стороны органов пищеварения наблюдается снижение аппетита, иногда тошнота и рвота. Язык сухой, обложенный. Печень и селезенка увеличены.

С первых дней болезни отмечаются бессонница, раздражительность, возбуждение, боли в глазных яблоках. В некоторых случаях развиваются менингиты, менингоэнцефалиты, невриты и полиневриты.

Выздоровление наступает медленно (2-4 недели). Длительное время температура остается субфебрильной. Возможны рецидивы (5-20%), реже формируется хроническое течение.


Для диагностики ку-лихорадки учитываются эпидемиологические данные: пребывание в эндемичных очагах, контакт со скотом, употребление сырого молока и др. Из клинических проявлений диагностическое значение имеют острое начало болезни с гипертермией, боли в глазных яблоках, гиперемия лица, раннее увеличение печени и селезенки.

Лабораторная диагностика. Картина периферической крови: лейкопения, эозинофилия, незначительное увеличение СОЭ. Наиболее часто используются серологические методы диагностики - РА и РСК с нарастанием титра антител в 2-4 раза. Более чувствительным является метод иммунофлюоресценции.

Лечение. Все больные подлежат госпитализации. С целью этиотропной терапии назначают тетрациклин по 0,2-0,3 г 4 раза в день, левомицетин по 0,5 г 4 раза в день, рифампицин по 0,3 г 3 раза в день в течение 8-10 дней. При тяжелых формах антибиотикотерапия сочетается с дезинтоксикационной (внутривенное капельное введение коллоидных и кристаллоидных растворов).

Профилактика. Предупреждение ку-лихорадки у людей требует проведения комплекса ветеринарных, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий. Помещение для скота дезинфицируется 10% раствором хлорной извести. Молоко от больных животных кипятят. Выделения больных животных дезинфицируют сухой хлорной известью; лица, ухаживающие за такими животными, должны работать в масках. Лицам, имеющим контакт с больным скотом и работающим с инфицированным сырьем, проводится специфическая профилактика живой вакциной.

Контрольные вопросы и задания

-  1. Как заражаются ку-лихорадкой?
2. Какими симптомами проявляется ку-лихорадка?
3. Существует ли этиотропная терапия больных?
4. Как проводится профилактика ку-лихорадки?

13.3. ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗ

Лайм-боррелиоз (ЛБ) — трансмиссивное, природно-очаговое заболевание, характеризующееся поражением кожи, суставов, нервной системы, сердца, с частым хроническим рецидивирующим течением.

Лайм-боррелиоз - это представитель исторически сравнительно новой группы инфекционных болезней. Впервые вспышка этого заболевания была зарегистрирована в 1977 г. в американском городе Лайм (отсюда название - болезнь Лайма). В России ЛБ впервые был диагностирован в 1985 г., в Республике Беларусь - в 1993 г.

Этиология. Возбудитель ЛБ - спирохеты, относящиеся к роду боррелий (*Borrelia*). Они представляют собой извитую спираль, грамтрицательную, имеющую жгутики и способную к активному движению. Антигенная структура боррелий неоднородна. Так, до недавнего времени считалось, что единственным возбудителем инфекции является *Borrelia burgdorferi*. В последние годы в различных природных очагах выделены боррелии, отличающиеся по антигенной структуре. Боррелии чрезвычайно требовательны к условиям культивирования: хорошо растут на средах, содержащих сыворотку животных.

Эпидемиология. Резервуаром боррелий в природных очагах являются мелкие и крупные дикие животные (грызуны, сумчатые, олени и др.), которые служат прокормителями клещей рода *Ixodes* - переносчиков боррелий.

Механизм заражения - трансмиссивный. При присасывании (укусе) иксодового клеща возбудитель попадает с его слюной в организм человека. Человек заражается в природных очагах ЛБ при посещении лесных и лесопарковых массивов, во время работы на дачных участках (преимущественно в весенне-летний период).

Л Б регистрируется во многих странах, в том числе и в Беларуси, где в последние годы отмечается рост заболеваемости, значительно превышающий таковую западным клещевым энцефалитом.

Патогенез. При укусе человека инфицированный клещ со слюной вводит боррелии в ранку. В коже в месте входных ворот боррелии длительное время персистируют, размножаются, вызывая воспалительную реакцию - первичный аффект. По лимфатическим и кровеносным сосудам боррелии диссеминируют во внутренние органы, суставы, проникая через гематоэнцефалический барьер; они вызывают воспаление мягких мозговых оболочек и вещества головного мозга.

Диссеминация боррелий сопровождается лихорадкой, органными поражениями, однако у части инфицированных болезнь клинически не проявляется, оставаясь латентной. Боррелии могут годами сохраняться в организме человека и обуславливать хроническую инфекцию. Выработка специфического иммунного ответа происходит медленно.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 3 до 30 дней. В течении болезни выделяют три стадии:

- 1) локализованную;
- 2) раннюю диссеминированную;
- 3) позднюю диссеминированную.

В зависимости от длительности клинических проявлений различают острое течение (до 3 месяцев), подострое (от 3 до 6 месяцев) и хроническое (более 6 месяцев).

Первая стадия (локализованная, эритемная) выявляется примерно у 70% инфицированных людей и характеризуется появлением эритемы на месте укуса клеща. На фоне умеренно выраженной интоксикации (общая слабость, головная боль, субфебрильная температура тела) на месте присасывания клеща отмечается зуд, боль, отек и покраснение кожи. Патогномичным симптомом этой стадии является эритема, которая постепенно увеличивается (ползучая, мигрирующая эритема), достигая в диаметре от 3-10 до 70 см и более. Контур эритемы четкие, часто извилистые, края несколько возвышаются над уровнем кожи. По мере продвижения участка гиперемии кожи к периферии центральная часть бледнеет и эритема приобретает вид кольца (кольцевидная эритема), а в некоторых случаях остается сплошной (гомогенной). Постепенно кожа бледнеет, остается умеренная пигментация и шелушение. Характерен регионарный лимфаденит.

Примерно у 30% больных эритема может отсутствовать (безэритемная форма), что затрудняет диагностику ЛБ в период локализованной инфекции.

Вторая стадия, связанная с диссеминацией возбудителя, развивается на 4-6-й неделе заболевания. Поражения нервной системы проявляются менингитом, менингоэнцефалитом, поражением периферической нервной системы.

Менингит проявляется триадой клинических симптомов (лихорадка, головная боль, рвота), как и при менин-

гитах другого генеза. При обследовании больного выражены ригидность мышц затылка, симптом Кернига, Брундинского. В ликворе - умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышение уровня белка при нормальном содержании глюкозы.

При развитии энцефалита отмечается нарушение сна, снижение памяти, эмоциональная лабильность, поражение черепно-мозговых нервов (особенно лицевого).

Поражение периферических нервов проявляется корешковыми болями и расстройствами чувствительности, полиневритами, плекситами. В некоторых случаях развивается синдром Баннварта - сочетание серозного менингита с радикулоневритом.

Во второй стадии болезни выявляются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Появляются неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение. Отмечается тахикардия, гипотония, приглушение тонов сердца, расширение его границ, на ЭКГ видны диффузные изменения в миокарде, атриовентрикулярная блокада. Возможно развитие миокардита.

Первая и вторая стадии соответствуют острому и подострому течению болезни.

Третья стадия (поздняя диссеминированная) проявляется через несколько месяцев или лет после начала заболевания и соответствует хроническому течению болезни. Одним из частых проявлений этого периода является артрит. Как правило, поражаются один или два-три крупных сустава (плечевые, тазобедренные), особенно часто - коленные. Отмечаются боли, припухлость, гиперемия кожи в области пораженного сустава, нарушение функции.

Поздние поражения нервной системы проявляются энцефаломиелитом, полирадикулоневритом, полиневропатией.

На коже одной из конечностей иногда образуются синюшно-багровые пятна, затем эритема исчезает и возникает выраженная атрофия кожи. Кожа приобретает вид папиросной бумаги (атрофический акродерматит).

Лабораторная диагностика. В гемограмме в период острых проявлений выявляется лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Основной в серологической диагностике

является РНИФ с антигеном боррелий в диагностическом титре 1:64 и выше. Используется также ПЦР. Встречаются и серонегативные случаи, в диагностике которых основное значение имеют клинико-эпидемиологические данные (наличие укуса клеща, мигрирующей эритемы с последующими органными поражениями).

Сестринский процесс, особенности ухода. Очень важное значение имеет соблюдение лечебно-охранительного и постельного режима, особенно при поражении ЦНС и миокардите.

Сестринское обследование включает:

- выяснение жалоб (общая слабость, гипертермия, боль и жжение в области эритемы, головная боль, рвота, боли по ходу нервных стволов, нарушение чувствительности, суставные боли);

- анамнез заболевания (динамика симптомов от появления мигрирующей эритемы до органных поражений);

- эпиданамнез (пребывание в лесопарковой зоне, на дачном участке и обнаружение на теле присосавшегося клеща);

- объективное обследование, при котором обращается внимание на наличие мигрирующей эритемы, регионарного лимфаденита, изменений со стороны опорно-двигательной, нервной и сердечно-сосудистой систем.

После обследования медицинская сестра выясняет проблемы пациента: общая слабость, головная боль; гипертермия; рвота без предшествующей тошноты и не приносящая облегчения; зуд и жжение в области эритемы; ограничение подвижности в суставах; нарушение кожной чувствительности (парестезии, чувство ползания мурашек); боли в сердце, сердцебиение; нарушение сна; асимметрия лица; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь заразиться другими инфекционными заболеваниями; снижение способности обслуживать себя.

После обследования пациента и определения его проблем медсестра обосновывает сестринский диагноз на примере асимметрии лица пациента. Формулировка диагноза: «Асимметрия лица, связанная с поражением лицевого нерва и дополненная жалобами пациента на опущение угла рта, невозможность закрывания глаз».

При выполнении медсестрой независимых и зависимых вмешательств необходимо учитывать эпидемиологическую безопасность пациента.

Независимые вмешательства:

- постоянный контроль за температурой, пульсом, АД, дыханием, состоянием сознания;
- обеспечение постельного и охранительного режима;
- обеспечение питания и питьевого режима;
- смена нательного и постельного белья;
- уход за кожными покровами и слизистыми оболочками полости рта;
- при необходимости - помощь при рвоте;
- забор крови у пациента для определения титра антиборрелиозных антител, оформление направления и доставка материала в лабораторию;
- контроль за выполнением санитарно-противоэпидемиологического режима;
- обучение родственников правилам ухода за пациентом при поражении опорно-двигательной и нервной систем.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение своевременного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- помощь врачу при люмбальной пункции;
- помощь врачу при оказании консультативной помощи;
- подготовка пациента к гипербарической оксигенации, ЯМРТ, ЭКГ и проведению физиопроцедур.

Лечение. Госпитализация больных проводится по клиническим показаниям. Характер лечебного питания зависит от выраженности органических поражений.

Объем этиотропной терапии определяется стадией ЛБ. Так, в локализованную стадию назначается доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки, амоксициллин по 0,5 г 3 раза в сутки внутрь в течение 10-14 дней. При второй и третьей стадиях применяется бензилпенициллин по 3-5 млн ЕД 4-6 раз в сутки внутримышечно в течение 14-28 дней, цефтриаксон по 2,0 г 1 раз в сутки внутривенно в течение 14-28 дней.

Патогенетическая терапия определяется преимущественной выраженностью органических поражений. Так, при поражении опорно-двигательного аппарата назначаются

нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ибупрофен, натрия диклофенак). При поражении нервной и сердечно-сосудистой систем применяются препараты, улучшающие обменные процессы в головном мозге и сердечной мышце.

Продолжительность стационарного лечения при первой стадии - до 14 дней, при второй и третьей стадиях - до 30 дней, затем лечение продолжается амбулаторно.

Диспансерное наблюдение осуществляется в КИЗе в течение года. Лицам, серопозитивным по ЛБ, но без каких-либо клинических проявлений заболевания, антибиотикотерапию не проводят. Их наблюдают в КИЗе, ежегодно повторяют РНИФ и проводят клиническое обследование, так как возможно формирование первично-хронического течения ЛБ.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана. Во время пребывания в эпидемически неблагоприятной по ЛБ местности следует соблюдать меры индивидуальной защиты от клещей. Необходимо использовать тщательно подогнанную одежду, плотно прилегающую к телу и исключаящую попадание под нее клещей. После посещения леса необходимо проводить само- и взаимоосмотры. Открытые участки кожи обрабатываются отпугивающими средствами (дифтолор и др.).

Обнаруженный клещ должен быть немедленно удален. Его помещают в пробирку или стеклянный (пенициллиновый) флакон, который закрывается ватно-марлевой пробкой, и доставляют в лабораторию для экспресс-диагностики клещей в НИИ эпидемиологии и микробиологии либо ЦГЭ.

Присосавшийся клещ удаляется следующим образом: место укуса вместе с клещом накрывают ватой, смоченной любым жидким маслом (вазелином, подсолнечным маслом) на 30 мин, затем кожу обрабатывают дезинфицирующим раствором и, захватив клеща пинцетом, осторожными качательными движениями извлекают из кожных покровов. В случае отрыва брюшка остатки ротового аппарата насекомого удаляют с помощью стерильной иглы, а ранку обрабатывают водородом пероксидом и настойкой йода или обращаются за помощью к врачу-хирургу-

При выявлении боррелий в клещах, снятых с больного в первые 3 дня после присасывания клеща, назначается доксициклин в дозе 0,2 г/сут (по 0,1 г 2 раза в день) или амоксициллин 1,5 г/сут (0,5 г 3 раза в день) в течение 5 или 10 дней после третьего дня с момента присасывания клеща.

Контрольные вопросы и задания



1. Как заражаются ЛБ?
2. Какие системы поражаются при ЛБ?
3. Назовите основные препараты для этиотропного лечения.
4. Каковы особенности сестринского ухода при ЛБ?
5. Какой будет ваша тактика при укусе клеща?
6. Опишите методику удаления клеща.
7. Оформите санитарный бюллетень на тему «Лайм-боррелиоз».

13.4. КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Клещевой (весенне-летний) *энцефалит* - острая нейровирусная природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, выраженным поражением ЦНС.

Этиология. Возбудителем является РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Flavivirus*. Выделяют восточные и западные антигенные варианты вирусов, вызывающих различные нозологические формы клещевого энцефалита. Вирус культивируется на куриных эмбрионах; из домашних животных наиболее чувствительны к вирусу овцы, козы, коровы, лошади.

Вирус относительно устойчив во внешней среде: хорошо сохраняется при низких температурах и замораживании. Быстро разрушается при воздействии высоких температур, ультрафиолетовых лучей, лизола и хлорсодержащих препаратов.

Эпидемиология. Клещевой энцефалит относится к природно-очаговым болезням. Основным резервуаром и переносчиком вируса в природе являются иксодовые клещи, а их прокормителями - грызуны, птицы, хищники, из домашних животных - коровы, овцы, козы.

Механизм заражения - трансмиссивный, через укусы зараженных клещей. Клещи становятся заразными через 5-6 дней после кровососания на инфицированном животном, и вирус сохраняется в них в течение всей жизни.

Клещи могут передавать вирус потомству. Возможна также передача инфекции человеку алиментарным путем - при употреблении в пищу сырого молока коз и коров.

Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя (май - июнь) сезонность заболеваемости. Чаше болеют лица в возрасте 20-40 лет. Природные очаги инфекции расположены в зоне тайги и лиственных лесов (районы Западной Сибири и Урала). На территории Беларуси встречается западный вариант клещевого энцефалита.

Патогенез. Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении является кожа, а при алиментарном - слизистая оболочка пищеварительного тракта. Первичное размножение вируса происходит в коже и подкожной клетчатке в непосредственной близости от места внедрения.

После репликации в области входных ворот вирус лимфогенным путем диссеминирует в лимфатические узлы, гематогенно распространяется по организму, проходит через гематоэнцефалический барьер и вызывает диффузный менингоэнцефалит. В патологический процесс вовлекается серое вещество головного и спинного мозга, особенно двигательные нейроны спинного мозга и ствола головного мозга, что приводит к развитию вялых парезов и параличей. После перенесенного заболевания формируется прочный иммунитет; повторные случаи заболевания, как правило, не регистрируются.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 7-14 дней (от 3 до 21 дня) и зависит от места присасывания клеща. Более короткий срок инкубации (4-6 дней) характерен для алиментарного заражения. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39 °С, сопровождающегося ознобом, появления общей слабости, сильной головной боли, мышечных болей, тошноты и реже рвоты. Отмечается гиперемия кожи лица, шеи, туловища, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Больные заторможены, сонливы. Температурная кривая может быть двухволновой.

В зависимости от характера неврологических расстройств выделяют следующие клинические формы клещевого энцефалита: лихорадочную, менингеальную, менингоэнцефалитическую, полиомиелитическую, полирадикулоневритическую.

Лихорадочная форма характеризуется симптомами токсико-инфекционного генеза: общей слабостью, головной болью, тошнотой. Лихорадка кратковременная (3-5 дней), течение благоприятное, выздоровление полное.

Менингеальная форма характеризуется сочетанием общетоксического синдрома и клиникой серозного менингита, возникающего с первых дней заболевания. В ликворе отмечается незначительный лимфоцитарный цитоз (100-200 клеток в 1 мкл) и небольшое увеличение белка. Исход заболевания всегда благоприятный. Эта форма типична для западного варианта клещевого энцефалита.

Менингоэнцефалитическая форма проявляется развитием диффузного или очагового поражения головного мозга.

При диффузном клещевом менингоэнцефалите на фоне общетоксического и менингеального синдромов развиваются симптомы энцефалита: отмечается нарушение сознания, бред, психомоторное возбуждение, потеря ориентации во времени и пространстве. Уже на 2-4-й день болезни могут появиться парезы и параличи мускулатуры шеи и плечевого пояса. В ликворе отмечается умеренный плеоцитоз лимфоцитарного характера и повышение уровня белка.

При очаговом менингоэнцефалите клиническая симптоматика зависит от участка поражения ЦНС. Исходом менингоэнцефалитической формы в 20-40% случаев являются остаточные проявления: ухудшение памяти и мышления, эпилептиформные припадки.

При *полиомиелитической форме* уже с 3-4-го дня болезни на фоне общемозговых симптомов развиваются вялые парезы и параличи мышц шеи, туловища, конечностей. При этом больной не в состоянии удерживать голову в вертикальном положении (она свисает на грудь), поднятая рука больного пассивно падает. В последующем развивается атрофия мышц плечевого пояса и верхних конечностей.

Полирадикулоневритическая форма характеризуется наряду с общетоксическими и менингеальными симптомами поражением корешков и периферических нервов. Развиваются парестезии (чувство ползания мурашек, покалывания), появляются боли по ходу нервных стволов, расстройство чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу «перчаток», «носков».

На территории Беларуси регистрируются случаи двухволнового менингоэнцефалита (двухволновая молочная лихорадка). Каждая волна лихорадки продолжается от 2 до 15 дней с интервалом 1-2 недели. При первой температурной волне преобладают общетоксические проявления, при повторном повышении температуры проявляются менингеальные и общемозговые симптомы. Течение, как правило, благоприятное с выздоровлением без остаточных явлений.

К остаточным явлениям относятся вялые параличи, атрофия мышц, дискинезии, снижение интеллекта, иногда эпилепсия. Восстановительный период при некоторых формах длится годами, полное выздоровление может не наступить.

Лабораторная диагностика. Из методов косвенного доказательства наличия в организме больного возбудителя (серологические реакции) применяются РСК, РНГА, РТГА, ИФА, которые проводятся в парных сыворотках с интервалом между исследованиями в 8-12 дней. Наиболее информативным методом является обнаружение РНК вируса в крови и ликворе в ПЦР.

Сестринский процесс, особенности ухода. Продолжительность постельного режима колеблется в больших пределах в зависимости от выраженности неврологической симптоматики (от 7-го до 15-го дня нормальной температуры). При проведении сестринского процесса необходимо ставить пациента в известность о возможности формирования остаточных явлений с нарушением физической и психической деятельности, а также о длительности и сложности процесса реабилитации.

Объем и характер проблем пациента, независимых и зависимых сестринских вмешательств не отличаются от таковых при Лайм-боррелиозе.

Лечение. Госпитализация больных в инфекционный стационар является обязательной независимо от формы заболевания, а при тяжелых формах - в ОИТР.

В качестве этиотропного средства применяется противоклещевой донорский иммуноглобулин (хранится в районных и областных ЦГЭ) по 3-6 мл в сутки внутримышечно в течение трех дней. Используют противовирусные средства (препараты интерферона, рибонуклеазу).

Одновременно проводится дезинтоксикационная (глюкозо-солевые растворы внутривенно) и дегидратационная (лазикс, маннитол, реоглюман) терапия. При энцефалитических явлениях назначаются дексаметазон, пирарцетам, актовегин. При психомоторном возбуждении и эпилептиформных приступах применяют седуксен, натрия оксибутират, дроперидол. После угасания общемозговых нарушений больных переводят в неврологическое отделение для проведения медиаторной терапии, электростимуляции, массажа, ЛФК.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления.

Диспансерное наблюдение проводится в КИЗе в течение 1 года с осмотром инфекционистом и невропатологом. Реабилитация паралитических случаев продолжается не менее двух лет.

Профилактика. Во время пребывания в лесопарковых зонах, на садовых участках необходимо соблюдать меры индивидуальной защиты от клещей: пользоваться защитной одеждой и репеллентами (в виде кремов, лосьонов, аэрозолей и т.д.), по возвращении из леса необходимо проводить само- и взаимоосмотры, проверять на наличие клещей одежду, вещи и животных (собак). Козье и коровье молоко в очагах клещевого энцефалита необходимо кипятить. Обнаруженный клещ должен быть немедленно удален в асептических условиях и доставлен в лабораторию ЦГЭ для обнаружения вирусного антигена (с помощью ИФА). Лицам, подвергшимся укусу клещей, в первые 48 ч с момента его присасывания проводят пассивную иммунопрофилактику с помощью внутримышечного введения 3 мл гипериммунного противоязвенцефалитного иммуноглобулина либо назначают превентивную химиотерапию (ремантадин по 0,1 г 2 раза в день в течение

трех дней). За ними устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией. При более позднем обращении пострадавших (свыше 48 ч после присасывания клеща) иммуноглобулин вводится в больших дозах.

Вакцинация проводится лицам 18 лет и старше, которые подвержены риску заражения клещевым энцефалитом. Используется сухая или жидкая инактивированная вакцина клещевого энцефалита, которая вводится подкожно по схеме.

Контрольные вопросы и задания



1. Как заражаются клещевым энцефалитом?
2. Какие существуют клинические варианты клещевого энцефалита?
3. Каковы последствия заболевания?
4. Какие меры индивидуальной защиты необходимо принимать при клещевом энцефалите?
5. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

13.5. КОМАРИНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Комариный энцефалит (японский энцефалит) - острое инфекционное трансмиссивное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией и развитием тяжелого менингоэнцефалита.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к группе нейротропных арбовирусов. Он чувствителен к высоким и устойчив к низким температурам. К вирусу восприимчивы обезьяны, белые мыши, хомяки, полевки, некоторые домашние животные и птицы.

Эпидемиология. Резервуаром вируса являются грызуны, свиньи, овцы, коровы, лошади и птицы. Человек заражается во время кровососания на нем комаров, преимущественно в летнее время. Первые эпидемические вспышки описаны в Японии (начиная с 1871 г.). Помимо Японии природные очаги этой инфекции существуют в Китае, Индии, Корее, Приморском крае и на Дальнем Востоке.

Восприимчивость к болезни высокая во всех возрастных группах. Постинфекционный иммунитет стойкий.

Патогенез. Человек заражается после укуса инфицированным комаром. Из места инокуляции вирус гематогенно распространяется по всем системам и органам человека, вызывая поражение эндотелия микрососудов. Вирус нейротропен и, проникая через гематоэнцефалический барьер, поражает преимущественно белое вещество больших полушарий головного мозга и подкорковые ганглии.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 5 до 15 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 40 °С и выше, озноба, появления головной боли, рвоты, болей в мышцах. Отмечается гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив.

Уже на 3-5-й день болезни состояние значительно ухудшается: нарушается сознание, появляются двигательное возбуждение, фибриллярное подергивание в различных мышечных группах, тремор рук, эпилептические припадки. Затем развивается выраженный менингеальный синдром по типу серозного менингита. В крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, повышается СОЭ.

При подобном течении заболевания летальность достигает 70%, больные погибают большей частью в первую неделю болезни. В случае благоприятного течения болезни через 7-10 дней температура постепенно снижается, наступает обратное развитие симптомов. Восстановительный период длительный, с остаточными явлениями в виде расстройства психики, реже - в виде двигательных нарушений.

Лабораторная диагностика. В лабораторной диагностике используются преимущественно методы косвенного доказательства наличия возбудителя в организме с помощью серологических реакций (РСК, РТГА, РНИФ и др.).

Лечение. Госпитализация больных обязательна. Назначается стол № 13. Проводится дезинтоксикационная и дегидратационная терапия. Назначаются глюкокортикостероидные препараты: преднизолон в суточной дозе 60-90 мг и др. При нарушении дыхания больного переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Специфическая терапия проводится с помощью сыворотки реконвалесцентов и специфического иммуноглобу-

лина. Для предупреждения вторичной инфекции назначаются антибиотики широкого спектра действия.

Схема сестринского процесса не отличается от таковой при клещевом энцефалите.

Профилактика. В природных очагах применяется комплекс мероприятий, направленных на защиту человека от нападения комаров. Специфическая профилактика проводится по эпидпоказаниям путем подкожного введения инактивированной вакцины.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение японским энцефалитом?
2. Перечислите основные клинические проявления болезни.
3. Сформулируйте принципы терапии и профилактики.

13.6. ВИРУСНЫЕ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ

Вирусные менингоэнцефалиты наиболее часто вызываются вирусами из семейства герпесвирусов, которые могут пожизненно сохраняться в организме человека и способны вызывать манифестные формы заболеваний в условиях иммунодефицита.

Вирусные менингоэнцефалиты могут вызываться вирусами простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1 и ВПГ-2), вирусами ветряной оспы или опоясывающего лишая (герпесвирус человека 3-го типа), цитомегаловирусом (ЦМВ, герпесвирус человека 5-го типа). Помимо герпесвирусной этиологии вирусные менингоэнцефалиты могут быть обусловлены вирусами кори, краснухи и др.

Менингоэнцефалит, вызванный ВПГ-1 и ВПГ-2, является одной из клинических форм генерализованной острой или хронической герпетической инфекции.

Ветряночный менингоэнцефалит. Вызывается вирусом опоясывающего герпеса. При ветряной оспе неврологические расстройства чаще всего появляются на 3-8-й день высыпания, но могут развиваться одновременно с появлением сыпи или в более отдаленные сроки. Энцефалит возникает, как правило, остро, на фоне высокой лихорадки. Первые проявления энцефалита - судороги, расстройства сознания. Из очаговой симптоматики наиболее типичны мозжечковые и вестибулярные нарушения.

Отмечается шаткая походка, дрожание головы, нистагм (ритмическое подергивание глазных яблок), скандированная речь (характеризующаяся утратой плавности, замедленностью и взрывчатостью), тремор (дрожание, особенно в руках, отсутствующее в покое и появляющееся при движении), затруднение выполнения координационных проб - пальце-носовой, коленно-пяточной (пяткой одной ноги надо попасть точно на колено другой), неустойчивость в позе Ромберга. Менингеальный синдром выражен умеренно по типу серозного менингита.

Цитомегаловирусный энцефалит. Источником инфекции является больной человек. Механизмы заражения - воздушно-капельный и алиментарный.

Одним из ведущих путей передачи является трансплацентарный. Наибольшую опасность цитомегаловирусная инфекция представляет для плода (врожденные уродства), новорожденных и детей первого года жизни. Она протекает в двух основных формах - локализованной, когда поражаются слюнные железы, и генерализованной, в том числе с формированием энцефалита.

Энцефалит может быть одним из клинических проявлений врожденной или приобретенной цитомегаловирусной инфекции и характеризуется тяжелым поражением головного мозга с образованием воспалительных и некротических очагов. Неврологическая симптоматика отмечается с первых дней жизни ребенка либо появляется через несколько (2-7) месяцев после рождения.

Клинически цитомегаловирусный менингоэнцефалит имеет длительное, прогрессирующее течение. Больные беспокойны, плохо спят, теряют массу тела. Развивается гипертензионно-гидроцефальный синдром с выбуханием родничка, расхождением швов, увеличением размеров головы. Характерно проявление судорожной активности - от вздрагиваний до приступов клонико-тонических судорог. Мышечный тонус диффузно повышен, часто наблюдается тремор конечностей и подбородка. Ребенок резко отстает в психофизическом развитии. Неврологическая симптоматика, как правило, сочетается с висцеральной патологией (затяжные пневмонии, гепатолиенальный синдром, поражение почек, присоединение бактериальных инфекций).

Менингиальный синдром клинически и ликворологически соответствует серозному менингиту (умеренный цитоз лимфоцитарного характера, незначительное повышение уровня белка).

В большинстве случаев больные погибают в течение 1-2 лет.

Коревой энцефалит. Поражение нервной системы при кори у детей составляет 0,4-0,5%. Чаще всего коревые энцефалиты возникают на 3-4-й день высыпания и характеризуются развитием как общемозговых, так и очаговых симптомов. На первом месте стоит расстройство сознания - от спутанности, оглушенности до глубокого бессознательного состояния, комы. Второй по частоте симптом - судороги, нередко повторные, появляющиеся уже с первых дней болезни, тонико-клонического характера, с последующим парезом или параличом соответствующих конечностей. Возможны психомоторное возбуждение, галлюцинации.

При развитии менингоэнцефалита клинико-ликворологические данные укладываются в картину серозного менингита. Прогноз относительно благоприятный.

Краснушный энцефалит. Краснуха может быть врожденной и приобретенной. В случае приобретенной краснухи симптомы энцефалита появляются обычно на 3-4-е сутки высыпания. Заболевание начинается остро, появляется головная боль, рвота на фоне гипертермии. Отмечается нарушение сознания, развитие тонико-клонических судорог генерализованного характера, что связано с отеком-набуханием головного мозга. Быстро нарастает полиморфная очаговая симптоматика: гиперкинезы, парезы, поражение черепных нервов, бульбарные нарушения, расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

В дальнейшем развивается менингит или менингоэнцефалит. В ликворе - лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение содержания белка.

При врожденной краснухе в первые месяцы жизни ребенка поражения нервной системы характеризуются изменением его поведения. Дети сонливы либо, наоборот, резко беспокойны, затем развиваются парезы или параличи. Снижается интеллект, развивается глухота, микро- и гидроцефалия.

В случае приобретенной краснухи выздоровление наступает полностью, хотя летальность высокая (до 20-25%). Смерть обычно наступает на первой неделе болезни, чаще в первые трое суток. Отдаленные последствия врожденной краснухи - затруднения в учебе, нарушение поведения, координации, снижение слуха.

Контрольные вопросы и задания



1. Какими возбудителями вызываются вирусные менингоэнцефалиты?
2. При каких врожденных заболеваниях могут развиваться вирусные менингоэнцефалиты?
3. Какие последствия формируются после перенесенных нейроинфекций?

13.7. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

13.7.1. Общая характеристика

Геморрагические лихорадки - группа острых вирусных болезней человека, характеризующихся поражением эндотелия сосудов и проявляющихся геморрагическим синдромом, гипертермией и интоксикацией.

Возбудители геморрагических лихорадок относятся к различным семействам вирусов и объединены в одну экологическую группу арбовирусов, особенностью которых является способность переживать и размножаться в организме членистоногих. Общим свойством всех вирусов геморрагических лихорадок является тропизм к эндотелию сосудов с развитием тромбогеморрагического синдрома.

В зависимости от нозологической формы на первый план выходит поражение того или иного органа - нервной системы, почек, печени, желудочно-кишечного тракта и др.

13.7.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) - природно-очаговое зоонозное вирусное заболевание с разнообразными механизмами заражения, характе-

ризующееся интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением почек и других органов.

Этиология. Возбудителем ГЛПС является РНК-содержащий вирус. Имеется несколько антигенных разновидностей вируса. Он относительно устойчив во внешней среде: хорошо переносит низкие температуры, однако чувствителен к высоким температурам, ультрафиолетовому облучению, воздействию эфира, хлороформа и т.п.

