

УДК 616.9(075.32)  
ББК 55.14я723  
КТК 377  
В43

**Рецензент:**

доктор медицинских наук  
Б.И. МАРЧЕНКО

**Б43** Белоусова А. К.  
Инфекционные болезни с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиологии : учебник / А. К. Белоусова, В. Н. Дунайцева; под ред. Б. В. Кабарухина. — Изд. 8-е. — Ростов н/Д : Феникс, 2015. — 364 с. : ил. — (Среднее медицинское образование).

**ISBN 978-5-222-23798-4**

Учебник составлен в соответствии с государственным образовательным стандартом. В нем изложен материал общей части по кишечным инфекциям, инфекциям дыхательных путей, ВИЧ-инфекции, кровяным (трансмиссивным) инфекциям и инфекциям наружных покровов. Подробно рассматриваются этиология, эпидемиология, клиника, основные методы диагностики и лечения заболеваний. Особое внимание уделено общей и специфической профилактике инфекционных болезней.

Для учащихся средних медицинских учреждений и практикующих медицинских работников.

**ISBN 978-5-222-23798-4**

**УДК 616.9(075.32)  
ББК 55.14я723**

© Белоусова А. К., Дунайцева В. Н., 2011  
© Оформление: ООО «Феникс», 2014



## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения;
РПИ	— расширенная программа иммунизации;
А/Т	— антитела;
А/Г	— антигены;
V	— вакцинация;
RV	— ревакцинация;
В/М	— внутримышечно;
В/В	— внутривенно;
П/К	— подкожно;
Н/К	— накожно;
В/К	— внутрикожно;
Per os	— через рот;
КИЗ	— кабинет инфекционных заболеваний;
Ф. 58	— форма-58 — экстренное извещение об инфекционном заболевании, остром пищевом отравлении, необычной реакции на прививку;
ЦГСЭН	— Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора;
СПК	— санитарно-противоэпидемическая комиссия;
Ф-357/у	— карта эпидобследования очага инфекционного заболевания;
ИТШ	— инфекционно-токсический шок;
ОПН	— острая почечная недостаточность;
в т. ч.	— в том числе;
АД	— артериальное давление;
РС	— пульс;
ОЦК	— объем циркулирующей крови;
ИФА	— иммуноферментный анализ;
РНИФ	— реакция непрямой иммунофлюоресценции;
РСК	— реакция связывания комплемента;

КОС	— кислотно-основной состав;
НВ	— гемоглобин;
ЭКГ	— электрокардиограмма;
ЧДД	— частота дыхательных движений;
Б/Н	— бактерионоситель;
П/Н	— паразитоноситель;
Д/У	— детское учреждение;
ЛПУ	— лечебно-профилактическое учреждение;
КРС	— крупный рогатый скот;
М/С	— медицинская сестра;
ПТИ	— пищевые токсикоинфекции;
ИБП	— иммунобиологические препараты;
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации;
ИРА	— иммунорадиометрический анализ;
РН	— реакция нейтрализации;
МЕ	— международные единицы;
АлАт	— аланиновая аминотрансфераза;
АсАт	— аспарагиновая аминотрансфераза;
ВБИ	— внутрибольничная инфекция;
КАП	— кожная аллергическая проба;
IgM	— иммуноглобулин класса «М»;
IgG	— иммуноглобулин класса «G»;
ООИ	— особо опасная инфекция;
УФО	— ультрафиолетовое облучение;
СД	— сахарный диабет;
RRS-PPC	— ректороманоскопия;
ОАМ	— общий анализ мочи;
ОАК	— общий анализ крови;
КЩР	— кислотно-щелочное равновесие;
ИИ	— иммунологическое исследование;
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких;
БАК	— биохимический анализ крови;
АШ	— анафилактический шок;
АДс	— артериальное давление систолическое;
АП	— атипичная пневмония.



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Инфекционные болезни приводят человека не только к временной потере трудоспособности в период заболевания, но и нередко являются своеобразным «пусковым механизмом» для возникновения ряда соматических болезней.

В результате профилактической и противоэпидемической работы инфекционные болезни не опустошают целые страны и континенты, что сформировало ложное представление о незначительной роли инфекционных заболеваний в патологии человека и скорой победе над ними.

Выборочные репрезентативные исследования как у нас в стране, так и за рубежом показали, что инфекционные болезни составляют в настоящее время не менее 50–60% всех патологий человека.

