

**Тема занятия № 1:** Инфекционные болезни. Эпидемический процесс. Иммунная система человека, иммунитет и его виды.

**Учебные цели занятия:**

ознакомить с определениями инфекционные болезни, эпидемический процесс и виды иммунитета.

**Информационный блок. План:**

1. Инфекционные болезни.
2. Эпидемический процесс.
3. Иммунная система человека.
4. Иммунитет и его виды.

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

При изучении инфекционных болезней обычно применяют 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, дизентерии), 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 реконвалесцентно-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 течение 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 кровяного 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 легочной форме – воздушно-капельным. При сибирской язве инфицирование происходит контактным или алиментарным путем (употребление в пищу мяса животных, больных сибирской язвой, без достаточной термической обработки).

## 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, брюшного 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 sensibilized, 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 аллергозы). 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.
10. Дайте определения инфекции, инфекционного процесса и инфекционной болезни.
11. Перечислите особенности инфекционных болезней.
12. Каковы основные свойства микроорганизма?
13. Назовите формы инфекционных болезней.
14. Какие периоды выделяют в течении инфекционной болезни?
15. Охарактеризуйте бактерионосительство, рецидивы и обострения.
16. Перечислите критерии оценки тяжести при инфекционных заболеваниях.
17. Охарактеризуйте осложнения инфекционных заболеваний.
18. Дайте классификацию инфекционных болезней по Л. В. Громашевскому.



## **Тема занятия № 2: Методы диагностики инфекционных заболеваний**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с диагностическими мероприятиями проводимыми при инфекционных заболеваниях.

### **Информационный блок. План:**

1. Жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни, эпидемиологический анамнез
2. Объективные данные
3. Лабораторные методы: бактериологические, серологические, вирусологические.
4. Инструментальные методы.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):**

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.
10. Что относится к неспецифическому иммунитету?
11. Как формируется специфический иммунитет?
12. Что такое специфические антитела?
13. Что такое врожденный и приобретенный иммунитет?
14. Что такое активный и пассивный иммунитет?
15. Определите вид иммунитета после перенесенного брюшного тифа.
16. Определите вид иммунитета при вакцинации против столбняка.
17. Укажите характер иммунитета после внутримышечного введения иммуноглобулина противостолбнячного с лечебной целью.
18. Расскажите об анафилактическом шоке и сывороточной болезни, их профилактике.

### **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, частота, 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 плечевой 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. Петехии могут быть первичными, развивающимися самопроизвольно, и вторичными, наслаивающимися на другие элементы экзантем (петехиальная трансформация розеол, пятен). Геморрагии неправильной формы размером более 5 мм называются экхимозами (геморрагические лихорадки, сыпной тиф, менингококцемия). Множественные кровоизлияния округлой формы диаметром 2–5 мм именуется пурпурой. 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 обратном 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 светло-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 предварительный 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 обнаружить 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 (РНГА), или пассивной (РПГА), гемагглютинации; реакция торможения гемагглютинации (РТГА); реакция связывания комплемента (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.

## **Тема занятия № 3: Медикаментозные методы лечения инфекционных заболеваний**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с медикаментозными и немедикаментозными методами лечения инфекционных заболеваний, роль медицинской сестры в уходе за инфекционными больными.

### **Информационный блок. План:**

1. Этиотропная терапия (антибактериальная, противовирусная).
2. Серотерапия
3. Вакциноterapia
4. Осложнения лекарственной терапия
5. Патогенетическая терапия
6. Симптоматическая терапия
7. Диетотерапия
8. Сестринский уход.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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.

Лечение инфекционных больных проводится в условиях стационара и на дому.

### **Показания к госпитализации:**

• *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 микробов) 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, цеполин, 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).

Химиопрепараты 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, цiproфлоксацин, цiproлет). 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, вилдкс, невирипан, вирасепт);

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

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

Противопаразитарные препараты – противомаларийные (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 (противосибиреязвенная). 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 назначенную 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 (**вакциноterapia**) 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, расстройством 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 (реакция обострения типа Яриша – Гекстеймера), 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 внутричерепного 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, аналгин, 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 диареи 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 рубленом 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 органных 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 частого 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, надувные противопролежневые матрацы, памперсы.

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.

### **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.

**Тема занятия № 4:** Устройство и режим инфекционных отделений и больниц.

**Учебные цели занятия:**

ознакомить с устройством и режимом отделений и больниц, и ролью медсестры.

**Информационный блок. План:**

1. Устройство и режим работы инфекционной больницы
2. Структура инфекционной больницы.
3. Режим работы стационара.
4. Основными задачами КИЗа
5. Организационно-методическая работа
6. Лечебно-диагностическая работа
7. Организация и учет профилактических прививок
8. Диспансерное наблюдение
9. Санитарно-просветительная работа

**Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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?

**Инфекционная больница** – это специализированный стационар, предназначенный для госпитализации инфекционных больных с целью диагностики, лечения и реже – 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 на догоспитальном и госпитальном этапах. Его специалисты сотрудничают с работниками других учреждений здравоохранения (УЗ) 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) УЗ города и инфекционной больницы.

**Режим работы стационара.** Инфекционные больные поступают в стационар по направлению врача поликлиники (участкового, врача кабинета инфекционных заболеваний – 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 предбоксовике, 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 от больных 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 от пациентов для лабораторного исследования и доставляет его в лабораторию.

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

Профильные лечебные отделения могут быть боксового полубоксового и палатного 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 второй 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 химиопротекция.

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 Закон Республики Беларусь «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» в редакции от 07.01.2012 г. и Постановление Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 23.08.2006 г. № 106 «Об учреждении санитарных правил и норм 3.1.6.22–14-2006 "Организация и проведение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в инфекционных больницах и отделениях"».

#### 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, санузелом 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 помощи по диагностике и лечению больных инфекционными и паразитарными заболеваниями в поликлинических условиях;
- 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 последующим 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 (провизорная 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 совместно 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-оздоровительных 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 УЗ 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. 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?
12. Перечислите основные задачи КИЗа.
13. В чем заключается организационно-диагностическая работа КИЗа??
14. Какое участие принимает медицинская сестра в проведении профилактических прививок?
15. Как осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами?
16. Какое участие принимает медсестра КИЗа в санитарно-просветительной работе?
17. Какова роль медицинской сестры в организации противоэпидемических мероприятий в очаге инфекционных заболеваний?

**Тема занятия № 5:** Кишечные инфекции (брюшной тиф, паратифы А и В).

**Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением брюшной тиф, паратифы А и В. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

**Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология
2. Клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Правила выписки из стационара, лечение, профилактика

**Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):**

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?
12. Перечислите основные задачи КИЗа.
13. В чем заключается организационно-диагностическая работа КИЗа?
14. Какое участие принимает медицинская сестра в проведении профилактических прививок?
15. Как осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами?
16. Какое участие принимает медсестра КИЗа в санитарно-просветительной работе?

**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 (*Salmonellatyphi*) 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, грамотрицательные, 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.

**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 (двух-волновой 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 притупление 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 трапециевидная) 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 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 ухудшается, температура тела 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 тела. 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 полноценного 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 соблюдение 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, надувные противопролежневые матрацы, памперсы. 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 заболевания 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 ягодич 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 (стол № 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 тела; 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 тела), 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.

В связи с развитием устойчивости возбудителя к левомицетину, высоким уровнем рецидивов (10–25 %), токсическим воздействием на костный мозг для лечения больных тифопаратифозными заболеваниями назначают также ампициллин по 0,5–1,0 г 4 раза в сутки внутрь или внутримышечно. Применяется также азитромицин 500 мг в первые сутки, а в дальнейшем – по 250 мг в сутки перорально по 10-й день апириксии.

Эффективными антимикробными препаратами в лечении больных тифопаратифозными заболеваниями являются фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин и др.). Ципрофлоксацин назначают внутрь по 500–750 мг 2 раза в день после еды. При невозможности приема внутрь ципрофлоксацин вводят внутривенно в течение 30–60 мин по 200–400 мг 2 раза в сутки. Офлоксацин применяют по 400–800 мг внутрь на прием или по 200–400 мг внутривенно 2 раза в сутки. Пефлоксацин принимают внутрь по 400 мг или внутривенно по 400 мг на 250 мл 5%-го раствора глюкозы в течение часа дважды в сутки. Фторхинолонам следует отдавать предпочтение при лечении завозных случаев брюшного тифа и паратифов.

В терапии больных брюшным тифом к препаратам резерва относятся цефалоспорины III поколения, преимущественно цефтриаксон, который применяют по 1–2 г внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки, максимально до 4 г (по 2 г в два введения). При легких формах применяются препараты группы нитрофуранов (фуразолидон по 0,1–0,2 г 4 раза в сутки, фурадонин по 0,1–0,15 г 4 раза в сутки и др.). Эти препараты следует назначать в сочетании с другими антибактериальными средствами.

При тяжелых формах возможна комбинированная терапия двумя и более антибактериальными препаратами: фторхинолонов с антианаэробными средствами (метронидазол), с противогрибковыми препаратами и особенно аминогликозидами (гентамицин, амикацин) и цефалоспорины III поколения (цефтриаксон).

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 тела, 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 противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге?

## **Тема занятия № 6: Кишечные инфекции ПТИ, ботулизм.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением пищевые токсикоинфекции и ботулизм.  
Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология, патогенез
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):**

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 противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге?

**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.

**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. Постельный режим при тяжелых формах сальмонеллеза следует соблюдать в течение 1–3 дней. Сестринский процесс 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 эпигастральной 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:

- 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;
- организация текущей дезинфекции.