Эпидемиология. Основным резервуаром и источником инфекции являются мышевидные грызуны (полевые мыши, крысы), выделяющие вирус с мочой, испражнениями, слюной. Заражение человека происходит воздушно-пылевым, алиментарным и контактным путем. Больной человек эпидемиологической опасности не представляет.

Для ГЛПС характерна летне-осенняя сезонность заболеваемости. Восприимчивость людей к вирусу очень высокая. Заболеваемость ГЛПС может регистрироваться в виде спорадических и групповых случаев. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез. Независимо от входных ворот инфекции вирус проникает в макрофаги, где происходит его размножение. После выхода из клеток развивается вирусемия с последующей диссеминацией в органы и ткани. В связи с вазотропностью вирус вызывает повреждение эндотелия капилляров, что приводит к развитию геморрагического синдрома. Наибольшие изменения происходят в почках, где развивается интерстициальный нефрит и сегментарный нефроз, что может сопровождаться острой почечной недостаточностью.

Клиника. Инкубационный период длится от 10 до 45 дней. Выделяют следующие периоды болезни: начальный, или лихорадочный, олигурический, полиурический и реконвалесценции.

Начальный период продолжается от 1 до 7 дней и характеризуется резким повышением температуры тела до 40-41 °С, появлением мышечных и головных болей. Лицо, шея, верхняя часть грудной клетки гиперемированы, выражена инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия слизистых оболочек ротоглотки. С 3-4-го дня болезни в паховых и подмышечных областях, на боковых

участках туловища появляется петехиальная сыпь, отмечается боль в поясничной области.

Олигурический период развивается с 6-9-го дня болезни. На фоне снижения температуры состояние больного ухудшается: сохраняется головная боль, усиливаются боли в поясничной области, возникает повторная рвота, нередко кровянистыми массами, бывают носовые кровотечения. Увеличиваются число и размеры геморрагических высыпаний на коже. Значительно снижается АД, выявляется относительная брадикардия. В этот период суточное количество мочи снижается до 300-500 мл (вплоть до анурии), отмечается макрогематурия с выделением мочи цвета мясных помоев. При исследовании мочи определяется протеинурия, гематурия, цилиндрурия. В крови повышается уровень остаточного азота, мочевины, креатинина, уменьшается показатель гематокрита. Появляются симптомы поражения ЦНС - нарушение сна, психомоторное возбуждение. Продолжительность олигурического периода составляет от 2-3 до 7-12 дней.

В полиурический период состояние больного начинает улучшаться, количество суточной мочи увеличивается до 5-8 л, особенно в ночное время (никтурия). Самочувствие еще остается нарушенным: сохраняется общая слабость, сухость во рту, жажда, быстрая утомляемость, при минимальной физической нагрузке появляется одышка и сердцебиение.

Период реконвалесценции обычно наступает на 4-5-й неделе болезни и характеризуется постепенным восстановлением функций организма, в том числе и выделительной функции почек.

На территории Республики Беларусь регистрируются единичные случаи геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Во время вспышки кобринской лихорадки преобладали среднетяжелые и легкие формы заболевания с выраженным гипергидрозом (потливостью).

Лабораторная диагностика. Изменения в общем, биохимическом анализе крови и мочи помогают в определении периода болезни. Так, в гемограмме в начальный период определяется лейкопения с лимфоцитозом, в разгар болезни - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом

формулы влево, повышение СОЭ. Для верификации диагноза используется ИФА.

Сестринский процесс, особенности ухода. В острый период болезни больные должны находиться на строгом постельном режиме вплоть до реконвалесценции. Необходим тщательный уход за кожей и слизистыми оболочками для предупреждения пролежней и бактериальных осложнений. Кожу следует ежедневно протирать теплой водой со спиртом, а полость рта обрабатывать тампоном, смоченным раствором фурацилина 1:5000 или 2% раствором водорода пероксида. Необходимо следить за суточным диурезом и динамикой геморрагического синдрома.

Медицинский персонал должен строго соблюдать правила санитарно-гигиенического и противозидемического режима.

После установления доверительных отношений с пациентом и адекватной оценки им своего состояния медицинская сестра проводит сестринское обследование пациента.

Выявление жалоб: гипертермия, общая слабость, головные и мышечные боли, тошнота, рвота, боли в поясничной области, кровотечения носовые, желудочные и др.

Анамнез заболевания: острое начало, гипертермия, появление симптомов интоксикации, геморрагического и почечного синдромов, стадийность течения заболевания.

Эпиданамнез: пребывание в регионе, эндемичном по ГЛПС, наличие грызунов.

Осмотр пациента: гиперемия и отечность лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, наличие геморрагической экзантемы, характеристика пульса, высота АД, суточное количество и окраска мочи.

Проблемы пациента: высокая температура тела с ознобом; общая слабость; снижение аппетита; сухость во рту, жажда; геморрагическая экзантема; гиперемия и отечность лица; «красные глаза»; боль в поясничной области; изменение количества суточной мочи в процессе заболевания; изменение цвета мочи; снижение способности обслуживать себя; опасение быть инфицированным другими заболеваниями; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; оторванность от родственников и коллег.

Вариант сестринского диагноза: «Значительное уменьшение суточного количества мочи, обусловленное поражением почек и подтверждаемое жалобами пациента на боли в поясничной области».

После обследования пациента, выяснения его потребностей и проблем медсестра приступает к выполнению сестринских вмешательств.

Независимые вмешательства:

- контроль за температурой, пульсом, АД, дыханием и диурезом;
- обеспечение регулярного питания и питьевого режима;
- создание пациенту физического и психического покоя;
- уход за слизистыми оболочками полости рта и кожей;
- взвешивание пациента один раз в неделю;
- при необходимости - обеспечение помощи в личной гигиене;
- вселение в пациента веры в выздоровление при соблюдении предписанного режима и лечения;
- обучение родственников основам помощи пациенту;
- постоянный контроль за состоянием пациента, при ухудшении - немедленное сообщение врачу;
- оказание помощи при носовом кровотечении;
- регулярная смена нательного и постельного белья;
- систематическая влажная уборка и проветривание помещения;
- контроль за выполнением санэпидрежима.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- проведение парентеральных вмешательств;
- содействие врачу при оказании помощи в случае кровотечения;
- забор крови для биохимического исследования, оформление направления и доставка ее в лабораторию;
- подготовка пациента к параклиническим исследованиям (рентгенография, ЭКГ, УЗИ);
- помощь врачу-консультанту (хирургу, урологу и др.).

Лечение. Госпитализация больных является обязательной даже при подозрении на ГЛПС. Больным назначается полноценная диета (№ 13). Этиотропная терапия не разработана. Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации, коррекцию обменных расстройств и купирование геморрагического синдрома; при необходимости включаются глюкокортикостероиды. При развитии острой почечной недостаточности больных переводят в ОИТР.

Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей. Диспансеризация осуществляется в течение 1-2 лет с наблюдением инфекциониста и нефролога.

Профилактика. Проводятся мероприятия по борьбе с грызунами, защите людей от соприкосновения с ними, предметами и продуктами, загрязненными их выделениями. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение ГЛПС?
2. Перечислите периоды течения ГЛПС.
3. Какие системы и органы поражаются при ГЛПС?
4. Опишите алгоритм сестринского процесса при ГЛПС.
5. Приведите пример сестринского диагноза при ГЛПС.
6. Назовите принципы терапии и профилактики.
7. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

13.7.3. Геморрагическая лихорадка Крым-Конго

Геморрагическая лихорадка Крым-Конго - острое вирусное трансмиссивное заболевание, характеризующееся интоксикацией, тромбогеморрагическим синдромом и поражением нервной системы.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус. Он долго сохраняется в высушенном состоянии, на холоде и быстро погибает под воздействием высокой температуры и обычных дезинфектантов.

Эпидемиология. Источник инфекции - дикие мелкие млекопитающие (суслики, лесные мыши, зайцы и др.). Механизм заражения - трансмиссивный. Переносчи-

нами инфекции являются иксодовые клещи, передающие возбудителя при кровососании, особенно в летнее время. Возможно заражение медицинского персонала при контакте с кровью больного через микротравмы кожи при медицинских манипуляциях.

В больницах и лабораториях возможно заражение воздушно-капельным путем. Описаны случаи неоднократных внутрибольничных и внутрилабораторных вспышек. Летальность достигает 50%. ГЛКК включена в группу контагиозных вирусных геморрагических лихорадок. Восприимчивость людей к вирусу высокая. Постинфекционный иммунитет сохраняется 1-2 года. Болезнь регистрируется в Китае, Болгарии, Югославии, большинстве стран Африки, в Крыму, в Астраханской и Ростовской областях, Краснодарском и Ставропольском краях, Средней Азии.

Патогенез. Вирус проникает в организм человека во время присасывания инфицированных клещей или через микротравмы кожи при контакте с инфицированной кровью человека. У входных ворот первичный аффект отсутствует. Проникая в кровь, возбудитель распространяется по организму, поражая в основном капилляры внутренних органов и кожи.

Клиника. Длительность инкубационного периода - в среднем 3-5 дней с колебаниями от 2 до 14 дней. В клиническом течении выделяют три периода: начальный (предгеморрагический), геморрагический и реконвалесценции.

Заболевание начинается остро, внезапно с повышения температуры тела до 39-40 °С, сопровождающегося ознобом.

Начальный (предгеморрагический) период характеризуется общетоксическими проявлениями (общая слабость, разбитость, сильные головные боли, боли в суставах, мышцах). Наиболее постоянным признаком является лихорадка, иногда двухволновая, продолжительностью в среднем 7-8 суток.

С 3-5-го дня заболевания наступает геморрагический период. Развивается геморрагический синдром: геморрагические экзантема и энантема, кровоизлияния в местах инъекций или кровотечения различной локализации. При осмотре отмечается одутловатость лица, цианоз

губ и акроцианоз. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется приглушение тонов сердца, гипотония, брадикардия. Увеличивается печень, у некоторых больных развивается олигурия, наблюдаются различные кровотечения.

В период реконвалесценции нормализуется температура, медленно исчезает геморрагический синдром, однако в течение 2-3 недель отмечается повышенная утомляемость, гипотония, лабильность пульса.

Лабораторная диагностика. Основным для подтверждения диагноза является метод иммунофлюоресценции.

Уход за больным и лечение проводятся так же, как и при ГЛПС.

Профилактика. Организуются мероприятия по борьбе с клещами, защите от них людей. С целью профилактики внутрибольничного заражения необходимо соблюдать строгие меры предосторожности при всех манипуляциях, связанных с парентеральными вмешательствами. По эпидемическим показаниям проводится вакцинация инактивированной вакциной. В силу антигенной близости возбудителей развивается стойкий иммунитет к клещевому энцефалиту и ГЛКК.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение при ГЛКК?
2. Опишите основные клинические проявления болезни.
3. Назовите меры профилактики ГЛКК.

13.7.4. Желтая лихорадка

Желтая лихорадка - острое арбовирусное заболевание, характеризующееся интоксикацией, тромбгеморрагическим синдромом, поражением почек и печени.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству тогавирусов. Вирус быстро инактивируется при высокой температуре, под воздействием дезинфицирующих средств, длительно сохраняется в замороженном состоянии и при высушивании.

Эпидемиология. Источником инфекции являются обезьяны, грызуны, а также больной человек. Переносчик

инфекции - комар. Различают два типа очагов желтой лихорадки: 1) городской (антропонозный); 2) сельский (желтая лихорадка джунглей). В антропонозных очагах источником инфекции является человек, переносчиком - комары, обитающие в жилище. Человек эпидемиологически опасен с конца инкубационного периода и первые 3-5 дней от начала заболевания.

В сельских очагах источником инфекции являются обезьяны, а переносчиком - комары. Эндемичные очаги - тропические и субтропические территории Южной Америки и экваториальной Африки. Желтая лихорадка относится к карантинным инфекциям, на которые распространяются международные карантинные правила.

Патогенез. Вирус проникает в организм человека при укусе инфицированным комаром. От места внедрения вирус проникает в регионарные лимфатические узлы, где размножается и затем попадает в кровь. Гематогенным путем вирус проникает в печень, селезенку, почки, костный мозг. Развивается тромбгеморрагический синдром, который проявляется множественными кровоизлияниями в кожу и различные органы. При поражении печени развивается желтуха.

Клиника. Инкубационный период длится от 3 до 6 суток. В клиническом течении можно выделить три периода: 1) начальный лихорадочный период (стадия гиперемии); 2) период ремиссии; 3) реактивный период (стадия стаза).

Болезнь начинается внезапно с появления сильной головной боли, выраженных болей в пояснице, спине, конечностях, повышения температуры тела до 39-40 °С. Появляется гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Отмечается жажда, тошнота, многократная рвота. Пульс учащается, АД снижается. С 3-4-го дня появляется геморрагическая сыпь, желтуха, примесь крови в рвотных массах.

На 4-5-й день самочувствие больного улучшается, температура снижается до субфебрильной, наступает период ремиссии. Однако через несколько часов температура вновь повышается, состояние больного прогрессивно ухудшается - наступает реактивный период. Развивается тромбгеморрагический синдром - геморрагическая

экзантема от петехий до крупных кровоизлияний, кровавая рвота, кровотечение из носа, кишечника, матки. Пульс редкий, АД падает, количество мочи уменьшается вплоть до анурии. Развивается гепатит с желтухой. Нарастает слабость, появляется бред, может развиваться ИТШ. Смерть наступает от острой почечно-печеночной недостаточности. При благоприятном исходе с 7-9-го дня состояние больного постепенно улучшается. Постинфекционный иммунитет напряженный и длится 6-8 лет. Летальность составляет 5-10%, но может повышаться до 25-40%.

Лабораторная диагностика. Чаще всего используются серологические методы исследования: РСК, реакция нейтрализации, РТГА в парных сыворотках.

Лечение. Госпитализация больных обязательная с соблюдением строгого санэпидрежима, соответствующего особо опасным инфекциям. Этиотропная терапия отсутствует. Патогенетическое лечение направлено на устранение интоксикации, тромбгеморрагического синдрома, нормализацию обменных процессов.

Профилактика. Меры предупреждения заболевания направлены на уничтожение комаров-переносчиков, защиту человека от их укусов, вакцинацию людей, выезжающих в неблагополучные по желтой лихорадке страны.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение вирусом желтой лихорадки?
2. Назовите периоды течения болезни.
3. На какие процессы направлено лечение?
4. Как проводить профилактику желтой лихорадки?

13.7.5. Омская геморрагическая лихорадка

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) - острое вирусное природно-очаговое трансмиссивное заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением ЦНС и геморрагическим синдромом.

Этиология. Возбудитель ОГЛ - мелкий РНК-содержащий вирус, который по антигенной структуре близок к вирусу клещевого энцефалита.

Эпидемиология. Источником инфекции являются мыши-полевки, ондатры, водяные крысы. Механизм передачи - трансмиссивный и реже контактный. Переносчиком и резервуаром инфекции являются гамазовые и иксодовые клещи. Человек заражается при укусе клеща или при контакте с ондатрами, водяными крысами при наличии микротравм кожи. Больной человек эпидемической опасности не представляет. Сезонность заболеваемости весенне-летняя, что связано с активностью клещей в этот период. Восприимчивость людей к инфекции высокая. Природные очаги ОГЛ регистрируются в Западной Сибири, на севере Казахстана.

Патогенез. При укусе человека инфицированным клещом первичный аффект на коже не формируется. Поступая в кровь, вирус разносится по организму и вызывает поражение сосудов, нервной системы и надпочечников.

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 5 дней, но может увеличиваться до 10 дней. По клиническим проявлениям ОГЛ напоминает геморрагическую лихорадку Крым-Конго, но имеет свои особенности - реже возникающий и менее выраженный геморрагический синдром, более частое поражение нервной системы в виде менингоэнцефалита.

Лабораторная диагностика. В первые дни болезни из крови может быть выделен вирус. С начала второй недели заболевания в сыворотке крови определяются с помощью РСК специфические антитела.

Лечение. Все больные с подозрением на ОГЛ обязательно госпитализируются в инфекционный стационар. Этиотропная терапия не разработана. Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации, нормализацию обменных нарушений и купирование геморрагического синдрома. Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей. Уход за больными осуществляется так же, как и при ГЛПС.

Профилактика. Проводятся мероприятия по борьбе с клещами, защите от них людей. Следует соблюдать меры защиты при обработке туш, шкур ондатры, водяных крыс. В качестве специфической профилактики по эпид-

показаниям может быть использована вакцина против клещевого энцефалита, так как оба возбудителя имеют общие антигенные свойства.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение при ОГЛ?
2. Чем ОГЛ отличается от геморрагической лихорадки Крым-Конго?
3. Как проводится профилактика ОГЛ?

13.7.6. Лихорадка Ласса

Лихорадка Ласса - острое вирусное высококонтагиозное заболевание с природной очаговостью, характеризующееся интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением ЦНС и многих внутренних органов. Впервые это заболевание зарегистрировано в 1969 г. у медицинской сестры-миссионерки в поселке Ласса в Южной Нигерии.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, относящийся к аренавирусам. Патогенен для белых мышей, морских свинок, некоторых видов обезьян. Относится к числу наиболее опасных для человека вирусов. Довольно устойчив во внешней среде.

Эпидемиология. Эпидемические очаги лихорадки Ласса расположены в основном в странах Африки (Нигерия, Гвинея, Мали, Мозамбик и др.). Резервуаром инфекции являются грызуны, особенно многососковая крыса. Вирус длительно персистирует у инфицированных животных и выделяется с испражнениями, мочой, слюной, обнаружен в секрете респираторного тракта, длительно сохраняется в высохших выделениях.

Заражение человека может происходить алиментарным и воздушно-пылевым путем. Больной человек представляет большую опасность для окружающих. У человека вирус обнаруживается в крови, рвотных массах, кале, моче, а также в каплях слюны. Заражение может происходить воздушно-капельным путем, а также при попадании крови или выделений больного на кожу при наличии микротравм на ней. Так инфицируются медицинские работники, ухаживающие за больными, и работники

лабораторий при исследовании материала от больного. Выделение вируса заболевшими может длиться до месяца и более. Лихорадка Ласса регистрируется как внутрибольничная инфекция, источником которой служат лица, инфицированные в природных очагах инфекции.

Патог енез. Входными воротами инфекции могут служить слизистые оболочки респираторного тракта и органов пищеварения, кожа при наличии микротравм. Первичный аффект у входных ворот инфекции не выявляется. Вследствие вирусемии происходит диссеминация вируса во многие органы и системы. Прежде всего поражается сосудистая стенка: повышается ломкость сосудов, развивается синдром ДВС, что проявляется геморрагическим синдромом. Кровоизлияния выражены в кишечнике, печени, легких, миокарде, головном мозге.

Клиника. Инкубационный период продолжается в среднем 7-10 дней с колебаниями от 3 до 17 дней. Заболевание начинается постепенно. В первые дни болезни отмечаются общая слабость, разбитость, умеренные мышечные и головные боли. Температура тела постепенно повышается и в течение 3-5 дней достигает 39-40 °С. Одновременно с лихорадкой нарастают симптомы интоксикации: разбитость, астенизация, мышечные боли, расстройство сознания.

В начальный период у большинства больных появляются характерные изменения в ротоглотке: на дужках миндалин и мягком нёбе возникают язвенно-некротические очаги желтовато-серого цвета, окруженные зоной яркой гиперемии. В последующем число этих элементов увеличивается, они могут сливаться, напоминая фибринозные (дифтеритические) пленки. Миндалины увеличены, задняя стенка глотки гиперемированная, язык сухой, обложенный, с трещинами.

На 4-5-й день болезни помимо рано появившегося некротического фарингита отмечаются боли в подложечной области, тошнота, рвота, обильный водянистый стул, что приводит к обезвоживанию организма, снижение тургора кожи, цианоз, понижение АД, олигурия. Печень увеличенная, болезненная при пальпации.

При осмотре рано выявляется генерализованная лимфаденопатия с преимущественным увеличением шейных

лимфатических узлов. К концу первой недели появляется экзантема: кровоизлияния в кожу различных размеров, реже - розеолы, пятна, папулы, напоминающие коревую сыпь. Кожа лица, шеи и верхней части грудной клетки гиперемированная, лицо и шея отечные.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, гипотония, расширение границ сердца, приглушение тонов, в дальнейшем возможен миокардит. Появляются одышка, кашель, колющие боли в боку, укорочение перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Рентгенологически определяется пневмония, нередко выпотной плеврит.

Нарушается деятельность почек с развитием дизурии, олигурии вплоть до ОПочН. При исследовании мочи отмечается цилиндрурия, протеинурия, микрогематурия.

Со стороны нервной системы выражены сильная головная боль, менингеальные и очаговые симптомы, наблюдается нарушение сознания, что обусловлено менингоэнцефалитом.

Со стороны периферической крови характерна лейкопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения. В сыворотке крови снижено содержание протромбина, повышена активность аминотрансфераз, увеличена тимоловая проба, при почечной недостаточности повышено содержание мочевины.

Период выздоровления начинается через 2-4 недели. Состояние больного постепенно улучшается, температура нормализуется, но длительное время остается астенизация. Возможны глухота, выпадение волос.

Летальность составляет 35-65%.

Лабораторная диагностика. Для серологической диагностики используется РСК, однако высокие титры комплекментсвязывающих антител можно обнаружить после 20-го дня болезни. Используются и другие серологические методы исследования (РНГА, ИФА, РНИФ).

Лечение. Больные лихорадкой Ласса или с подозрением на нее подлежат немедленной госпитализации в бокс инфекционного стационара, где обеспечивается строгое соблюдение противоэпидемического режима с тщательным проведением текущей дезинфекции. Обслуживающий персонал должен работать в противочумном костюме.

Патогенетическая терапия направлена на восстановление потерь жидкости и солей, купирование геморрагического синдрома, улучшение функции печени и почек. Назначаются дезинтоксикационная терапия, глюкокортикостероиды, препараты, укрепляющие сосудистую стенку, гемостатическая терапия, переливание крови, при развитии менингоэнцефалита - дегидратационная терапия.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после клинического выздоровления, но не ранее 21-го дня от начала заболевания.

Профилактика. В связи с тем что лихорадка Ласса относится к высококонтагиозным вирусным инфекциям, противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся аналогично таковым при ООИ. Необходимо проведение профилактических мероприятий с учетом воздушно-капельного и контактного механизмов передачи инфекции. За лицами, бывшими в контакте с больными лихорадкой Ласса, проводится медицинское наблюдение на срок максимального инкубационного периода - 17 дней.

В эндемичных очагах, особенно вблизи населенных пунктов, истребляют грызунов, являющихся резервуаром вируса Ласса.

Контрольные вопросы и задания

- ?** 1. Как происходит заражение лихорадкой Ласса?
2. Какие системы и органы поражаются при лихорадке Ласса?
3. В чем заключается профилактика лихорадки Ласса?

13.7.7. Лихорадка Марбург

Лихорадка Марбург - острое вирусное высококонтагиозное заболевание, характеризующееся интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением печени, желудочно-кишечного тракта, ЦНС. Первые случаи заболевания зарегистрированы в 1967 г. одновременно в городах Марбург и Белград среди сотрудников лабораторий, работавших с африканскими зелеными мартышками, привезенными из Уганды.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий вирус, характеризующийся полиморфизмом. Вирус пассируется

на морских свинках и в культуре перевиваемых клеток почки зеленой мартышки.

Эпидемиология. Источником и резервуаром вируса в природе являются африканские зеленые мартышки, у которых инфекция может протекать латентно.

Больной человек является опасным для окружающих: вирус выделяется с носоглоточным содержимым, мочой, заразна кровь больных. Человек инфицируется воздушно-капельным путем, при попадании вируса на конъюнктивы, а также при случайных уколах иглой или при повреждении кожи во время работы с кровью больного. В организме переболевшего вирус может сохраняться до трех месяцев. Лихорадка Марбург регистрируется в Кении, Уганде, Южной Родезии.

Патогенез. Входные ворота инфекции - поврежденная кожа, слизистые оболочки ротоглотки, глаз. Вирус диссеминирует по организму, размножаясь в печени, селезенке, легких, костном мозге и других органах. Характерно повышение проницаемости сосудов практически во всех органах, включая головной мозг, с наличием множественных кровоизлияний в них.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 6-7 дней с колебаниями от 2 до 16 дней. Начало заболевания острое с высоким подъемом температуры тела, сильными головными болями, болями в мышцах и суставах, выраженным общим недомоганием.

На третий день болезни появляются рвота, боли в животе схваткообразного характера, стул становится жидким, водянистым, часто с примесью крови, иногда с проявлениями желудочно-кишечного кровотечения, развивается обезвоживание.

На 4-5-й день болезни у многих больных на коже туловища и конечностей появляется пятнисто-папулезная сыпь. При развитии геморрагического синдрома отмечаются кровоизлияния в кожу, конъюнктиву, слизистую оболочку ротоглотки, а также носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения.

При обследовании определяется гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, кончик и края языка ярко-красные, на твердом и мягком нёбе появляются везикулы с последующим вскрытием и образованием эрозий.

В крови отмечается лейкопения, тромбоцитопения, анизоцитоз, пойкилоцитоз, базофильная зернистость эритроцитов.

На 7-8-й день болезни интоксикация достигает максимума: резкая головная боль, обезвоживание, боли в грудной клетке колющего характера, усиливающиеся при вдохе, загридинные боли, судороги, потеря сознания. Может развиваться ИТШ и наступить летальный исход.

Улучшение происходит после 8-10-го дня болезни. Состояние постепенно улучшается, исчезают клинические проявления болезни, период выздоровления затягивается до 3-4 недель.

Прогноз весьма серьезный: летальность составляет около 25%, а в период вспышек достигает 60-90%.

Лабораторная диагностика. Помимо клинко-эпидемиологических данных для подтверждения диагноза используются серологические методы исследования - ИФА, РСКА, иммунофлюоресцентный метод.

Лечение. Больные с лихорадкой Марбург и с подозрением на нее подлежат обязательной госпитализации в боксовый изолятор инфекционного стационара со строгим соблюдением санитарно-противоэпидемического режима.

Этиотропная терапия отсутствует. Патогенетическая терапия направлена на борьбу с интоксикацией, обезвоживанием, ИТШ. В связи с наличием лейкопении и снижением реактивности организма рекомендовано внутримышечное введение нормального человеческого иммуноглобулина по 6-12 мл раз в неделю.

Профилактика. В профилактике лихорадки Марбург важное значение имеют карантинные мероприятия в отношении людей, прибывающих из эндемичных районов, а также импортируемых обезьян, для которых обязателен строгий шестинедельный карантин. Противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся согласно правилам, применяемым для ООИ.

Контрольные вопросы и задания

- ?** 1. Как происходит заражение вирусом Марбург?
2. Назовите основные клинические проявления заболевания.
3. В чем заключается профилактика лихорадки Марбург?

13.7.8. Лихорадка Эбола

Лихорадка Эбола - острое вирусное высококонтагиозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и геморрагическим синдромом.

В 1976 г. в Судане и Заире вспыхнула эпидемия тяжелой геморрагической лихорадки. Вирус был выделен в Заире неподалеку от реки Эбола, поэтому заболевание назвали лихорадкой Эбола.

Этиология. Вирус Эбола по морфологическим свойствам не отличается от вируса Марбург, но имеет иную антигенную структуру и идентифицируется серологическими методами.

Эпидемиология. Резервуаром вируса являются грызуны, обитающие в местах поселения людей. Это антропозоонозная инфекция. Источником заражения является больной человек, который заразен в течение трех недель с момента инфицирования. Механизмы передачи инфекции: воздушно-капельный, контактный (через загрязнение кровью руки, при наличии микротравм кожи, слизистые оболочки), парентеральный. Лихорадка Эбола регистрируется в Судане, Заире, Уганде.

Клиника. Инкубационный период длится от 4 до 21 суток (в среднем 7-8). Как и при лихорадке Марбург, заболевание начинается остро, с появления гипертермии, общей слабости, резкой головной боли, мышечных болей, тошноты, рвоты, болей в животе. Затем присоединяются колющие боли в грудной клетке, сухой кашель, развиваются симптомы обезвоживания. В конце первой недели появляется пятнисто-папулезная экзантема и развивается геморрагический синдром в виде кровоизлияний в кожу, кровавой рвоты, носовых и маточных кровотечений.

В гемограмме - нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, анемия.

Летальность в эндемичных очагах достигает 50-85%.

Лечение и профилактика. Проводятся так же, как при лихорадке Ласса и Марбург.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение вирусом Эбола?
2. Каковы клинические проявления лихорадки Эбола?

13.7.9. Аргентинская геморрагическая лихорадка

Аргентинская геморрагическая лихорадка - острое вирусное зоонозное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией и тромбогеморрагическим синдромом.

Этиология. Возбудитель - вирус Хунин (по названию города, где зарегистрированы первые случаи болезни). Это РНК-содержащий вирус из семейства аренавирусов, к которым относятся возбудители лихорадки Ласса и боливийской геморрагической лихорадки. Культивируется на куриных эмбрионах.

Эпидемиология. Резервуаром и источником инфекции являются грызуны, которые выделяют вирус в окружающую среду с мочой. Заражение происходит воздушно-пылевым путем или алиментарным (через продукты питания, инфицированные мочой грызунов). Заболевание регистрируется в Аргентине и странах Южной Америки.

Патогенез. Входные ворота инфекции - слизистые оболочки респираторного и пищеварительного тракта. Вследствие вирусемии происходит диссеминация вируса во внутренние органы, развивается тромбогеморрагический синдром.

Клиника. Инкубационный период длится от 7 до 16 дней. Заболевание начинается постепенно: повышается температура тела, достигая 39-40 °С, появляются слабость, головная боль, боли в мышцах, тошнота, рвота. При осмотре выявляется гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер, увеличение лимфатических узлов, энантема на слизистых оболочках ротоглотки. На 3-5-й день болезни состояние ухудшается, появляются признаки обезвоживания, снижается АД, развивается олигурия. При более тяжелых формах выявляется тромбогеморрагический синдром: кровавая рвота, кровоточивость десен, носовые кровотечения, гематурия. Возможны поражения ЦНС (возбуждение, делириозное состояние, ступор), ИТШ, желудочно-кишечные кровотечения.

Продолжительность болезни - от 10 до 30 суток в зависимости от тяжести, летальность составляет 3-15%.

Лабораторная диагностика. Расшифровка этиологического диагноза может проводиться только в лабора-

ториях, оборудованных для работы с особо опасными вирусами.

Лечение. Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации и тромбгеморрагического синдрома.

Профилактика. В природных очагах проводятся мероприятия по борьбе с грызунами. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Как происходит заражение вирусом Хуниин?
 2. Какие органы и системы поражаются при аргентинской геморрагической лихорадке?
 3. На какие звенья направлены терапия и профилактика при аргентинской геморрагической лихорадке?

13.7.10. Боливийская геморрагическая лихорадка

Боливийская геморрагическая лихорадка - острое вирусное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией и тромбгеморрагическим синдромом.

Этиология. Возбудитель - вирус Мачупо (по названию реки в очаге заболевания). Это РНК-содержащий вирус из семейства аренавирусов, по своим свойствам сходный с вирусом Хуниин, но отличающийся от него в антигенном отношении.

Эпидемиология. Резервуаром и источником инфекции являются грызуны, у которых отмечается хроническое течение инфекции и выделение вируса с мочой. Заражение человека происходит воздушно-пылевым путем (при вдыхании инфицированной пыли) и алиментарным (через загрязненные грызунами продукты и воду). Наблюдалась случаи заражения людей от больного человека. Заболевание встречается в течение всего года, распространено в некоторых районах Боливии.

Патогенез. Изучен недостаточно, сходен с патогенезом аргентинской геморрагической лихорадки.

Клиника. Инкубационный период длится от 7 до 14 дней. Заболевание начинается постепенно: в течение нескольких дней температура достигает 39-40 °С и дер-

жится на этом уровне около недели. Геморрагические проявления в начальном периоде встречаются чаще, чем при аргентинской геморрагической лихорадке. Могут быть носовые, желудочные, маточные кровотечения. Болезнь длится 2-3 недели. В период реконвалесценции наблюдается выпадение волос.

Лабораторная диагностика, лечение и профилактика. Проводятся так же, как при аргентинской геморрагической лихорадке.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение вирусом Мачупо?
2. Назовите основные клинические симптомы боливийской геморрагической лихорадки.