Среди факторов смертности инфекционные болезни по-прежнему занимают 3-е место в Европе и 4-е в США (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний).

По данным ВОЗ, около половины населения мира проживают в эндемичных зонах риска по заражению инфекционными болезнями.

Ни одна из стран не может считать себя в полной безопасности и позволить себе игнорировать угрозу инфекционных болезней. Тем более, что растет устойчивость возбудителей к лекарственным препаратам и дезинфектантам.

Основы инфекционной безопасности должен знать каждый человек, а в большей мере работник среднего медицинского звена.

Фельдшеру необходимо владеть информацией об основах эпидемиологии и дезинфекционного дела, основных клинических проявлениях и методах диагностики инфекционных заболеваний.

Фельдшер должен уметь оказывать помощь при неотложных состояниях, организовывать и проводить первичные противоэпидемические мероприятия в очаге инфекционного заболевания по первому, второму и третьему звеньям эпидемической цепи, заниматься специфической и общей профилактикой инфекционного заболевания. При этом надо помнить о немедленном сообщении информации по поводу каждого выявленного больного или подозрения на инфекционное заболевание в Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН).

Учебное пособие составляли в строгом соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта среднего специального образования. Пособие отражает региональный компонент и предназначено для подготовки фельдшеров (базовый уровень среднего профессионального образования).

При изучении материала студентам необходимо пользоваться обширными данными, представленными в приложении.

Выполнив теоретический и практический курсы обучения, будущие фельдшера смогут профессионально ориентироваться в инфекционной патологии и основах эпидемиологии и применять свои знания и умения в практической деятельности.

Настоящее пособие не ставит перед собой цели — дать исчерпывающие ответы на вопросы, связанные с инфекционной патологией и эпидемиологией, и поэтому авторы будут признательны за дополнения и замечания коллег.



## ОСНОВНЫЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ. ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС, ПЕРИОДЫ БОЛЕЗНИ

### *Краткая историческая справка*

Инфекционные болезни были известны еще с древности, называли их «поветриями», «моровыми болезнями». Это указывало на их массовое распространение. Инфекционные заболевания связывали с «миазмами» — ядовитыми испарениями воздуха. Затем это представление сменилось учением итальянского врача Фракасторо «О контагиях».

Учение о контагиозных болезнях, передающихся от больного человека здоровому, получило развитие в трудах русского ученого Данилы Самойловича, который считал, что возбудителем инфекционных заболеваний являются мельчайшие живые существа.

Истинное научное представление об инфекционных болезнях начало складываться в первой половине XIX столетия, когда появилась новая наука — бактериология. Успехи микробиологии способствовали тому, что рассматриваемые ранее инфекционные заболевания как внутренние выделялись в самостоятельную научную дисциплину. Большую роль в развитии микробиологии сыграли открытия ученых: И.И. Мечникова, Р. Коха, Л. Пастера, Д.И. Ивановского, Г.Н. Минха и др.

В 1894 году при военно-медицинской академии была создана первая кафедра инфекционных болезней. Труды Воткина, Марциновского, Чистовича, Розенберга и других клиницистов явились значительным вкладом в изучение патогенеза, клиники инфекционных болезней.

Инфекционная патология занимает значительное место среди других заболеваний. По данным ВОЗ, свыше 1 мил-

лиарда людей на земном шаре переносят разные инфекционные заболевания в течение года. В связи с этим проблемы клиники, профилактики, лечения инфекций остаются актуальными. Изучение инфекционной патологии в настоящее время ведется самыми современными методами: молекулярной биохимией, биофизическими методами и др.

### Сведения об инфекционных болезнях

Латинское слово «инфекцио» означает загрязнение.

В результате проникновения возбудителя в организм человека, размножения в нем, а также высвобождения экзо- или эндотоксинов нарушается постоянство внутренней среды. Степень нарушения определяет форму конкретного проявления инфекции, то есть ее клинического проявления (инфекционная болезнь или бессимптомное течение). Именно при взаимодействии макро- и микроорганизмов в организме человека развивается *инфекционный процесс*, влияющий на свойства как человека, так и микроорганизма.

Инфекционную болезнь можно определить как *крайнюю степень проявления инфекционного процесса*.

Примером скрыто протекающего инфекционного процесса является процесс, возникающий в результате вакцинации. Некоторые особенности инфекционных болезней позволяют ограничить их от других заболеваний. Это специфичность, контагиозность, цикличность и формирование в макроорганизме постинфекционного иммунитета.