Тяжелых больных с выраженной диареей, находящихся на постельном режиме, надо обеспечить судном. Медицинская сестра должна следить за чистотой ягодиц 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 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 солевых 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 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.

#### 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 жгутиков, 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 спорадических случаев, так и групповых (чаще семейных) вспышек, связанных с употреблением в пищу одного и того же продукта.

**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 выявляется в начальном периоде ботулизма. Появляются боли в подложечной области, тошнота, рвота, жажда. Слизистые 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 достигать 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 внутрибрюшинно 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; беспокойство 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) беспокойство 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 неблагоприятной 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 катетеризация 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 стерильного 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 определением чувствительности к лошадиному белку (метод Безредко). Вначале внутрикожно (на ладонной поверхности предплечья) вводят 0,1 мл сыворотки, разведенной 1:100. При отрицательной внутрикожной 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 внутрикожной 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. 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. Назовите основные свойства возбудителя ботулизма.
8. Как происходит заражение при ботулизме?
9. Перечислите основные симптомы при ботулизме.
10. Опишите алгоритм сестринского процесса при ботулизме.
11. Приведите пример сестринского диагноза при ботулизме.
12. В чем заключается лечебная помощь при ботулизме?
13. Как вводится противоботулиническая сыворотка?
14. В чем заключается профилактика ботулизма?

## Тема занятия № 7: Кишечные инфекции сальмонеллез, шигеллез.

### Учебные цели занятия:

ознакомить с определением сальмонеллез и шигеллез. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### Информационный блок. План:

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):

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».
8. Назовите основные свойства возбудителя ботулизма.
9. Как происходит заражение при ботулизме?
10. Перечислите основные симптомы при ботулизме.
11. Опишите алгоритм сестринского процесса при ботулизме.
12. Приведите пример сестринского диагноза при ботулизме.
13. В чем заключается лечебная помощь при ботулизме?
14. Как вводится противоботулиническая сыворотка?
15. В чем заключается профилактика ботулизма?

**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. panama*.

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.** Основным источником 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.

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

**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; транзитное.

**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 илюоцекальной 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.

*Тифоидный 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 помраченное. Температура тела 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 (*транзитного*) бактерионосительства.

В гемограмме, особенно при генерализованных формах, выражен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы 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 антигеном при начальном диагностическом титре 1:160.

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



Сестринский процесс 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 эпигастральной 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:**

- 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;
- организация текущей дезинфекции.

Тяжелых больных с выраженной диареей, находящихся на постельном режиме, надо обеспечить судном. Медицинская сестра должна следить за чистотой ягодиц 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.).

Этиотропная терапия обязательно назначается больным с генерализованными формами сальмонеллеза. Применяют фторхинолоны: ципрофлоксацин по 1 г/сут, офлоксацин по 0,8 г/сут в течение 3–5 дней. При среднетяжелых формах возможно использование нитрофурановых препаратов (фуразолидон, фурадонин, фурагин) по 0,1 г 4 раза в сутки, эрсефурила (нифуроксазида) по 0,2 г 4 раза в сутки или хинолонов (интетрикс по 2 капсулы 3 раза в сутки) в течение 5 дней каждый препарат. При тяжелых формах возможно сочетание внутривенного введения фторхинолонов (в дозах, аналогичных дозам при лечении брюшного тифа) с аминогликозидами (гентамицин до 240 мг/сут, амикацин до 1,5 г/сут) или цефалоспорины III поколения (цефтриаксон до 4 г/сут), применяемыми парентерально в течение 3–5 дней с последующим переходом на пероральный прием фторхинолонов.

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.

**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 подвиды 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 стадии 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.

**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.

**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.

Мочеиспускание становится частым, в тяжелых случаях может развиваться токсическая почка (протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия).

*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.

**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 диагностикумов, 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 введения 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. Назначают также ампицилин, тетрациклин, цефалоспорины, ко-тримаксозол. 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 осматриваются 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. 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. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге заболевания.
8. Перечислите виды возбудителей при дизентерии и охарактеризуйте их устойчивость во внешней среде.
9. Назовите источник инфекции и механизм заражения при дизентерии.
10. Какие существуют клинические формы дизентерии при остром и хроническом течении?
11. Перечислите правила забора кала для бактериологического исследования.
12. Каковы особенности сестринского процесса при дизентерии?
13. Назовите принципы лечения острой и хронической дизентерии.
14. Каковы правила выписки реконвалесцентов острой дизентерии из стационара?
15. Назовите противоэпидемические мероприятия в очаге острой дизентерии.

## **Тема занятия № 8: Вирусные гепатиты ВГА, ВГЕ.**

### **учебные цели занятия:**

ознакомить с определением вирусные гепатиты А и Е. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение
6. Правила выписки из стационара
7. Профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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.
8. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге заболевания.
9. Перечислите виды возбудителей при дизентерии и охарактеризуйте их устойчивость во внешней среде.
10. Назовите источник инфекции и механизм заражения при дизентерии.
11. Какие существуют клинические формы дизентерии при остром и хроническом течении?
12. Перечислите правила забора кала для бактериологического исследования.
13. Каковы особенности сестринского процесса при дизентерии?
14. Назовите принципы лечения острой и хронической дизентерии.
15. Каковы правила выписки реконвалесцентов острой дизентерии из стационара?
16. Назовите противоэпидемические мероприятия в очаге острой дизентерии.

**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.

**Клиника.** 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 гриппо-подобный (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 слабость, 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 реже 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 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, реконвалесцентновирусоносительство 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/дч-л)). 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 активности АлАТ сыворотки крови.

Основными проблемами пациента являются: немотивированная общая слабость; сухость и горечь во рту; тошнота и реже 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 витаминосители 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 КПЗ, 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 Хаврик.



**Вирусный гепатит Е (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 Е (ГЕ) является РНК-содержащий вирус, который относится к семейству калицивирусов. Вирус гепатита Е (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.)

**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 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. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге ГА.
8. Назовите эпидемиологические особенности ГЕ.
9. Для кого наиболее опасен ГЕ?
10. В чем заключаются основные проблемы пациента?

## Тема занятия № 9: Гемоконтактные инфекции. Вирусный гепатит В.

### Учебные цели занятия:

ознакомить с определением вирусные гепатиты В. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### Информационный блок. План:

1. Определение, этиология, эпидемиология, патогенез
2. Клиническая картина, осложнения, исход
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)

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. Перечислите противоэпидемические мероприятия в очаге ГА.
8. Назовите эпидемиологические особенности ГЕ.
9. Для кого наиболее опасен ГЕ?
10. В чем заключаются основные проблемы пациента?

**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 двунигчатую 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.

**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 надлежащей 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.

**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-кишечные, 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 внутрипеченочного 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 HB<sub>s</sub>Ag. При остром ГВ продолжительность антигенемии не превышает 3–6 месяцев. Длительное (более 6 месяцев) обнаружение в крови HB<sub>s</sub>Ag при отсутствии клинических и биохимических признаков поражения печени расценивается как хроническое носительство HB<sub>s</sub>Ag.

Хронический вирусный гепатит В – диффузный воспалительный процесс в печени, при котором клиничко-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, нарушение 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  $\gamma$ -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. Верификация диагноза основана на обнаружении маркеров ВГВ методом ИФА.

Критериями ранней лабораторной диагностики ГВ является обнаружение в крови  $\text{HB}_s\text{Ag}$ ,  $\text{HB}_e\text{Ag}$ , анти- $\text{HB}_c\text{IgM}$ . При благоприятном циклическом течении ГВ быстро исчезает  $\text{HB}_e\text{Ag}$  с появлением анти- $\text{HB}_e$ . На смену ранним анти- $\text{HB}_c\text{IgM}$  появляются поздние анти- $\text{HB}_c\text{IgG}$ . Длительная циркуляция (более 3 месяцев) в крови  $\text{HB}_e\text{Ag}$ , анти- $\text{HB}_c\text{IgM}$  и  $\text{HB}_s\text{Ag}$  свидетельствует о затяжном течении инфекционного процесса.

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; опасение 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, зидовудин, 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 обязательному тестированию на НВ<sub>s</sub>Ag. Доноры, у которых в крови обнаружен НВ<sub>s</sub>Ag, 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<sub>s</sub>Ag 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<sub>s</sub>Ag), 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 5 декабря 2006 г. № 913), 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.
9. В чем заключается профилактика ГВ?
10. Как осуществляется диспансерное наблюдение за реконвалесцентами ГВ?

## **Тема занятия № 10:** Гемоконтактные инфекции. Вирусные гепатиты С, D.

Учебные цели занятия:

ознакомить с определением вирусные гепатиты С, D. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология, патогенез
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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?

**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 таковому 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.**

Обязательная госпитализация в инфекционный стационар.

Базисная терапия – диета №5, дробное питье, щадящий двигательный режим.

Медикаментозная терапия

Этиотропные средства – стандартный интерферон альфа – 2 по 5 млн МЕ в\м трижды в неделю в течение 20 нед. Или по 10 млн МЕ

в\м ежедневно до нормализации уровня трансаминаз (обычно 3-6 нед).

Эффективна монотерапия пегилированным интерфероном альфа-2 в течение 24 нед.

**Профилактика.** Основные профилактические мероприятия не отличаются от таковых при ГВ. Предупреждение посттрансфузионного заражения проводится путем обязательного исследования крови доноров на наличие маркеров ВГС.

**Вирусный гепатит D (ГD, дельта-инфекция)** – это вирусное заболевание человека, возникающее у больных ГВ или носителей ВГВ, со склонностью к тяжелому и хроническому течению.