13.8. МАЛЯРИЯ

Малярия - протозойное заболевание, характеризующееся периодическими приступами лихорадки, анемией, увеличением печени, селезенки, склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология. Возбудитель малярии относится к типу простейших, роду плазмодиев. Малярия включает четыре формы заболевания, вызываемые различными плазмодиями. Трехдневную малярию вызывает *Plasmodium vivax*, четырехдневную - *Plasmodium malariae*, овале-малярию - *Plasmodium ovale* и тропическую - *Plasmodium falciparum*. Разные виды возбудителей малярии отличаются друг от друга по форме и размерам, длительности бесполого цикла развития в организме человека и характеру картины заболевания. Малярийные паразиты состоят из протоплазмы и ядра.

Жизненный цикл возбудителей малярии имеет две стадии: половую, или спорогонию, которая протекает в организме окончательного хозяина - самки комара рода *Anopheles*, и бесполоую, или шизогонию, протекающую в организме промежуточного хозяина - человека. Развитие паразитов малярии в организме человека представлено двумя последующими фазами: 1) тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония; 2) эритроцитарная шизогония, с которой связаны клинические проявления болезни.

Спорогония развивается следующим образом. Инфицирование самки комара происходит при кровососании больного малярией или паразитоносителя. Поступающие с кровью в организм комара-переносчика мужские (микрогаметоциты) и женские (макрогаметоциты) половые клетки малярийных плазмодиев проходят в организме комара несколько стадий развития с образованием спорозоитов. Спорозоиты накапливаются в слюнных железах комара и попадают в организм человека только при последующем кровососании.

Шизогония происходит после инфицирования человека спорозоитами. Различают два вида спорозоитов: тахиспорозоиты, которые сразу после проникновения в гепатодуоденальную систему дают начало экзоэритроцитарной шизогонии, и брадиспорозоиты, которые находятся в печени в неактивном («дремлющем») состоянии в течение нескольких (8-9) месяцев и даже до двух лет; при их активации развиваются отдаленные рецидивы болезни. Спорозоиты поступают в печень, где из них образуется огромное количество тканевых мерозоитов (тканевая, или экзоэритроцитарная, шизогония) при отсутствии клинических проявлений болезни. После окончания экзоэритроцитарной шизогонии тканевые мерозоиты поступают в кровяное русло и способны размножаться только в эритроцитах с последующим их разрушением, образованием эритроцитарных мерозоитов и половых клеток. Эритроцитарная шизогония обуславливает клинические проявления малярии; длительность ее при трехдневной, тропической и овалемалярии составляет 48 ч, а при четырехдневной - 72 ч. Половые формы (микро- и макрогаметоциты) не обуславливают клинических симптомов заболевания, но человек, имеющий их в крови, может служить источником заражения комаров-переносчиков.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной малярией человек или паразитоноситель, в периферической крови которого имеются зрелые половые формы малярийных плазмодиев (гаметоциты). Механизм заражения - трансмиссивный, т.е. при укусе инфицированной самки комара из рода *Anopheles*, в слюнных железах которой спорозоиты содержатся в течение двух месяцев после окончания спорогонии. Самцы кровь не пьют,

они питаются соками растений и быстро погибают. Возможна трансплацентарная передача плазмодиев, а также гемоконтактная.

Малярия широко распространена в странах с тропическим и субтропическим климатом (страны Африки, Азии, острова Тихого океана). Вновь появились очаги малярии в Таджикистане, Узбекистане и Азербайджане. В России и Беларуси регистрируются завозные случаи малярии. Максимум заболеваемости в странах с умеренным климатом приходится на июнь - август, в странах с тропическим климатом малярия встречается круглогодично.

Восприимчивость человека к малярии высокая. Иммунитет после перенесенной малярии видоспецифичен и зависит от интенсивности паразитемии.

П атогенез. Малярия, приобретенная в естественных условиях в результате заражения трансмиссивным путем, обозначается как спорозитная инфекция, а малярия, возникшая в результате парентерального или трансплацентарного заражения, - как шизонтная инфекция, при которой развивается только эритроцитарная шизогония при отсутствии экзоэритроцитарной фазы.

Основные патоморфологические сдвиги и соответствующие им клинические проявления обусловлены эритроцитарной шизогонией.

Возникновение приступов лихорадки связано с реакцией терморегулирующих центров на выход в кровь огромного количества мерозоитов, являющихся чужеродным белком. Причина анемии - распад инвазированных эритроцитов. Увеличение печени, селезенки, гиперплазия костного мозга связаны с усиленным размножением элементов системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ). Ранние рецидивы обусловлены оживлением эритроцитарной шизогонии, поздние - активацией брადиспорозоитов.

Клиника. Соответственно четырем видам возбудителя малярии различают следующие формы болезни: трехдневную малярию, тропическую, четырехдневную и овале-малярию. Длительность инкубационного периода соответствует длительности фазы тканевой шизогонии и составляет при трехдневной, тропической и овале-малярии 6-15 суток, а при четырехдневной - 3-6 недель.

Несмотря на некоторые различия клинических проявлений малярии, вызванных разными видами малярийных плазмодиев, в течении болезни можно выделить несколько периодов:

1) первичная малярия (первичная атака), включающая продромальные явления и серию первичных приступов (10-14);

2) ранние рецидивы, выявляющиеся на протяжении 2-3 месяцев после первичной атаки;

3) латентный (межприступный) период длительностью 7-11 месяцев;

4) поздние (отдаленные) рецидивы, возникающие после латентного периода.

Период первичных проявлений продолжается около двух месяцев. В большинстве случаев заболевание начинается с продромального периода, характеризующегося общим недомоганием, познабливанием, головной болью, ломотой в теле.

Наиболее характерным клиническим признаком малярии является лихорадка в виде малярийных приступов (пароксизмов), чередующихся с периодами апиреksии (интермиттирующая температурная кривая). В малярийном приступе различают три периода: озноба, жара и пота. Типичный малярийный приступ начинается ознобом. Озноб бывает различной силы - от легкого познабливания до потрясающего озноба, при котором больного подбрасывает в кровати и буквально «зуб на зуб не попадает». Кожа приобретает характер «гусиной», холодная на ощупь, выражение лица страдальческое. В период лихорадки состояние больного ухудшается: усиливается головная боль, появляется головокружение, жажда, ломота в теле, боль в области печени и селезенки, в пояснице. Пульс частый, напряженный. Мочеиспускание учащенное. В период озноба температура тела достигает 37,5-38 °С, продолжительность стадии озноба различна: от 20-30 мин до 2-4 ч. Озноб сменяется стадией жара. После озноба больные отмечают некоторое улучшение самочувствия - своеобразную эйфорию. Затем состояние резко ухудшается: больной возбужден, мечется в кровати, его мучает неутолимая жажда, появляется рвота. Температура тела достигает 40-41 °С, кожа становится сухой, горя-

чей, красной. Отмечается тахикардия, пульс мягкий, АД снижено. Границы сердца расширенные, тоны сердца глухие, появляется одышка. Язык обложен белым налетом, утолщен. Иногда наблюдаются бред, судороги и потеря сознания, которое быстро возвращается после прекращения приступа. Стадия жара может продолжаться до 12 ч.

Окончание приступа сопровождается проливным потом, снижением температуры тела, нередко до 35 °С. Состояние больного постепенно улучшается, он успокаивается и засыпает.

Продолжительность малярийного приступа обычно не превышает 8-12 ч, иногда он длится более суток. Приступ лихорадки, как правило, возникает в первой половине суток, что имеет важное диагностическое значение. При трехдневной, тропической и овале-малярии пароксизмы повторяются через день, при четырехдневной - через два дня.

В дни, свободные от приступов, состояние больного может быть удовлетворительным, восстанавливается работоспособность.

Второй типичный признак малярии (помимо лихорадки) - увеличение и болезненность печени и селезенки. Увеличение печени обычно определяется раньше, чем увеличение селезенки. Вместе с тем селезенка остается увеличенной дольше, чем печень.

Третьим характерным признаком малярии является гипохромная анемия, которая носит гемолитический характер. В крови помимо анемии отмечается лейко- и нейтропения, СОЭ повышена.

Период первичных приступов малярии (10-14) даже и без специфической терапии сменяется латентным периодом продолжительностью 1-3 месяца. После этого более чем у половины больных снова возникают острые проявления малярии - ранние рецидивы, обусловленные оживлением эритроцитарной шизогонии и протекающие легче по сравнению с первичными приступами.

Поздние рецидивы развиваются через 6 месяцев после периода первичных приступов, связаны с активацией брадиспорозитов и мало отличаются от пароксизмов, возникающих при ранних рецидивах.

Имеются некоторые особенности малярии, вызванной возбудителями разного вида. Однако следует отметить, что трехдневная, четырехдневная и овале-малярия протекают доброкачественно.

Тропической малярии свойственны более тяжелые клинические проявления, чем трехдневной и четырехдневной. Для тропической малярии характерны меньшая правильность лихорадочной кривой (лихорадка ремиттирующего или даже постоянного типа), более выраженные во время приступа симптомы интоксикации: головная боль, бессонница, тошнота, рвота, мышечные и суставные боли и др. При тропической малярии могут возникнуть злокачественные формы - церебральная, септическая, алгидная и др. Осложнения малярии в виде малярийной комы, гемоглобинурийной лихорадки, острой почечной недостаточности, инфекционно-токсического шока встречаются чаще всего при тропической малярии и могут приводить к летальному исходу.

Осложнения. Истинная *малярийная кома* развивается только при тропической малярии. Причиной комы является закупорка большого количества капилляров головного мозга тромбами с последующими органическими изменениями в нем вследствие нарушения кровообращения и питания. Различают три периода малярийной комы.

Первый период - сомнолентии (легкой степени расстройства сознания) - характеризуется состоянием оглушенности, сонливостью. У больного появляется сильная головная боль, резкая общая слабость, безразличие. На вопросы он отвечает неохотно, контакт с ним затруднен, хотя сознание сохранено, сухожильные рефлексы нормальные или повышенные.

Второй период - сопора, спячки (глубокого угнетения сознания). Сознание возвращается к больному временно. Он лежит неподвижно. Только сильные раздражители (громкий крик, укол булавкой) могут вывести его из этого состояния. Сухожильные рефлексы повышены, выражены патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма и др.), отмечаются судорожные подергивания мышц.

Третий период - полная кома. Больной находится в полной прострации (беспомощен). Лицо бледное, запавшие глаза крепко закрыты. Сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют. Зрачки расширены, корнеальный рефлекс отсутствует. Отмечается непроизвольное отхождение мочи и кала.

Клиническая картина комы при отсутствии соответствующего лечения развивается очень быстро, больной погибает в течение 3-5 дней. Лечение в стадии прекомы приводит к выздоровлению.

Гемоглинурийная лихорадка - тяжелое осложнение тропической малярии, возникающее в результате острого гемолиза эритроцитов, наполнения крови гемоглобином и выделения гемоглобина с мочой. При гемолитическом кризе гемоглобин превращается в метгемоглобин и выделяется почками. Гемолитический криз характеризуется резко выраженной интоксикацией, анемией, желтухой и наличием в моче после отстаивания серовато-бурого осадка, состоящего из гиалиновых и гемоглобиновых цилиндров, почечного эпителия и в меньшем количестве эритроцитов и лейкоцитов. Больные погибают в течение 3-5 дней от почечной недостаточности.

Инфекционно-токсический шок (алгид) развивается только при тропической малярии. В отличие от малярийной комы сознание у больного сохранено. Он находится в состоянии тяжелого коллапса: АД снижено до 80 мм рт. ст. и ниже, пульс частый, слабого наполнения, одышка. Кожа бледная, холодная на ощупь, покрыта холодным потом, температура тела понижена, могут быть поносы, сухожильные рефлексы снижены. Прогноз неблагоприятный. Нередко даже активное противомаларийное лечение и применение сердечно-сосудистых средств не может вывести больного из состояния коллапса.

Лабораторная диагностика. Основным методом является обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле и мазке крови. Кровь берут при первом подозрении на малярию вне зависимости от высоты температуры, так как паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами. Микроскопическое исследование крови при малярии необходимо проводить каждые 6 ч в

течение 2-3 суток. Плазмодии исчезают из циркулирующей крови только с 3-4-го дня от начала лечения.

Из серологических методов применяются ИФА и РНИФ, направленные на обнаружение в крови антител, которые появляются в крови после второго-третьего приступа. Максимум антител регистрируется на 4-6-й неделе, затем титр их снижается, но они сохраняются до двух лет. РНИФ и ИФА применяются также при обследовании доноров.

Сестринский процесс, особенности ухода. Уход за больными малярией зависит от тяжести и периода заболевания. Основная помощь пациенту необходима в период пароксизма: в это время больной должен находиться на постельном режиме и объем оказываемой помощи зависит от стадии малярийного приступа.

Сестринский процесс направлен на обследование пациента, выявление его первоочередных и потенциальных проблем; планирование помощи в виде постановки целей (краткосрочных и долгосрочных); определение сроков реализации плана (коротких и длительных); выполнение плана ухода по типу независимых, зависимых и взаимозависимых сестринских вмешательств с последующей оценкой сестринского ухода и регистрацией результатов в сестринской истории болезни.

Сестринское обследование начинается после установления доверительных отношений с пациентом и адекватной оценки им своего состояния.

Выяснение жалоб: лихорадка, общая слабость, мышечные и суставные боли.

Анамнез заболевания: продромальные явления, развитие приступа лихорадки с характерной стадийностью (озноб, жар, пот), латентный период.

Эпиданамнез: пребывание в регионе, эндемичном по малярии.

Анамнез жизни: наличие подобных состояний в течение нескольких лет до настоящего заболевания.

Объективное обследование: окраска, температура, влажность кожных покровов.

Функциональное состояние организма: психологическая настроенность пациента, температура тела, состояние сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и мочевого выделения.

Проблемы пациента определяются стадией малярийного приступа. К настоящим проблемам относятся: гипертермия; озноб, жар, пот; общая слабость; головная боль; мышечные боли; жажда, сухость во рту; снижение аппетита; рвота; снижение способности обслуживать себя; учащенное мочеиспускание; оторванность от обычного окружения (семья, коллеги). Потенциальные проблемы - опасение развития осложнений; формирование паразитоносительства; боязнь возникновения поздних рецидивов; опасение заражения ВБИ.

Рассмотрим планирование сестринского ухода.

Краткосрочные цели:

- не будет озноба через 3 ч;
- головная боль и мышечные боли исчезнут через 2-3 ч;
- жажда уменьшится к концу недели;
- облегчение состояния наступит через 5-6 дней;
- аппетит восстановится к концу недели;
- масса тела не будет снижаться через 8-10 дней.

Долгосрочные цели:

- пароксизмы прекратятся через 2-3 недели;
- симптомы интоксикации устранятся через 2-3 недели;
- не будет снижаться масса тела после прекращения приступов лихорадки;
- мышечных болей не будет к моменту выписки;
- работоспособность пациента восстановится к моменту выписки.

После обследования пациента, выяснения его проблем, постановки целей сестринского ухода медсестра обосновывает диагноз: «Мучительный приступ лихорадки (пароксизм), вызванный эритроцитарной шизогонией и подтверждаемый жалобами пациента на озноб, жар и потливость».

.9

При выполнении независимых и зависимых сестринских вмешательств необходимо учитывать стадию пароксизма и эпидемиологическую безопасность пациента.

Независимые вмешательства:

- определение температуры тела, АД, частоты и характера пульса, дыхания;
- организация питания и питьевого режима;

П согревание больного в период озноба (укрыть одеялом, приложить к ногам грелку, дать горячее питье);

□ в период жара - применение методов физического снижения температуры (холод к телу, обтирания кожи 70% спиртом, обдувание вентилятором, доступ свежего воздуха);

□ наблюдение за состоянием кожи (цвет, влажность);

□ контроль мочеотделения (количество, цвет);

□ туалет полости рта;

□ взвешивание пациента один раз в 2-3 дня, при необходимости чаще;

□ контроль за личной гигиеной и соблюдением противоэпидемического режима;

□ регулярная смена нательного и постельного белья;

□ контроль за влажной уборкой палаты;

□ обеспечение лечебно-охранительного режима;

□ при необходимости - помощь в личной гигиене;

□ контроль за состоянием пациента (при ухудшении - немедленное сообщение врачу).

Зависимые вмешательства:

□ обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

□ проведение парентеральных процедур;

□ помощь в заборе крови для микроскопического исследования;

□ помощь врачу при неотложных состояниях (кома, ИТШ и др.);

□ подготовка пациента к дополнительным обследованиям (ЭКГ, рентгенография, УЗИ).

Взаимозависимые вмешательства:

□ беседа с пациентом и его родственниками о дальнейшем течении заболевания при соблюдении режима и лечении;

□ обсуждение с пациентом значения проведения противорецидивного лечения;

□ обсуждение с пациентом возможности санаторно-курортного лечения;

□ убеждение пациента в необходимости соблюдения режима диспансерного наблюдения.

В отделении, где находится больной малярией, необходимо закрывать окна сеткой из-за возможности инфицирования комаров.

Лечение. Все лица с подозрением на малярию подлежат госпитализации в инфекционный стационар для проведения обследования и лечения. Показания к соблюдению постельного режима определяются тяжестью и стадией заболевания. В период острых проявлений малярии рекомендуется диета № 13.

Этиотропное лечение следует начинать немедленно после клинико-эпидемиологического установления диагноза малярии и взятия толстой капли крови. Лечение можно начинать до взятия крови, если человек прибыл из эндемичного района. Для устранения мучительных приступов лихорадки путем прекращения эритроцитарной шизогонии назначаются препараты, обладающие гематошизотропным действием (хлорохина дифосфат, амодиахин, плаквенил, мефлохин и др.). Так, при лечении больных трехдневной малярией назначается хлорохина дифосфат (делагил): в первый день 1,0 г (4 таблетки по 0,25 г) в один прием, далее через 6-8 часов 0,5 г препарата, во второй и третий дни - по 0,5 г в один прием. Если лихорадка не купируется, то лечение продолжают еще два дня. Для воздействия на тканевые формы паразита (брадиспорозиты) с целью предупреждения поздних рецидивов назначаются гистошизотропные препараты - хиноцид по 0,02 г/сут или примахин по 0,027 г/сут в 1-2 приема в течение 14 дней (с 4-го по 17-й день лечения). Эти препараты действуют и на половые формы паразита.

Одновременно с этиотропной терапией проводится патогенетическая, направленная на нормализацию обменных процессов в организме; объем и характер ее определяются формой и тяжестью заболевания.

Выписка реконвалесцентов из стационара осуществляется после окончания курса лечения и полного клинического выздоровления (при отсутствии малярийного плазмодия в крови).

Диспансерное наблюдение в КИЗе проводится в течение двух лет с периодическим медицинским осмотром и исследованием крови на малярийный плазмодий.

Профилактика. Мероприятия по борьбе с малярией проводят в нескольких направлениях: воздействие на источник инфекции (выявление, учет и лечение больных и паразитоносителей), борьба с переносчиками, защита

населения от укусов комаров, личная химиопрофилактика. Зараженные лица должны выявляться среди больных, обращающихся в ЛПУ, и среди приезжих из эндемичных по малярии регионов путем опроса и исследования крови.

Индивидуальная химиопрофилактика проводится за неделю до въезда в эндемичные по малярии страны, весь период пребывания там и в течение 4-6 недель после возвращения. С этой целью чаще всего применяют делагил по 0,25 г два раза в неделю.

Для предупреждения парентерального пути заражения малярией при работе с лихорадящими и малярийными больными медицинскому персоналу следует строго соблюдать правила профилактики гемоконтактного заражения.

Противомалярийные вакцины в настоящее время проходят испытания.

Контрольные вопросы и задания



1. Назовите возбудителей малярии.
2. Как происходит заражение при малярии?
3. Перечислите клинические формы малярии.
4. Что такое пароксизм и апирексия?
5. Каковы причины возникновения рецидивов малярии?
6. Опишите алгоритм сестринского процесса при малярии.
7. Перечислите настоящие и потенциальные проблемы пациента.
8. Назовите цели сестринского ухода (краткосрочные и долгосрочные).
9. Приведите пример сестринского диагноза.
10. На какие формы паразита направлено этиотропное лечение?
11. На что направлена профилактика малярии?
12. Оформите санитарный бюллетень на тему «Профилактика малярии».

14. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

14.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

ВИЧ-инфекция - медленно прогрессирующее вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся нарастающим иммунодефицитом, с развитием на его фоне вто-

ричных бактериальных инфекций и онкологических заболеваний, приводящих к смерти больного.

Заболевание впервые описано в 1981 г., когда в США были зарегистрированы случаи заболевания молодых мужчин-гомосексуалистов в виде пневмоцистной пневмонии и саркомы Капоши, которые заканчивались смертью. Первые сведения о возбудителе болезни были получены в 1983 г. во Франции Л. Монтенье, а в 1984 г. в США Р. Галло выделил вирус в чистой культуре.

Этиология. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) относится к семейству ретровирусов, подсемейству лентивирусов (медленных вирусов), т.е. РНК-содержащих вирусов, вызывающих медленные инфекции. Своим названием ретровирусы обязаны ферменту ревертазе (обратной транскриптазе), позволяющей синтезировать на основе собственной РНК необходимую для размножения вируса ДНК.

Зрелые вирионы имеют сферическую форму. Сердцевина вириона овальной формы, в ней находится геном вируса - двунитчатая РНК и ферменты: обратная транскриптаза, интегразы и протеазы. Оболочка состоит из двойного слоя липидов с включением гликопротеидов gp120 и gp41, выявление которых имеет диагностическое значение. Различают три вида вирусов: ВИЧ-1, ВИЧ-2 и ВИЧ-3, которые различаются строением поверхностных гликопротеидов. Для них характерна высокая антигенная изменчивость, что затрудняет разработку вакцины.

ВИЧ не стоек во внешней среде: при нагревании до 70-80 °С инактивируется через 10 мин, при кипячении - мгновенно. Под воздействием дезинфектантов в обычных концентрациях погибает через 10 мин. Устойчив к ультрафиолетовому облучению и ионизирующей радиации, высушиванию и замораживанию.

Эпидемиология. Единственным источником заболевания является ВИЧ-инфицированный человек. ВИЧ содержится в различных биологических жидкостях зараженного человека: крови, сперме, вагинальном и цервикальном секретах, грудном молоке, слюне, спинномозговой жидкости, а также в биоптатах различных тканей. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют сперма, кровь, вагинальный секрет.

Основным путем передачи является половой, который реализуется при гетеросексуальном контакте в виде вагинального, орального и анального секса, а также при гомосексуальном контакте в виде анального и орального секса. Риск заражения увеличивается при половых извращениях (перверсиях), нередко сопровождающихся травматизацией слизистых оболочек, сношением в менструальный период, при беспорядочных половых связях с частой сменой партнеров.

Второй путь передачи - вертикальный - может быть реализован во время беременности (трансплацентарно), при родах и кормлении грудью - при наличии язвочек, трещин на сосках и в ротовой полости ребенка. Вероятность инфицирования ребенка при беременности и родах составляет 25-50%.

Парентеральный путь передачи ВИЧ может быть медицинским: переливание инфицированной донорской крови, использование недостаточно обработанного медицинского инструментария и трансплантация инфицированных органов и тканей, а также при инъекционном введении наркотиков шприцами с остатками инфицированной крови.

Следует иметь в виду, что при производстве иммуноглобулинов вирус инактивируется.

Бытовое общение с больным ВИЧ-инфекцией или инфицированным не приводит к заражению.

Группы повышенного риска заражения ВИЧ составляют мужчины-гомосексуалисты, внутривенные наркоманы, проститутки, лица, имеющие большое число половых партнеров, частые реципиенты крови, дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей.

Среди медицинских работников высок риск заражения хирургов, акушеров-гинекологов, стоматологов, процедурных сестер и др.

В настоящее время в мире имеет место пандемия ВИЧ-инфекции: количество ВИЧ-инфицированных - более 40 млн человек, из них умерло около 10 млн. На территории Республики Беларусь зарегистрировано более 7000 ВИЧ-инфицированных.

Патогенез. Вирус, проникнув в организм человека парентеральным путем, не во всех случаях вызывает

развитие патологического процесса. Установлено, что среди заразившихся в течение первых 5 лет заболевают 20-30%, еще у 20% бывают слабые проявления болезни, остальные 50% инфицированных живут в течение первых 5 лет без каких-либо клинических проявлений болезни, хотя в крови у них обнаруживается вирус.

Проникновение ВИЧ в клетки-мишени организма человека осуществляется с помощью поверхностных рецепторов вируса (gp120 и gp41), обладающих сродством к клеткам хозяина, поверхность которых снабжена белком-рецептором (CD4). Сюда относятся Т4-лимфоциты, т.е. Т-хелперы, моноциты-макрофаги, нейроглиальные клетки ЦНС и др. Специфически адсорбируясь на поверхности клетки, содержащей рецептор CD4, ВИЧ сливается с ее мембраной и, освободившись от оболочки, проникает внутрь, где освобождается вирусная РНК. С помощью вирусной ревертазы (обратной транскриптазы) вирусная РНК «переписывается» (трансформируется) в вирусную ДНК. После этого вирусная ДНК с помощью интегразы «встраивается» в ДНК клетки хозяина, в ее генетический аппарат (геном), продуцируя новые вирусные частицы - копии РНК-содержащего вируса (провирусы), которые остаются в клетке пожизненно. При активации провируса в зараженной клетке с помощью фермента протеазы идет интенсивное накопление новых вирусных частиц, что ведет к разрушению клеток и поражению новых с последующим нарушением функции иммунной системы.

Патогенетической сущностью болезни является поражение вирусом иммунодефицита человека Т4-хелперов (помощников), содержание которых в крови здорового человека составляет 800-1000 клеток в 1 мкл. На фоне общей лимфопении происходит резкое снижение количества Т4-хелперов, изменяется соотношение Т4-хелперов (CD4) и Т8-супрессоров (угнетателей, CD8). При норме Т4:Т8=1,8-2,2 из-за резкого снижения количества Т4-клеток в сочетании с нормальным или повышенным количеством Т8-клеток соотношение их достигает 0,3-0,5.

Попав в Т4-хелперы, вирус может оставаться в латентном состоянии неопределенно долгое время, обычно до тех

пор, пока в связи с какой-либо инфекцией не начинается иммунная стимуляция Т-лимфоцитов. Это приводит к активации ВИЧ, его бурному размножению и повреждению Т4-хелперов вплоть до полной их гибели. В результате резкого снижения количества Т4-хелперов происходят необратимые нарушения в системе клеточной регуляции иммунного ответа, и человек становится беззащитным перед случайными, в том числе и «оппортунистическими», инфекциями, которые в обычных условиях безвредны для человека, являясь условно-патогенной флорой. В условиях иммунодефицита человек не способен не только отвечать на антигенные раздражения инфекционными агентами, но и уничтожать опухолевые клетки.

Наряду с поражением иммунной системы ВИЧ оказывает патологическое воздействие на ЦНС в результате поражения глиальных и нервных клеток, что приводит к нарушению мозговой деятельности с развитием слабоумия (СПИД-деменции).

Клиника. Инкубационный период длится от 2-3 недель до 3 месяцев и редко затягивается до года. Период от момента инфицирования до смерти больного различный, но без лечения составляет в среднем 10-12 лет.

Приведем классификацию ВИЧ-инфекции:

- 1) асимптомная стадия;
- 2) СПИД-ассоциированный комплекс;
- 3) СПИД (терминальная стадия).

Асимптомная стадия подразделяется на острую инфекцию, бессимптомную инфекцию (сероконверсия) и персистирующую генерализованную лимфаденопатию.

Острая инфекция. После инкубационного периода примерно у 50% инфицированных развивается острое заболевание (острый ретровирусный синдром), напоминающее инфекционный мононуклеоз или грипп, которое сопровождается появлением в крови антител к ВИЧ. Проявлениями острого ретровирусного синдрома являются лихорадка, боли в горле, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, диарея, увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной. Частым клиническим проявлением в этой стадии является пятнисто-

папулезная экзантема. Со стороны периферической крови отмечается умеренная лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения. Эти симптомы проходят, но вирус остается в организме.

Бессимптомная инфекция. Характеризуется отсутствием клинических проявлений. В этот период человек чувствует себя вполне здоровым, ведет нормальный образ жизни, в том числе и половую жизнь, но является вирусоносителем и может заражать окружающих. Эта стадия длится от 3-6 месяцев до 3-5 лет, что является одной из причин быстрого распространения ВИЧ-инфекции в разных странах. Количество Т-хелперов (CD4) в этот период - более 800 клеток в 1 мкл крови.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ). В настоящее время ПГЛ относят к асимптомной стадии, так как чаще всего она выявляется только при врачебном обследовании. Определение этого синдрома таково: увеличение лимфоузлов не менее 1 см в диаметре в двух или более несоприкасающихся группах (не считая паховых) при отсутствии другого заболевания, которое могло бы обусловить лимфаденопатию. Наиболее часто увеличиваются заднешейные, подчелюстные и подмышечные лимфоузлы. При пальпации они плотно-эластической консистенции, безболезненные, не спаянные с подлежащими тканями, диаметром от 1 до 3 см. Помимо лимфаденопатии часто встречается субфебрилитет, увеличение печени и селезенки. Количество Т-хелперов (CD4) - от 400 до 800 клеток в 1 мкл крови. Длительность этого периода варьируется от 2 до 3-5 лет.

СПИД-ассоциированный комплекс (САК, пре-СПИД). Это ранняя симптомная стадия ВИЧ-инфекции, при которой развиваются оппортунистические инфекции. В группу оппортунистических инфекций принято относить все те инфекции, вызванные условно-патогенной флорой, которые манифестно проявляются у пациентов с иммунодефицитом той или иной природы. Инфекции, которые сопровождают терминальную стадию ВИЧ-инфекции, представляют собой особую, четко очерченную группу оппортунистических инфекций и обозначаются как СПИД-индикаторные (или СПИД-ассоциированные). Из большого числа оппортунистических инфекций в пере-

чень СПИД-индикаторных включены заболевания, вызываемые простейшими, грибами, бактериями и вирусами.

Первая группа:

- 1) кандидоз пищевода, трахеи, бронхов;
- 2) внелегочный криптококкоз;
- 3) криптоспоридиоз с диареей, продолжающейся более месяца;
- 4) цитомегаловирусная инфекция с поражением не только печени, селезенки, лимфоузлов, но и других органов;
- 5) инфекции, обусловленные вирусом простого герпеса, проявляющиеся язвами на коже и слизистых оболочках;
- 6) саркома Капоши у лиц моложе 60 лет;
- 7) первичная лимфома у лиц моложе 60 лет;
- 8) лимфоцитарная интерстициальная пневмония и (или) легочная лимфоидная гиперплазия у детей в возрасте до 12 лет;
- 9) диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями с внелегочной локализацией;
- 10) пневмоцистная пневмония;
- 11) прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия;
- 12) токсоплазмоз с поражением головного мозга, легких, глаз у больного старше 1 месяца.

Вторая группа:

- 1) бактериальные инфекции, сочетанные или рецидивирующие, у детей до 13 лет (более двух случаев за 2 года наблюдения): септицемия, пневмония, менингит, поражение костей или суставов, абсцессы, обусловленные гемофильной палочкой, стрептококками;
- 2) кокцидиомикоз, диссеминированный с внелегочной локализацией;
- 3) ВИЧ-энцефалопатия;
- 4) гистоплазмоз, диссеминированный с внелегочной локализацией;
- 5) изоспороз с диареей, продолжающейся более месяца;
- 6) саркома Капоши у людей любого возраста;
- 7) В-клеточные лимфомы (за исключением болезни Ходжкина) или лимфомы неизвестного иммунофенотипа;
- 8) внелегочный туберкулез;

9) сальмонеллезная септицемия рецидивирующая;

10) ВИЧ-дистрофия.

Стадия пре-СПИД помимо увеличения лимфатических узлов характеризуется наличием конституциональных критериев и вторичных заболеваний.

Конституциональное состояние:

- потеря массы тела 10% и более;
- необъяснимая субфебрильная и фебрильная лихорадка на протяжении трех месяцев и более;
- немотивированная диарея длительностью более 1 месяца;
- синдром хронической усталости;
- ночной пот.

Вторичные заболевания:

- грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек;
- повторный или диссеминированный опоясывающий лишай, локализованная саркома Капоши;
- волосистая лейкоплакия;
- повторные синуситы и фарингиты;
- туберкулез легких;
- повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов.