**Этиология.** Вирус гепатита D (ВГD) – уникальный вирус, занимающий промежуточное положение между вирусами растений и животных, он лишен оболочки, содержит РНК. Вирус ГD способен к репликации в организме человека только в присутствии ВГВ, в поверхностную оболочку которого (НВ<sub>s</sub>Ag) он встраивается. Дельта-вирус устойчив к высоким температурам, ультрафиолетовому облучению и действию кислот.

**Эпидемиология.** Источник инфекции – больные с острым и хроническим ГD, 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 ГD практически не отличается от такового при ГВ.

При ко-инфекции ГD 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<sub>s</sub>Ag или анти-НВ<sub>e</sub>IgM, а для ГD – наличие анти-ВГD или анти-ВГD IgM. Для выявления РНК дельта-вируса может использоваться метод 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**

Обязательная госпитализация в инфекционный стационар.

Легкая форма – диета №5, дробное питье, щадящий двигательный режим  
Среднетяжелая форма - диета №5, дробное питье, постельный режим, дезинтоксикационная терапия (в/в введение 5% раствора глюкозы, 1,5% раствора реамберина, полиионных растворов) до 500-1000 мл/сут.

Тяжелая форма - диета №5, дробное питье, строгий постельный режим, дезинтоксикационная терапия до 2,0 л/сут, ГБО, плазмаферез, введение альбумина, криоплазмы.

**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?
4. Какие особенности имеет дельта-вирус?
5. Как происходит заражение ВГД?
6. Назовите клинические особенности дельта-инфекции.

## **Тема занятия № 11: ВИЧ – инфекция.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением ВИЧ-инфекция. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина, оппортунистические инфекции
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.
6. Психологические аспекты ВИЧ инфекции

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):**

1. Опишите основной механизм инфицирования ВГС.
2. Назовите исходы ГС.
3. В чем заключаются особенности сестринского процесса при ГС?
4. Какие особенности имеет дельта-вирус?
5. Как происходит заражение ВГD?
6. Назовите клинические особенности дельта-инфекции.

**ВИЧ-инфекция** – медленно прогрессирующее вирусное инфекционное заболевание, характеризующееся нарастающим иммунодефицитом, с развитием на его фоне вторичных 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 ленти-вирусов (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.

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 14000 ВИЧ-инфицированных.

**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.

**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 перечень 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). 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.

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

тритерапии 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 иммунокорректирующая 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, клиндамицин, при криптоспоридиозных диареях – спирамицин, азитромицин (сумамед), при токсоплазмозе – пириметамин (хлоридин), при цитомегаловирусной инфекции – ганцикловир. Для лечения герпесвирусной инфекции назначается ацикловир (виroleкс, заиракс), грибковых инфекций – низорал, дифлюкан (флюконазол). Стандартное лечение туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции состоит в сочетании трех препаратов: рифампицина, изониазида и пиперазинамида. 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 вариабельности 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, проституток). 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 расцениваться 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 % водорода 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 ОТв 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).

### **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 инвазионных 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.

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. Назовите группы антиретровирусных препаратов.
9. В чем заключается профилактика ВИЧ-инфекции?
10. Какие меры предосторожности необходимо соблюдать при контакте с биологическим материалом пациента?
11. Назовите психологические аспекты ВИЧ-инфекции.

## **Тема занятия № 12: Воздушно-капельные инфекции**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением грипп, ОРВИ, менингококковая инфекция, инфекционный мононуклеоз, дифтерия. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология, патогенез
2. Клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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.

**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: А<sub>1</sub> и А<sub>2</sub>, а в последующие годы вирусы значительно отличаются по антигенным свойствам от вируса А<sub>2</sub>. 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.

**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. Appetit снижен, сон нарушен.

Длительность лихорадки при неосложненном гриппе составляет 2–5 дней. Снижение температуры тела 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 сознания). 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 участие 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 тела 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 тела, 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 наУЗ накладывается карантин. Запрещается посещение больных родственниками, ограничиваются зрелищные мероприятия для детей. С начала эпидемии не только вУЗ, 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 витаминно-носителей. Существенное значение имеет закаливание организма, ежедневная утренняя физическая зарядка, точечный массаж и иглорефлексотерапия в области биологически активных зон.

#### 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, воздействии 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.

**Клиника.** Инкубационный период составляет в среднем 5–8 дней с колебаниями от 1 до 12 дней. Выделяют следующие формы заболевания: ринофарингит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивит и керато-конъюнктивит, 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 конъюнктива одного века, а через 1–2 дня – второго. Поражается преимущественно нижнее веко с образованием довольно плотной серовато-белой пленки. Конъюнктивит – «визитная карточка» аденовирусной инфекции.

Нередко 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.

**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.

**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.** Характерными диагностическими признаками являются сочетание обильной ринореи с фарингитом при отсутствии интоксикации.

Лабораторная диагностика – метод иммунофлюоресценции, выделение вирусов из смывов со слизистой оболочки носа, обнаружение антител РН.

**Лечение.** Проводится на дому – полоскание горла дезинфицирующими растворами (галозолин, тизин), ингаляции препаратов интерферона, физиопроцедуры (УФО, УВЧ-терапия).

**Профилактика** неспецифическая.

**Респираторно-синцитиальная 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.

**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 отделяющаяся 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.** Госпитализируются дети до 1-го года и больные с тяжелым течением болезни. Из этиотропных препаратов наиболее эффективен арбидол. Применяют виразол, рибавирин, ингаляционно вводят нормальный человеческий интерферон, лейкинферон.

При обструктивном синдроме назначают бронхолитики и муколитики, антигистаминные препараты. При пневмонии назначают антибиотики

**Профилактика** аналогична профилактике гриппа.

Менингококковая инфекция

**Менингококковая инфекция** – острое инфекционное заболевание, характеризующееся большим разнообразием клинических проявлений – от бактерионосительства до менингоэнцефалита и сепсиса.

**Этиология.** Возбудитель менингококковой инфекции – менингококк (*Neisseriameningitidis*). 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 бактерионосители и больные с назофарингитом, которые, находясь в коллективе, распространяют инфекцию. Механизм заражения – воздушно-капельный. При кашле, чихании и даже разговоре менингококк выделяется с капельками 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.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от 1 до 10 дней, чаще составляет 2–4 дня.

Клинические проявления менингококковой инфекции чрезвычайно разнообразны. Выделяют следующие формы:

- *локализованные* – менингококконосительство, назофарингит;
- *генерализованные* – менингококцемия, менингит, менингоэнцефалит, смешанные (менингит + менингококцемия);
- *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 досубфебрильной 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 тела 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). Отмечаются 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.

Метастазы в суставы, особенно мелкие по типу синовитов, артритов, отмечаются значительно реже, чем метастазы в кожу.

В гемограмме выявляются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы 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 тела 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 больному 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 инъекцированы, 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 спинномозговой 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.

**Отек-набухание головного мозга** чаще всего развивается в 1–3-и сутки менингококкового менингита. Редко по сравнению с ИТШ и отеком-набуханием головного мозга встречается менингит с синдромом церебральной гипотензии и менингит с синдромом эпендиматита.

**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 нейтрофильныйцитоз, 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 грамтрицательные 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 эпиданамнезе 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 окончания 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 противозаразительного 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 сукцинат натрия, вводимый внутримышечно в суточной дозе 50–100 мг/кг в 3–4 приема в течение 6–8 дней.

Наряду с бензилпенициллином и левомецетином натрия сукцинатом в лечении больных генерализованными формами менингококковой инфекции используются следующие антибиотики:

- цефтриаксон – суточная доза для взрослых 4 г, для детей 80–100 мг/кг в 1–2 введения внутривенно;

- цефотаксим – суточная доза для взрослых 12 г, для детей – 100 мг/кг в 3–4 введения внутривенно;
- цефтазидим – суточная доза для взрослых 6 г, для детей 125–150 мг/кг в 3 введения парентерально;
- рифампицин – суточная доза для взрослых 0,6 г 1 раз в сутки внутривенно;
- меропенем – суточная доза для взрослых 6 г в 3 введения внутривенно;
- амикацин – суточная доза для взрослых и детей 10–15 мг/кг в 2–3 введения внутривенно или внутримышечно (в сочетании с пенициллином или цефалоспоридами III поколения).

Левомецетина натрия сукцинат достаточно широко применяют при менингококцемии и в случаях ИТШ вследствие бактериостатического действия препарата. Длительное использование хлорамфеникола нежелательно из-за его токсичности (агранулоцитарные реакции, токсическое поражение миокарда и т. д.) и развития устойчивости менингококка к нему. Целесообразно отменять хлорамфеникол не позднее чем через 24–48 ч от начала противошоковой терапии.

Показатели эффективности этиотропного лечения больных менингококковым менингитом – нормализация температуры тела и улучшение состояния больного, наступающее через 3–4 дня от момента начала терапии. На 7–8-е сутки лечения антибиотиками необходим контроль цереброспинальной жидкости (повторная люмбальная пункция). Основным критерий, дающий основание для прекращения антибиотикотерапии, – снижение цитоза до 100 клеток в 1 мкл ликвора с преобладанием лимфоцитов (70 % и более).

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 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.

**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 нестоек 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.

**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 задне-шейных лимфатических узлов в виде цепочки, расположенной по заднему краю кивательной (грудино-ключично-сосцевидной) мышцы. Увеличенные шейные лимфатические узлы могут быть в виде конгломерата, изменяющего конфигурацию шеи. В некоторых случаях отмечают 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 полуоткрытым 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 медсестры 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 тела, 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.

Кортикостероиды сокращают длительность лихорадки и воспалительных изменений в ротоглотке, дают быстрый эффект при obturации дыхательных путей, их следует назначать при гемолитической анемии. Глюкокортикостероидные препараты применяют коротким курсом: преднизолон в суточной дозе 1,0–1,5 мг/кг в течение 3–4 дней.

Выписка из стационара производится после клинического выздоровления.

**Профилактика.** Противоэпидемические мероприятия в очаге не проводятся. Специфическая профилактика не разработана.

## **Дифтерия**

Дифтерия – острая антропонозная бактериальная инфекция, протекающая с фибринозным воспалением в месте входных ворот возбудителя, преимущественно на миндалинах, общетоксическими явлениями, нередким поражением нервной системы и сердца

## **Этиология**

Возбудитель - *Corynebacterium diphtheriae* Полиморфная, неподвижная грамположительная палочка, спор не образует, аэроб или факультативный анаэроб. Продуцирует сильный экзотоксин. Устойчив во внешней среде, сохраняется до 15 дней. В воде и молоке выживает в течение 6-20 дней. Неблагоприятно действуют прямые солнечные лучи, высокая температура. При кипячении погибает в течение 1 мин, в 10% растворе перекиси водорода - через 3 мин, в 1% растворе сулемы - через 1 мин. Из антибиотиков чувствительны к: пенициллину, эритромицину, тетрациклину, рифампицину. Однако в носоглотке больных и носителей, несмотря на антибиотикотерапию, могут сохраняться длительное время.

**Эпидемиология** Источниками инфекции являются больные с различными формами дифтерии, бактерионосители.

Механизм передачи: аэрозольный

Пути передачи: воздушно-капельный при кашле, чиханье, разговоре; воздушно-пылевой путем при аспирации контаминированной микробами пыли. Редко через предметы домашнего обихода, игрушки и пищевые продукты, содержащие на своей поверхности возбудитель.

Иммунитет при дифтерии носит антитоксический характер, заболевают не все инфицированные.

## **Патогенез**

Интоксикация клетки токсином приводит к следующим процессам: связывающая часть токсина присоединяется к рецептору клетки; токсин путем эндоцитоза попадает в клетку, в клетке происходит активация некротоксина, в результате активации происходит ингибирование процессов синтеза белка, что приводит к гибели клетки. Дифтерийные микробы остаются в месте входных ворот. В редких случаях регистрируется кратковременная бактериемия. В ответ на воздействие дифтерийного токсина вырабатываются антитоксины. Эта иммунная реакция в комплексе с другими защитными механизмами обеспечивает уменьшение интоксикации и клинических проявлений заболевания, приводит к развитию антитоксического иммунитета. Дифтерийные микробы остаются в месте входных ворот.

## **Классификация**

Инкубационный период от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса различают дифтерию ротоглотки, дыхательных путей, редкой локализации (глаз, половых органов, кожи) и комбинированную. С учетом течения современной дифтерии предлагается следующая клиническая классификация дифтерии

### **Дифтерия ротоглотки**

Локализованная: катаральная, островчатая и пленчатая.

Распространенная – с налетами за пределы ротоглотки

Субтоксическая, токсическая (I, II, III степени)

Гипертоксическая (ИТШ)

**Дифтерия дыхательных путей (дифтерийный круп)**



Локализованная: носа, гортани.

Распространенная: А (гортани, трахеи), Б (трахеи, бронхов, бронхиол)

Комбинированная дифтерия ротоглотки и дыхательных путей, и др.

**Дифтерия глаза и другой редкой локализации (половых органов, кожи, раны).**

**Клиническая картина дифтерии ротоглотки**

**Дифтерия ротоглотки островчатая.** При осмотре зева слизистая оболочка умеренно гиперемирована. На увеличенных миндалинах единичные или множественные налеты, возвышаются над уровнем слизистой оболочки, с трудом снимаются шпателем, возникает кровоточивость. Налеты располагаются преимущественно на внутренней поверхности миндалин. Углочелюстные лимфоузлы увеличиваются до 1 см и более, их пальпация слабо болезненна.

**Пленчатая форма** дифтерии чаще первичная, повышение температуры тела до 38-38,5 °С, выраженные симптомы интоксикации (головная боль, вялость, адинамия), умеренные боли в горле, усиливающиеся при глотании. При фарингоскопии обнаруживают белесоватые налеты с перламутровым блеском. Примерно с 3-го дня они становятся тусклыми и приобретают серо-белую окраску. Углочелюстные лимфоузлы увеличены до 1,5-2 см в диаметре, малоболезненны при пальпации.

**Распространенная дифтерия** ротоглотки начинается остро с повышения температуры тела до 39-40°С, возникновения слабости, головной боли, вялости, адинамии, иногда рвоты. На миндалинах на фоне умеренной гиперемии и отечности налеты, которые через 1-2 дня распространяются за пределы миндалин, на небные дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Углочелюстные лимфоузлы увеличиваются до 2- 2,5 см в диаметре, становятся довольно болезненными при пальпации

**Токсическая форма** дифтерии острое начало, повышением температуры тела до 40°С, симптомы интоксикации (резкая головная боль, слабость, озноб, адинамия); в первые часы появляется боль в горле при глотании. Отек мягких тканей ротоглотки, который начинается с миндалин, распространяется на дужки, язычок, мягкое небо. Слизистая умеренно гиперемирована. Регионарные лимфоузлы увеличиваются до 3-4 см в диаметре, болезненны при пальпации.

**При субтоксической форме** отек односторонний и только в области углочелюстных лимфоузлов. При токсической дифтерии I степени отек доходит до середины шеи, при II степени - до ключицы, при III степени - до ключицы, при III степени - ниже ключицы.

**Гипертоксическая форма** дифтерии. Внезапное начало заболевания. Температура тела повышается до 40 °С и выше, резкая бледность, цианоз носогубного треугольника, многократная рвота, судороги, температура критически падает. На фоне возникшего ИТШ быстро прогрессируют гемодинамические расстройства - бледность, мраморность кожи, холодные

конечности, тахикардия. Затем возникают одышка, олигурия и признаки геморрагического синдрома.

**При токсикогеморрагической форме** налеты пропитываются кровью, наблюдаются кровотечения из мест инъекций, петехии, кровоизлияния, в кожу, слизистые, профузные кровотечения. Смерть может наступить в первые 3-4 дня болезни.

**Дифтерия гортани (локализованный круп)** характеризуется **постепенным развитием основных симптомов: осиплости голоса, грубого кашля грубого кашля, стеноза.**

**Выделяют три периода: Катаральный, стенотический, асфиксический.**

**Катаральный** - начинается постепенно с повышения температуры тела до субфебрильной. С первых часов заболевания появляется небольшая осиплость голоса, которая прогрессирует и сохраняется вплоть до выздоровления. Кашель становится грубым, «лающим». Продолжительность этого периода 1-2 сут. катаральный, начинается постепенно с повышения температуры тела до субфебрильной.

**Стенотический** - характеризуется приступами спазматического кашля. Дыхание шумное, вдох слышен на расстоянии, становится все более удлиненным, свистящим.

**Асфиксия**-третий период течения дифтерии гортани. Первая стадия - компенсированная: вдох удлиняется, пауза между вдохом и выдохом укорачивается, частота дыхания увеличивается. Вторая стадия - субкомпенсированная: глубокие дыхательные экскурсии с участием вспомогательной мускулатуры. Третья стадия -декомпенсированная: выраженная инспираторная одышка, длительный звучный вдох, вынужденное сидячее положение больного с запрокинутой головой, напряжением всех вспомогательных мышц и втяжением всех податливых частей грудной клетки. Лицо больного покрыто холодным потом, губы цианотичны, тахикардия, чувство страха. Четвертая стадия стеноза-асфиксия, соответствует развитию асфиксического периода. Возбуждение больного переходит в апатию, сонливость, цианоз сменяется резкой бледностью, зрачки расширены, появляются судороги. Выражены признаки сосудистой недостаточности - снижение артериального давления, аритмия. Если не оказать помощь такому больному, наступает смерть.

**Дифтерия трахеи, бронхов, бронхиол.** Распространенный нисходящий круп - пленки распространяются по всему дыхательному тракту, вплоть до мельчайших разветвлений бронхиального дерева. Эта форма имеет чрезвычайно тяжелое течение, причем явления стеноза ступенчатые, и на первый план выступает одышка, тахипноэ, бледность, тахикардия, снижение артериального давления.

**Дифтерия носа** у большинства больных протекает как локализованная форма - катаральная или пленчатая. На фоне вполне удовлетворительного состояния возникает затрудненное носовое дыхание, появляются (чаще из одной ноздри) слизистые или слизисто-гнойные выделения. Кожные покровы

вокруг носовых ходов краснеют, становятся отечными, появляются мокнущие корочки.

### **Редкие формы**

Дифтерия глаз: крупозная форма - резкий отек век и обильное гнойное отделяемое. Конъюнктив век отечна, гиперемирована, покрыта трудно удаляемыми серовато-желтыми налетами. дифтеритическая форма, на фоне интоксикации, лихорадки определяются грязно-серые, плотно сидящие налеты на конъюнктиве век и глазного яблока. Последствием этой формы дифтерии глаза могут быть язвенный кератит, панофтальмит с полной потерей зрения.

Дифтерия наружных половых органов встречается крайне редко, в основном у девочек. В области наружных половых органов припухлость, краснота, язвы, покрытые грязно-зеленоватым налетом, нередко гнойные выделения из влагалища.