Количество Т-хелперов (CD4) в стадии пре-СПИД составляет от 200 до 400 клеток в 1 мкл крови. Эта стадия может длиться несколько лет, иногда наступают периоды улучшения состояния.

СПИД. Терминальная стадия ВИЧ-инфекции характеризуется развитием генерализованных форм оппортунистических инфекций и опухолей. Полиморфизм клинических проявлений объясняется не только разнообразием вероятных возбудителей, но и возможным поражением всех органов и систем человека. Для клинической практики условно выделяют четыре типа болезни - легочный, желудочно-кишечный, церебральный и диссеминированный.

Легочный тип характеризуется развитием инфильтративной пневмонии преимущественно пневмоцистной этиологии.

Желудочно-кишечный тип протекает с тяжелой хронической диареей, обусловленной простейшими, главным образом криптоспоридиями.

Церебральный тип наиболее часто проявляется слабоумием (деменцией) в результате атрофии коры головного мозга и поражением сосудов мозга.

Диссеминированный тип характеризуется стойкой лихорадкой неясного происхождения, которая сопровождается нарастающей слабостью, снижением массы тела, поражением различных органов.

Среди опухолевых СПИД-индикаторных заболеваний регистрируется саркома Капоши у лиц моложе 60 лет. Саркома Капоши (СК) - это опухоль кровеносных сосудов (ангиоретикулоэндотелиоз), которая в «доспидовскую» эпоху чаще всего регистрировалась в Африке у лиц старше 60 лет в виде симметричных поражений голеней и стоп. При СПИДе СК диагностируется у лиц молодого возраста с локализацией на голове, туловище, конечностях и слизистых оболочках полости рта, а при диссеминировании опухоли - во внутренние органы (легкие, пищевод, желудок, кишечник). На коже и слизистых оболочках обнаруживаются множественные пятна и узелки синюшно-багрового или коричнево-бурого цвета, склонные к изъязвлению.

Количество Т-хелперов (CD4) в стадии СПИД - менее 200 клеток в 1 мкл крови. Эта стадия называется терминальной, поскольку носит необратимый характер и заканчивается летально.

Все эти стадии клинического течения ВИЧ-инфекции могут проходить непоследовательно и не у всех инфицированных.

Лабораторная диагностика. Наиболее простым и доступным методом серологической диагностики является обнаружение специфических антител к ВИЧ с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Антитела к вирусу появляются не ранее чем через месяц после заражения, и в ранней стадии их обнаруживают у 90-95% инфицированных, а в терминальной стадии - у 60-70% больных. При постановке ИФА в случае получения положительного результата исследование проводится еще дважды в лабораториях более высокого уровня с использованием тест-систем разных производителей.

Для проверки специфичности результатов обнаружения общих антител наиболее часто применяют реакцию

«иммунный блотинг» («вестерн-блот»), позволяющую выявлять антитела к отдельным белкам ВИЧ. С помощью этого метода определяется тип вируса (ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3). Только после положительного результата в иммунном блотинге возможно заключение об инфицированности лица ВИЧ.

Помимо ИФА применяют РНИФ и радиоиммунопреципитацию. Эти методы высокочувствительны и специфичны, хотя довольно трудоемки и дороги.

В последнее время для диагностики ВИЧ-инфекции используется ПЦР, с помощью которой определяется количество копий РНК ВИЧ в плазме крови. Этот метод «вирусной нагрузки» помимо диагностической ценности определяет тяжесть ВИЧ-инфекции и учитывается при выборе схемы антиретровирусной терапии.

Для косвенного лабораторного подтверждения диагноза могут быть использованы общие иммунологические реакции, выявляющие в иммунной системе нарушения, вызванные ВИЧ. Это определение общего количества лимфоцитов и Т-хелперов (CD4); оба показателя при ВИЧ-инфекции снижены. Проводится также вычисление соотношения Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8), которое у здоровых людей составляет 1,8-2,2, а у больных ВИЧ-инфекцией - менее 1,0. Уменьшение количества Т-хелперов (CD4) до 500 клеток в 1 мкл свидетельствует об иммуносупрессии.

Сестринский процесс, особенности ухода. Важным компонентом в лечении больных ВИЧ-инфекцией является создание охранительного психологического режима, так как многие больные осознают исход заболевания.

Сестринский процесс начинается с обследования пациента. При выяснении жалоб обращается внимание на общую слабость, гипертермию, потерю массы тела, диарею. В анамнезе заболевания определяется давность болезни, возможная стадийность патологического процесса. Из эпидемиологических данных необходимо учитывать половые контакты, переливание крови и ее препаратов, парентеральные медицинские манипуляции, внутривенное употребление наркотиков. В анамнезе жизни выясняются перенесенные инфекционные заболевания и особенности их течения.

При объективном обследовании обращается внимание на общий вид пациента, массу тела, наличие на коже экзантемы, увеличение лимфоузлов.

При положительном ответе серологического исследования крови медработник (врач) сообщает об этом пациенту, у которого возникают многочисленные проблемы, преимущественно психологического характера.

Проблемы пациента: стрессовое состояние; страх потерять любимого человека, семью, друзей; негативное отношение окружающих; настороженность медперсонала; сложность в получении медицинской помощи; изменение внешнего вида (потеря массы тела, сыпь на коже, резкая потливость, видимое увеличение лимфатических узлов); гипертермия; диарея; кашель и одышка при наличии пневмонии; изменение в оценке своего здоровья; неуверенность в осуществлении планов на будущее; страх смерти.

Примеры сестринского диагноза: «Изменение внешнего вида, обусловленное иммунодефицитом и подтвержденное жалобами пациента на наличие потери массы тела и обильной геморрагической экзантемы»; «Лихорадка, связанная с активацией вторичной бактериальной флоры и подтверждаемая жалобами пациента на общую слабость, потливость»; «Обильная геморрагическая сыпь, вызванная саркомой Капоши и подтверждаемая жалобами пациента на зуд и жжение в области высыпания».

Цели сестринского ухода: облегчение состояния больного; влияние на сопутствующую патологию; устранение или уменьшение психологических проблем; улучшение основных функций организма; обеспечение инфекционной безопасности пациента.

Больного помещают в бокс, выделяют индивидуальные предметы ухода, помещение проветривают, кварцуют, проводят влажную уборку с применением дезсредств.

После обследования пациента, выяснения его проблем медсестра выполняет независимые и зависимые вмешательства.

Независимые вмешательства направлены преимущественно на оказание психологической помощи:

- информирование пациента о механизмах инфицирования ВИЧ и основных проявлениях заболевания;

□ вселение в него веры в продление жизни при соблюдении здорового образа жизни (отказ от вредных привычек, занятия спортом, закаливание);

□ информирование пациента о наличии эффективных антиретровирусных препаратов, значительно продлевающих жизнь;

□ рассказ о безопасных формах половой активности (эротические сны, фантазии сексуального характера, чтение книг, просмотр фильмов, мастурбация (мануальное раздражение своих половых органов) и взаимная мастурбация, поцелуи «щека к щеке» и др.);

□ побуждение пациента к тому, чтобы он сообщил родным о своем состоянии;

□ обращение внимания пациента на то, что он несет уголовную ответственность за создание угрозы заражения здоровых лиц, согласно статьям Уголовного кодекса Республики Беларусь, касающимся проблемы ВИЧ/СПИД;

□ соблюдение профессиональной тайны о заболевании пациента, что поможет ему сохранить работу, круг друзей;

□ разъяснение людям безопасности бытового общения с ВИЧ-инфицированным;

□ объяснение пациенту и его жене, что ВИЧ передается плоду во время родов;

□ разъяснение населению, что ВИЧ-инфицированные являются полноправными членами общества.

Зависимые вмешательства:

□ обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

□ проведение парентеральных вмешательств со строгим соблюдением правил безопасности;

□ забор крови для серологического исследования;

□ помощь врачу при выполнении сложных медицинских вмешательств (интубация, люмбальная пункция и др.);

□ подготовка пациента к инструментальным методам обследования - ЭКГ, УЗИ, ЯМРТ и др.

Медицинский персонал, работающий с больными ВИЧ-инфекцией, должен строго соблюдать противоэпидемический режим.

Передача ВИЧ-инфекции в медицинском учреждении может произойти от больного к больному и от больного к медработнику. Передача от больного к больному может произойти через зараженную кровь, оставшуюся на иглах, шприцах, другом инструментарии, если они не были достаточно обработаны перед повторным использованием. Передача от больного к медицинскому работнику может произойти при контакте с кровью и другим биологическим материалом ВИЧ-инфицированного человека.

Лечение. Больные с ВИЧ-инфекцией подлежат госпитализации в инфекционные стационары по клинико-эпидемиологическим показаниям. Лица с подозрением на ВИЧ-инфекцию обследуются в амбулаторных условиях в специализированных центрах. Вирусносители не нуждаются в госпитализации и изоляции. Больные в стадии СПИДа госпитализируются в боксовое отделение инфекционного стационара для предупреждения их инфицирования другими инфекционными заболеваниями и проведения антиретровирусной терапии.

Имеется три основных направления лечебных мероприятий в отношении больных ВИЧ-инфекцией в стадии пре-СПИД и СПИД: 1) этиотропная (антиретровирусная) терапия; 2) иммуномодулирующая терапия; 3) лечение оппортунистических инфекций и опухолей.

В настоящее время в качестве этиотропных препаратов используют три класса антиретровирусных средств, которые ингибируют репликацию ВИЧ на разных этапах его жизненного цикла: два класса обратной транскриптазы (ОТ) - нуклеозидные и нуклеозидные ингибиторы ОТ, третий класс - ингибиторы вирусного фермента протеазы. Ингибиторы ОТ нарушают работу обратной транскриптазы, с помощью которой осуществляется преобразование вирусной РНК в ДНК. К нуклеозидным ингибиторам ОТ относятся азидотимидин (АЗТ), диданозин (видекс), зальцитабин (хивид) и др., к нуклеозидным - невирапин (вирамун), делавердин (рескриптор), лоривид и др. Ингибиторы вирусного фермента протеазы действуют на этапе сборки новых вирусных частиц вирионов, способных инфицировать другие клетки организма; к ним относятся саквинавир (инвираз), нельфинавир (вирасепт), индинавир (криксиван) и др.

В настоящее время этиотропная монотерапия, как правило, не проводится и должна быть заменена комплексом антиретровирусных препаратов. Наилучшим вариантом является использование одновременно трех средств: два ингибитора ОТ (нуклеозидного и нуклеотидного) и ингибитор протеазы.

Показаниями для начала антиретровирусной терапии является снижение уровня CD4-лимфоцитов менее 500 клеток в 1 мкл и повышение количества РНК вируса в плазме (вирусная нагрузка), определяемое методом ПЦР, более 10 000 копий в 1 мл (пороговая концентрация вируса, разделяющая риск прогрессирования и его отсутствие). Цель терапии - добиться полного подавления РНК вируса в плазме.

Доза и продолжительность приема препаратов определяются индивидуально с учетом стадии болезни и под контролем определения вирусной РНК и количества CD4-лимфоцитов.

Используемые антиретровирусные химиопрепараты являются токсичными (в основном для костного мозга), применяются короткими циклами, неопределенно долго, практически пожизненно, что позволяет продлить жизнь пациента. Одним из чрезвычайно важных условий три-терапии является соблюдение схемы лечения: пропуск приема препаратов или нарушение схемы лечения резко снижает их эффективность, приводит к развитию резистентных штаммов вируса. В соблюдении схемы лечения важная роль принадлежит медицинской сестре.

Одновременно с антиретровирусной терапией проводится иммунокорригирующая терапия в виде заместительной и иммуностимулирующей. Иммунозаместительная терапия предусматривает переливание лимфоцитарной массы, пересадку костного мозга. Иммуностимулирующая терапия проводится с помощью тималина, Т-активина, рекомбинантных интерферонов (реаферон, интрон-А, рофенон), препаратов интерлейкинов (интерлейкин-2, ронколейкин и др.).

Для воздействия на оппортунистические инфекции используются антибиотики и химиопрепараты в зависимости от их этиологии. Так, для лечения пневмоцистной пневмонии применяют бисептол, пентамидин, клиндами-

цин, при криптоспоридиозных диареях - спирамицин, азитромицин (сумамед), при токсоплазмозе - пириметамин (хлоридин), при цитомегаловирусной инфекции - ганцикловир. Для лечения герпесвирусной инфекции назначается ацикловир (виролекс, завиракс), грибковых инфекций - низорал, дифлюкан (флюконазол). Стандартное лечение туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции состоит в сочетании трех препаратов: рифампицина, изониазида и пиразинамида. При саркоме Капоши применяется лучевая терапия и проводится противоопухолевая терапия проспидином.

Специальных правил выписки пациентов из стационара не существует. Выписка осуществляется после проведения дополнительного обследования, подбора антиретровирусной терапии и улучшения состояния больного.

Пациенты пожизненно находятся под диспансерным наблюдением независимо от стадии болезни. Основной задачей диспансерного наблюдения является регулярное лабораторное и клиническое наблюдение за течением инфекционного процесса и функциональным состоянием системы иммунитета. Результаты врачебного наблюдения взрослых заносятся в медицинскую карту амбулаторного больного, а наблюдения детей - в историю развития ребенка. На каждого ВИЧ-инфицированного заполняется карта диспансерного наблюдения.

Профилактика. Специфическая профилактика с помощью вакцин находится в стадии разработки. Сложность решения этой задачи зависит от высокой генетической variability вируса.

Важное значение в предупреждении распространения ВИЧ-инфекции имеет пропаганда здорового образа жизни и правильного сексуального поведения (ограничение числа половых партнеров и использование презервативов).

С целью профилактики парентерального пути заражения проводится регулярное выявление источников ВИЧ: обследование доноров крови, органов, спермы, а также лиц из группы риска (иностранцев, приезжающих в страну на срок более трех месяцев, граждан Республики Беларусь, вернувшихся из-за рубежа, больных венерическими заболеваниями, гомосексуалистов, наркоманов, прости-

тук). В медицинских учреждениях должны тщательно стерилизовать инструментарий, использовать одноразовые шприцы и иглы.

Что касается наркоманов, то идеальным вариантом является отказ от употребления наркотиков. Поскольку это трудно, необходимо научить их пользоваться индивидуальным шприцем, дезинфицировать общие шприцы или обеспечить разовыми шприцами. Альтернативой может быть переход на пероральный прием наркотиков.

Во время пребывания ВИЧ-инфицированного в семье необходимо поддерживать должный санитарно-гигиенический режим: чаще должна проводиться влажная уборка; места общего пользования (туалет, ванная) необходимо обрабатывать моющими и чистящими средствами с добавлением дезинфектантов; грязное белье должно подвергаться кипячению; ножницы и другие режущие предметы промываются водой с моющими средствами, при возможности обрабатываются 70% спиртом после каждого использования.

Медицинским работникам следует тщательно соблюдать меры предупреждения заражения ВИЧ при проведении парентеральных лечебных и диагностических мероприятий.

Необходимо проводить мероприятия по предупреждению профессионального заражения медицинских работников. При выполнении манипуляций, связанных с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек, медицинские работники и технический персонал должны использовать индивидуальные средства защиты (хирургический халат, маска, защитные очки, непромокаемый фартук, нарукавники, двойные резиновые перчатки), позволяющие избежать контакта с кровью и другими биологическими жидкостями. Подход к использованию защитной одежды должен быть дифференцированным с учетом риска заражения ВИЧ. В процессе работы перчатки необходимо обрабатывать 70% спиртом или другими дезинфектантами.

Медицинские работники с травмами (ранами) на руках, экссудативным поражением кожи отстраняются от медицинского обслуживания больных, контакта с предметами ухода за ними.

Медицинские работники должны соблюдать меры предосторожности при выполнении манипуляций с режущими и колющими инструментами (иглы, скальпели, ножницы и др.), а также при открывании бутылок, флаконов, пробирок с кровью или сывороткой для предупреждения повреждений (уколов, порезов) перчаток и рук.

Недопустимо производить забор крови из вены через иглу непосредственно в пробирку. Все манипуляции по забору крови должны выполняться с помощью резиновых груш, автоматических пипеток, дозаторов. Во избежание ранений при заборе крови и других биологических жидкостей недопустимо использование стеклянных предметов с отбитыми краями. Образцы крови (сыворотки) должны доставляться в лабораторию в герметически закрытых резиновыми или ватно-марлевыми пробками пробирках, флаконах, помещенных в штативы и упакованных в контейнеры. Не допускается помещение бланков или другой документации внутрь контейнера.

Разбирать, мыть и прополаскивать медицинский инструментарий, пипетки, лабораторную посуду, соприкасавшиеся с кровью или сывороткой людей, следует после предварительной дезинфекции и в резиновых перчатках.

Любое повреждение кожи, слизистых оболочек, загрязнение их биологическими материалами пациентов при оказании им медицинской помощи должно рассцениваться как возможный контакт с материалом, содержащим ВИЧ.

При контакте с кровью или другими биологическими материалами с нарушением целостности кожи (укол, порез) пострадавший должен снять перчатки рабочей поверхностью внутрь, выдавить кровь из раны, обработать поврежденное место 70% спиртом или 5% настойкой йода при порезах, 3% раствором водорода пероксида при уколах. Затем надо вымыть руки с мылом под проточной водой и протереть 70% спиртом, на рану наложить пластырь, надеть напальчник и при необходимости продолжить работу, надев новые перчатки.

В случае загрязнения кровью или другой биологической жидкостью без повреждения кожи следует обработать кожу одним из дезинфектантов (70% спирт, 3% водо-

рода пероксид, 3% раствор хлорамина), а затем промыть место загрязнения водой с мылом и повторно обработать спиртом.

При попадании биологического материала на слизистые оболочки полости рта необходимо прополоскать рот 70% спиртом, полости носа - закапать 30% раствор альбуцида, глаза - промыть водой, закапать 30% раствор альбуцида. Для обработки носа и глаз можно использовать 0,05% раствор калия перманганата.

При попадании биологического материала на халат, одежду обеззараживаются перчатки, далее одежда снимается и замачивается в дезрастворе или помещается в полиэтиленовый пакет для автоклавирования. Кожа рук и других участков тела под местом загрязнения на одежде протирается 70% спиртом, затем промывается водой с мылом и повторно протирается спиртом. Загрязненная обувь дважды протирается ветошью, смоченной в растворе одного из дезинфицирующих средств.

В случае загрязнения кровью или сывороткой поверхности рабочего стола следует немедленно дважды обработать ее дезинфицирующими средствами: сразу после загрязнения, а затем через 15 мин.

В медицинских и других учреждениях, где оказывается помощь ВИЧ-инфицированным и проводится работа с инфицированным материалом (кровью и другими биологическими жидкостями), ведется журнал учета аварий.

При авариях кровь отправляется в арбитражную лабораторию с пометкой «профавария»; результаты сообщаются только пострадавшему во время аварии. Сотруднику на период наблюдения запрещается сдача донорской крови (тканей, органов).

Если вследствие повреждения кожи или слизистых оболочек медработника произошел контакт с кровью и жидкостями инфицированного организма, необходимо прибегнуть к посттравматической профилактике с помощью антиретровирусных средств из группы ингибиторов ОТ в сочетании с ингибиторами протеаз.

Комбинированная химиопрофилактика обязательна в течение четырех недель: прием трех препаратов - двух ингибиторов ОТ (азидотимидин и ламивудин) и одного ингибитора протеазы (индинавир или саквинавир).

14.2. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Распространение вируса иммунодефицита человека выдвигает ряд новых проблем в сфере медицинской этики и деонтологии.

В настоящее время юридически не определены лица, за которыми было бы закреплено право сообщать пациенту о заражении ВИЧ. До установления окончательного диагноза «ВИЧ-инфекция» пациенту не следует сообщать о ходе исследований и полученных данных; при общении с ним не должны использоваться такие определения, как «ВИЧ-инфекция», «СПИД», «положительный результат исследования на ВИЧ» и т.д. В случае получения предварительного результата серологического исследования крови желательно использовать термины «повторное исследование», «перестановка», «уточнение результата» и др. Тем более данные предварительных результатов исследований не должны становиться достоянием посторонних лиц, так как несоблюдение ими правил анонимности может создать вокруг обследуемого неблагоприятную обстановку.

Инфицированный ВИЧ обязан сообщить врачу о своем недуге, в противном случае он поставит медицинских работников под угрозу заражения при проведении инвазивных процедур, операций и других манипуляций, связанных с контактом с биологическими жидкостями и тканями инфицированного. Направляя инфицированного ВИЧ на обследование или консультацию к другим специалистам, необходимо известить их об этом.

Обязанность врача - информировать пациента об объективном состоянии его здоровья, возможностях и ограничениях в жизни, особенностях поведения и необходимости своевременного периодического обследования и лечения для продления жизни.

Информировать родственников о состоянии ВИЧ-инфицированного пациента может только врач; средний медицинский работник не имеет права давать информацию ни больному, ни его родственникам.

Принцип милосердия требует, чтобы все действия медицинских работников совершались во имя интересов пациента. Больной должен быть уверен, что ему искренне

сочувствуют, что его не оставят и останутся с ним до конца, а также приложат все усилия для облегчения его телесных страданий и продления жизни. Отношения к больным должно быть приветливым, заботливым, при этом надо сохранять выдержку, спокойствие и самообладание. Необходимо наблюдать за поведением таких больных, наиболее пристально - за молчаливыми пациентами, с подавленным настроением.

Задача медицинских работников - ослабить психологический барьер между инфицированным ВИЧ человеком и обществом. ВИЧ-инфицированные люди страдают не только от самого заболевания, но и от одиночества.

Между обществом в целом, отдельными гражданами и ВИЧ-инфицированными зачастую возникают сложные взаимоотношения, приводящие, с одной стороны, к дискриминации ВИЧ-инфицированных, с другой - вызывающие ответную реакцию - СПИД-терроризм. Нередко приходится встречаться с негативным отношением к ВИЧ-инфицированным, включая в отдельных случаях медицинских работников и учащихся средних и высших медицинских учебных заведений. Но большинство людей относятся с глубоким пониманием к проблеме ВИЧ/СПИД.

Согласно законодательству Республики Беларусь, предусмотрена правовая и социальная защита лиц, зараженных ВИЧ. Не допускается увольнение с работы, отказ в приеме на работу, в лечебные учреждения, в приеме детей в детские учреждения, а также ущемление иных прав граждан только на основании того, что они являются носителями ВИЧ или больны СПИДом. С другой стороны, согласно Уголовному кодексу Республики Беларусь, предусмотрено наказание в виде лишения свободы за заведомое заражение ВИЧ другого лица.

Проблема ВИЧ/СПИД является в настоящее время актуальной и в Республике Беларусь. Это проблема не только медицинская, она затрагивает все стороны жизни нашего общества: экономические, социальные, политические. Поэтому к организации и проведению мероприятий по проблеме ВИЧ/СПИД помимо медицинских структур должны привлекаться другие министерства, ведомства, учреждения, организации и широкая общественность.

Ежегодно 1 декабря по решению ВОЗ во всем мире отмечается Всемирный день профилактики СПИДа. В нашей стране в этот день обычно проводятся многочисленные мероприятия, посвященные профилактике ВИЧ-инфекции. Международным символом борьбы со СПИДом является красная ленточка, которую носит все большее число людей во всем мире. Носить красную ленточку может каждый, этим он демонстрирует свою заботу, тревогу за людей, живущих с ВИЧ и СПИДом, надежду, что когда-нибудь эпидемия будет остановлена.

Контрольные вопросы и задания

1. Каким микроорганизмом вызывается ВИЧ-инфекция? Какова его структура?
2. Как происходит заражение ВИЧ?
3. Какие клетки поражает ВИЧ?
4. Назовите стадии ВИЧ-инфекции.
5. Что такое оппортунистические инфекции?
6. Перечислите этапы лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции.
7. Каковы особенности сестринского процесса при ВИЧ-инфекции?
8. Приведите пример сестринского диагноза.
9. Назовите группы антиретровирусных препаратов.
10. В чем заключается профилактика ВИЧ-инфекции?
11. Какие меры предосторожности необходимо соблюдать при контакте с биологическим материалом пациента?
12. Назовите психологические аспекты ВИЧ-инфекции.
13. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».
14. Оформите направление в лабораторию на серологическое исследование крови пациента.

15. ЗООНОЗЫ

15.1. ЧУМА

Чума - острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелой интоксикацией, поражением лимфатических узлов, легких и других органов. Чума относится к группе особо опасных (карантинных) инфекций.

Этиология. Возбудитель чумы - *Yersinia pestis* - относится к роду иерсиний и представляет собой короткую грамотрицательную биполярно окрашиваемую палочку с выраженным полиморфизмом. Иерсиния неподвижна, факультативный анаэроб. Она хорошо растет на мясопептонном бульоне и агаре, от других иерсиний (возбудителей иерсиниоза и псевдотуберкулеза) отличается резко выраженной вирулентностью. Факторами патогенности чумной палочки являются экзо- и эндотоксины и ферменты агрессии - гиалуронидаза, коагулаза, гемолизин и др.

Устойчивость микробов чумы во внешней среде невелика: чувствительны к высоким температурам (при нагревании до температуры 50 °С погибают через 30 мин, при кипячении - мгновенно), солнечному свету. Однако возбудитель может сохраняться в почве в течение многих месяцев, в блохах и клещах - более года. Обычные дезсредства (5% раствор лизола и карболовой кислоты, 1-10% раствор хлорамина) вызывают гибель возбудителя в течение 5-10 мин.

Эпидемиология. Чума относится к природно-очаговым инфекциям, при этом в каждом природном очаге существует свой резервуар инфекции. Резервуаром и источником инфекции для человека являются многие виды грызунов и зайцеобразных (крысы, мыши, суслики, сурки и т.п.). В природных очагах инфекция передается от грызуна грызуну через укусы блох.

Механизм передачи инфекции от грызуна человеку - трансмиссивный, переносчик инфекции - блоха, в организме которой возбудитель чумы сохраняется месяцами. Заражение человека происходит после укуса инфицированной блохой, при втирании в кожу ее испражнений или масс, срыгиваемых во время питания. Существует также контактный механизм заражения (при снятии или обработке шкур больных животных), а также алиментарный путь (при употреблении в пищу мяса зараженного верблюда или мяса, обсемененного бактериями чумы). Источником инфекции может быть человек, больной первичной или вторичной легочной формой чумы; механизм заражения при этом - воздушно-капельный.

Восприимчивость к чуме высокая. Постинфекционный иммунитет относительно прочный, однако возможны случаи повторного заболевания.

В настоящее время заболеваемость людей чумой регистрируется во многих странах Азии, Африки и Америки. В России зарегистрированы природные очаги чумы среди грызунов в 14 регионах. На территории России и Беларуси чума людей может возникнуть по типу завозных случаев.

Патогенез. Входными воротами инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки глаз, ротоглотки, пищеварительного тракта, дыхательных путей. От локализации входных ворот зависит клиническая форма чумы.

Наиболее часто местом проникновения инфекции является кожа, где только в 3-4% формируется первичный аффект с развитием кожной формы чумы. Лимфогенно микроб распространяется в регионарные лимфатические узлы. Развивается серозно-геморрагическое воспаление узлов и окружающих тканей (возникает периаденит), что приводит к образованию бубона.

Прорыв иерсиний в кровь приводит к септицемии и генерализации инфекции в другие лимфатические узлы с формированием вторичных бубонов либо во внутренние органы (вторично-легочная или вторично-септическая форма). Первично-легочная форма развивается при воздушно-капельном заражении от человека с легочной чумой. Первично-септическая форма может развиваться самостоятельно без предварительного поражения лимфоузлов.

Тяжелая интоксикация обусловлена действием токсина, образующегося при разрушении микроба. Факторы патогенности иерсиний (гиалуронидаза, коагулаза) приводят к повышению проницаемости и ломкости сосудов, что проявляется геморрагическим синдромом.

Клиника. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 10 суток, чаще он длится 3-6 дней.

Независимо от клинической формы заболевание начинается, как правило, внезапно, без продромальных проявлений. Быстро развивается картина сильной интоксикации: температура тела резко поднимается до 39-40 °С,

сопровождаясь ознобом, отмечаются резкая слабость, разбитость, сильная головная боль и мышечные боли, иногда рвота. Некоторые больные беспокойны, непривычно суетливы, излишне подвижны. Наблюдается гиперемия лица и особенно конъюнктив. Язык покрывается характерным белым налетом («натертый мелом») и припухает, что вместе с сухостью во рту делает речь невнятной. Появляется бред галлюцинаторного характера, больные часто вскакивают с постели, стремясь куда-то бежать. Шатающаяся походка, гиперемия лица и конъюнктив, невнятная речь напоминают поведение опьяневших.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются частый пульс слабого наполнения, снижение АД, приглушенные тоны сердца. Пульс при чуме является точным и четким показателем тяжести болезни.

Со стороны периферической крови характерен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ повышена.

В зависимости от развития той или иной клинической формы к описанным выше симптомам интоксикации присоединяются другие. Согласно классификации Г.П. Руднева, различают следующие клинические формы чумы:

- 1) преимущественно локальные - кожная, бубонная, кожно-бубонная;
- 2) внутренне диссеминированные, или генерализованные, формы - первично-септическая, вторично-септическая;
- 3) внешне-диссеминирующие (с обильной внешней диссеминацией) - первично-легочная, вторично-легочная, кишечная.

Кожная форма составляет 3-4% всех клинических проявлений и часто переходит в кожно-бубонную. На коже в месте внедрения инфекта изменения происходят в следующем порядке: пятно, папула, везикула, пустула, язва. Больные обращаются к врачу уже либо с пустулой, либо с язвой. Пустула окружена зоной красноты с багровым оттенком, наполнена темно-красным содержимым. Такой чумный карбункул отличается от сибиреязвенного значительной болезненностью. Когда пустула лопается,

образуется язва с желтоватым твердым дном, покрывающаяся затем темным струпом. Заживление происходит медленно, с образованием рубца.

Для *бубонной формы* бубон является кардинальным симптомом. Ранним признаком служит появление сильной боли в том месте, где должен развиваться бубон. Из-за боли пациент принимает неестественное, вынужденное положение: согнутая нога, оттопыренная рука, согнутая шея. Наиболее часто (около 55%) развиваются паховые бубоны, реже подмышечные, шейные. В прогностическом отношении наиболее опасны шейные и подмышечные бубоны.

При обследовании отмечается следующее: кожа над бубоном красная, блестящая, натянутая, сам бубон резко болезненный. В процесс обычно вовлекаются вся группа лимфатических узлов и окружающие ткани (периаденит), из-за чего контуры бубона нечеткие. Консистенция бубона вначале плотная, затем становится тестоватой с флюктуаризацией. Возможны следующие исходы бубона: полное рассасывание, гноевидное размягчение с самоизъязвлением и стойкое затвердение, так называемый склероз бубона.

При сочетании кожной и бубонной чумы развивается *кожно-бубонная форма*.

При *первичной септической форме*, которая регистрируется очень редко, местные проявления в виде поражения кожи или лимфатических узлов отсутствуют. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2-3 суток. На фоне гипертермии резко нарастают симптомы интоксикации вследствие септицемии: общая слабость, головная боль, возбуждение, бред, возможны признаки менингоэнцефалита. Состояние больного прогрессивно ухудшается, развивается ИТШ, геморрагический синдром (носовые кровотечения, примесь крови в рвотных массах и испражнениях, гематурия, кровоизлияния в кожу).

Вторичная септическая форма развивается на фоне бубонной формы и характеризуется такими же симптомами, как при первично-септической форме. При отсутствии своевременной адекватной терапии больной погибает в течение 48 ч.

Первичная легочная форма является наиболее опасной в эпидемиологическом отношении и исключительно жестокой в клиническом проявлении. Заражение человека происходит воздушно-капельным путем. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 1-2 суток.

Уже в первые сутки заболевания на фоне резкой интоксикации появляются режущие боли в груди, одышка, кашель с выделением пенистой или кровянистой мокроты. Физикальные признаки со стороны легких в первые сутки могут быть выражены слабо и появляются на вторые-третьи сутки. Отмечается укорочение перкуторного звука. При аускультации прослушиваются сухие и влажные крепитирующие хрипы, рентгенологически подтверждается пневмония. Состояние больного прогрессивно ухудшается: отмечается падение сердечно-сосудистой деятельности, бред, нарушение сознания, беспокойное поведение, сопорозное состояние. Летальный исход наступает на третьи-пятые сутки от начала заболевания.

Вторичная легочная форма развивается на фоне I бубонной чумы и клинически не отличается от первично-легочной.