Дифтерия раны - в области раневой поверхности образуются грязновато-серые или зеленоватые, плотные, трудно снимаемые налеты. Из раны появляется обильное серозно-кровянистое отделяемое.

У новорожденных раневая дифтерия встречается в форме поражения пупка. В окружности пупка появляется гиперемия, отек; грануляции пупочного кольца покрываются серовато-желтым налетом. Характерны повышение температуры тела, интоксикация. Раневая дифтерия у новорожденных может иметь неблагоприятный исход в случае развития гангрены, воспаления брюшины, тромбоза вен.

### **Лабораторная диагностика**

Диагностика основывается на клинических данных (описаны выше), данных лабораторной диагностики (бактериологический и серологический методы).

Бактериологическое исследование. Выделение из исследуемого материала *C. diphtheriae*. Материал - слизь и пленки из ротоглотки и носа. Для взятия мазка используют сухие стерильные ватные тампоны. Материал для исследования берут до полоскания рта и до приема пищи, или не ранее, чем через 24 ч после приема пищи. Для взятия слизи из зева и носа обязательно пользуются отдельными тампонами. Мазок из зева необходимо брать под контролем зрения с использованием шпателя, не касаясь тампоном слизистой оболочки щек, языка, зубов. При наличии налетов материал берут на границе здоровой и пораженной ткани. После взятия материала его следует немедленно доставить в лабораторию. Если материал невозможно сразу отправить в лабораторию, или он подлежит транспортировке на дальние расстояния, тампон смачивается изотоническим раствором натрия хлористого или 5% раствором глицерина в изотоническом растворе.

Серологические методы. РПГА, ИФА,

### **Лечение**

Обязательной является антибактериальная терапия одним из антибиотиков: пенициллином, гентамицином, рифампицином и др. В тяжелых случаях антибиотики используют в больших дозах и в комбинациях.

Проводится инфузионная, десенсибилизирующая терапия. Лечебные мероприятия при дифтерии дыхательных путей должны предусматривать:

1. Специфическую дезинтоксикацию противодифтерийной сывороткой.
2. Антибактериальную терапию одним из антибиотиков с бактерицидным механизмом действия.
3. Устранение воспалительного отека слизистой оболочки (преднизолон мг/кг/сут парентерально, ингаляция гидрокортизона - по 125 мг на ингаляцию через 4 ч, антигистаминные средства - в общетерапевтических дозах).
4. Устранение бронхоспазма (10% раствор эуфиллина внутривенно, 0,5% раствор седуксена, литическая смесь).
5. Удаление пленок с помощью электроотсоса.
6. Устранение явлений гипоксии (ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры).

**Лечебные мероприятия при дифтерии дыхательных путей должны предусматривать:**

1. Специфическую дезинтоксикацию противодифтерийной сывороткой.
2. Антибактериальную терапию одним из антибиотиков с бактерицидным механизмом действия.
3. Устранение воспалительного отека слизистой оболочки (преднизолон мг/кг/сут парентерально, ингаляция гидрокортизона - по 125 мг на ингаляцию через 4 ч, антигистаминные средства - в общетерапевтических дозах).
4. Устранение бронхоспазма (10% раствор эуфиллина внутривенно, 0,5% раствор седуксена, литическая смесь).
5. Удаление пленок с помощью электроотсоса.
6. Устранение явлений гипоксии (ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры).

Обязательной является антибактериальная терапия одним из антибиотиков: пенициллином, гентамицином, рифампицином и др. В тяжелых случаях антибиотики используют в больших дозах и в комбинациях. Проводится инфузионная, десенсибилизирующая терапия.

Дозы противодифтерийной сыворотки при различных клинических формах дифтерии

Локализованная форма дифтерии ротоглотки, носа, половых органов, глаз, кожи и др. – 10-20 тыс. МЕ внутримышечно

Распространённая дифтерия ротоглотки – 20-30 тыс. МЕ внутримышечно

Субтоксическая дифтерия ротоглотки - 50-60 тыс. МЕ внутримышечно

Токсическая дифтерия ротоглотки:

I ст. тяжести - 60-80 тыс. МЕ внутривенно

II ст. тяжести - 80-100 тыс. МЕ внутривенно

III ст. тяжести – 100-120 тыс. МЕ внутривенно

Гипертоксическая – 120-160тыс. МЕ внутривенно  
Круп локализованный - 15-20 тыс. МЕ внутримышечно  
Круп распространённый и нисходящий - 30-40 тыс. МЕ  
внутримышечно

Госпитализация и выписка

При постановке диагноза – экстренное извещение в  
Госсанэпиднадзор в течение 12 часов.  
Госпитализируются:

Больные, люди с подозрением на дифтерию

Носители токсигенных штаммов.

Выписка переболевших после двухкратного обследования на  
дифтерию слизи с двухдневными интервалами, не ранее 3 дней после  
прекращения антибиотикотерапии.

### **Профилактика**

АКДС – вакцина, АДС –анатоксин, АДС – М- анатоксин, АД – М-  
анатоксин

Цель – создание анитоксического иммунитета. Вакцинация в 3  
месяца, в 4,5 месяца и в 6 месяцев

Ревакцинация в 18 месяцев и в 6,7 и 14 лет АДС – М – анатоксином.

Каждые 10 лет с момента последней ревакцинации (АДС-м)

### **Сестринский процесс при дифтерии**

**Проблемы настоящие:** Гипертермия, озноб, головная боль, боль в  
горле при глотании, гиперемия, цианотичность и отек слизистой зева,  
миндалины почти смыкаются друг с другом, грязно-серые пленки на  
миндалинах, увеличение и болезненность подчелюстных и шейных  
лимфоузлов, отек шеи, боли в сердце, сниженная способность обслуживать  
себя, высокий риск распространения инфекции, возможна рвота.

**Проблемы пациента потенциальные:** Переход в более тяжелую  
форму, развитие истинного дифтерийного крупа и гибель от удушья,  
миокардит; параличи конечностей; параличи мягкого неба; полиневриты,  
пневмония.

### **Цели сестринского вмешательства**

#### **Краткосрочные:**

1. Уточнение и подтверждение диагноза

План сестринского вмешательства: Осмотр зева, носа пальпация  
регионарных лимфоузлов, ежедневное наблюдение за  
больным, ежедневная двукратная термометрия, ведение температурного листа,  
взятие мазков из зева и носа, оформление направлений и доставка в  
лабораторию.

2. Действия, направленные на облегчение состояния пациента и  
предупреждение распространения инфекции

- Если позволяет состояние пациента, обсуждение с ним тяжести  
заболевания, возможности осложнений, высокой заразительности,  
необходимое соблюдение рекомендаций для облегчения состояния,

выздоровление без осложнений и предупреждение дальнейшего распространения заболевания;

- Контроль за соблюдением постельного режима, ограничение контактов, запрещение курения;

- Контроль за питанием пациента, режиму обильного питья;

- Контроль за выполнением дезрежима (кварцевание палаты, проведение

- ежедневной влажной уборки с использованием дезсредств, регулярное проветривание палаты);

- Замена нательного и постельного белья в случае его загрязнения, при потении больного, их дезинфекция (после смены белья протереть пол и предметы дезраствором );

- Дезинфекция посуды.

#### **Долгосрочные:**

- Профилактика осложнений;

- Выздоровление больного

#### **План сестринского вмешательства:**

- Тщательное наблюдение для выявления признаков крупа (затрудненное дыхание, лающий кашель, втягивание межреберных мышц, цианоз, частый пульс);

- Профилактика пролежней;

- Профилактика пневмонии;

- При появлении признаков крупа немедленно вызвать врача, до его прихода: приподнять головной конец функциональной кровати или подложить под спину больного взбитые подушки, освободить от тяжелого одеяла, обеспечить максимальный приток свежего воздуха, открыв окно, дать больному кислородную подушку. В этот момент необходимо полный физический и психологический покой;

- Оказание помощи врачу при интубации или трахеотомии;

- Осуществление ухода за интубированным;

- Кормление тяжелобольного, приподняв голову, с ложки не большими порциями 4-6 раз в день, умывание, обработка полости рта, полоскание слабыми дезинфицирующими растворами, подогретыми до 38°C обработка ватными тампонами, смоченными в эти растворах;

#### **Цели сестринского вмешательства**

##### **Зависимое вмешательство:**

- Обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;

- Выполнение парентеральных процедур, введение противодифтерийной сыворотки после

- предварительно определения чувствительности к лошадиному белку с соблюдением

- правил десенсибилизации;

- При малейшем ухудшении состояния пациента немедленное сообщение врачу и оказание помощи больному под руководством врача.

### **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. В чем заключается профилактика гриппа?
8. Охарактеризуйте возбудителя аденовирусной инфекции и механизм заражения.
9. Назовите основные клинические проявления аденовирусной инфекции.
10. В чем заключается лечение и профилактика аденовирусной инфекции?
11. Какие отделы респираторного тракта преимущественно поражаются при риновирусной инфекции?
12. Чем определяется тяжесть заболевания?
13. Какие участки респираторного тракта поражаются при РС-инфекции?
14. С какой детской инфекцией схожа РС-инфекция?
15. Кто является источником менингококковой инфекции?
16. Как происходит заражение?
17. Назовите основные клинические формы менингококковой инфекции.
18. Что входит в триаду клинических симптомов при менингите?
19. Какой материал берется от больного для бактериологического исследования и каковы правила его доставки в лабораторию?
20. В чем заключаются особенности сестринского процесса при менингококковой инфекции?
21. Назовите принципы терапии при генерализованных формах.
22. Расскажите о профилактике заболевания.
23. Как происходит заражение инфекционным мононуклеозом?
24. Назовите основные клинические проявления заболевания.
25. Расскажите об особенностях гемограммы.
26. Опишите алгоритм сестринского процесса.
27. Дайте характеристику возбудителя дифтерии
28. Схема введения ПДС

**Тема занятия № 13:** Особо опасные и карантинные инфекции (холера).

**Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением холера. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

**Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология, патогенез
2. Клиническая картина, классификация степеней обезвоживания
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

**Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

1. Дайте характеристику вируса гриппа.
2. Какова эпидемиология гриппа?
3. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
4. Какими препаратами проводится этиотропная терапия?
5. В чем заключается профилактика гриппа?
6. Охарактеризуйте возбудителя аденовирусной инфекции и механизм заражения.
7. Назовите основные клинические проявления аденовирусной инфекции.
8. В чем заключается лечение и профилактика аденовирусной инфекции?
9. Какие отделы респираторного тракта преимущественно поражаются при риновирусной инфекции?
10. Чем определяется тяжесть заболевания?
11. Какие участки респираторного тракта поражаются при РС-инфекции?
12. С какой детской инфекцией схожа РС-инфекция?
13. Кто является источником менингококковой инфекции?
14. Как происходит заражение?
15. Назовите основные клинические формы менингококковой инфекции.
16. Что входит в триаду клинических симптомов при менингите?
17. Какой материал берется от больного для бактериологического исследования и каковы правила его доставки в лабораторию
18. Как происходит заражение инфекционным мононуклеозом?
19. Назовите основные клинические проявления заболевания.
20. В чем заключаются особенности сестринского процесса при менингококковой инфекции?
21. Назовите принципы терапии при генерализованных формах.
22. Расскажите о профилактике заболевания.



23. Охарактеризуйте возбудителя дифтерии.

24. Схема введения ПДС

**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 вибрионоситель, 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 плавающими 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/см<sup>3</sup>; индекс гематокрита 40–50 %; рН 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, слабостью пульса и падением АД, уменьшением объема мочи. Удельный вес плазмы повышается до 1028–1035 г/см<sup>3</sup> (норма 1023–1025 г/см<sup>3</sup>), 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/см<sup>3</sup>, 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 режима 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 отекание 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 хлорамина;
- 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 Филлипса) 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 (корректирующая 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 объем – 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 КПЗ, 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 ООП, 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 + O-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?



## **Тема занятия № 14: Особо опасные инфекции (чума, сибирская язва)**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением чума, сибирская язва. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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?

**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 грамтрицательную 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.

**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 чутким 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, покрываемая 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, гнойное размягчение с самоизъязвлением и стойкое затверждение, 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 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 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 противозидемического 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.

#### **Независимые вмешательства :**

контроль А/Д,PS,ЧДД;

обеспечение регулярного питания и питьевого режима;

уход за полостью рта; профилактика пролежней и пневмонии;

Систематический контроль над состоянием пациента,осмотр кожи (бубоны,язвочки);

Оказание помощи при рвоте, контроль над соблюдением текущей дезинфекции.

#### **Зависимые вмешательства :**

Обеспечение правильного и регулярного приема лекарств по назначению врача;

выполнение парентеральных инъекций;

помощь при организации консультаций других специалистов.

**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.

При легочной и септической формах вводится стрептомицин внутримышечно по 1,0–1,5 г каждые 8 ч, или гентамицин внутримышечно в суточной дозе 5 мг/кг каждые 8 ч, или доксициклин внутривенно 0,1 г

каждые 12 ч. При резистентности возбудителей к этим антибиотикам (или при непереносимости их больным) можно назначать левомицетина натрия сулфидат по 2 г внутримышечно каждые 6 ч или ампициллин по 1 г 4–6 раз в сутки в сочетании с гентамицином по 80 мг 2–3 раза в сутки внутримышечно.

Препаратами резерва являются фторхинолоны – ципрофлоксацин и офлоксацин. Ципрофлоксацин следует вводить внутривенно по 0,4 г каждые 12 ч при легочной и септической форме, а при бубонной – по 0,5 г внутрь каждые 12 ч.

Антибиотикотерапия должна продолжаться 7–10 суток.

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 тела 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 противоэпидемические.

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 противоэпидемических 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, доксицилина 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, внутрикожно или наочно.

С целью предупреждения инфицирования медицинского персонала, работающего с больными чумой, необходимо строгое соблюдение противоэпидемического режима с применением защитной одежды (противочумного костюма).

**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.

**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 сибиреязвенного 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 прозрачной 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 сердечнососудистой 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 сибиреязвенного 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 непозволительности 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 при кожной форме заболевания проводится бензилпенициллином внутримышечно по 600 тыс. МЕ через 6 или 8 ч, а также феноксиметилпенициллином внутрь по 500 мг каждые 6 ч в течение 7–10 дней. В связи с появлением пенициллинрезистентных штаммов возбудителя препаратом выбора является ципрофлоксацин, который назначается внутрь по 500 мг 2 раза в сутки. Эффективны в лечении больных кожной формой сибирской язвы доксициклин по 100 мг внутрь 3 раза в сутки и амоксициллин внутрь по 500 мг 3 раза в сутки. Длительность антимикробной терапии при кожной форме сибирской язвы – 7–10 дней.

При лечении больных ингаляционной (легочной) формой сибирской язвы препаратами выбора являются доксициклин по 100 мг внутривенно 2

раза в сутки и ципрофлоксацин по 400 мг внутривенно 2 раза в сутки. Альтернативная схема лечения – доксицилин внутрь по 100 мг 2 раза в сутки или ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки. Продолжительность терапии во всех случаях составляет 6 суток.

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, доксицилин 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. 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. В чем заключаются особенности возбудителя сибирской язвы?
8. Как происходит заражение сибирской язвой?
9. Перечислите клинические формы сибирской язвы.

10. Чем характеризуется сибиреязвенный карбункул?
11. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
12. Каков алгоритм сестринского процесса?
13. Как проводится профилактика сибирской язвы у людей?

## **Тема занятия № 15: Сыпной тиф и болезнь Брилла.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением Сыпной тиф и болезнь Брилла. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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. В чем заключаются особенности возбудителя сибирской язвы?
8. Как происходит заражение сибирской язвой?
9. Перечислите клинические формы сибирской язвы.
10. Чем характеризуется сибиреязвенный карбункул?
11. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
12. Каков алгоритм сестринского процесса?
13. Как проводится профилактика сибирской язвы у людей?

**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 термолабильный 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.

**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 *statustyphosus*. 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 тела.

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 тела;
- 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 тела.

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. Рекомендуются рациональное трудоустройство сроком на 1–2 месяца, с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок, разъездов.

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 термометрией. 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. В чем заключается профилактика сыпного тифа?
5. Что такое болезнь Брилла?

## Тема занятия № 16: Малярия

### Учебные цели занятия:

ознакомить с определением малярия. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### Информационный блок. План:

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)

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?

**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 гепатоцит 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. Иммуитет после перенесенной малярии видоспецифичен и зависит от интенсивности паразитемии.

**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 апирексии (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, горячей, 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 проливым 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 брадиспорозоитов 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 – сомноленции (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 временами. 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.

**Гемоглобинурийная 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 тела, 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 тела, влажность кожных покровов.

Функциональное состояние организма: психологическая настроенность пациента, температура тела, состояние сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и мочевыделения.

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».

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;
- согревание больного в период озноба (укрыть одеялом, приложить к ногам грелку, дать горячее питье);
- в период жара – применение методов физического снижения температуры тела (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 (хлорохинадифосфат, амодиахин, плаквенил, мефлохин и др.). Так, при лечении больных трехдневной малярией назначается хлорохинадифосфат (делагил): в первый день 1,0 г (4 таблетки по 0,25 г) в один прием, далее через 6–8 ч 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 (брадиспорозоиты) 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.

При выборе этиотропных средств следует отдавать предпочтение препаратам, действие которых не будет ограничиваться возможной резистентностью паразитов. Это позволит предотвратить злокачественное течение тропической малярии и снизит риск возможных осложнений.

Малярия расценивается как лекарственно-устойчивая в том случае, если на фоне проводимого лечения приступы не купируются в течение 3–5 дней, а при микроскопии крови продолжают выявляться бесполое формы паразитов или их количество не изменяется по сравнению с исходным.

Для лечения хлорохин-устойчивой тропической малярии в настоящее время применяют мефлохин или хинин. Мефлохин принимают внутрь однократно из расчета 15 мг основания на 1 кг массы тела. Эта доза может быть назначена в два приема с интервалом 8–24 ч. Для снижения интенсивности побочных эффектов рекомендуется одновременно принимать парацетамол (по 1 таблетке 3 раза в день).

Хинин в виде солянокислой или сернокислой соли назначают внутрь каждые 8 ч в дозе 10 мг соли на 1 кг массы тела в течение 7 дней. Детям до 8 лет ежедневно назначают 20 мг/кг препарата, детям старше 8 лет – 25 мг/кг. Для предотвращения возможных ранних рецидивов заболевания после завершения курса лечения хинином или во время него дополнительно назначают тетрациклин либо клиндамицин. Взрослым ежедневно назначают

в течение 7 дней по 1,2 г тетрациклина или 1,2 г клиндамицина внутрь (по 0,4 г 3 раза в день). Беременным и детям до 8 лет тетрациклин не назначается.

Для лечения лекарственно-устойчивой тропической малярии может применяться комплексный препарат малорон, содержащий 250 мг атоваквона и 100 мг прогуанина. Взрослым ежедневно назначают 4 таблетки малорона в один прием в течение 14 дней.