При так называемой *кишечной форме* на фоне интоксикации появляются боли в подложечной области, рвота с последующим присоединением гемоколита. В настоящее время кишечная форма расценивается как проявление генерализованных форм, а не как первичная самостоятельная форма.

Лабораторная диагностика. Точный диагноз чумы, особенно первых случаев заболевания, без лабораторного исследования почти невозможен. Все исследования с целью обнаружения возбудителя чумы проводят в специальных лабораториях с соблюдением мер предосторожности, предусмотренных инструкцией о режиме работы противочумных учреждений.

Для бактериологического исследования от больного забирается следующий материал: при бубонной форме - пунктат из бубона; при кожной - содержимое везикул, пустул, карбункулов, отделяемое язв; при легочной - мокрота и слизь из зева; при септической чуме - кровь.

Доставка заразного материала в лабораторию осуществляется в соответствии с правилами, регламентированными-

ми инструкцией по работе с больными ООИ. В качестве экспресс-диагностики используется метод иммунофлюоресценции.

Биологическое исследование проводится на морских свинках и белых мышах.

Из серологических методов используют ИФА, РНГА, РТГА.

Сестринский процесс, особенности ухода. Важнейшим требованием при уходе за больным чумой является строгое соблюдение противоэпидемического режима. Медицинский персонал работает в противочумных костюмах. Весь персонал, обеспечивающий работу с больным чумой, должен постоянно находиться внутри больницы до момента выписки последнего реконвалесцента с последующей обсервацией в течение не менее 6 дней.

Постоянно проводится текущая дезинфекция. Предметы ухода обрабатывают 3% раствором хлорамина. Посуду после освобождения от остатков пищи замачивают в 3% растворе хлорамина на 20 мин, затем кипятят. Белье перед стиркой замачивают в 1-3% растворе лизола в течение 2 ч. Одежду, постельные принадлежности обрабатывают в дезинфекционной камере. Выделения больного засыпают сухой хлорной известью. перевязочный материал сжигают.

Больные с генерализованными формами чумы должны находиться на строгом постельном режиме до полного клинического выздоровления. Необходимо внимательно следить за состоянием сердечно-сосудистой системы, так как ее поражение является основной причиной смерти больных чумой. Больным с легочной формой чумы при наличии одышки надо систематически давать увлажненный кислород. Больным с бубонной формой для уменьшения болей следует делать сухие согревающие компрессы.

Сестринский процесс при чуме не отличается от такового при туляремии, но необходимо строго соблюдать противоэпидемический режим.

Лечение. При подозрении на чуму больной подлежит строгой изоляции и обязательной госпитализации. Лечение начинают немедленно, до лабораторного подтверждения диагноза.

Госпиталь для лечения больных чумой работает со строгим соблюдением противоэпидемического режима.

Диета должна содержать высококалорийные, легкоусвояемые, богатые витаминами продукты.

Этиотропная терапия проводится с помощью стрептомицина, левомицетина, препаратов тетрациклинового ряда, аминогликозидов, цефалоспоринов. Наиболее испытанным в клинической практике является стрептомицин, который при бубонной форме назначается в дозе 0,5-1,0 г 3 раза в сутки внутримышечно, а при легочной и септической - 0,75-1,0 г 4 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации и гемодинамических расстройств. Используются кристаллоидные и коллоидные растворы с добавлением в перфузионную жидкость катехоламинов (адреналин, норадреналин, мезатон) в обычных дозах, преднизолона 100-150 мг.

Местное лечение при кожной и бубонной формах проводится с применением мазевых повязок, при наличии флюктуации показан разрез.

Реконвалесцентов бубонной формы выписывают из стационара не ранее чем через четыре недели со дня клинического выздоровления, после двукратной (через 5-6 дней) контрольной пункции бубона и получения отрицательного результата бактериологического исследования.

При легочной форме выздоравливающих выписывают после исчезновения клинических проявлений, нормализации рентгенологических данных, а также при нормальной температуре в течение 6 недель и трехкратном отрицательном результате бактериологического исследования мокроты и слизи из зева, проводимого через каждые две недели.

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов проводится в течение трех месяцев в КИЗе поликлиники.

Профилактика. Чума относится к конвенционным (особо опасным) болезням. Меры борьбы и профилактики этих болезней регламентируются международными правами и положениями.

Поскольку в мире постоянно существуют активные природные очаги чумы среди грызунов, с которыми человек соприкасается в процессе своей жизнедеятельности,

профилактика этой инфекции требует проведения конкретных мероприятий.

Выделяют две группы мероприятий, проводимых для профилактики чумы: профилактические и противозидемические.

Профилактические мероприятия предусматривают:

- охрану границ и территории страны от завоза инфекции;
- предупреждение заболеваний человека в природных очагах;
- оздоровление природных очагов.

В случае появления заболевания чумой человека разворачивается система противозидемических мероприятий, которая предусматривает:

- изоляцию больного чумой в специальный госпиталь и лечение его;
- активное выявление больных путем подворных обходов;
- изоляцию больных с подозрением на чуму (лихорадящих) в провизорный госпиталь;
- изоляцию лиц, бывших в контакте с больными чумой;
- дезинфекцию в очаге;
- дератизационные и дезинсекционные мероприятия;
- ограничительные (карантинные) мероприятия, исключающие возможность выноса инфекции за пределы пораженной зоны;
- проведение экстренной профилактики и вакцинации.

Экстренная профилактика проводится лицам, контактировавшим с больными чумой, в течение 7 дней с назначением внутрь ципрофлоксацина по 0,25 г 2 раза в сутки, доксициклина по 0,1 г 2 раза, рифампицина по 0,3 г 2 раза в сутки.

Вакцинация людей против чумы проводится при наличии эпизоотий чумы среди грызунов или возможности распространения инфекции больным человеком. Для вакцинации используется живая чумная вакцина, вводимая подкожно, внутривожно или наочно.

С целью предупреждения инфицирования медицинского персонала, работающего с больными чумой, необходимо строгое соблюдение противозидемического режима с применением защитной одежды (противочумного костюма).

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение чумой?
2. Какие системы и органы поражаются при чуме?
3. Перечислите клинические формы чумы.
4. Как проводится лабораторная диагностика чумы?
5. Какие антибиотики используются в лечении больных чумой?
6. Какие профилактические меры применяются при чуме?
7. Составьте план беседы по профилактике заболевания человека чумой.
8. Оформите санитарный бюллетень «Грызуны - источник инфекции при чуме».
9. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» при подозрении на чуму.

15.2. ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия - острое зоонозное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением кожи и слизистых оболочек, регионарным лимфаденитом.

Этиология. Возбудитель заболевания - мелкие, неподвижные, грамотрицательные палочки *Francisella tularensis*. С учетом патогенности различают два подвида: А и В. Подвид А более патогенен и вызывает тяжелые формы заболевания у людей. Возбудитель туляремии очень плохо растет на обычных питательных средах и требует использования специальных обогащенных сред. Возбудитель устойчив во внешней среде: в воде сохраняется до трех месяцев, в пыли и почве - до 5-6 месяцев, хорошо переносит низкие температуры. Быстро погибает при воздействии прямых солнечных лучей и кипячении, чувствителен к обычным дезинфицирующим средствам в рабочих концентрациях (хлорамин, лизол), погибает через 30 мин.

Эпидемиология. Основным источником инфекции в природных условиях являются грызуны: полевки, водяные крысы, ондатры, из домашних животных - овцы, свиньи, крупный рогатый скот. Механизм и пути заражения при туляремии могут быть разные: контактный - при контакте с больными животными, разделке туш; алиментарный - при употреблении пищевых продуктов и воды, инфицированных выделениями грызунов; воздушно-пылевой - при обработке зараженных зерновых продуктов и фуража; трансмиссивный - путем инокуляции возбудителя кровососущими членистоногими (слепни, клещи, комары, блохи). Больной туляремией человек не представляет эпидемиологической опасности для окружающих.

Восприимчивость человека к туляремии очень высокая и не зависит от возраста. Чаще болеют туляремией сельские жители, имеющие большой риск инфицирования. Постинфекционный иммунитет после туляремии прочный.

В Республике Беларусь имеются эндемичные по туляремии районы (преимущественно в Брестской и Гомельской областях).

Патогенез. Входные ворота инфекции - кожные покровы при наличии микротравм, слизистые оболочки ротоглотки, пищеварительного тракта, глаз и дыхательных путей. На месте входных ворот на коже или слизистых оболочках нередко развивается первичный аффект с регионарным лимфаденитом (бубоном). В лимфатических узлах микроб размножается, частично гибнет с выделением эндотоксина, который местно вызывает аденит, а при поступлении в кровь - интоксикацию. При несостоятельности лимфатического барьера возбудитель попадает в кровь, вызывая бактериемию с заносом инфекции в различные органы - печень, селезенку, легкие.

Клиника. Инкубационный период при туляремии составляет в среднем 3-7 дней, укорачиваясь до нескольких часов и удлиняясь до 10 суток. Заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры тела до 38-40 °С, которая в последующем приобретает ремиттирующий или интермиттирующий характер. Появляются симптомы интоксикации: упорная головная боль, головокружение, мышечные боли, слабость, отсутствие аппетита, в

тяжелых случаях наблюдаются рвота, нарушение сна, носовые кровотечения.

С первых дней болезни лицо гиперемированное и пастозное, выражена инъекция сосудов склер и конъюнктив, на слизистой оболочке ротоглотки - геморрагическая энантема. Язык обложен сероватым налетом, сухой. Для любой формы болезни типично увеличение лимфатических узлов.

В начальном периоде болезни отмечается брадикардия, гипотония. В разгар болезни увеличивается печень и селезенка. Длительность лихорадки колеблется в широких пределах - от 5-7 до 30 дней, составляя чаще всего 2-3 недели. У части больных отмечается розеолезная, папулезная или петехиальная экзантема. Гемограмма характеризуется лейкопенией или нормальным количеством лейкоцитов, относительным лимфоцитозом, повышением СОЭ. При тяжелых формах может наблюдаться лейкоцитоз.

В зависимости от локализации патологического процесса различают следующие виды туляремии:

- 1) с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов - бубонная, язвенно-бубонная, глазобубонная, ангинозно-бубонная формы;
- 2) с преимущественным поражением внутренних органов - легочная, абдоминальная, генерализованная формы.

Бубонная форма туляремии развивается при проникновении возбудителя через кожу и проявляется регионарным лимфаденитом (бубоном) при отсутствии на коже первичного аффекта. Наиболее часто поражаются подмышечные, паховые и бедренные лимфатические узлы, реже - шейные и подчелюстные. Вначале появляется умеренная болезненность, затем лимфатический узел увеличивается в размерах, контуры его четкие, кожа нормальной окраски. Исходы бубона: рассасывание, нагноение, изъязвление и склерозирование. При изъязвлении бубона через свищ выделяется густой сливкообразный гной. Заживление свища происходит медленно, с образованием рубца.

Язвенно-бубонная форма характеризуется развитием первичного аффекта на месте внедрения возбудителя. Элемент на коже претерпевает изменения от пятна, папулы, везикулы до неглубокой язвы, малоболезненной, с

приподнятыми твердыми краями. Затем появляется регионарный лимфаденит по типу первичных бубонов.

Глазобубонная форма развивается при попадании возбудителя на слизистую оболочку глаз. Появляется регионарный (околоушный, шейный) лимфаденит и конъюнктивит с наличием папул или язвочек на фоне гиперемированной конъюнктивы. Выражен отек век, из-за чего затруднено открывание глаз, выделяется густой гной. Чаще поражается один глаз.

Ангинозно-бубонная форма возникает при попадании возбудителя с инфицированной пищей или водой. На фоне умеренной интоксикации появляется боль в горле, затрудняется глотание. Дужки и язычок отечные и гиперемированные, с точечными кровоизлияниями, миндалины увеличены, на них расположены островчатые или сплошные налеты с последующим образованием язв. Как правило, поражается одна миндалина. У больных появляются шейные, околоушные, подмышечные бубоны, которые могут нагнаиваться.

Абдоминальная форма обусловлена воспалительным процессом в лимфоузлах (с развитием бубона) по ходу желудочно-кишечного тракта. На фоне умеренно выраженной интоксикации отмечаются диспепсические явления - тошнота, рвота, боли в животе, запор, а иногда и диарея. Печень и селезенка увеличены. Боль в животе может быть интенсивной и ошибочно принимается за «острый живот». При пальпации выявляются болезненность в области пупка и нередко симптомы раздражения брюшины. У худощавых больных иногда пальпируются мезентериальные лимфатические узлы.

Легочная форма туляремии развивается вследствие передачи инфекции воздушно-пылевым путем и регистрируется в осенне-зимний период у сельскохозяйственных работников при обмолоте длительно лежавшего в поле зерна. В этих случаях развивается первичная легочная форма туляремии, которая может протекать по пневмоническому и бронхитическому типу.

При пневмоническом варианте болезнь начинается остро, с озноба, высокой температуры и выраженных симптомов интоксикации. Появляется боль в груди, кашель, который может быть сухим или влажным с отделением

слизисто-гноной, а иногда кровавой мокроты. При аускультации прослушиваются сухие и влажные крепитирующие хрипы. При рентгенографии обнаруживаются увеличение прикорневых, паратрахеальных и медиастинальных лимфатических узлов, инфильтративные изменения в легких. Периферические лимфатические узлы при этой форме не увеличиваются. Заболевание протекает тяжело и длительно (до двух месяцев и более), склонно к рецидивам.

Бронхитический вариант, при котором поражаются бронхиальные, паратрахеальные, медиастинальные лимфатические узлы, протекает с умеренно выраженной интоксикацией, загрузинными болями, сухим кашлем. В легких прослушиваются сухие хрипы. Длительность заболевания составляет 10-12 дней с полным выздоровлением.

Генерализованная форма (тифоидная, септическая) характеризуется наличием общих симптомов, без предшествующих локальных изменений. Выражена интоксикация: сильные головные и мышечные боли, адинамия, бред, потеря сознания. На коже могут быть высыпания, печень и селезенка увеличены. Первичный аффект при этой форме отсутствует. Выздоровление наступает медленно, возможны рецидивы болезни.

Осложнения. Чаще всего осложнения развиваются при тяжелой форме туляремии в виде ИТШ, менингоэнцефалитов, миокардитов, при легочной форме - в виде бронхоэктазов, абсцессов, плевритов, при абдоминальной форме - перитонита.

Лабораторная диагностика. Поскольку возбудитель туляремии очень плохо растет на питательных средах, классические бактериологические методы не применяются. Биологический метод заключается в заражении морских свинок или белых мышей пунктатом бубонов, содержимым соскобов со дна язв, отделяемым конъюнктивы, кровью больного. После гибели животных производится выделение и идентификация возбудителя туляремии. Из серологических методов используют реакцию агглютинации, РПГА и метод иммунофлюоресценции. Внутрикожная аллергическая проба с тулярином является ранним и специфическим тестом.

Сестринский процесс, особенности ухода.

При уходе за больными туляремией медицинский персонал должен следить за соблюдением санитарно-противоэпидемического режима и проведением текущей дезинфекции с использованием 5% раствора лизола, раствора сулемы 1:1000 и др. В палатах, где находится больной туляремией, форточки и окна должны быть закрыты сеткой для исключения трансмиссивного механизма передачи инфекции. Медперсонал, работающий в отделении с больными туляремией, обязательно должен быть вакцинирован против туляремии.

Сестринское обследование начинается с выяснения жалоб больного: общая слабость, головные и мышечные боли, тошнота, рвота, боли в животе, кашель, боль в горле при глотании.

Анамнез заболевания: острое начало, лихорадка, наличие или отсутствие первичного аффекта, дальнейшее развитие поражения органов.

Эпидемиологический анамнез: проживание в эндемичных по туляремии районах, наличие крыс в окружении.

Объективное обследование: гиперемия лица и конъюнктив, наличие бубона, односторонней ангины с пленчатыми наложениями. Определяется частота и характер пульса, АД, характер кала.

Проблемы пациента обусловлены клинической формой заболевания: гипертермия; головная боль и мышечные боли; общая слабость, тошнота, рвота; боль в горле при глотании; резкие боли в животе; кашель с мокротой; наличие бубона; снижение способности к самообслуживанию; опасение заразить окружающих; оторванность от семьи и коллектива; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь потерять работу; изменение внешнего вида из-за гиперемии лица, конъюнктивита и шейного бубона.

Вариант сестринского диагноза: «Изменение внешнего вида пациента вследствие гиперемии лица, конъюнктивита, шейного бубона, подтверждаемое жалобами пациента на чувство жара в лице, светобоязнь и слезотечение, затруднение при повороте головы».

При выполнении сестринских мероприятий необходимо учитывать эпидемиологическую безопасность пациента для медперсонала.

- Независимые вмешательства :
- контроль за пульсом, АД, дыханием;
 - обеспечение регулярного питания и питьевого режима;
 - соблюдение постельного режима и правил личной гигиены;
 - контроль за проведением текущей дезинфекции;
 - подача экстренного извещения в ЦГЭ;
- П постановка кожно-аллергической пробы;
- забор материала для биологического исследования и серологических реакций;
 - оформление направлений в лабораторию на забраный материал;
 - уход за полостью рта;
 - профилактика пролежней;
 - профилактика пневмонии (смена положения в постели, при возможности - дыхательная гимнастика);
 - помощь при выполнении личной гигиены;
 - систематический контроль за состоянием пациента.
- З а в и с и м ы е в м е ш а т е л ь с т в а :
- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
 - парентеральные манипуляции;
 - помощь врачу при пункции бубона;
 - учет внутрикожной аллергической пробы;
 - помощь при организации консультаций других специалистов (ЛЮР-врача, хирурга, венеролога);
 - подготовка пациента к рентгенографии легких, ЭКГ.
- В з а и м о з а в и с и м ы е в м е ш а т е л ь с т в а :
- обсуждение с пациентом возможности расширения больничного режима;
 - извещение родственников пациента о длительности периода реабилитации после выписки из стационара;
 - обсуждение с врачом и пациентом причин возможных осложнений;
 - объяснение пациенту причин односторонней ангины при туляремии в отличие от других заболеваний;
 - создание положительной психологической обстановки вокруг пациента и вселение веры в выздоровление.
- Л е ч е н и е . Больные туляремией госпитализируются в инфекционный стационар по клиническим показаниям.

Постельный режим необходимо соблюдать в острый период болезни. В лечебном питании применяется диета № 13.

Для этиотропной терапии используются антибиотики: стрептомицин, гентамицин, тетрациклины, левомицетин, цефалоспорины третьего поколения, рифампицин. Обычно применяется сочетание стрептомицина по 0,5 г 2 раза в сутки внутримышечно и гентамицина по 80 мг 3 раза в сутки внутримышечно. Курс антибиотикотерапии продолжается 10-14 дней, до 5-7-го дня нормальной температуры. Доза антибиотиков зависит от формы туляремии.

Патогенетическая терапия проводится с помощью дезинтоксикационных, десенсибилизирующих, противовоспалительных средств.

Местное лечение при бубонной или язвенно-бубонной форме применяется до развития нагноения: компрессы, мазевые повязки, при появлении флюктуации - разрез.

Реконвалесценты выписываются из стационара после полного выздоровления и окончания курса антибиотикотерапии.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение шести месяцев или одного года при наличии остаточных явлений врачом КИЗа и хирургом. В течение первого полугодия осмотр проводится ежемесячно, а в дальнейшем - один раз в два месяца. Трудоспособность восстанавливается медленно.

Профилактика. В эндемичных по туляремии районах контролируются природные очаги: уничтожают грызунов и переносчиков, защищают продукты и водисточники от инфицирования грызунами. В природных очагах проводится вакцинация людей живой туляремийной вакциной, которая применяется накожно однократно.

Контрольные вопросы и задания



1. Как происходит заражение туляремией?
2. Какие системы и органы поражаются при туляремии?
3. Перечислите клинические формы туляремии.
4. Как проводится лечение больных?
5. опишите алгоритм сестринского процесса.
6. Приведите пример сестринского диагноза.
7. Как проводится профилактика туляремии?

15.3. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва - острое зоонозное заболевание, сопровождающееся лихорадкой и интоксикацией и протекающее в кожной или септической форме.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы - *Bacillus anthracis*, относящаяся к роду *Bacillus*. Это крупная неподвижная, грамположительная, аэробная палочка, существующая в двух формах - вегетативной и споровой. В восприимчивом организме вегетативная форма образует капсулу и вырабатывает экзотоксин, состоящий из трех факторов: воспалительного, вызывающего отек, иммуногенного (протективного) и летального. Вегетативные формы обладают средней степенью устойчивости во внешней среде: при температуре 60 °С погибают через 15 мин, при кипячении - мгновенно, чувствительны к обычным дезинфектантам.

Споры образуются во внешней среде, чаще всего в почве, при наличии доступа свободного кислорода воздуха и температуре 15-40 °С. Они высокоустойчивы во внешней среде: в почве могут выживать десятилетиями, дезинфицирующие вещества (5% раствор карболовой кислоты, 5-10% раствор хлорамина) убивают споры через несколько часов, а кипячение они выдерживают в течение 15-20 мин.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные животные: крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, олени, верблюды. Заражение животных происходит через корм и воду, содержащие споры сибирской язвы, а заболевание у них протекает в генерализованной форме. Возбудитель выделяется с мочой, испражнениями, слюной, молоком зараженных животных, а также попадает в почву после гибели павших животных.

Механизмы и пути заражения человека сибирской язвой разнообразны. Наиболее частым механизмом заражения является контактный - через незначительно поврежденную кожу при уходе за животными, разделке туш, в процессе использования меховой одежды, щеток, кисточек для бритья. Реже встречается алиментарный путь (при употреблении в пищу инфицированного мяса без достаточной термической обработки), а также воздушно-

пылевой (при вдыхании пыли, содержащей споры). В странах Африки возможна передача инфекции посредством укуса кровососущих насекомых.

Сибирская язва человека и животных встречается во всех странах земного шара. В Беларуси регистрируются единичные случаи.

Человек относительно мало восприимчив к сибирской язве. Иммунитет у переболевших довольно стойкий, но не абсолютный.

П атогенез. Входные ворота инфекции - поврежденная кожа или слизистые оболочки. Сибирезвенный токсин вызывает нарушение микроциркуляции и коагуляционный некроз, что приводит к образованию очага серозно-геморрагического воспаления с формированием сибирезвенного карбункула. Лимфогенно возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, в которых развивается лимфаденит. Никогда не наблюдаются нагноения, абсцессы.

При высокой вирулентности возбудителя, значительной чувствительности организма к нему местные проявления инфекции могут отсутствовать, и наступает прорыв инфекта в кровяное русло - развивается первичный сибирезвенный сепсис с заносом инфекции в легкие или кишечник.

Клиника. Инкубационный период составляет в среднем 2-3 дня с колебаниями от нескольких часов до 14 дней.

Различают две клинические формы сибирской язвы - кожную и септическую.

Кожная форма составляет около 95% всех случаев сибирской язвы и встречается преимущественно в виде карбункулезной разновидности. Характерно поражение открытых частей тела - лица, шеи, кистей рук. В месте входных ворот появляется красное зудящее пятнышко диаметром 2-3 мм, безболезненное, похожее на укус насекомого, которое очень быстро переходит в папулу медно-красного цвета. Через 12-24 ч папула превращается в везикулу, заполненную серозным, а затем кровянистым содержимым. После вскрытия пузырька образуется язва с приподнятыми краями, темно-коричневым дном и серозно-геморрагическим отделяемым.

По краям язвы образуются вторичные («дочерние») везикулы, при вскрытии которых площадь изъязвления увеличивается и достигает 10-15 мм в диаметре. С этого момента язвочка приобретает название сибирезвенного карбункула, размеры которого колеблются от миллиметров до 10 см в поперечнике. Вследствие некроза середина пораженного участка становится черной и очень твердой, образуется безболезненный струп с выраженной красной каймой по периферии. По внешнему виду струп напоминает уголек на красном фоне.

Вторым характерным признаком карбункулезного варианта кожной формы сибирской язвы является отек окружающих тканей. Кожа в области отека бледная, лишена блеска в отличие от рожи. При перкуссии молоточком в области отека отмечается студневидное дрожание (симптом Стефанского). Отечная ткань, как и сама язва, безболезненны при сохранении тактильной чувствительности.

Помимо карбункула и отека тканей характерны лимфангит и лимфаденит без выраженного болевого синдрома.

На фоне описанных выше местных проявлений при кожной форме сибирской язвы общее состояние нарушено мало: умеренные или слабо выраженные симптомы интоксикации, температура тела субфебрильная, изредка достигает 38-39 °С.

К концу 2-3-й недели заболевания струп отторгается с образованием гранулирующей язвы, оставляя после себя плотный рубец.

Помимо карбункулезного варианта кожной формы сибирской язвы другие разновидности встречаются редко.

Для эдематозного варианта характерно развитие у входных ворот инфекции плотного безболезненного отека с последующим образованием некроза кожи.

Буллезная разновидность кожной формы характеризуется образованием пузырей, наполненных геморрагической жидкостью, после вскрытия которых образуется язвенная поверхность.

Эризипеллоидная разновидность проявляется образованием большого количества пузырей, наполненных про-

зрачной жидкостью, расположенных на припухшей, гиперемированной, но безболезненной коже.

При *септической форме* начало болезни острое: температура тела повышается до 39-40 °С, симптомы интоксикации резко выражены, больные беспокойны, возбуждены, появляется одышка, цианоз. Состояние прогрессивно ухудшается, пульс становится нитевидным, частым, АД падает. Местные проявления на коже отсутствуют. Чаще всего поражаются легкие, кишечник, наблюдается менингеальный синдром.

Поражение легких проявляется бронхопневмонией. Больные жалуются на чувство стеснения в груди, одышку, кашель с выделением пенистой кровавой мокроты, которая свертывается и имеет вид «вишневого желе». Характерны насморк и слезотечение. Физикально и рентгенологически определяется пневмония и выпотной плеврит. Часто заболевание заканчивается летально.

При поражении кишечника на фоне интоксикации и гипертермии появляются режущие боли в животе, тошнота, кровавая рвота, жидкий стул с примесью крови.

Прогноз при кожной форме благоприятный, при септической - всегда сомнительный, даже несмотря на рано начатое лечение.

Лабораторная диагностика. При заборе материала от больного соблюдаются правила, как при особо опасных инфекциях. При кожной форме для бактериологического исследования забирается содержимое везикул, карбункулов, отделяемое язвы или отторгнутый струп. При септической форме бактериологически исследуют кровь, мокроту, рвотные массы, испражнения. Перед посевом материала он исследуется бактериоскопически. Биологическое исследование проводится на белых мышах, морских свинках. В качестве сигнального метода используется иммунофлюоресцентное исследование, вспомогательное диагностическое значение имеет кожно-аллергическая проба с антраксином.

Сестринский процесс, особенности ухода. Длительность постельного режима определяется индивидуально в зависимости от формы заболевания.

Сестринское обследование начинается после установления доверительных отношений с пациентом и адекватной оценки им своего состояния.

При выяснении жалоб при кожной форме медсестра обращает внимание на слабо или умеренно выраженные симптомы интоксикации при наличии зуда и жжения в области кожного элемента; при поражении легких - на боль в груди, одышку, кашель с кровянистой пенистой мокротой; при поражении кишечника - на режущие боли в животе, жидкий стул с примесью крови.

В анамнезе заболевания при кожной форме обращается внимание на преобладание местных проявлений на коже при мало или умеренно нарушенном самочувствии, при септической форме - на отсутствие первичного аффекта на коже с преобладанием общетоксического синдрома и поражения легких или кишечника.

В эпиданамнезе выясняют источник инфекции и механизм заражения - контакт с больными животными или их сырьем.

При объективном обследовании обращается внимание на наличие на коже красного пятна, папулы, язвы с приподнятыми краями, черного струпа, резко выраженного отека по периферии при отсутствии болей. При септической форме определяются признаки поражения сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Проблемы пациента зависят от формы заболевания. При *кожной форме* - это умеренная гипертермия; симптомы интоксикации; наличие кожных проявлений в виде пятна, папулы, везикулы и сибиреязвенного карбункула; резко выраженный отек тканей вокруг элемента на коже; изменение внешнего вида при локализации элемента на лице или шее; при *септической форме* - резкая гипертермия; сильная общая слабость; головная боль; боли в груди, одышка; кровавая мокрота; боли в животе; примесь крови в кале; при *всех формах* - неуверенность в благоприятном исходе заболевания; ограничения в самообслуживании; боязнь заражения лиц, бывших в контакте с пациентом до заболевания; оторванность от обычного окружения.

Вариант сестринского диагноза: «Затруднение самообслуживания, связанное с наличием сибирязвенного карбункула в области правой кисти и подтвержденное жалобами пациента на ограничение движений правой рукой».

Медицинский персонал должен соблюдать меры предосторожности - пользоваться резиновыми перчатками, а при септической форме - носить марлевую маску и защитные очки. При кожной форме болезни важно не травмировать место карбункула, так как это может привести к развитию сепсиса. Регулярно проводится текущая дезинфекция. Выделения больного обеззараживают сухой хлорной известью, а предметы обихода - 4% раствором хлорамина. Перевязочный материал сжигают.

После обследования пациента и установления его проблем медсестра приступает к реализации ухода в виде независимых, зависимых и взаимозависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

- определение температуры тела, АД, частоты и характера пульса и дыхания;
- организация питания и питьевого режима;
- обучение пациента правилам самоухода;
- периодический осмотр кожи с целью определения динамики кожных элементов;
- осмотр испражнений;
- при необходимости - помощь в личной гигиене;
- осмотр мокроты;
- регулярное проветривание помещения и проведение влажной уборки;
- при наличии кишечных проявлений - ежедневное взвешивание пациента;
- соблюдение санэпидрежима;
- систематический контроль состояния пациента.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- проведение парентеральных вмешательств;
- взятие материала для бактериологического исследования;
- помощь врачу при перевязке карбункула;

□ подготовка пациента к рентгенографии органов грудной клетки.

Взаимозависимые вмешательства:

□ обсуждение с пациентом вопроса о неоправданности вскрытия им пузырьков на коже и снятия струпа с карбункула;

□ разработка вместе с пациентом плана удовлетворения его потребностей;

□ обсуждение с пациентом расширения диеты.

Лечение. Все больные независимо от формы и тяжести заболевания обязательно госпитализируются в инфекционный стационар. В период острых проявлений болезни назначается диета № 13, а при поражении кишечника - диета № 4.

Этиотропная терапия проводится антибиотиками (пенициллин, левомицетин, сульфаниламиды, эритромицин, гентамицин, цефалоспорины) в сочетании с противосибирязевым гетерологичным иммуноглобулином, доза которых зависит от формы и тяжести заболевания.

Патогенетическая терапия направлена на снятие интоксикации и нормализацию гемодинамики. В тяжелых случаях применяются глюкокортикостероидные препараты.

При наличии кожных поражений противопоказано хирургическое вмешательство, поскольку оно может привести к генерализации процесса. Местно на карбункул накладывают повязки с индифферентными мазями.

Выписка реконвалесцентов из стационара при кожной форме заболевания проводится после эпителизации язв, а при септической - при полном клиническом выздоровлении и отрицательных результатах двукратного бактериологического исследования крови, мокроты и кала, проведенного с интервалом в 5 дней.

Диспансерное наблюдение осуществляется в течение 3-6 месяцев (в зависимости от клинических данных).

Профилактика. Основным в профилактике сибирской язвы у людей являются санитарно-ветеринарные мероприятия, направленные на предупреждение и ликвидацию заболеваемости сельскохозяйственных животных. Выявленных больных животных необходимо изолировать, а их трупы - сжигать; зараженные объекты (стойла,

кормушки и др.) следует обеззараживать. Для дезинфекции шерсти, меховых изделий применяют пароформалиновый способ камерной дезинфекции. Продукты питания, полученные от животных, больных сибирской язвой, уничтожают.

Лица, находившиеся в контакте с больными животными или заразным материалом, подлежат медицинскому наблюдению в течение двух недель, им проводится экстренная профилактика антибиотиками (ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза, доксициклин 0,2 г один раз внутрь в течение 12 дней) и вводится противосибирезвенный иммуноглобулин.

Лицам, подвергшимся опасности заражения сибирской язвой (работники предприятий по переработке шкур, шерсти и пр.), проводят профилактическую вакцинацию живой сибирезвенной вакциной накожным или подкожным способом.