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.
- 1 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. На какие формы паразита направлено этиотропное лечение?
10. На что направлена профилактика малярии?

## **Тема занятия № 17: Трансмиссивные инфекции (КГЛ).**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением Конго-Крымская геморрагическая лихорадка. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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).
10. На что направлена профилактика малярии?

**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. Переносчиками 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.

**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 выявляются приглушение тонов сердца, гипотония, брадикардия. Увеличивается печень, у некоторых больных развивается олигурия, наблюдаются различные кровотечения.

В период реконвалесценции нормализуется температура тела, 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.

#### **Сестринский процесс, особенности ухода.**

**Возможные 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, изменение цвета мочи; снижение способности обслуживать себя, неуверенность в благоприятном исходе заболевания.

#### **Независимые вмешательства:**

Контроль над температурой, пульсом, АД, дыханием и диурезом;

Обеспечение регулярного питания и питьевого режима;

Уход за слизистыми оболочками полости рта и кожей;

Оказание помощи при носовом кровотечении;

При необходимости- обеспечение помощи в личной гигиене;

Контроль над выполнения 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 ее в лабораторию.

## **Лечение**

### **ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ:**

Противовирусные препараты: Рибавирин – начальная доза - 2000 мг однократно (10 капсул) или 30 мг/кг при среднем весе больного 70 кг, назначается в первые дни болезни. Поддерживающая доза - 1200 мг в два приема (если вес больного более 75 кг) или 1000 мг в два приема (если вес больного менее 75 кг). Продолжительность терапии составляет от пяти до десяти дней. Применяют препарат только для лечения больных КГЛ старше 18 лет.

Виферон (интерферон  $\alpha\beta$ ) - для лечения КГЛ у детей до 18 лет, беременных женщин и лиц с выявленными противопоказаниями к рибавирину. Детям до 14 лет назначается виферон-1 (500 тыс. МЕ), взрослым - виферон-2 (1 млн. МЕ) два раза в сутки с интервалом 12 часов. Средняя продолжительность терапии составляет 10 дней.

Целесообразно назначение патогенетических и симптоматических средств: дезинтоксикационных, уплотняющих сосудистую стенку, повышающих свертывающую функцию крови, сердечно-сосудистых. Больным с профузными кровотечениями вводят донорскую кровь, эритроцитарную, тромбоцитарную массу и кровезамещающие жидкости. Гемостатические препараты (викасол, эpsilon-аминокапроновая кислота, фибриноген, комплексные гемо-препараты) вводят по показаниям, в соответствии с результатами исследования показателей гемостаза. Необходимо своевременное назначение противошоковых, тонизирующих, сердечно-сосудистых, десенсибилизирующих, антианемических и других симптоматических средств. При тяжелом течении болезни в лечение обязательно включаются глюкокортикостероидные препараты (преднизолон, дексаметазон). Антибиотики применяют по показаниям при осложнениях. Больной нуждается в строгом постельном режиме, а в острой стадии - в круглосуточном медицинском наблюдении. При КГЛ наиболее опасны для жизни больного профузные желудочно-кишечные кровотечения и шок. В случае благоприятного исхода выздоровление, как правило, длительное. Трудоспособность восстанавливается не ранее чем через 1-2 мес.

**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 ККГЛ.

## **Контрольные вопросы и задания**

1. Дайте определение и назовите возбудителя КГЛ?
2. Как происходит заражение при ККГЛ?
3. Опишите основные клинические проявления болезни?
4. Принципы диагностики КГЛ?
5. С/процесс при КГЛ?
6. Принципы лечения КГЛ?
7. Назовите меры профилактики ККГЛ?

## **Тема занятия № 18: Зоонозные инфекции: бруцеллез.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением бруцеллез. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Классификация, клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

1. Дайте определение и назовите возбудителя КГЛ?
2. Как происходит заражение при ККГЛ?
3. Опишите основные клинические проявления болезни?
4. Принципы диагностики КГЛ?
5. С/процесс при КГЛ?
6. Принципы лечения КГЛ?
7. Назовите меры профилактики ККГЛ?

**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: *Brucellamelitensis*, вызывающая заболевание мелкого рогатого скота (овец, коз); *b.abortusbovis*, вызывающая бруцеллез крупного рогатого скота; *b.abortussuis*, поражающая преимущественно свиней, и *b.canis* – возбудитель бруцеллеза собак. Морфологически они не отличаются друг от друга.

Бруцеллы – это мелкие грамотрицательные 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 инфицированные 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**).

**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 поражению 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 возможной 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 уrogenитальная 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 проливающим потом при дальнейшем вовлечении в патологический процесс опорно-двигательной, уrogenитальной 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 тела;
- 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.

Этиотропная терапия показана при остром бруцеллезе. В настоящее время применяется комбинированная антибиотикотерапия, включающая тетрациклин и стрептомицин. Тетрациклин назначается внутрь по 0,5 г через

6 ч в течение 6 недель, стрептомицин применяется в течение 2–3 недель внутримышечно по 1 г через 12 ч. Доксициклин как антибиотик с более удобной дозировкой и меньшим количеством побочных явлений по сравнению с тетрациклином заменяет его. Доксициклин назначается внутрь по 0,1 г 2 раза в день. Вместо стрептомицина может применяться гентамицин по 0,24 г внутримышечно 1 раз в день. Антибиотики необходимо давать непрерывно.

В 1986 г. ВОЗ была предложена для лечения бруцеллеза схема, включающая комбинацию доксициклина (0,2 г/сут) и рифампицина (0,6–0,9 г/сут). Лечение продолжается в течение 6 недель.

Препараты группы тетрациклинов противопоказаны детям до 8 лет. Для их лечения рекомендуется комбинация бисептола в дозе 10 мг/кг в сутки в течение 6 недель и гентамицина внутримышечно по 5 мг/кг в сутки или стрептомицина внутримышечно в суточной дозе 20–30 г/кг в первые 7–14 дней лечения. Бисептол можно сочетать с рифампицином внутрь по 15 мг/кг в сутки в течение 6 недель (но не более 0,6 г/сут).

При осложнении бруцеллеза менингитом или эндокардитом рекомендуется комбинация доксициклина с ко-тримоксазолом и рифампицином. Курс лечения – до 6 месяцев.

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 показаниям. 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 сырьем животного происхождения.

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?

## **Тема занятия № 19: Зоонозные инфекции: туляремия.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением туляремии. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Классификация, клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

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?

**Туляремия** – острое зоонозное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением кожи и слизистых оболочек, регионарным лимфаденитом.

**Этиология.** Возбудитель заболевания – мелкие, неподвижные, грамотрицательные палочки *Francisellatularensis*. 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).

**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, малоблезненной, 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-гноевой, 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, загрудинными 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;
- постановка кожно-аллергической пробы;
- забор материала для биологического исследования и серологических реакций;
- оформление направлений в лабораторию на забранный 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.

#### **Зависимые вмешательства:**

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- парентеральные манипуляции;
- помощь врачу при пункции бубона;
- учет внутрикожной аллергической пробы;
- помощь при организации консультаций других специалистов (ЛОР-врача, хирурга, венеролога);
- подготовка пациента к рентгенографии легких, ЭКГ.

#### **Взаимозависимые вмешательства:**

- 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.

**Лечение.** Больные туляремией госпитализируются в инфекционный стационар по клиническим показаниям. Постельный режим необходимо соблюдать в острый период болезни. В лечебном питании применяется диета

№ 13. Этиотропная терапия больных туляремией на протяжении многих десятилетий проводится стрептомицином, который назначается внутримышечно при бубонных формах по 0,5 г 2 раза в день, при легочных и генерализованных – по 1 г 2 раза в день. Не менее эффективным является гентамицин, который применяется внутримышечно или внутривенно по 5–6 мг/кг 1 раз в день. Продолжительность курса аминогликозидов – 10–14 дней.

Альтернативой аминогликозидам являются доксициклин, хлорамфеникол, ципрофлоксацин. Доксициклин вначале назначают внутривенно по 0,1 г 2 раза в день, затем внутрь в этой же дозе. Лечение хлорамфениколом также начинают с внутривенного введения по 1 г 4 раза в день, затем переходят на пероральный прием в дозе 0,5 г 4 раза в день. Продолжительность лечения этими препаратами – не менее 14 дней (14–21 день). Ципрофлоксацин вначале вводят внутривенно по 0,4 г 2 раза в день, а при достижении клинического эффекта переходят на пероральный прием по 0,5 г 2 раза в день. Продолжительность курса – 10–14 дней. 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 водоемные источники от инфицирования грызунами. В природных очагах проводится вакцинация людей живой туляремийной вакциной, которая применяется накожно однократно.

### **Контрольные вопросы и задания**

1. Дайте определение и назовите возбудитель туляремии?
2. Как происходит заражение туляремией?
3. Какие системы и органы поражаются при туляремии?
4. Перечислите клинические формы туляремии.
5. Как проводится лечение больных?
6. Опишите алгоритм сестринского процесса.
7. Как проводится профилактика туляремии?

## **Тема занятия № 20: Зоонозные инфекции (бруцеллез, туляремия).**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением бруцеллез и туляремия. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

1. Дайте определение и назовите возбудитель туляремии?
2. Как происходит заражение туляремией?
3. Какие системы и органы поражаются при туляремии?
4. Перечислите клинические формы туляремии.
5. Как проводится лечение больных?
6. Опишите алгоритм сестринского процесса.
7. Как проводится профилактика туляремии?