Контрольные вопросы и задания



1. В чем заключаются особенности возбудителя сибирской язвы?
2. Как происходит заражение сибирской язвой?
3. Перечислите клинические формы сибирской язвы.
4. Чем характеризуется сибирезвенный карбункул?
5. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
6. Каков алгоритм сестринского процесса?
7. Приведите пример сестринского диагноза.
8. Как проводится профилактика сибирской язвы у людей?
9. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» при подозрении на сибирскую язву.

15.4. БЕШЕНСТВО

Бешенство - острое вирусное заболевание, характеризующееся прогрессирующим поражением ЦНС (энцефаломиелитом), смертельным для человека.

Этиология. Возбудитель - РНК-содержащий нейротропный вирус семейства рабдовирусов. Известно два варианта вируса: уличный, или «дикий», циркулирующий в естественных условиях среди животных, и фикси-

рованный, применяемый в лабораториях для получения вакцин. Вакцинные штаммы фиксированного вируса создают полноценный иммунитет к уличному вирусу, что свидетельствует об их антигенном единстве.

Репликация вируса в нейронах сопровождается формированием специфических включений - телец Бабеша - Негри, окрашивающихся кислыми красками в рубиновый цвет.

Возбудитель не стоек во внешней среде, при температуре 56 °С погибает в течение 15 мин, при кипячении - за 1-2 мин. Вирус устойчив к низким температурам, чувствителен к прямым солнечным лучам, высушиванию, этанолу. Быстро инактивируется 0,1% раствором сулемы, 1-2% раствором лизола, 2-3% раствором хлорамина.

Эпидемиология. Источником инфекции являются животные, как дикие (лисицы, волки, еноты), так и домашние (собаки, кошки). Наибольшее значение в эпидемиологии заболевания имеют собаки и лисицы. Возбудитель накапливается в слюнных железах животных и со слюной выделяется во внешнюю среду в последние 5-10 дней инкубационного периода и на всем протяжении болезни.

Механизм инфицирования контактный: человек заражается от больных животных при укусах или ослонении больным животным поврежденных кожных покровов и реже слизистых оболочек. Наиболее опасны укусы в области головы, лица, шеи, пальцев рук. От человека к человеку вирус не передается.

Наибольшая заболеваемость бешенством наблюдается в летне-осенний период, что обусловлено более интенсивными контактами людей с дикими животными и бродячими собаками. Бешенство регистрируется на всех континентах, в Республике Беларусь - единичные случаи заболевания.

Восприимчивость к бешенству всеобщая, чаще заболевание регистрируется среди сельских жителей.

Патогенез и патанатомия. Входными воротами инфекции являются кожные покровы и слизистые оболочки. От места внедрения вирус распространяется по периневральным пространствам и нервным волокнам центростремительно и достигает ЦНС, где в клетках серого

вещества мозга фиксируется и реплицируется, вызывая развитие вирусного энцефалита. Поражение нейронов головного и спинного мозга приводит к повышению рефлекторной возбудимости с последующим развитием параличей. Поражение высших вегетативных центров обуславливает судорожные сокращения дыхательных и глотательных мышц, гиперсаливацию, повышенную потливость, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Затем также по ходу нервных стволов вирус распространяется на периферию и заносится в различные органы: слюнные железы, надпочечники, почки и др.

У людей, погибших от бешенства, обнаруживаются воспалительные процессы в оболочках и веществе мозга, нервных ганглиях, надпочечниках, слюнных железах. Отмечаются дистрофические изменения миокарда, признаки очагового энцефалита.

Решающее диагностическое значение имеет обнаружение в цитоплазме клеток пораженного мозга (чаще в нейронах аммонова рога), специфических оксифильных включений (телец Бабеша - Негри), содержащих специфический антиген.

При укусах бешеных собак заболевание развивается в 30% , среди покусанных волками - в 45% случаев.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 10 дней до 2-3 месяцев, в редких случаях - до одного года и более. Его длительность зависит от локализации укуса (наиболее короткий - при укусах в голову, кисти рук, наиболее длительный - при укусах в стопы), размера и глубины раны, дозы возбудителя, попавшего в рану.

В клиническом течении выделяют три периода: 1) продромальный (депрессии); 2) разгара (возбуждения); 3) терминальный (паралитический).

Продромальный период продолжается 2-3 дня. Первые признаки болезни обнаруживаются в месте укуса: рубец вновь припухает, краснеет, появляются зуд и боли по ходу нервных путей, ближайших к месту укуса. Наблюдаются неспецифические симптомы: общее недомогание, утомляемость, головная боль, может быть тошнота, рвота, снижение аппетита, потливость, температура становится субфебрильной. Отмечается повышенная чувствительность к

слуховым и зрительным раздражителям. Больной подавлен, плохо спит, сон сопровождается кошмарными сновидениями, появляются галлюцинации, беспричинный страх, чувство тревоги, тоски.

Через 2-3 дня наступает *период разгара болезни (возбуждения)*. Апатия и депрессия сменяются беспокойством, сопровождающимся учащением дыхания и пульса. Патогномичным симптомом бешенства, проявляющимся именно в этот период заболевания, является гидрофобия (водобоязнь). При попытке напиться, а вскоре и при виде воды, ее журчании, плеске, словесном упоминании о ней возникает приступ гидрофобии (чувство ужаса и болезненные спазмы мышц глотки и гортани). Провоцировать приступ гидрофобии может дуновение струи воздуха (аэрофобия), яркий свет (фотофобия), громкий звук (акустофобия).

Приступ гидрофобии начинается с беспокойства, страха, затем присоединяется двигательное беспокойство (внезапное вздрагивание тела) с чрезвычайно болезненным спазмом мышц глотки и гортани, расстройством дыхания (резкое затруднение вдоха, в котором участвуют все вспомогательные мышцы). Дыхание становится шумным, прерывистым. Возникают ощущения стеснения в груди, нехватки воздуха, боль при глотании.

Во время приступа вид больного весьма характерен: он с криком откидывает назад голову и туловище, выбрасывает вперед дрожащие руки, отталкивает сосуд с водой. Мучительные судороги искажают лицо, которое становится цианотичным и выражает ужас, зрачки расширяются, взгляд устремляется в одну точку, шея вытягивается.

В этот период у больных возникает приступ бурного психомоторного возбуждения: они становятся агрессивными, царапают и кусают себя и окружающих, плюются, кричат и мечутся в яростном отчаянии, ломают мебель, проявляя нечеловеческую (бешеную) силу. Приступ сопровождается помрачением сознания с развитием слуховых и зрительных галлюцинаций устрашающего характера.

Приступы гидрофобии длятся несколько секунд, после чего спазмы мышц проходят. После окончания приступа больной приходит в состояние относительного

покоя, сознание его проясняется, он рассказывает о своих мучениях.

Через 1-2 дня появляется обильное слюнотечение (сиалорея). Больной слюну не глотает, что может усилить гидрофобию, непрерывно ее сплевывает, или она стекает по подбородку. Кожа покрывается холодным липким потом, конечности холодные. Температура повышена, она возрастает в ходе болезни. Усиливаются тахикардия, дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства, развивается обезвоживание.

Стадия возбуждения длится 2-3 дня, редко до 6 дней. Если в период приступа больной не погибает от остановки сердца или дыхания, болезнь за 1-3 дня до смерти переходит в паралитическую стадию.

Паралитический период характеризуется психическим успокоением. Исчезает страх и тревожно-госкливое настроение, прекращаются приступы гидрофобии, появляется возможность есть и пить, возникает надежда на выздоровление (зловещее успокоение). Наряду с этим нарастает вялость, апатия, саливация, появляются различные по локализации параличи конечностей, черепно-мозговых нервов, нарушается функция тазовых органов, температура тела повышается до 40 °С и выше.

Смерть наступает в течение 1—2 суток от начала терминального (паралитического) периода в результате паралича сердца или дыхательного центра.

Общая продолжительность болезни составляет 3-7 дней. В условиях проведения интенсивной терапии и искусственного поддержания функции жизненно важных органов больные продолжают жить в течение нескольких недель.

Прогноз всегда неблагоприятный. Описаны единичные случаи выздоровления лиц, получивших курс иммунизации.

Диагностика. Распознавание бешенства при классическом варианте течения болезни не представляет трудностей. Важное значение в диагностике бешенства имеет анамнез (указание на укус или ослонение животным, которое погибло или исчезло). При осмотре больного обращают внимание на наличие рубцов от укусов.

Точная диагностика бешенства обеспечивается при гистологическом исследовании головного мозга погибшего от бешенства человека или животного и обнаружении в нейронах головного мозга телец Бабеша - Негри, выявлении специфических антител в ткани мозга, подчелюстных слюнных желез методом флюоресцирующих антител.

Сестринский процесс, особенности ухода. Уход и симптоматическая терапия направлены на уменьшение страданий больного. Больного помещают в затемненную палату, создают спокойную обстановку, организуют возле него специальный пост.

Сестринское обследование начинается после установления доверительных отношений с пациентом и адекватной оценки им своего состояния. Полученные данные регистрируются в карте сестринского ухода.

Обследования проводятся по определенной схеме.

Жалобы: страх, беспокойство, гидрофобия, сиалорея, гипертермия, потливость.

Анамнез болезни: динамика симптомов от появления болей в области укуса животным, тревожного состояния до появления психомоторного возбуждения, водобоязни с последующим развитием паралитического периода.

Эпиданамнез: наличие укуса или ослонения кожи и слизистых оболочек собаками, волками, лисами в течение последнего полугодия и ранее.

Объективные данные: припухание и краснота тканей в области укуса, угнетенное или возбужденное состояние (в зависимости от стадии болезни), затрудненное дыхание и глотание, водобоязнь, характерное выражение лица, обильное слюнотечение, наличие судорог, парезов и параличей мышц.

У пациента возникают следующие проблемы (настоящие и потенциальные): гипертермия; потливость; боль в месте укуса; головная боль; тревожное состояние; тошнота, рвота; гидрофобия; возбуждение; галлюцинации; агрессивность; предчувствие неблагоприятного исхода.

Пример сестринского диагноза: «Гидрофобия, вызванная поражением головного мозга и дополненная чувством ужаса, страха и болезненными спазмами мышц глотки и гортани при попытке питья». Медсестра определяет цели

сестринского вмешательства (краткосрочные и долгосрочные) и план сестринских вмешательств (независимых, зависимых и взаимозависимых).

Независимые вмешательства:

П определение температуры тела, АД, частоты пульса и дыхания;

- обеспечение регулярного питания;
- соблюдение постельного режима;
- создание психического и физического покоя;
- проведение туалета кожи и слизистых оболочек

полости рта;

- взвешивание пациента один раз в три дня;
- беседа с пациентом о предстоящем выздоровлении;
- помощь в соблюдении личной гигиены;
- избегание контакта со слюной больных;
- контроль за сменой нательного и постельного белья.

Зависимые вмешательства:

обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

- выполнение парентеральных вмешательств;
- организация парентерального питания;

оказание под руководством врача помощи пациенту при ухудшении его самочувствия;

- оказание помощи при записи ЭКГ.

Взаимозависимые вмешательства:

проведение консультации диетолога по поводу расширения диеты;

обеспечение безопасности пациента при возбуждении и галлюцинации (удерживать пациента от совершения им опасных действий; корректировать его поведение; потребовать успокоиться; удалить из поля зрения опасные предметы, которые могут быть использованы пациентом);

- преграждение доступа пациента к окнам;
- недопущение проявления страха, паники.

Для предупреждения попадания слюны больного на кожу и слизистые оболочки сестра использует маску и перчатки. Предметы ухода дезинфицируются 3% раствором хлорамина.

Лечение. Больные бешенством госпитализируются в ОИТР инфекционной больницы в отдельную палату, изолированную от шума и других раздражителей. Проводит-

ся патогенетическая и симптоматическая терапия, уменьшающая страдания больного: снотворные, противосудорожные, болеутоляющие средства (аминазин, хлоралгидрат, галоперидол, дроперидол, гексенал, ГАМК, родедорм и др.). Для устранения обезвоживания проводится регидратационная терапия. Мероприятия по поддержанию сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности направлены на продление жизни больного.

Профилактика. Предупреждение бешенства достигается комплексом профилактических мероприятий, направленных на борьбу с бешенством среди животных и предупреждение развития заболевания у людей, подвергшихся укусам инфицированных животных.

В последние годы эпизоотологическая обстановка по бешенству в Республике Беларусь сохраняется напряженной, имеются регионы, где бешенство среди животных регистрируется из года в год. За антирабической помощью в республике ежегодно обращается около 15 тыс. человек. Антирабическую помощь оказывают в травматологических кабинетах поликлиник.

С целью ликвидации бешенства среди животных проводится обязательная регистрация собак и кошек, принимаются меры по предупреждению их бродяжничества, осуществляется профилактическая вакцинация домашних животных против бешенства. Борьба с бешенством диких животных включает оральную иммунизацию живой антирабической вакциной, проводимую путем скармливания животным куриных голов, содержащих вакцину, а также поддержание популяции животных, являющихся резервуаром бешенства, на минимальном уровне.

Для предупреждения бешенства у человека при укусе бешеным или подозрительным животным проводят первичную обработку раны с промыванием ее мыльным раствором и смазыванием концентрированным раствором йода. Хирургическое иссечение краев раны и наложение швов противопоказано, так как может привести к уменьшению инкубационного периода вследствие повышенной травматизации тканей. Пассивная иммунизация проводится введением человеческого антирабического иммуноглобулина, причем половину лечебной дозы вводят

местно, инфильтрируя рану, остальную часть - внутримышечно.

Вакцинация людей против бешенства эффективна только при начале вакцинации не позже 14-го дня с момента укуса животным. Антирабические прививки проводят по безусловным и условным показаниям. По безусловным показаниям прививки проводят при укусах явно бешеными животными или если диагноз укусившего животного остался неизвестным. Прививки по условным показаниям проводят при укусе животными без признаков бешенства и при наблюдении за животным в течение 10 дней.

Вакцинация против бешенства проводится с помощью инактивированной вакцины в зависимости от локализации, характера и давности укуса, результатов наблюдения за укусившим животным. Вакцину вводят ежедневно в подкожную клетчатку живота, продолжительность курса составляет 20-25 дней. В последующем проводят 2-3 курса ревакцинации с интервалом 10 дней.

Наряду с антирабическими мероприятиями проводится активно-пассивная профилактика столбняка.

Лабораторные исследования вируса бешенства и зараженных животных должны проводиться при соблюдении режима, предусмотренного для возбудителя ООИ.

Контрольные вопросы и задания



1. Как заражаются бешенством?
2. Назовите основные клинические проявления бешенства.
3. В чем заключаются особенности сестринского процесса при бешенстве?
4. Дайте вариант сестринского диагноза.
5. Какие предпринимают меры профилактики бешенства у человека и животных?
6. Составьте план беседы о профилактике бешенства.
7. Оформите санитарный бюллетень на тему «Как заражаются бешенством».
8. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

15.5. ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз - острое зоонозное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, мышц с развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи.

Этиология. Возбудитель лептоспироза относится к роду лептоспир (*Leptospira*), имеет спиралевидную форму. Лептоспиры подвижны, грамотрицательны, хорошо растут на средах, содержащих сыворотку крови. Будучи гидрофилами, они хорошо сохраняются во влажной среде: в воде озер, рек, болот - в течение нескольких недель, а в почве - до нескольких месяцев. Лептоспиры устойчивы к низким температурам (даже к замораживанию), но ментально погибают при кипячении, чувствительны к воздействию прямых солнечных лучей, высушиванию, дезинфицирующим средствам.

В зависимости от антигенной структуры возбудителей подразделяют на серологические группы и варианты. Наиболее часто в патологии человека имеют значение следующие серогруппы: *L. icterohaemorrhagica*, *L. grippophosa*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. tarasovi*.

Эпидемиология. Чаще всего резервуаром инфекции бывают грызуны - лесные мыши, полевки, водяные крысы и т.п. Помимо этого источником инфекции могут быть промысловые (лисы, песцы, нутрии) и сельскохозяйственные (свиньи и крупный рогатый скот, лошади, овцы, козы) животные, а также крысы. Животные с мочой выделяют лептоспир во внешнюю среду.

Заражение происходит алиментарным и контактным путем при купании и использовании воды из открытых водоемов, употреблении инфицированных пищевых продуктов. Довольно часто заражение человека происходит через поврежденные кожные покровы (при наличии микротравм) или неповрежденные слизистые оболочки полости рта, носа, глаз. Чаще болеют лица, работающие в животноводстве (работники животноводческих ферм, зверовозов, ветеринары, охотники), а также на мясокомбинатах. Большой человек не является источником инфекции. Рост заболеваемости отмечается в летне-осенний период. Постинфекционный иммунитет стойкий и типо-

специфичный и не защищает от заражения другими сероварами лептоспир.

П атогенез. Входными воротами инфекции являются кожа при наличии микротравм, слизистые оболочки ротовой полости, носа, глаз, желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения возбудителя первичного аффекта не возникает. Преодолевая лимфатический барьер, возбудитель попадает в кровь и заносится в различные органы и ткани (печень, селезенку, почки, легкие, ЦНС), где происходит его размножение с развитием в них дегенеративно-воспалительных процессов, что может приводить к развитию острой почечной и печеночной недостаточности, геморрагического синдрома, менингита.

К линика. По клиническим проявлениям различают безжелтушные и желтушные формы болезни, по тяжести - легкие, среднетяжелые и тяжелые. В течении болезни различают следующие периоды: начальный (лихорадочный), разгара болезни (органные поражения) и период реконвалесценции.

Инкубационный период составляет в среднем 7-10 дней с колебаниями от нескольких дней до 2-3 недель. Заболевание начинается внезапно, среди полного здоровья. Температура тела быстро повышается до 39-40 °С, сопровождаясь ознобом. Часто больные называют не только день, но и час начала заболевания. Беспокоят сильная головная боль, боли в мышцах (особенно икроножных), из-за которых больной передвигается с трудом, при пальпации мышцы резко болезненные. Больные беспокойные, возбужденные. Лицо гиперемированное и одутловатое, кожа шеи и верхних отделов грудной клетки тоже гиперемированная (симптом «капюшона»). Глаза яркие, выражена инъекция сосудов склер без признаков конъюнктивита, позже появляются кровоизлияния в склеры. Нередко на губах и крыльях носа появляются герпетические высыпания с геморрагическим содержимым, петехиальная сыпь в подмышечных и паховых областях, локтевых сгибах.

Отмечается тахикардия, гипотония, глухость сердечных тонов. Язык сухой, покрыт желтовато-коричневым налетом. При пальпации живота отмечается болезненность мышц передней брюшной стенки, что иногда напминает клинику «острого живота».

С первых дней выявляется поражение почек: болезненность при поколачивании по поясничной области, уменьшение количества мочи, обнаружение в ней белка, лейкоцитов, эритроцитов, гиалиновых цилиндров. Выраженность клинических проявлений лептоспироза зависит от тяжести болезни.

При легкой форме лихорадка длится 2-3 дня, интоксикация умеренная, заболевание протекает без органических поражений.

Среднетяжелая форма характеризуется выраженной лихорадкой и интоксикацией, но при отсутствии желтухи.

Тяжелая форма протекает с преобладанием желтухи и геморрагического синдрома. Желтушность склер, а затем кожи появляется с 3-5-го дня болезни и по интенсивности бывает от субиктеричности склер до резко выраженной желтушности кожи. При биохимическом исследовании крови выявляется гипербилирубинемия и умеренное повышение активности АлАТ при неизменных осадочных пробах сыворотки крови.

Помимо желтухи при тяжелых формах появляется пятнисто-папулезная, иногда петехиальная экзантема. Тромбогеморрагический синдром проявляется не только петехиальной сыпью, но и кровоизлияниями в кожу на местах инъекций, кровоизлияниями в склеру, носовыми кровотечениями.

Вследствие интоксикации нарушается функция сердечно-сосудистой системы (наблюдается тахикардия, гипотония, глухость тонов сердца, на ЭКГ - признаки диффузного поражения миокарда).

Со стороны крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, в моче - белок, лейкоциты, эритроциты, гиалиновые цилиндры.

Почти у всех пациентов на 4-5-й день болезни отмечается увеличение размеров печени, у половины больных - увеличение селезенки. Поражение почек может проявляться развитием ОПочН. У больных отмечается более значительная, чем в начальный период, протеинурия, уменьшение диуреза вплоть до анурии, в крови увеличивается уровень мочевины, креатинина, остаточного азота.

При тяжелых формах может развиваться лептоспирозный менингит. На фоне лихорадки усиливается головная боль, появляются рвота и менингеальные симптомы, в ликворе определяется умеренный лимфоцитарно-нейтрофильный плеоцитоз, увеличено содержание белка. Тяжелые формы болезни могут сопровождаться ИТШ и острой почечно-печеночной недостаточностью. Обычно высокая температура держится 5-10 дней, затем снижается, но у части больных через 3-12 дней возникает вторая волна лихорадки, как правило, короче первой, с появлением характерных клинических проявлений.

Продолжительность болезни составляет 3-4 недели, при наличии рецидивов - до 2-3 месяцев.

Осложнения. При лептоспирозе осложнения могут развиваться в течение всего периода заболевания. Они могут быть обусловлены самими спирохетами (ИТШ, менингиты, полиневриты, миокардиты) или наслоившейся вторичной бактериальной флорой (пневмонии, отиты, паротиты, пиелиты).

Лабораторная диагностика. При микроскопии крови, мочи и ликвора (при наличии менингита) лептоспиры выявляются методом прямой микроскопии в темном поле. Наиболее информативным является бактериологическое исследование крови, мочи и ликвора.

Из серологических методов используют РСК и реакцию микроагглютинации по типу парных сывороток.

Сестринский процесс, особенности ухода. В начальный период и в разгар болезни необходимо строго соблюдать постельный режим. При осуществлении ухода следует учитывать, что больной не опасен для окружающих.

Первый этап сестринского процесса (обследование пациента) начинается с установления доверительных отношений с пациентом и последующей констатации субъективных и объективных данных, которые медсестра заносит в карту сестринского ухода.

При выяснении жалоб обращается внимание на головную боль, резкие мышечные боли, озноб.

В анамнезе заболевания важно выяснить острое начало заболевания, высокую температуру, выраженные симптомы интоксикации. В эпиданамнезе устанавливают источ-

ник и механизм инфицирования (купание в открытых водоемах, работа в животноводстве, на мясокомбинате и т.д.).

При объективном обследовании определяют наличие гиперемии лица, инъекции сосудов склер, желтушности кожи и склер, болезненности икроножных мышц, следят за высотой лихорадки, состоянием пульса и АД.

У пациента могут появиться следующие проблемы: высокая температура; головная боль; мышечные боли; ограничение подвижности вследствие интоксикации и поражения мышц; тошнота, рвота; боли в животе; боли в поясничной области; возбужденное состояние; носовые кровотечения; изменение внешнего вида из-за желтушности и гиперемии кожи лица, его одутловатости и инъекции сосудов склер; опасение заразиться другими инфекционными заболеваниями; неуверенность в благоприятном исходе болезни.

После обследования пациента и выяснения его проблем медицинская сестра обосновывает сестринский диагноз. Примером может быть ограничение подвижности больного, что создает дискомфорт. Нарушение подвижности обусловлено интоксикацией и поражением мышечной системы. Признаками, подтверждающими наличие данной проблемы, являются жалобы пациента на невозможность полностью обслуживать себя, сидеть в постели, самостоятельно передвигаться. Сестринский диагноз: «Нарушение подвижности, обусловленное патогенезом заболевания и подтвержденное жалобами пациента на невозможность полноценного самообслуживания».

Уход медсестры начинается с независимых вмешательств:

- контроль за пульсом, АД, температурой, диурезом;
- обеспечение охранительного и санитарно-противоэпидемического режима;
- обеспечение кормления и питьевого режима;
- обработка полости рта 2% раствором борной кислоты после каждого кормления;
- умывание, причесывание пациента;
- динамическое наблюдение за состоянием пациента с целью выявления осложнений и сообщение об этом врачу;
- профилактика пролежней и пневмонии;

□ информирование пациента о примерной дальнейшей динамике заболевания;

□ привлечение родственников к проведению психотерапевтического воздействия на больного, поскольку он не заразен для окружающих.

Зависимые вмешательства:

□ обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

□ выполнение парентеральных манипуляций;

□ измерение диуреза;

□ помощь врачу при проведении люмбальной пункции;

□ забор крови и мочи для лабораторного исследования;

□ помощь при выполнении назначенных физиотерапевтических процедур.

Лечение. Больные подлежат обязательной госпитализации. Обычно рекомендуется диета № 5, а при поражении почек - № 7.

Этиотропное лечение проводится пенициллином и тетрациклином. Пенициллин назначается внутримышечно в суточной дозе 6-12 млн ЕД, при развитии менингита дозу увеличивают до 16-20 млн ЕД. Тетрациклин назначается по 0,5 г 4 раза в день. Длительность антибиотикотерапии при неосложненных формах заболевания составляет 7—10 дней. При тяжелых формах антибиотики сочетают с внутримышечным введением гетерологичного противолептоспирозного гамма-глобулина по методу Безредко.

С целью патогенетической терапии назначаются дезинтоксикационные (кристаллоидные и коллоидные) препараты, десенсибилизирующие и укрепляющие сосудистую стенку средства, витамины. При тяжелых формах используют глюкокортикостероиды.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после полного клинического выздоровления.

Диспансерное наблюдение проводится в КИЗе в течение 6 месяцев с медицинским осмотром и исследованием крови и мочи 1 раз в 2 месяца. Реконвалесцентам рекомендуется соблюдать режим труда и отдыха.

Профилактика. Предупреждение лептоспироза у людей предусматривает проведение комплекса гигиениче-

ских и ветеринарных мероприятий. В животноводческих и звероводческих хозяйствах выявляются и лечатся больные животные и лептоспироносители. Строго соблюдаются санитарно-гигиенические правила, меры личной безопасности (использование спецодежды при уходе за животными, работе на мясокомбинатах). Проводятся мероприятия, исключающие доступ грызунов к пищевым продуктам, борьба с крысами. Запрещается купание в водоемах, расположенных в эндемичной по лептоспирозу местности, и употребление воды из открытых водоемов. В неблагополучных по лептоспирозу регионах взрослым и детям (с 7 лет) проводится вакцинация убитой лептоспирозной вакциной.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Дайте характеристику возбудителя лептоспироза.
 2. Назовите источники инфекции и механизм заражения при лептоспирозе.
 3. Какие органы и системы поражаются при лептоспирозе?
 4. Как подтвердить диагноз лептоспироза?
 5. Опишите алгоритм сестринского процесса при лептоспирозе.
 6. Приведите пример сестринского диагноза.
 7. В чем заключается этиотропная терапия?
 8. Назовите меры профилактики лептоспироза.
 9. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».

15.6. БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез - зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся длительной лихорадкой, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, урогенитальной и других систем организма.

Этиология. Наиболее часто возбудителями бруцеллеза являются следующие виды бруцелл: *Brucella melitensis*, вызывающая заболевание мелкого рогатого скота (овец, коз); *b.abortus bovis*, вызывающая бруцеллез крупного рогатого скота; *b.abortus suis*, поражающая преимущественно свиней, и *b.canis* - возбудитель бруцеллеза собак. Морфологически они не отличаются друг от друга.

Бруцеллы - это мелкие граммотрицательные неподвижные микробы, содержащие эндотоксин. Они устойчивы во внешней среде, длительно сохраняют жизнеспособность при низких температурах, мгновенно погибают при кипячении, дезинфектанты в рабочих концентрациях губят их в течение нескольких минут.

Эпидемиология. Источником инфекции являются сельскохозяйственные животные: овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи. Заболевание бруцеллезом животных в период беременности в большинстве случаев влечет за собой аборт. У больных животных бруцеллы выделяются с мочой, испражнениями и молоком, а у абортировавших - и с околоплодной жидкостью.

Заражение человека происходит алиментарным и контактным путем. Факторами заражения чаще всего являются инфицированное мясо и сырые молочные продукты (молоко, сыр, брынза). При контактном механизме инфицирования заражение людей происходит через кожные покровы при обслуживании животных или обработке их сырья, особенно при оказании помощи при отеле, окоте, опоросе. В большинстве случаев бруцеллез является профессиональным заболеванием, им болеют чаще всего лица трудоспособного возраста (18-50 лет).

Патогенез. Бруцеллы проникают в организм человека через кожу (особенно при наличии микротравм) или слизистые оболочки, захватываются макрофагами, размножаются в них и током лимфы заносятся в регионарные лимфатические узлы, попадают в кровь и по кровеносным сосудам распространяются в органы и ткани (печень, селезенка, костный мозг). При повторной многократной диссеминации возбудителя из метастатических очагов развиваются реактивно-аллергические изменения и хронизация процесса.

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 1-3 недели, но может удлиниться до двух месяцев и более. Согласно классификации Г. П. Руднева, в зависимости от длительности течения выделяют острый (до трех месяцев), подострый (от 3 до 6 месяцев) и хронический (свыше 6 месяцев) бруцеллез. Помимо этого, хронический бруцеллез подразделяется по преимущественному пораже-

нию определенных систем и органов: костно-суставная, висцеральная, нервная, урогенитальная формы.

Острый бруцеллез в большинстве случаев начинается остро с повышения температуры тела до 38-39 °С, хотя явления интоксикации выражены слабо и больные длительное время остаются на ногах, нередко продолжают работать. Лихорадка сопровождается ознобом и резко выраженной потливостью, из-за чего необходима частая смена белья. Температурная кривая обычно волнообразная (ундулирующая), реже - постоянная, интермиттирующая или неправильного типа. Длительность лихорадки - от нескольких недель до месяцев.

На фоне лихорадки увеличиваются лимфатические узлы - подчелюстные, шейные, реже подмышечные и паховые, пальпируется печень и селезенка.

Характерно поражение опорно-двигательной системы. Наиболее часто поражаются крупные суставы - плечевые, тазобедренные, коленные, голеностопные. У большинства больных отмечается приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке, в тяжелых случаях выявляется миокардит, эндокардит, перикардит.

В гемограмме - лейкопения с относительным лимфоцитозом, повышение СОЭ.

Для *подострого бруцеллеза* характерно рецидивирующее течение. Рецидивы могут возникать спустя 1-2 месяца и более после угасания первичных симптомов. Развитие рецидива сопровождается высокой лихорадкой с ознобом, усилением потоотделения, умеренной общей интоксикацией. На этом фоне появляются очаговые поражения различных органов и систем, особенно опорно-двигательного аппарата. В межрецидивный период температура тела нормальная или субфебрильная.

Хронический бруцеллез развивается или сразу как первично-хронический, или после перенесенного острого и подострого бруцеллеза. На фоне умеренной интоксикации выявляется увеличение печени и селезенки, всех групп периферических лимфатических узлов.

Чаще всего наблюдается поражение опорно-двигательного аппарата с изменением в крупных суставах (локомоторная форма). Возникают сильные боли, покраснение, припухлость, ограничение подвижности в суставах с воз-

можной последующей атрофией мышц, развитием анкилозов и контрактур. Помимо суставов процесс может распространяться на позвоночник, плече-лопаточное и пояснично-крестцовое сочленения. В воспалительный процесс вовлекаются и окружающие сустав ткани.

При висцеральной форме снижается аппетит, появляется тошнота, рвота, происходит увеличение печени и селезенки.

Поражение нервной системы характеризуется развитием радикулитов, плекситов (воспаление нервных сплетений), невритов, невралгий.

При хроническом бруцеллезе поражается урогенитальная система: у мужчин - орхиты и эпидидимиты, у женщин - оофориты (воспаление яичников), эндометриты, прерывание беременности, нарушение менструального цикла.

В период остаточных явлений бруцеллеза (резидуальная форма) отмечаются повышенная потливость, раздражительность, боли в суставах (особенно после физической нагрузки), развитие анкилозов и контрактур, приводящих к инвалидности.

Лабораторная диагностика. Бактериологический метод из-за сложности и длительности культивирования возбудителя не получил широкого практического применения.

Для серологической диагностики наиболее часто используется реакция агглютинации Райта, диагностическим титром которой является 1:200 с последующим нарастанием в динамике заболевания. Применяют также реакцию агглютинации на стекле Хеддльсона, РСК, РПГА и др.

Практическое значение в диагностике имеет аллергологический метод - проба Бюрне с внутрикожным введением бруцеллина.

Сестринский процесс, особенности ухода. Больные с бруцеллезом не нуждаются в изоляции, так как они эпидемиологически не опасны для окружающих.

Начальный этап сестринского процесса (обследование пациента) заключается в выяснении субъективных и объективных данных.

При выяснении жалоб следует отметить, что на фоне лихорадки, резкой потливости и болей в суставах симптомы интоксикации выражены слабо.

В анамнезе заболевания обращается внимание на постепенное нарастание симптомов: гипертермия с ознобами и проливным потом при дальнейшем вовлечении в патологический процесс опорно-двигательной, урогенитальной и нервной систем.

При уточнении эпиданамнеза следует обратить внимание на возможность профессионального инфицирования (доярки, ветеринарные и зоотехнические работники, рабочие мясокомбинатов и др.).

При объективном обследовании выявляется влажность кожи, наличие фиброзитов, изменение внешнего вида пораженных суставов.

Оценивая полученные гематологические данные, следует обратить внимание на отсутствие лейкоцитоза на фоне длительной волнообразной лихорадки.

Проблемы пациента: гипертермия; резкая потливость; жажда; раздражительность; боли в суставах с ограничением подвижности; у мужчин - орхиты, эпидидимиты; у женщин - нарушение менструального цикла, выкидыши, преждевременные роды; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь нарушения репродуктивной функции; опасение заразиться другими инфекционными заболеваниями.

После обследования пациента и выяснения его потребностей медицинская сестра обосновывает сестринский диагноз на примере ограничения активной подвижности пациента, создающей дискомфорт. Ограничение подвижности связано с поражением суставов, позвоночника, развитием радикулитов, плекситов. Признаками, подтверждающими наличие данной проблемы, являются жалобы пациента на боль в области места поражения, невозможность самостоятельно обслуживать себя. Сестринский диагноз в данном случае можно сформулировать следующим образом: «Нарушение подвижности пациента, связанное с воспалением суставов и подтверждаемое жалобами пациента на ограничение возможности самообслуживания».

После выяснения основных проблем пациента медсестра приступает к выполнению независимых и зависимых вмешательств.

Независимые вмешательства:

- контроль за пульсом, АД, температурой;
- обеспечение питания и питьевого режима;
- при обильном потоотделении - частая смена белья;
- при необходимости - умывание, причесывание пациента;
- оформление направления в лабораторию на серологическое исследование крови и доставка ее;
- информирование пациента о возможных вариантах течения болезни.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- забор крови для серологического исследования;
- постановка и учет внутрикожной пробы с бруцеллином;
- помощь при выполнении назначенных физиотерапевтических процедур;
- подготовка больного к проведению ЭКГ, УЗИ и рентгенологического обследования.

Лечение. Показания к госпитализации определяются формой и активностью заболевания, характером очаговых поражений и сопутствующей патологией. Ограничения в диете при бруцеллезе не применяются.

В этиотропной терапии больных с активным бруцеллезом используются антибиотики: тетрациклин, доксициклин, левомицетин, гентамицин, стрептомицин, рифампицин. Наиболее оптимальная схема: рифампицин 0,9 г в сутки (по 0,45 г 2 раза или 0,3 г 3 раза в день) и доксициклин 0,2 г в сутки (0,2 г в один прием или по 0,1 г через 12 ч) в течение 3-6 недель. Эффективными являются цефалоспорины третьего поколения (цефтриаксон 2,0 г в сутки внутримышечно или внутривенно). Антибиотики применяются длительными и повторными курсами.

В патогенетическую терапию включаются десенсибилизирующие препараты (димедрол, супрастин, пипольфен и др.), нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ибупрофен, диклофенак-натрий и др.), седативные и общеукрепляющие препараты, витамины. Дезинтоксикационная терапия проводится по показа-

ниям. Вакциноterapia в настоящее время не используется из-за низкой терапевтической эффективности. При тяжелых формах активного бруцеллеза применяются глюкокортикостероиды. При поражении опорно-двигательного аппарата в период ремиссий назначаются физиотерапевтические процедуры, лечебная физкультура, массаж.

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после окончания курса этиотропной терапии и клинического выздоровления.

Диспансерное наблюдение реконвалесцентов проводится врачом КИЗа в течение двух лет. Больным с хроническим бруцеллезом в стадии компенсации и с резидуальными проявлениями показано санаторно-курортное лечение (бальнеотерапия, грязелечение).

Профилактика. Для предупреждения бруцеллеза среди людей требуется ликвидация заболеваний сельскохозяйственных животных. Необходимо постоянно проводить ветеринарно-санитарный контроль за сельскохозяйственными животными в неблагополучных по бруцеллезу регионах.

С целью воздействия на механизм передачи инфекции необходимо проводить обеззараживание молока и молочных продуктов кипячением и пастеризацией, термическую обработку мяса, мясопродуктов, обеззараживание шкур и шерсти животных, постоянно соблюдать правила личной гигиены при контакте с сырым животным происхождением.

Специфическая профилактика проводится по эпидпоказаниям живой противобруцеллезной вакциной с 18-летнего возраста.

Контрольные вопросы и задания

- ?**
1. Чем вызывается бруцеллез?
 2. Кто является источником инфекции при бруцеллезе?
 3. Опишите механизм заражения и факторы инфицирования.
 4. Какие органы и системы поражаются при бруцеллезе?
 5. Назовите основные препараты терапии при бруцеллезе.
 6. В чем заключаются особенности сестринского процесса при бруцеллезе?
 7. Какие принимаются меры профилактики бруцеллеза?
 8. Оформите направление в лабораторию для серологического исследования крови пациента.

15.7. ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез - острое инвазивное заболевание, относящееся к гельминтозам и сопровождающееся лихорадкой и выраженными аллергическими явлениями.

Этиология. Трихинелла (*Trichinella spiralis*) - мелкий нитевидный круглый гельминт, покрытый прозрачной кутикулой (оболочкой). Различают половозрелые трихинеллы и личинки. Трихинеллы являются раздельнополыми живородящими гельминтами. При попадании в желудок человека с мясом инфицированного животного личинки освобождаются от капсул и развиваются в половозрелых червей в слизистой оболочке тонкой кишки. После оплодотворения самок самцы погибают, а самки начинают отрождать юных трихинелл (от сотни до 2000). Током крови юные личинки разносятся по всему организму и оседают в поперечно-полосатых мышцах, где закручиваются в спираль. Вокруг личинок формируется фиброзная капсула. Инкапсулированные личинки имеют овальную («лимоновидную») форму. Капсула импрегнируется (пропитывается) солями кальция, и личинки в ней остаются жизнеспособными в течение многих лет.

Эпидемиология. Источник инфекции - домашние и дикие свиньи, медведи, бобры, барсуки, собаки, кошки и грызуны. Заражение свиней происходит при поедании зараженных свиных отбросов или пораженных трихинеллами грызунов.

Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса, инвазированного личинками трихинелл. Фактором заражения чаще всего являются домашние свиные колбасы, соленое и копченое мясо, свеженина.

Трихинеллез распространен повсеместно. Эндемичные очаги трихинеллеза имеются и в Беларуси, что связано с развитым свиноводством и охотой на диких кабанов.

П атогенез. Быстрота возникновения и тяжесть клинических проявлений трихинеллеза определяются количеством поступивших инвазионных личинок трихинелл, уровнем неспецифической резистентности и иммунитета у инвазированного.

В патогенезе трихинеллеза основное значение имеет аллергия, возникающая в результате сенсибилизации

организма продуктами обмена и распада половозрелых трихинелл, особенно их мигрирующих личинок, часть которых погибает. Проявления аллергии - лихорадка, эозинофилия крови, инфильтраты в мышцах, высыпания на коже, аллергические васкулиты.

Клиника. Инкубационный период длится от 3 до 30 дней и более. Его длительность обратно пропорциональна тяжести болезни. Заболевание может начинаться с продромальных симптомов (период предвестников) в виде слабости, головных болей, нелокализованных болей в животе, жидкого или кашицеобразного стула (начальная, инициальная диарея).

В ближайшие 1-5 дней появляются характерные для трихинеллеза симптомы: отеки век и лица, боли в мышцах, лихорадка, выраженная эозинофилия крови.

Отеки век и лица - обычно самый первый и патогномоничный признак трихинеллеза. Иногда отеки век настолько выражены, что больной не может открыть глаза. Из-за резкого отека лица трихинеллез в народе называют «одутловаткой». Отеки век и лица держатся в течение 5-10 дней.

Боли в мышцах появляются чаще всего в разгар болезни, через 1-3 дня после возникновения отеков век и лица. Обычно беспокоят боли в интенсивно работающих мышцах - икроножных, жевательных, глазных, дыхательных. При пальпации икроножных мышц отмечается их болезненность и уплотнение, могут развиваться контрактуры в коленных и локтевых суставах.

Температурная кривая может быть ремиттирующей, иногда постоянной. Высота и длительность лихорадки зависят от тяжести болезни. Интоксикация даже при высокой температуре тела выражена умеренно.

Одновременно с отеком век развивается конъюнктивит («ощущение песка в глазах»). На коже появляется розеолезная, пятнистая, петехиальная, уртикарная сыпь.

Наряду с отечностью век и лица, миалгиями и лихорадкой наблюдается еще один важный и ранний диагностический признак трихинеллеза - эозинофилия крови. Она развивается на фоне нейтрофильного лейкоцитоза, в отдельных случаях может достигать 80-90% и не всегда соответствует тяжести заболевания. В зависимости от сте-

пени выраженности клинических проявлений трихинеллеза различают стертые, легкие, среднетяжелые и тяжелые формы.

Тяжелые формы помимо вышеперечисленных симптомов сопровождаются органными поражениями. Болезнь нередко начинается нетипично - с болей в животе, диареи, диспепсических расстройств. Выражены общая интоксикация и симптомы поражения ЦНС - возбуждение, бессонница, бред, галлюцинации, нередко явления менингизма. Температура тела достигает 40-41 °С и держится в течение 2-3 недель. Характерны кожные высыпания по типу геморрагического васкулита. Отеки с области лица распространяются на шею, туловище и конечности. Мышечные боли принимают генерализованный характер и сопровождаются контрактурами.

Примерно у трети больных наблюдается абдоминальный синдром - боли по всему животу, тошнота, рвота, диарея. Органные поражения проявляются миокардитом, пневмонией «блуждающего» характера, менингоэнцефалитом. Эозинофилия крови не превышает 25-40%, находясь в обратной зависимости от тяжести болезни.

Период выздоровления при трихинеллезе зависит от тяжести, времени начала лечения и его характера и длится от 2-3 недель до 6-12 месяцев.

Лабораторная диагностика. Паразитоскопическим методом (трихинеллоскопией) обнаруживаются личинки трихинелл в мясе животного, подозреваемом в качестве фактора заражения, или в биоптате дельтовидной мышцы больного. В качестве серологических методов применяется РНГА, РСК и реакция кольцепреципитации. Характерным признаком является эозинофилия крови.

Сестринский процесс, особенности ухода. В остром периоде показано соблюдение постельного режима. При осуществлении ухода следует учитывать, что больной не является источником заражения окружающих.

В начале сестринского обследования медсестра старается установить доверительные отношения с пациентом.

При выяснении жалоб обращается внимание на резкие боли в икроножных и других активно работающих мышцах, гипертермию на фоне умеренной интоксикации.

В анамнезе заболевания выявляется его острое начало с нарастанием основных симптомов.

Для выяснения причин заболевания (эпиданамнез) устанавливается связь заболевания с употреблением в пищу свеженины, кабанины без достаточной термической обработки мяса.

При объективном обследовании оценивается степень отека лица и век, наличие конъюнктивита, экзантемы, болезненности мышц.

Анализируя гемограмму, следует учитывать значительную эозинофилию на фоне умеренного лейкоцитоза.

Полученные данные регистрируются в карте сестринского ухода.

Проблемы пациента: высокая температура; резкие мышечные боли; отек лица; отек век и конъюнктивит; ограничение подвижности вследствие поражения мышц; изменение внешнего вида из-за отека век и лица; опасность заразиться другими инфекционными заболеваниями; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; боязнь возникновения заболевания у лиц, употреблявших вместе с заболевшим мясные продукты домашнего приготовления.

Сестринский диагноз можно построить на примере нарушения подвижности пациента, обусловленного поражением мышц и подтвержденного жалобами на болевые ощущения в мышцах и невозможностью полноценно себя обслужить, что является дискомфортом для пациента. Сестринский диагноз: «Нарушение подвижности пациента, вызванное поражением мышц и дополненное жалобами пациента на невозможность полноценного самообслуживания».

После обследования пациента, выяснения его проблем медицинская сестра приступает к выполнению независимых и зависимых сестринских вмешательств.

Независимые вмешательства:

- контроль за пульсом, АД, температурой;
- обеспечение охранительного и противоэпидемического режима;
- обеспечение кормления, питьевого режима;

- умывание, причесывание пациента;
- наблюдение за состоянием пациента;
- информирование пациента о возможных вариантах течения болезни;
- привлечение родственников для создания положительного эмоционального фона у пациента, так как он эпидемиологически не опасен.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение выполнения назначенной терапии;
- выполнение инъекций;
- подготовка больного к проведению ЭКГ и рентгенологического обследования;
- забор биологического материала для лабораторного исследования;
- помощь при выполнении назначенных физиотерапевтических процедур.

Лечение. Госпитализация больного осуществляется по клиническим показаниям. Пища должна быть калорийной с достаточным количеством витаминов и жидкости.

Основным этиотропным средством является вермокс (мебендазол), который назначается в суточной дозе 300 мг (по 100 мг 3 раза в день после еды) в течение 7-10 дней. Одновременно с вермоксом при среднетяжелых и тяжелых формах назначается преднизолон в суточной дозе 60-90 мг внутрь. При выраженной интоксикации используется внутривенная инфузионная терапия кристаллоидными и коллоидными растворами. При всех формах показаны десенсибилизирующие препараты (пипольфен, супрастин), аскорбиновая кислота, рутин.

Выписка пациента из стационара проводится после клинического выздоровления. Диспансерное наблюдение реконвалесцентов проводится врачом КИЗа с осмотром, исследованием крови и необходимостью ЭКГ через 2 недели, 1-2 и 5-6 месяцев после выписки из стационара.

Профилактика. Основа профилактики - санитарно-просветительная работа среди населения. Обязательной является трихинеллоскопия мяса, а при невозможности ее проведения - достаточная термическая обработка (проваривание мяса в течение 3 ч при толщине куска не более 2,5 см). Мясо и мясные продукты, поступающие в продажу, подлежат обязательной трихинеллоскопии. При обна-

ружении в мясе личинок трихинелл оно исключается из продажи и подлежит технической утилизации. Проводятся мероприятия по уничтожению грызунов (дератизация) в местах содержания домашних животных. Обращается внимание на недопустимость скармливания свиньям тушек диких животных и термически необработанных отбросов с боен.

Контрольные вопросы и задания



1. Дайте характеристику возбудителя трихинеллеза.
2. Как заражаются трихинеллезом?
3. Назовите клинические симптомы трихинеллеза.
4. Какое основное средство этиотропной терапии?
5. В чем особенности сестринского процесса при трихинеллезе?
6. Приведите пример сестринского диагноза.
7. Как проводится профилактика трихинеллеза?
8. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании».
9. Составьте план беседы о профилактике трихинеллеза.

16. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

16.1. СТОЛБНЯК

Столбняк - острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническими и клоническими судорогами.

Этиология. Возбудитель - *Clostridium tetani* - представляет собой крупную тонкую палочку с закругленными концами. Он грамположителен, является строгим анаэробом, высокочувствителен к действию кислорода. Микроб образует споры шаровидной формы, расположенные терминально, что придает им вид барабанной палочки. Споры чрезвычайно устойчивы к воздействию физических и химических факторов внешней среды, выдерживают кипячение в течение 1 ч, в 1% растворе формалина, йода, водорода пероксида живут до 6 ч. В почве споры сохраняются годами и даже десятилетиями. В анаэробных условиях при температуре 37 °С, достаточной влажности

они прорастают в вегетативные формы, которые малоустойчивы, погибают при кипячении через 5 мин.

По антигенной структуре возбудитель неоднороден. Выделяют групповой соматический О-антиген и типоспецифический жгутиковый Н-антиген, по которому различают 10 сероваров бактерий.

Возбудитель столбняка продуцирует два вида экзотоксина: тетаноспазмин и тетаногемолизин. Тетаноспазмин является нейротоксином и обуславливает основные клинические проявления болезни. Тетаногемолизин разрушает (растворяет) эритроциты. Экзотоксин является одним из сильнейших бактериальных ядов, уступая по силе лишь ботулиническому токсину. Он быстро инактивируется при нагревании, под влиянием солнечного света, щелочной среды. Ферменты желудочно-кишечного тракта не разрушают токсин, он не всасывается через слизистую оболочку кишечника, поэтому безопасен при введении через рот.

Антибиотики пенициллинового и тетрациклинового ряда оказывают бактериостатическое действие на вегетативные формы микроба, но не влияют на его токсин.

Эпидемиология. Столбнячная палочка обитает в кишечнике травоядных животных и у 5-40% людей. В кишечнике они существуют в виде спор или вегетативных форм, вырабатывающих токсин, который, однако, не всасывается. Повсеместно столбнячный микроб обнаруживается в почве: при попадании в нее с фекалиями животных он преобразуется в споровую форму.

Механизм передачи инфекции при столбняке - контактный вследствие проникновения спор или вегетативных форм микроба в организм человека через поврежденные кожные покровы и реже слизистые оболочки. Особенно частой причиной заражения являются микротравмы нижних конечностей (62-65%). Заболевание может развиваться при ожогах и обморожениях, у рожениц при нарушении правил асептики, при криминальных абортах, у новорожденных (загрязнение пупочной раны), особенно при родах на дому.

В военное время столбняк связан с обширными ранениями и термическим повреждением тканей.

Восприимчивость к столбняку высокая. Чаще болеют сельские жители. Столбняк встречается во всем мире, ежегодно заболевает 300-350 тыс. человек. Иммунитет после перенесенного заболевания не формируется. Передача возбудителя от больного человека не наблюдается.

Патогенез. Входными воротами инфекции при столбняке служат поврежденная кожа и слизистые оболочки. Особенно опасны колотые и имеющие глубокие карманы раны, где создаются анаэробные условия, способствующие размножению столбнячной палочки и выделению ею токсина.

Продвижение токсина происходит по двигательным волокнам периферических нервов и с током крови в спинной, продолговатый мозг и в ретикулярную формацию ствола. В нервно-мышечных синапсах токсин приводит к нарушению процессов нервно-мышечной передачи. В ЦНС столбнячный токсин способствует тому, что нервные импульсы поступают к мышцам некоординированно, непрерывно, вызывая тоническое напряжение мышц.

Поражение ретикулярной формации ствола головного мозга приводит к нарушению деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров с возможной остановкой дыхания и сердечной деятельности.

Действие токсина на симпатическую нервную систему вызывает тахикардию, нестойкую артериальную гипертензию, аритмию, спазм периферических сосудов, сильную потливость.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 5 до 14 дней, в ряде случаев укорачивается до 1-4 дней или удлиняется до 30 дней.

Иногда столбняк начинается с продромальных явлений: головная боль, повышенная раздражительность, потливость, напряжение и подергивание мышц вокруг раны. Чаще болезнь начинается остро. Одним из начальных симптомов является тризм - напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта («челюсть-замок»). Вслед за этим развиваются судороги мимических мышц, что придает лицу своеобразное выражение (одновременно улыбки и плача), получившее название сардонической улыбки: лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены. Почти

одновременно появляются и другие кардинальные симптомы: затруднение глотания из-за судорожного сокращения мышц глотки и болезненная ригидность мышц затылка. Ригидность распространяется на другие мышечные группы в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины, живота и конечностей. В зависимости от преобладания напряжения той или иной группы мышц тело больного приобретает самые разнообразные, иногда причудливые позы. Вследствие резкого спазма мышц спины голова запрокидывается, больной выгибается на постели в виде арки, упираясь только пятками и затылком (опистотонус). В дальнейшем может появиться напряжение мышц конечностей, прямых мышц живота, который становится твердым, как доска. Гипертонус мышц затрудняет движения больного. В тяжелых случаях наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп.

На фоне постоянного гипертонуса мышц возникают мучительные, резко болезненные тетанические (клонические) судороги, вначале ограниченные, затем распространенные с охватом больших мышечных групп. Приступы судорог длятся от нескольких секунд до нескольких минут и истощают силы больного, частота их зависит от тяжести болезни. В легких случаях они появляются не более 1-2 раз в сутки, в тяжелых - продолжаются почти непрерывно, по нескольку десятков приступов в течение часа. Провоцировать судороги могут даже незначительные раздражители, например слуховые, зрительные, прикосновения, свет.

Во время приступа судорог лицо больного синее, покрывается крупными каплями пота, выражает сильное страдание, черты лица искажаются, опистотонус становится более выраженным, четко вырисовываются контуры мышц шеи, туловища и рук. Больные испытывают чувства страха, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли, часто прикусывают язык. Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы резко нарушают акт дыхания и могут привести к смерти.

Сознание больных остается ясным в течение всего периода заболевания, что усугубляет их страдания. Судороги сопровождаются мучительной бессонницей, не под-

дающей воздействию снотворных и наркотических средств. Температура тела повышена (39-40 °С), выражено обильное потоотделение. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы: возникает тахикардия, тоны сердца приглушены. В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Чрезмерно выраженные судороги нередко приводят к перелому позвонков и других костей.

Клинические проявления нарастают примерно к третьему дню болезни, а затем они остаются стабильными в течение 5-7 дней. Примерно через 10 дней судорожные приступы становятся реже, а к концу второй недели полностью прекращаются. Однако скованность мышц может оставаться в течение длительного времени. Большинство выживших больных выздоравливают полностью через 4-6 недель.

По тяжести различают следующие формы столбняка:

- 1) легкая (I степень);
- 2) среднетяжелая (II степень);
- 3) тяжелая (III степень);
- 4) очень тяжелая (IV степень).

Местный столбняк у человека встречается редко и характеризуется поражением мышц в области раны, где появляется боль, а затем мышечное напряжение и тетанические судороги.

Осложнения столбняка - асфиксия, пневмония, разрывы мышц и сухожилий, переломы костей. Гинекологический столбняк и столбняк новорожденных нередко осложняются сепсисом.

Прогноз почти всегда серьезный. Летальность составляет 20-25%.

Диагностика. Она основана на эпидемиологических и клинических данных: наличие предшествующих ранений и травм, наличие типичного симптомокомплекса (тризм, тонические и тетанические судороги, характерные вид и поза больного).

Сестринский процесс, особенности ухода. При уходе за больным организуется индивидуальный сестринский пост. Для соблюдения лечебно-охранительного режима больного помещают в отдельную затемненную палату с исключением различных раздражителей (стук, шум, движение потока воздуха).

При кормлении пациента надо выбрать момент, когда у него нет судорог. Пища должна быть жидкой, высококалорийной. При невозможности открывания рта кормление проводят через тонкий зонд, введенный в желудок через нос.

Сестринское обследование пациента проводится по общепринятой схеме: выяснение жалоб, анамнеза заболевания, эпиданамнеза и последующий осмотр больного.

В связи с полиморфизмом клинических проявлений болезни проблемы пациента многообразны: тризм жевательных мышц; судороги мышц туловища и конечностей; сардоническая улыбка; чувство страха; бессонница; гипертермия; потливость; запор и задержка мочи; неуверенность в благоприятном исходе заболевания.

Пример сестринского диагноза: «Опистотонус, вызванный спазмом мышц спины и подтверждаемый жалобами пациента на резкие боли в области пораженных мышц».

Независимые вмешательства:

- контроль за температурой тела, пульсом, АД, дыханием;
- обеспечение питания и питьевого режима;
- строгое соблюдение лечебно-охранительного режима;
- уход за кожей и слизистыми оболочками полости рта;
- наблюдение за физиологическими отправлениями;
- предупреждение пролежней;
- помощь в осуществлении личной гигиены после улучшения самочувствия;
- постоянное наблюдение за состоянием пациента;
- соблюдение противоэпидемического режима.

Зависимые вмешательства:

- соблюдение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- организация парентерального питания;
- содействие врачу в оказании неотложной помощи;
- помощь в организации консультаций других специалистов.

Персонал должен работать в маске и перчатках, особенно при участии в оказании врачом хирургической помощи.

Лечение. Больные госпитализируются в ОИТР инфекционной больницы, минуя приемное отделение.

При наличии раны проводится первичная хирургическая обработка с удалением инородных тел и некротических тканей, обеспечивающая хороший отток раневого содержимого. Предварительно края раны обкалывают противостолбнячной сывороткой (1000-3000 МЕ). Хирургические манипуляции проводят под наркозом, чтобы не спровоцировать судорожный приступ.

Основой лечения является специфическая терапия - введение анитоксической противостолбнячной лошадиной сыворотки (для взрослого - 100 - 150 тыс. МЕ, однократно внутримышечно по методу Безредко). Более эффективным является введение противостолбнячного человеческого иммуноглобулина внутримышечно однократно в лечебной дозе 900 МЕ (6 мл).

Антибактериальные препараты используются при тяжелых формах для профилактики пневмонии и сепсиса.

Для борьбы с судорогами применяют нейроплегическую смесь (аминазин, димедрол, промедол), чередуя с клизмами хлоралгидрата (1,5-2,0 г на одну клизму). Широко используются нейролептики (аминазин, дроперидол), транквилизаторы (седуксен, нозепам), миорелаксанты (сирдалуд, миодакалм). При необходимости больных переводят на ИВЛ.

Реконвалесценты выписываются из стационара после клинического выздоровления и заживления раны и только через 1,5-2 месяца могут приступить к работе. Диспансерное наблюдение проводится в течение двух лет.

Профилактика. Неспецифическая профилактика столбняка заключается в первичной хирургической обработке ран.

Плановая специфическая профилактика (вакцинация) проводится с помощью адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (вакцины АКДС) или адсорбированного дифтерийно-столбнячного анатоксина (АДС-анатоксин). Вакцинацию проводят в 3 месяца вакциной АКДС трехкратно с интервалом между прививками 1 месяц, ревакцинацию проводят однократно в 18 месяцев. Вакцину АКДС вводят внутримышечно в дозе 0,5 мл. Дети, имеющие противопоказания к введению вакцины

АКДС, вакцинируются АДС-токсином по следующей схеме: вакцинация в 3 и 4 месяца с последующей ревакцинацией через 9-12 месяцев.

Экстренная профилактика проводится при угрозе развития столбняка (ранения, ожоги, обморожения, укусы животных и т.д.). С этой целью привитым против столбняка вводят подкожно 0,5 мл столбнячного анатоксина. Непривитым проводится активно-пассивная иммунизация, при которой 1 мл столбнячного анатоксина комбинируют с противостолбнячной сывороткой в дозе 3000 МЕ независимо от возраста, которую вводят другим шприцем в другую часть тела внутримышечно. Вместо противостолбнячной сыворотки можно вводить противостолбнячный донорский иммуноглобулин в дозе 3 мл (450 МЕ) внутримышечно.

Определенное значение в профилактике столбняка имеет санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на предупреждение инфицирования столбняком и объяснение необходимости своевременного обращения за медицинской помощью.

Контрольные вопросы и задания

1. Дайте характеристику возбудителя столбняка.
2. Как происходит заражение столбняком?
3. Перечислите основные симптомы заболевания.
4. Назовите принципы лечения столбняка.
5. В чем заключаются особенности сестринского процесса при столбняке?
6. Как проводится плановая и экстренная профилактика столбняка?
7. Заполните «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» при подозрении на столбняк.
8. Оформите санитарный бюллетень «Профилактика столбняка».

16.2. РОЖА

Рожа - инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, симптомами интоксикации, протекающее с явлениями ограниченного воспаления кожи.

Этиология. Возбудитель рожи - р-гемолитический стрептококк группы А, имеющий большое количество

серологических вариантов. Он достаточно устойчив во внешней среде: на предметах обихода, в пыли микроб может сохраняться в течение нескольких дней, хорошо переносит высушивание. Стрептококк чувствителен к нагреванию: при 56 °С погибает через 30 мин, при кипячении - через 2-3 мин. Обычные концентрации дезинфицирующих средств разрушают возбудитель в течение 15 мин.

Стрептококки группы А вырабатывают токсины, приводящие к разрушению клеточных и субклеточных мембран, а также содержат факторы патогенности - ферменты гиалуронидазу и стрептокиназу.

Эпидемиология. Источником заболевания являются больные со стрептококковыми инфекциями (ангина, скарлатина, стрептодермия), а также бактерионосители. Механизм заражения - контактный. Заболевание мало-контагиозно и наблюдается в виде спорадических случаев. Возможно инфицирование стрептококками ран, хирургических разрезов, областей грибкового или гнойничкового поражения кожи. Чаще болеют женщины и лица пожилого возраста. Заболевание регистрируется круглогодично. Иммуитет после перенесенной рожи не формируется, но развивается сенсibilизация организма, вследствие чего возможны рецидивы заболевания.

Патогенез. Входные ворота инфекции - поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки (ссадины, царапины, опрелости, потертости). Помимо экзогенного инфицирования возможно гематогенное занесение возбудителя из очагов стрептококковой инфекции (эндогенная инфекция), например при ангине. Кроме того, факторами, определяющими развитие рожи, являются сниженная резистентность организма и повышенная чувствительность (сенсibilизация) к возбудителю в результате перенесенной ранее любой стрептококковой инфекции.

Действие ферментов и токсинов возбудителя приводит к развитию местных и общих проявлений болезни. Местные изменения характеризуются серозным или серозно-геморрагическим воспалением, сопровождающимся гиперемией, отеком и инфильтрацией пораженных участков слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки. Воспалительный процесс может распространиться на

сосудистую (артериит, флебит) и лимфатическую (лимфангит) системы.

Общее действие возбудителя на организм при роже проявляется лихорадкой, интоксикацией, токсическим поражением внутренних органов.

Рецидивы рожи обусловлены неполным освобождением организма от инфекции, сохранением латентных очагов, аллергической перестройкой организма.

Клиника. Инкубационный период составляет 2-5 дней, но может сокращаться до нескольких часов.

В клинической классификации заболевания различают первичную, рецидивирующую и повторную рожу, протекающую в легкой, среднетяжелой или тяжелой форме. В зависимости от характера местных изменений выделяют эритематозную, буллезную и геморрагическую формы рожи и соответственно эритематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую и буллезно-геморрагическую ее разновидности.

При первичной роже заболевание начинается остро: температура тела повышается до 39-40 °С, сопровождаясь ознобом, появляются общая слабость, разбитость, головная боль, мышечные боли. При тяжелых формах наблюдается потрясающий озноб, возможны рвота, потеря сознания, бред, судороги, менингеальные симптомы. Через несколько часов чаще всего на коже лица, конечностей, реже туловища развивается воспалительная реакция. Сначала больной чувствует напряжение, жжение и умеренную боль в пораженном участке, затем появляется отек и покраснение.

При самой частой *эритематозной форме* рожи на пораженном участке кожи наблюдается гиперемия, отек и болезненность. Гиперемия яркая, имеет четкие границы со здоровой кожей, неровные края, напоминает очертания географической карты или языка пламени. По периферии очага гиперемии определяется валик. Воспаленный участок возвышается над уровнем здоровой кожи, на ощупь горячий, слегка болезненный. Степень отека обычно зависит от локализации воспалительного процесса: наиболее выражен отек в области лица (особенно на веках), на пальцах, половых органах, в местах со значительно развитой подкожной клетчаткой.

При неосложненном течении болезни вскоре начинается обратное развитие процесса: снижается температура тела, угасает гиперемия, уменьшается отек, происходит непродолжительное шелушение кожи.

Эритематозно-буллезная форма начинается так же, как и эритематозная. Однако через несколько часов или спустя 2-3 дня на отдельных участках пораженной кожи эпидермис отслаивается, образуются различной формы пузыри, наполненные серозной жидкостью. В дальнейшем пузыри лопаются, жидкость вытекает, образуются корочки, при отторжении которых видна нежная кожа. Рубцов при этой форме рожи не остается.

При *эритематозно-геморрагической форме* на фоне кожной эритемы возникают кровоизлияния.

Буллезно-геморрагическая форма сопровождается кровоизлияниями в полость пузырей, содержимое которых приобретает сине-багровый или коричневый цвет. При вскрытии их образуются эрозии и изъязвления кожи, нередко осложняющиеся флегмоной или глубокими некрозами, после которых остаются рубцы и пигментация. Вокруг пораженного участка кожи обычно наблюдаются лимфангииты и лимфадениты.