**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: *Brucellamelitensis*, вызывающая заболевание мелкого рогатого скота (овец, коз); *b.abortusbovis*, вызывающая бруцеллез крупного рогатого скота; *b.abortussuis*, поражающая преимущественно свиней, и *b.canis* – возбудитель бруцеллеза собак. Морфологически они не отличаются друг от друга.

Бруцеллы – это мелкие грамотрицательные 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 инфицированные 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**).

**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 поражению 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 возможной 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 пролившим 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 тела;
- 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.

Этиотропная терапия показана при остром бруцеллезе. В настоящее время применяется комбинированная антибиотикотерапия, включающая тетрациклин и стрептомицин. Тетрациклин назначается внутрь по 0,5 г через

6 ч в течение 6 недель, стрептомицин применяется в течение 2–3 недель внутримышечно по 1 г через 12 ч. Доксициклин как антибиотик с более удобной дозировкой и меньшим количеством побочных явлений по сравнению с тетрациклином заменяет его. Доксициклин назначается внутрь по 0,1 г 2 раза в день. Вместо стрептомицина может применяться гентамицин по 0,24 г внутримышечно 1 раз в день. Антибиотики необходимо давать непрерывно.

В 1986 г. ВОЗ была предложена для лечения бруцеллеза схема, включающая комбинацию доксициклина (0,2 г/сут) и рифампицина (0,6–0,9 г/сут). Лечение продолжается в течение 6 недель.

Препараты группы тетрациклинов противопоказаны детям до 8 лет. Для их лечения рекомендуется комбинация бисептола в дозе 10 мг/кг в сутки в течение 6 недель и гентамицина внутримышечно по 5 мг/кг в сутки или стрептомицина внутримышечно в суточной дозе 20–30 г/кг в первые 7–14 дней лечения. Бисептол можно сочетать с рифампицином внутрь по 15 мг/кг в сутки в течение 6 недель (но не более 0,6 г/сут).

При осложнении бруцеллеза менингитом или эндокардитом рекомендуется комбинация доксициклина с ко-тримоксазолом и рифампицином. Курс лечения – до 6 месяцев.

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 показаниям. 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 сырьем животного происхождения.



Специфическая профилактика проводится по эпидпоказаниям живой противобруцеллезной вакциной с 18-летнего возраста.

**Туляремия** – острое зоонозное природно-очаговое заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением кожи и слизистых оболочек, регионарным лимфаденитом.

**Этиология.** Возбудитель заболевания – мелкие, неподвижные, грамотрицательные палочки *Francisellatularensis*. 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 дезинфектантам 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).

**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, загридинными 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;
- постановка кожно-аллергической пробы;
- забор материала для биологического исследования и серологических реакций;
- оформление направлений в лабораторию на забранный 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.

#### **Зависимые вмешательства:**

- обеспечение правильного и регулярного приема лекарств;
- парентеральные манипуляции;
- помощь врачу при пункции бубона;
- учет внутрикожной аллергической пробы;
- помощь при организации консультаций других специалистов (ЛОР-врача, хирурга, венеролога);
- подготовка пациента к рентгенографии легких, ЭКГ.

Взаимозависимые вмешательства:

- 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.

**Лечение.** Больные туляремией госпитализируются в инфекционный стационар по клиническим показаниям. Постельный режим необходимо соблюдать в острый период болезни. В лечебном питании применяется диета № 13.

Этиотропная терапия больных туляремией на протяжении многих десятилетий проводится стрептомицином, который назначается внутримышечно при бубонных формах по 0,5 г 2 раза в день, при легочных и генерализованных – по 1 г 2 раза в день. Не менее эффективным является гентамицин, который применяется внутримышечно или внутривенно по 5–6 мг/кг 1 раз в день. Продолжительность курса аминогликозидов – 10–14 дней.

Альтернативой аминогликозидам являются доксициклин, хлорамфеникол, ципрофлоксацин. Доксициклин вначале назначают внутривенно по 0,1 г 2 раза в день, затем внутрь в этой же дозе. Лечение хлорамфениколом также начинают с внутривенного введения по 1 г 4 раза в день, затем переходят на пероральный прием в дозе 0,5 г 4 раза в день. Продолжительность лечения этими препаратами – не менее 14 дней (14–21 день). Ципрофлоксацин вначале вводят внутривенно по 0,4 г 2 раза в день, а при достижении клинического эффекта переходят на пероральный прием по 0,5 г 2 раза в день. Продолжительность курса – 10–14 дней. 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 водоисточники от инфицирования грызунами. В природных очагах проводится вакцинация людей живой туляремийной вакциной, которая применяется накожно однократно.

### **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. Как происходит заражение туляремией?
9. Какие системы и органы поражаются при туляремии?
10. Перечислите клинические формы туляремии.
11. Как проводится лечение больных?
12. Как проводится профилактика туляремии?

## Тема занятия № 21: Рожа.

### Учебные цели занятия:

ознакомить с определением рожа. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### Информационный блок. План:

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Классификация, клиническая картина, осложнения
3. Лабораторная диагностика.
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):

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. Как происходит заражение туляремией?
9. Какие системы и органы поражаются при туляремии?
10. Перечислите клинические формы туляремии.
11. Как проводится лечение больных туляремией?
13. Как проводится профилактика туляремии?

**Рожа** – инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, симптомами интоксикации, протекающее с явлениями ограниченного воспаления кожи.

**Этиология.** Возбудитель рожи –  $\beta$ -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

малоконтагиозно 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. Иммунитет после перенесенной рожи не формируется, но развивается сенсibilизация организма, вследствие чего возможны рецидивы заболевания.

**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 локализуемая 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 слоновость 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, геморрагии, пузырей, участков некроза, лимфаденита и лимфангиита.

Органные изменения: характеристика пульса, АД, гипертермия, судороги, нарушение сознания, менингеальные симптомы, тромбофлебиты, 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, продигозан, 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. Рекомендуются 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.

## Тема занятия № 22: Сибирская язва.

### Учебные цели занятия:

ознакомить с определением сибирской язвы. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### Информационный блок. План:

1. Определение, этиология, эпидемиология.
2. Классификация, клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос):

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.

**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.

**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 сибиреязвенного 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.

Эризипелоидная разновидность проявляется образованием большого количества пузырей, наполненных прозрачной 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 сердечнососудистой 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 сибиреязвенного 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 непозволительности 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 при кожной форме заболевания проводится бензилпенициллином внутримышечно по 600 тыс. МЕ через 6 или 8 ч, а также феноксиметилпенициллином внутрь по 500 мг каждые 6 ч в течение 7–10 дней. В связи с появлением пенициллинрезистентных штаммов возбудителя препаратом выбора является ципрофлоксацин, который назначается внутрь по 500 мг 2 раза в сутки. Эффективны в лечении больных кожной формой сибирской язвы доксициклин по 100 мг внутрь 3 раза в сутки и амоксициллин внутрь по 500 мг 3 раза в сутки. Длительность антимикробной терапии при кожной форме сибирской язвы – 7–10 дней.

При лечении больных ингаляционной (легочной) формой сибирской язвы препаратами выбора являются доксициклин по 100 мг внутривенно 2

раза в сутки и ципрофлоксацин по 400 мг внутривенно 2 раза в сутки. Альтернативная схема лечения – доксицилин внутрь по 100 мг 2 раза в сутки или ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки. Продолжительность терапии во всех случаях составляет 6 суток.

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, доксицилин 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. Как проводится профилактика сибирской язвы у людей?

## **Тема занятия № 23: Столбняк и бешенство.**

### **Учебные цели занятия:**

ознакомить с определением столбняка и бешенства. Знать клинические проявления, оказание сестринской помощи.

### **Информационный блок. План:**

1. Определение, этиология, эпидемиология
2. Классификация, клиническая картина
3. Лабораторная диагностика
4. Сестринский процесс, особенности ухода
5. Лечение, профилактика.

### **Вопросы для контроля знаний (фронтальный опрос)**

1. В чем заключаются особенности возбудителя сибирской язвы?
2. Как происходит заражение сибирской язвой?
3. Перечислите клинические формы сибирской язвы.
4. Чем характеризуется сибиреязвенный карбункул?
5. Какой материал забирается для лабораторного исследования?
6. Каков алгоритм сестринского процесса?
7. Как проводится профилактика сибирской язвы у людей?

**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.

**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 спорную 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. Иммуитет после перенесенного заболевания не формируется. Передача возбудителя от больного человека не наблюдается.

**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 несколько 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 поддающейся 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 провоцировать судорожный приступ.

Основой лечения является специфическая терапия – введение антитоксической 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, мидокалм). 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.

**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 фиксированный, 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 ослюнении 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. Восприимчивость к бешенству всеобщая, чаще заболевание регистрируется среди сельских жителей.

**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. Патогномоничным 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 тела 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-тоскливое 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 ослюнение 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, сialорей, 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 ослюнения 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:**

- 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. Проводится 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.

Схема введения антирабической вакцины состоит из шести уколов. Первую вакцину вводят в день укуса (0 день), затем на 3-й, 7-й, 14-й, 30-й и наконец 90-й день. При укусах тяжелых и средней тяжести или же при укусах любой степени тяжести и запоздалом (после десяти дней) обращении человека дополнительно вводят однократно антирабический

иммуноглобулин. **Помните:** только своевременно проведенная вакцинация способна предотвратить смертельный исход бешенства. При укусе животным нужно в тот же день обратиться в травмпункт.

### **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. Как заражаются бешенством?
8. Назовите основные клинические проявления бешенства.
9. В чем заключаются особенности сестринского процесса при бешенстве?
10. Какие предпринимают меры профилактики бешенства у человека и животных?