В крови отмечается умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом формулы влево, умеренно повышенная СОЭ. В осадке мочи обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры.

Общие симптомы заболевания сохраняются в течение 3-10 суток, а местные проявления - 5-15 дней и более (в зависимости от формы поражения). Если из первичного очага стрептококки смогли проникнуть в кровь и развивается вторичный рожистый очаг на совершенно ином участке кожи, то в таком случае говорят о мигрирующей роже.

При последовательном распространении рожистый процесс может захватывать соседние участки здоровой кожи на значительной площади; так формируется блуждающая рожа.

Рецидивирующей считается рожа, возникшая в течение двух лет после предыдущего заболевания и локализующаяся в области первичного очага. Эта форма наблюдается в 25-85% случаев, чаще у пожилых людей.

Рожа, развивающаяся более чем через два года после предыдущей первичной рожи, называется повторной. Очаги воспаления обычно имеют другую локализацию, но по клиническим проявлениям и течению не отличаются от первичной рожи.

Осложнения встречаются у 50% больных, преимущественно при тяжелой форме заболевания. Характерно развитие флегмон, абсцессов, глубоких некрозов кожи, тромбозов. У пациентов с иммунодефицитными состояниями могут возникнуть вторичные пневмонии, сепсис. Рецидивирующая рожа может приводить к хроническому нарушению лимфоотока и лимфостазу с изменением кожи и подкожной клетчатки (напоминает слоанность кожи).

Диагноз рожи в типичных случаях ставится на основании острого начала заболевания с явлениями интоксикации, яркой ограниченной гиперемии и отека кожи.

Сестринский процесс, особенности ухода. В остром периоде рожи больные должны соблюдать постельный режим. Следует избегать переохлаждения, перегревания, переутомления, которые могут способствовать рецидиву болезни.

Сестринский процесс начинается с обследования пациента и последующей регистрации полученных результатов в карте сестринского ухода.

Выяснение жалоб: гипертермия, озноб, общая слабость, головная боль, напряжение кожи и жжение.

Анамнез заболевания: острое начало болезни с повышения температуры тела, нарастающими явлениями интоксикации и местными проявлениями.

Анамнез жизни: переохлаждение, переутомление, микротравмы кожи, перенесенная в прошлом рожа, наличие хронического тонзиллита, экзематозных поражений кожи и т.п.

Эпиданамнез: имевшийся контакт с больными стрептококковыми инфекциями.

Объективные данные: наличие на коже ограниченных очагов гиперемии с четкими контурами и отеком, геморрагий, пузырей, участков некроза, лимфаденита и лимфангита.

Органные изменения: характеристика пульса, АД, гипертермия, судороги, нарушение сознания, менингеальные симптомы, тромбозы, абсцессы.

Проблемы пациента: гипертермия; головная боль; мышечные боли; тошнота, рвота; судороги; временная потеря сознания; снижение способности обслуживать себя; изменение внешнего вида при локализации процессов в области лица до неузнаваемости; боязнь генерализации инфекции с развитием сепсиса и рецидивов; неуверенность в благоприятном исходе заболевания; опасение инфицироваться возбудителями других заболеваний.

Пример сестринского диагноза: «Изменение внешнего вида пациента, обусловленное локализацией патологического процесса в области лица и подтвержденное жалобами пациента на боль, жжение, гиперемию и отечность в области лица и век».

Независимые вмешательства:

- обеспечение постельного режима;
- постоянный контроль за температурой тела, пульсом, АД, состоянием сознания, местными проявлениями на коже;
- обеспечение регулярного питания и питьевого режима;
- контроль за выполнением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима;
- проведение туалета кожи и слизистых оболочек;
- обеспечение пациенту сохранения тепла (теплое питье, укутывание);
- помощь в осуществлении личной гигиены;
- регулярное проветривание палаты;
- контроль за соблюдением пациентом предписанного врачом режима.

Зависимые вмешательства:

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- выполнение парентеральных вмешательств;
- помощь при записи ЭКГ;
- оказание помощи пациенту под руководством врача при ухудшении самочувствия;
- помощь хирургу при вскрытии пузырей, проведении разрезов.

Взаимозависимые вмешательства:

- разработка вместе с пациентом плана удовлетворения его потребностей;
- обсуждение с пациентом режима питания, питья и возможности расширения больничного режима.

После осуществления сестринского ухода проводится оценка результатов сестринского вмешательства. Медсестра вместе с пациентом сравнивает достигнутые результаты с запланированными. Оценивается ответная реакция пациента на сестринский уход: если цели достигнуты, то проблема пациента решена.

Лечение. Госпитализации в инфекционный стационар подлежат больные с тяжелой формой заболевания, лица пожилого возраста и с тяжелой сопутствующей патологией. При развитии гнойных осложнений больные госпитализируются в хирургический стационар. Всем больным назначается диета № 13.

Этиотропная терапия проводится антибиотиками пенициллинового ряда (бензилпенициллин, оксациллин, ампиокс) в течение 7-10 дней, после чего для профилактики рецидивов вводится бициллин-3 или бициллин-5. Могут быть использованы и другие антибактериальные препараты: эритромицин, тетрациклин, цефалексин, нитрофураны.

В лечении рецидивирующей рожи применяются глюкокортикостероиды, донорский иммуноглобулин, пирогенал, продигиозан, витамины группы В, аскорутин.

В комплексное лечение включают ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах.

При буллезных формах показано местное лечение: при вскрытии пузырей накладывают повязки с антисептическими растворами (0,1% этакридина лактат, фурацилин 1:5000), затем средства, способствующие регенерации и эпителизации (масло облепихи, солкосерил).

Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после значительного уменьшения или исчезновения местных проявлений.

Диспансерное наблюдение после первичной рожи проводится в течение трех месяцев, а перенесших рецидивирующую рожу - не менее двух лет. Бициллин вводится с профилактической целью ежемесячно в течение 4-

6 месяцев реконвалесцентам первичной рожи и на протяжении 2-3 лет после рецидивирующей рожи.

Профилактика. Следует избегать микротравм кожи, ссадин, потертостей, опрелостей, строго соблюдать правила асептики при проведении медицинских манипуляций. Рекомендуется устранять очаги хронической стрептококковой инфекции, своевременно проводить лечение острых стрептококковых заболеваний.

Контрольные вопросы и задания



1. Чем вызывается и как происходит заражение при роже?
2. Назовите факторы, способствующие возникновению рожи.
3. Опишите основные клинические проявления рожи.
4. В чем заключаются особенности сестринского процесса при роже?
5. Приведите пример сестринского диагноза при роже.
6. Назовите принципы терапии рожи и меры профилактики.
7. Составьте план беседы о профилактике рожи.

16.3. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЙ ЛИМФОРЕТИКУЛЕЗ

Доброкачественный лимфоретикулез (болезнь кошачьих царапин) - острое инфекционное заболевание, возникающее после укуса или царапины кошки и характеризующееся умеренно выраженной интоксикацией и регионарным лимфаденитом.

Этиология. В настоящее время считается, что возбудителем болезни является бартонелла. Она является мелким микроорганизмом, медленно растет на специальных питательных средах, колонии иногда становятся заметными лишь через 5 недель. Возбудитель чувствителен к эритромицину, доксициклину и рифампицину.

Эпидемиология. Источником и резервуаром инфекции являются только кошки. Механизм заражения - контакт с кошкой (царапины, укусы, лизание). Сами животные остаются здоровыми. От человека человеку болезнь не передается. Заболевание распространено во всех странах и регистрируется преимущественно в зимние месяцы. Обычно болеют дети и лица моложе 20 лет (80-85%).

Патогенез. Входные ворота инфекции - поврежденная кожа, слизистые оболочки, где на месте внедрения

возбудителя формируется первичный аффект в виде плотной папулы, которая может изъязвляться и покрываться корочкой. Из места первичной локализации возбудитель по лимфатическим путям проникает в регионарные лимфатические узлы, где интенсивно размножается, выделяет токсин, вследствие чего развивается лимфаденит. После прорыва лимфатического барьера происходит гематогенная диссеминация возбудителя во внутренние органы (печень, селезенку, легкие, ЦНС и т.д.).

Клиника. Продолжительность инкубационного периода - от 10 до 30 дней, иногда до двух месяцев. Начало заболевания острое: температура тела повышается до 38-39 °С, появляется общая слабость, увеличивается регионарный лимфатический узел или группа лимфатических узлов. Чаще поражаются подмышечные и шейные лимфатические узлы, реже - подчелюстные, паховые, бедренные. Диаметр лимфатических узлов - 2-3 см, они умеренно плотные, чувствительные или болезненные при пальпации. Иногда первым проявлением болезни является регионарный лимфаденит, а симптомы интоксикации выражены слабо или отсутствуют. Первичный аффект в виде папулы, пустулы, язвочки появляется задолго до регионарного лимфаденита. В разгаре заболевания у большинства больных отмечаются лихорадка, головные и мышечные боли, снижение аппетита. Однако регионарный лимфаденит является ведущим клиническим проявлением доброкачественного лимфоретикулеза. Исходы лимфаденита: полное рассасывание, частичное склерозирование, реже - нагноение.

Картина периферической крови зависит от стадии болезни. В начальном периоде характерен умеренный лейкоцитоз с лимфо- и моноцитозом при нормальной СОЭ. В период нагноения лимфатических узлов лейкоцитоз значительно увеличивается, характерны нейтрофилез со сдвигом формулы влево, эозинофилия и повышенная СОЭ.

Течение болезни зависит от степени поражения лимфатических узлов. В случаях, протекающих без нагноения, лихорадка сохраняется на протяжении 1-2 недель, обратное развитие лимфаденита начинается со 2-3-й недели и заканчивается на 4-6-й неделе болезни. В случаях, проте-

кающих с нагноением, область регионарного лимфоузла становится более болезненной, увеличивается припухлость с размягчением в центре. При вскрытии очага воспаления выделяется густой желтый гной, и после очищения от гноя наступает постепенное заживление. При нагноении отмечается значительный подъем температуры тела. Болезнь длится до трех месяцев и более. Возможны рецидивы болезни с повторным нагноением.

Диагностика. Заболевание диагностируется при наличии контакта с кошкой с учетом обнаружения первичного аффекта на месте следов царапин или укусов кошки, регионарного лимфаденита с возможным нагноением и длительным течением, умеренно выраженных симптомов интоксикации, картины периферической крови.

Лечение. Терапия патогенетическая и симптоматическая. При нагноении проводится пункция лимфатического узла или разрез. Применяют антибиотики (эритромицин, доксициклин, рифампицин) в течение 5-7 дней. Местное лечение после разреза - повязки с фурациллином 1:5000, мазевые повязки, физиотерапевтические процедуры.

Профилактика. Следует избегать царапин и укусов кошек. Специфическая профилактика не разработана.

Контрольные вопросы и задания

- ?** 1. Чем вызывается доброкачественный лимфоретикулез?
2. Как происходит заражение?
3. Как проявляется заболевание?

17. ТАКТИКА МЕДИЦИНСКОГО РАБОТНИКА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

17.1. ОБЩИЕ ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ

К особо опасным инфекциям относятся инфекционные заболевания, для которых характерны эпидемическое распространение с широким охватом большого количества населения, тяжелые клинические проявления и

высокая летальность. В группу особо опасных (карантинных) инфекций включены чума, холера, желтая лихорадка, оспа обезьян.

В настоящее время во многих регионах Африки и Южной Америки, а также в других регионах регистрируются высококонтагиозные вирусные геморрагические лихорадки (КВГЛ) - Ласса, Эбола, Марбург, Крым-Конго, аргентинская и боливийская. По характеру проведения противоэпидемических мероприятий КВГЛ приравнены к особо опасным инфекциям. Развитие широких международных связей увеличивает возможность заноса КВГЛ из эндемичных по этим заболеваниям регионов в нашу страну. В связи с этим средние медицинские работники любого звена здравоохранения, включая фельдшерско-акушерские пункты (ФАП), должны знать клинико-эпидемиологические особенности КВГЛ и первичные мероприятия по их профилактике.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, оспой обезьян, желтой лихорадкой или КВГЛ, все первичные противоэпидемические мероприятия проводятся при установлении предварительного диагноза на основании клинико-эпидемиологических данных.

При установлении окончательного диагноза мероприятия по локализации и ликвидации очагов перечисленных выше инфекций осуществляются в соответствии с действующими приказами и инструктивно-методическими указаниями по каждой нозологической форме.

Принципы организации противоэпидемических мероприятий едины для всех инфекций:

- 1) выявление больного;
- 2) информирование о выявленном больном;
- 3) уточнение диагноза;
- 4) изоляция больного с последующей его госпитализацией;
- 5) лечение больного;
- 6) наблюдательные, карантинные и другие ограничительные мероприятия;
- 7) выявление, изоляция, проведение экстренной профилактики лицам, контактировавшим с больным;

- 8) провизорная госпитализация больных с подозрением на чуму, холеру, КВГЛ, оспу обезьян;
- 9) выявление умерших от неизвестных причин, патолого-анатомическое вскрытие трупа с забором материала для лабораторного (бактериологического, вирусологического) исследования, обеззараживание, правильные транспортировка и захоронение трупов (вскрытие умерших от КВГЛ, а также забор материала от трупа для лабораторного исследования не производятся в связи с большим риском заражения);
- 10) дезинфекционные мероприятия;
- 11) экстренная профилактика населения;
- 12) медицинское наблюдение за населением;
- 13) санитарный контроль за внешней средой (лабораторное исследование возможных факторов передачи холеры, наблюдение за численностью грызунов и их блох, проведение эпизоотологического обследования и т.д.);
- 14) санитарное просвещение.

Все эти мероприятия проводятся местными органами и учреждениями здравоохранения совместно с противочумными учреждениями, осуществляющими методическое руководство, консультативную и практическую помощь.

Все лечебно-профилактические и санитарно-эпидемиологические учреждения должны иметь необходимый запас медикаментов для проведения этиотропной и патогенетической терапии; укладок для забора материала от больных (трупов) на лабораторное исследование; дезинфекционных средств и упаковок лейкопластыря (с расчетом на заклеивание окон, дверей, вентиляционных отверстий в одном кабинете, боксе, палате); средств личной профилактики и индивидуальной защиты (противочумный костюм I типа).

Первичная информация о выявлении больного чумой, холерой, КВГЛ и оспой обезьян направляется главному врачу ЛПУ, станции скорой медицинской помощи и территориального ЦГЭ.

Главный врач ЦГЭ приводит в действие план противоэпидемических мероприятий, информирует о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, включая территориальные противочумные учреждения.

При проведении первичных противоэпидемических мероприятий после установления предварительного диагноза необходимо руководствоваться следующими сроками инкубационного периода: при чуме - 6 дней, холере - 5, желтой лихорадке - 6, лихорадке Крым-Конго, оспе обезьян - 14, при лихорадке Ласса, Эбола, Марбург, аргентинской, боливийской - 21 день.

У больного с подозрением на холеру забор материала производится медицинским работником, выявившим больного, а при подозрении на чуму - медработником того учреждения, в котором находится больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекций ЦГЭ. Материал от больных КВГЛ берется только по месту госпитализации работниками лабораторий, выполняющих эти исследования. Собранный материал срочно отправляется для исследования в специальную лабораторию.

При выявлении больных холерой контактными считаются только те лица, которые общались с ними в период клинических проявлений болезни. Медицинские работники, бывшие в контакте с больными чумой, КВГЛ или оспой обезьян (при подозрении на эти инфекции), подлежат изоляции до установления окончательного диагноза или на срок, равный инкубационному периоду. Лица, бывшие в непосредственном контакте с больным холерой, по указанию врача-эпидемиолога должны быть изолированы или оставлены под медицинским наблюдением.

Дальнейшие мероприятия проводятся специалистами отделов особо опасных инфекций ЦГЭ, противочумных учреждений в соответствии с действующими инструкциями и комплексными планами.

Знание врачами различной специализации и квалификации основных ранних проявлений особо опасных инфекций, постоянная информированность и ориентация в эпидемической ситуации в республике, области, районе позволят своевременно диагностировать эти заболевания и принять срочные противоэпидемические и лечебно-профилактические меры. Медицинский работник должен заподозрить заболевание чумой, холерой, КВГЛ или оспой обезьян на основании клинических и эпидемиологических данных.

17.2. ПЕРВИЧНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Противоэпидемические мероприятия во всех ЛПУ проводятся по единой схеме согласно оперативному плану данного учреждения.

Порядок оповещения главного врача больницы, поликлиники или лица, замещающего его, определяется конкретно для каждого учреждения. Информирование территориального ЦГЭ, вышестоящих инстанций о выявленном больном, вызов консультантов и эвакуационной бригады осуществляет руководитель учреждения или лицо, его замещающее.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, КВГЛ либо оспой обезьян, в поликлинике или больнице проводятся следующие первичные противоэпидемические мероприятия:

1) принимаются меры к изоляции больного по месту выявления до госпитализации в специализированный инфекционный стационар;

2) транспортабельные больные доставляются санитарным транспортом в специальный стационар, нетранспортабельным больным медицинская помощь оказывается на месте (вызывается консультант и оснащенная всем необходимым машина скорой медицинской помощи);

3) медицинский работник, не выходя из помещения, где выявлен больной, по телефону или через нарочного извещает руководителя своего учреждения о выявленном больном, запрашивает соответствующие лекарственные препараты, укладки защитной одежды, средства личной профилактики;

4) временно запрещается вход в медицинское учреждение и выход из него;

5) прекращается сообщение между этажами;

6) выставляются посты у кабинета (палаты), где находился больной, у входных дверей поликлиники (отделения) и на этажах;

7) запрещается хождение больных внутри отделения, где выявлен больной, и выход из него;

8) временно прекращается прием, выписка больных, посещение их родственниками;

- 9) прием больных по жизненным показаниям проводится в изолированных помещениях;
- 10) в помещении, где выявлен больной, закрываются окна и двери, отключается вентиляция и заклеиваются лейкопластырем вентиляционные отверстия;
- 11) контактные больные изолируются в отдельную палату или бокс. При подозрении на чуму, КВГЛ, оспу обезьян учитываются контакты по помещениям, сообщаемым через вентиляционные ходы. Составляются списки выявленных контактных лиц (Ф.И.О., адрес, место работы, время, степень и характер контакта);
- 12) до получения защитной одежды медицинский работник при подозрении на чуму, КВГЛ, оспу обезьян должен временно закрыть нос и рот полотенцем или маской, сделанной из подручных материалов (бинта, марли, ваты); при необходимости проводится экстренная профилактика медперсонала;
- 13) после получения защитной одежды (противочумный костюм соответствующего типа) ее надевают, не снимая собственной, кроме сильно загрязненной выделениями больного;
- 14) тяжелым больным оказывается экстренная медицинская помощь до прибытия врачебной бригады;
- 15) с помощью спецукладки для отбора проб до приезда эвакубригады медработник, выявивший больного, забирает материалы для бактериологического исследования;
- 16) в кабинете (палате), где выявлен больной, проводится текущая дезинфекция;
- 17) по приезде бригады консультантов или эвакубригады медработник, выявивший больного, выполняет все распоряжения врача-эпидемиолога;
- 18) если требуется срочная госпитализация больного по жизненным показаниям, то медработник, выявивший больного, сопровождает его в спецстационар и выполняет распоряжения дежурного врача инфекционного стационара. После консультации с врачом-эпидемиологом медработник направляется на санобработку, а при легочной форме чумы, КВГЛ и оспе обезьян - в изолятор.

При выявлении больного в фельдшерско-акушерском пункте он немедленно закрывается. Вход и выход из него прекращается. Все лица, находящиеся к этому моменту в помещении ФАПа, считаются контактными, их берут на учет с последующей изоляцией или медицинским наблюдением. О выявлении больного фельдшер сообщает по телефону или нарочным (лицо, не находящееся в данный момент в помещении ФАПа) главному врачу центральной районной или сельской участковой больницы (либо лицам, их заменяющим).

При тяжелой форме заболевания больному оказывают необходимую экстренную медицинскую (догоспитальную) помощь, не дожидаясь прибытия врача. Фельдшер остается с больным до прибытия врачебной бригады.

Соблюдение мер личной профилактики, принципы лечения больного, надевание защитного костюма, выявление контактных лиц, текущая дезинфекция и другие мероприятия проводятся, как указано выше.

Так как в ФАПе медработник в момент выявления больного может быть в единственном числе, то для проведения первичных противоэпидемических мероприятий он может временно покинуть свой кабинет, предварительно сняв инфицированную одежду (медицинский халат, косынку или шапочку, поместив их в дезинфицирующий раствор), обработать открытые части лица и переодеться в чистую защитную одежду.

Словарь основных терминов

А грану лоцитоз - отсутствие гранулоцитов в периферической крови

Адаптация - приспособление

Акроцианоз - синюшная окраска конечностей

Анизокория - неодинаковые размеры зрачков

Анизоцитоз - эритроциты разной величины

Анкилоз - отсутствие подвижности в суставах

Анорексия - отсутствие аппетита

Антропоургический очаг - очаг инфекционных заболеваний, связанный с наличием в нем зараженных домашних животных или синантропных грызунов

Анурия - непоступление мочи в мочевой пузырь, прекращение выделения мочи

Анэозинофилия - отсутствие эозинофилов в периферической крови

Апноэ - временная остановка дыхания

Артифициальный путь заражения - искусственный путь

Ассоциированные инфекции - смешанные инфекции

Аттенуированные штаммы - ослабленные штаммы

Аутоинфекция - эндогенная инфекция, вызванная собственной условно-патогенной микрофлорой организма

Афония - отсутствие звучности голоса при сохранении шепотной речи

Афты - круглые болезненные язвочки на слизистой оболочке

Ахолия - прекращение поступления желчи в кишечник

Ахоличный кал - обесцвеченный (бесцветный) кал

Блефарит - воспаление краев век

Блефароспазм - спазм круговой мышцы век, проявляющийся в их смыкании

Верификация - подтверждение

Гипергидроз - повышенное потоотделение

Деконтаминация - обеззараживание

Дизурия - расстройство мочеиспускания

Диссеминированный - распространенный, рассеянный

Импрегация - пропитывание

Инаппарантная форма - острая субклиническая форма, при которой клинические симптомы отсутствуют, а диагностируют ее только с помощью лабораторных данных

Ингибитор - химическое вещество, подавляющее активность ферментов

Инициальный - начальный, первичный

Инокуляция - введение возбудителя инфекционной болезни в организм путем укола (укуса насекомого)

Иридоциклит - воспаление радужной оболочки и ресничного тела глаза

Кератит - воспаление роговицы глаза

Коинфекция - развитие инфекционного процесса при одновременном инфицировании двумя или более возбудителями

Контаминация - загрязнение, обсеменение

Контрактура - ограничение подвижности сустава

Кутикула - оболочка

Миалгия - боль в мышцах

Мидриаз - расширение зрачка

Миоз - сужение зрачка

Никтурия - выделение большей части суточной мочи преимущественно ночью

Нистагм - произвольные, быстро следующие друг за другом движения глазных яблок из стороны в стороны, реже круговые или вверх-вниз

Олигурия - уменьшение суточного количества мочи

Опportunистическая инфекция - инфекция, возникающая в особых, благоприятных для развития условиях

Парестезия - ощущение онемения кожи, покалывания, жжения, ползания мурашек и т.п.

Пароксизм - внезапный приступ

Пастозность - нерезко выраженная отечность кожи, определяемая с помощью пальпации

Патогномоничный симптом - безусловно характерный, отличительный признак данного заболевания

Первичный аффект - возникновение своеобразного воспалительного очага на месте внедрения возбудителя

Персистенция возбудителя - длительное пребывание возбудителя в пораженном организме, которое может вызвать развитие заболевания

Плексит - поражение нервных сплетений

Пойкилоцитоз - наличие в периферической крофи эритроцитов измененной формы (овальных, грушевидных, серповидных)

Профилактическое лечение - предупреждающее лечение контактных лиц

Прион - белковая инфекционная частица, вызывающая медленные инфекции

Природная очаговость - образование очагов инфекционных заболеваний, на территории которых возбудитель постоянно циркулирует среди определенных видов животных, распространяясь, как правило, членистоногими переносчиками

Провизорная госпитализация - изоляция контактных лиц на срок максимального инкубационного периода для данной инфекции

Прогрессирующая форма - неуклонно прогрессирующая форма

Психрофилы - микроорганизмы, нормально существующие и размножающиеся при относительно низких температурах (обычно не выше 10 °С)

Птоз - опущение верхнего века, а также какого-либо органа

Резервуар инфекции - среда обитания возбудителя инфекции

Резидуальный период - период остаточных явлений

Репликация - копирование, синтез молекул нуклеиновой кислоты, механизм воспроизведения вирусных частиц

Репродукция вирусов - процесс воспроизведения вирусных частиц в клетках макроорганизма

Ретинит - воспаление сетчатой оболочки (ретины) глаза

Санация - освобождение организма от возбудителя

Сапронозы - заболевания, возбудители которых обитают в абиотической (неживой) среде

Синантропные организмы - животные и растения, существование которых тесно связано с человеком и с населенными пунктами

Суперинфекция - развитие нового инфекционного процесса на фоне текущего инфекционного заболевания

Торpidный инфекционный процесс - вялотекущий инфекционный процесс

Тропизм микроорганизмов - способность избирательно поражать определенные клетки и ткани

Увеит - воспаление радужной, сосудистой оболочки и реснитчатого тела глаза

Фульминантная форма инфекции - молниеносная, характеризующаяся стремительным течением болезни, особой выраженностью ее симптомов

Хориоретинит - сочетанное воспаление сетчатки и сосудистой оболочки глаза

Эксплозивный - взрывной

Элиминация - исключение, удаление, выведение

Эубиотики - бактериальные препараты, обладающие антагонистическими свойствами по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам

Эфферентная терапия - терапия, направленная на выведение из организма токсических веществ и возбудителей, способ детоксикации (энтеросорбционный и экстракорпоральный)

Рекомендуемая литература

1. *Белоусова, А.К.* Инфекционные болезни для фельдшера / А.К. Белоусова, В.Н. Дунайцева. Ростов н/Д, 2002.
2. *Белоусова, А.К.* Сестринское дело при инфекционных болезнях с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиологии / А.К. Белоусова, В.Н. Дунайцева. Ростов н/Д, 2004.
3. *Васильев, В.С.* Практика инфекциониста / В.С. Васильев, В.И. Комар, В.М. Цыркунов. Минск, 1994.
4. Инфекционные болезни / Т.В. Антонова [и др.]. СПб., 2000.
5. Инфекционные болезни / Ю.В. Лобзин [и др.]; под ред. Ю.В. Лобзина. СПб., 2001.
6. Инфекционные болезни / Е.П. Шувалов [и др.]. Ростов н/Д, 2001.
7. Инфекционные болезни с основами эпидемиологии / В.М. Баран [и др.]. Минск, 1998.
8. *Малое, В.А.* Сестринское дело при инфекционных заболеваниях / В.А. Малое. М., 2002.
9. *Нисевич, Н.И.* Инфекционные болезни у детей / Н.И. Нисевич, В.Ф. Угайкин. М., 1990.
10. *Рахманова, А.Г.* Инфекционные болезни / А.Г. Рахманова, В.К. Пригожина. СПб., 2001.
11. *Цыркунов, В.М.* Немедикаментозное лечение инфекционных больных / В.М. Цыркунов, В.И. Комар, В.С. Васильев. Минск, 1996.

Оглавление

Предисловие.....	3
Список основных сокращений.....	5
Введение.....	7
I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ.....	9
1. Учение об инфекции и инфекционном процессе.....	9
2. Основы учения об иммунитете.....	15
3. Устройство и режим работы инфекционной больницы.....	19
4. Кабинет инфекционных заболеваний.....	26
5. Методы диагностики инфекционных болезней.....	32
6. Лечение инфекционных больных и уход за ними.....	40
7. Неотложные состояния при инфекционных болезнях и основы терапии.....	54
8. Основы эпидемиологии и дезинфекционного дела.....	68
9. Внутрибольничные инфекции.....	80
10. Сестринский процесс при инфекционных болезнях.....	88
II. СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.....	95
11. Кишечные инфекции.....	95
11.1. Брюшной тиф. Паратифы А и В.....	95
11.2. Дизентерия.....	107
11.3. Сальмонеллез.....	116
11.4. Пищевые токсикоинфекции.....	124
11.5. Ботулизм.....	128
11.6. Амёбиаз.....	140
11.7. Холера.....	144
11.8. Ротавирусная инфекция.....	154
11.9. Эшерихиозы.....	157
11.10. Энтеровирусная инфекция.....	160
11.11. Иерсиниозная инфекция.....	164
11.12. Вирусные гепатиты.....	170
11.12.1. Виды гепатитов.....	170
11.12.2. Вирусный гепатит А.....	170
11.12.3. Вирусный гепатит В.....	180
11.12.4. Вирусный гепатит Е.....	191
11.12.5. Вирусный гепатит С.....	193
11.12.6. Вирусный гепатит D.....	195
12. Инфекции дыхательных путей.....	196
12.1. Грипп.....	196
12.2. Парагрипп.....	205
12.3. Аденовирусная инфекция.....	207
12.4. Риновирусная инфекция.....	210
12.5. Респираторно-синцитиальная инфекция.....	211
12.6. Менингококковая инфекция.....	212
12.7. Герпетическая инфекция.....	223
12.7.1. Виды герпетической инфекции.....	223
12.7.2. Простой герпес.....	223
12.7.3. Инфекционный мононуклеоз.....	231
12.8. Легионеллез.....	236
12.9. Тяжелый острый респираторный синдром.....	240

13. Кровяные инфекции.....	243
13.1. Сыпной тиф. Болезнь Брилла.....	243
13.2. Ку-лихорадка.....	249
13.3. Лайм-боррелиоз.....	251
13.4. Клещевой энцефалит.....	258
13.5. Комариный энцефалит.....	263
13.6. Вирусные менингоэнцефалиты.....	265
13.7. Геморрагические лихорадки.....	268
13.7.1. Общая характеристика.....	268
13.7.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.....	268
13.7.3. Геморрагическая лихорадка Крым-Конго.....	273
13.7.4. Желтая лихорадка.....	275
13.7.5. Омская геморрагическая лихорадка.....	277
13.7.6. Лихорадка Ласса.....	279
13.7.7. Лихорадка Марбург.....	282
13.7.8. Лихорадка Эбола.....	285
13.7.9. Аргентинская геморрагическая лихорадка.....	286
13.7.10. Боливийская геморрагическая лихорадка.....	287
13.8. Малярия.....	288
14. ВИЧ-инфекция.....	299
14.1. Эпидемиологические и клинические аспекты ВИЧ-инфекции.....	299
14.2. Психологические аспекты ВИЧ-инфекции.....	317
15. Зоонозы.....	319
15.1. Чума.....	319
15.2. Туляремия.....	328
15.3. Сибирская язва.....	336
15.4. Бешенство.....	343
15.5. Лептоспироз.....	352
15.6. Бруцеллез.....	358
15.7. Трихинеллез.....	365
16. Инфекционные заболевания наружных покровов.....	370
16.1. Столбняк.....	370
16.2. Рожа.....	377
16.3. Доброкачественный лимфоретикулез.....	384
17. Тактика медицинского работника при подозрении на особо опасные инфекции.....	386
17.1. Общие организационные вопросы.....	386
17.2. Первичные мероприятия в лечебно-профилактических учреждениях.....	390
Словарь основных терминов.....	393
Рекомендуемая литература.....	396

Учебное издание

Комар Вячеслав Иосифович
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

Учебное пособие

Редактор *Е.Е. Мальшева*
Художественный редактор *В.Л. Ярошевич*
Технический редактор *Л.С. Счисленок*
Корректор *Е.В. Савицкая*
Компьютерная верстка *Ю.Л. Шibaевой*

Подписано в печать 19.06.2008. Формат 84x108/32. Бумага офсетная.
Гарнитура «Школьная*». Офсетная печать. Уел. печ. л. 21. Уч.-изд. л. 21,92.
Тираж 2500 экз. Заказ 2125.

Республиканское унитарное предприятие «Издательство “Вышэйшая школа”». ЛИ № 02330/0131768 от 06.03.2006.

220048, Минск, проспект Победителей, 11. <http://vshph.com>

Открытое акционерное общество «Барановичская укрупненная типография*».
ЛП № 02330/0131659 от 02.02.2006. 225409, Барановичи, ул. Советская, 80.