*Специфичность* обусловлена тем, что каждая инфекционная болезнь вызывается определенным видом микроорганизмов.

*Под контагиозностью* понимают возможность передачи возбудителя инфекционного заболевания от больного человека здоровому.

*Цикличность* выражается наличием последовательно сменяющихся и различных по длительности периодов инфекционного процесса.

Важной особенностью инфекционных болезней является формирование в процессе их развития *специфического иммунитета*, обеспечивающего невосприимчивость.

Напряженность и продолжительность иммунитета зависит от формы перенесенной инфекционной болезни. Формирование иммунитета сопровождается выработкой антител, которые в совокупности с другими реактивными изменениями в организме человека образуют его защитные силы.

### Периоды инфекционных болезней

*Инкубационный период* (скрытый) возникает с момента заражения и длится до появления первых клинических признаков.

При некоторых инфекциях он исчисляется часами (грипп, ПТИ), неделями (гепатит «А»), месяцами (гепатит «В»), годами (лепра). Продолжительность инкубационного периода зависит от реактивности организма человека, дозы и вирулентности возбудителя. Большинство инфекционных болезней имеют инкубационный период от 1 до 3 недель.

*Продромальный период, или период предвестников.* Для него характерны неспецифические признаки: недомогание, повышение температуры, головная боль, расстройство сна, которые могут быть при многих инфекционных болезнях. Поэтому диагностика в этот период затруднена. Иногда в этом периоде могут проявляться характерные признаки (при кори — на слизистых щек пятна Филатова—Коплика—Бельского), помогающие ранней диагностике. Чаще всего длится 1–3 дня. Многие инфекционные заболевания могут протекать без периода предвестников.

Вслед за этим происходит нарастание клинических симптомов и заболевание переходит в *период разгара клинических проявлений*, для которого характерен весь симптомокомплекс, включающий специфические признаки

(например, желтуха при вирусном гепатите, сыпь при кори, скарлатине, сыпном тифе, брюшном тифе и т. д.).

Разгар болезни сменяется *периодом угасания симптомов*, то есть *выздоровлением* (реконвалесценцией) с восстановлением нарушенной внутренней среды организма, при участии механизмов защиты. Длительность периода выздоровления варьирует в зависимости от формы заболевания, тяжести течения, защитных сил организма, эффективности лечения и пр.

Исходом инфекционного заболевания могут быть переход в хроническую форму, инвалидность, формирование бактерионосительства. Возможен летальный исход. По тяжести течения инфекционные заболевания подразделяются на тяжелые, средней тяжести, легкие формы.

*Тяжелая форма* характеризуется резко выраженной симптоматикой, продолжительным течением, нередко наличием осложнений. Для форм *средней тяжести* типичны ярко выраженные клинические симптомы, непродолжительное течение и обычно благоприятный исход. При *легком течении* симптомы болезни выражены не резко. Могут быть *молниеносные формы* заболевания, которые протекают очень тяжело, с быстрым развитием всех клинических симптомов, часто заканчиваются летально. Различия по форме тяжести заболеваний требует разного подхода к назначению и дозировке препаратов.

По продолжительности течения инфекционные заболевания делятся на острые, подострые и хронические. Некоторым заболеваниям свойственно лишь острое течение (холера, грипп, корь), другие склонны к хроническому течению (бруцеллез, вирусный гепатит). В случае снижения защитных сил организма могут возникнуть осложнения, например, миокардит при дифтерии, тромбоз сосудов при сыпном тифе. Нередко наблюдается *осложнение*, связанное с активизацией микробов, находящихся в организме больного. К таким осложнениям относятся пневмония, отит, абсцессы. Инфекционные болезни, вызванные одним видом микроорганизмов, получили название *моноинфек-*

*ций*, вызванных несколькими видами микробов — *микст-инфекций* (смешанная инфекция). От смешанной инфекции следует отличать *вторичную инфекцию*, когда к уже развившейся инфекционной болезни присоединяется другая. Повторное заболевание той же самой инфекционной болезнью называется *реинфекцией* (малярия, дизентерия). Возврат симптомов заболевания в результате ослабления защитных сил организма называется *рецидивом* (болезнь Брилла при сыпном тифе, брюшной тиф). Причиной развития инфекционных болезней является внедрение в организм человека патогенного возбудителя. Формы взаимодействия инфекционного агента и организма человека разнообразны и зависят от свойств возбудителя, особенностей реактивности организма человека и условий окружающей среды.



## ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ. ПОНЯТИЕ ОБ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ, ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ

**Эпидемиология** — наука о закономерностях, лежащих в основе возникновения, распространения инфекционных болезней в человеческом коллективе и мерах профилактики, борьбы с ними.

Эпидемиология изучает эпидемический процесс — сложное социально-биологическое явление. Эпидемический процесс обуславливается непрерывностью взаимодействия трех его звеньев:

- 1) источника возбудителей инфекционных болезней;
- 2) механизма передачи возбудителей;
- 3) восприимчивости населения.

Эпидемический процесс проявляется в виде эпидемических очагов, с одним или несколькими случаями болезни или носительства.

**Эпидемический очаг** — это место пребывания источника инфекции в окружающей его территории, в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке, при данной инфекции передавать заразное начало окружающим.

Очаг считается ликвидированным, когда в его пределах исчезает заразное начало.

Источник инфекции — **первое звено** эпидпроцесса.

Источником возбудителей инфекционной болезни является организм (человек, животное), в котором данный возбудитель нашел свою естественную среду обитания, где он живет, размножается, накапливается и откуда выделяется жизнеспособным.

Из источника инфекции возбудитель попадает в свежий организм, благодаря соответствующим механизмам передачи.

Источником могут быть: больной человек, бактерионоситель, реконвалесцент, животные, птицы.

**Вторым звеном** эпидемического процесса является механизм передачи возбудителей, т. е. способ, при помощи которого происходит передача возбудителя зараженного организма в восприимчивый организм.

Патогенные микробы в процессе эволюции выработали способность проникать в организм через определенные ткани. Место их проникновения получило название входных ворот инфекции. После проникновения возбудитель локализуется в определенных органах и системах. В зависимости от локализации возбудителя, способы выведения его из организма сохраняют свое постоянство. Это позволило выделить четыре основных механизма передачи инфекционных заболеваний.

1. **Фекально-оральный механизм.** Возбудитель локализуется в кишечнике человека, выведение его из организма происходит с испражнениями. Внедрение возбудителя в здоровый организм происходит через рот.

2. **Воздушно-капельный механизм.** Возбудитель локализуется на слизистых верхних дыхательных путей. Выделение возбудителя происходит с выдыхаемым воздухом, с капельками мокроты, слизи, при кашле, чихании, разговоре. Заражение же происходит при вдыхании инфицированного воздуха.

3. **Трансмиссивный путь передачи.** Возбудитель локализуется в крови, естественный путь передачи происходит через кровососущих насекомых. Возможен искусственный путь передачи, возникающий при переливаниях крови и ее препаратов, парентеральных медицинских манипуляциях.

4. **Контактный механизм передачи.** Возникает при локализации возбудителя на кожных покровах и слизистых оболочках. Заражение происходит при непосредственном

контакте с больным человеком или его личными вещами. Внедрение возбудителей в организм здорового человека происходит через кожу и слизистые оболочки.

Следует выделить *трансплацентарный механизм передачи*, т. е. от матери к плоду. Через плаценту передаются такие инфекции, как сифилис, ВИЧ-инфекция, цитомегаловирусная инфекция, токсоплазмоз, коревая краснуха и т. д.

После выделения возбудителя инфекции из организма до внедрения в другой организм микроорганизмы находятся какое-то время во внешней среде. Очень длительное нахождение возбудителя во внешней среде является для него губительным. Чтобы вызвать заболевание, микробы должны быть перенесены жизнеспособными в здоровый организм. Эти функции «переносчиков» берут на себя элементы внешней среды, т. е. факторы передачи.

Для *фекально-орального механизма* наиболее специализированными факторами следует считать воду, пищевые продукты, почву, загрязненные руки, различные предметы обихода, мух.

При *воздушно-капельном механизме передачи* — воздух, предметы обихода (например, учебники, игрушки, посуду, белье и т. д.).

При *трансмиссивном механизме передачи* — живые переносчики (вши, блохи, комары, клещи, москиты), а также через медицинский инструментарий при парентеральных вмешательствах.

При *контактном механизме передачи* — одежда, головные уборы, расчески, общие туалеты, ванны. К контактному механизму передачи следует отнести половой путь.

**Третье звено** эпидцепи — восприимчивый организм, общающийся с источником инфекции. Восприимчивость людей к инфекционному заболеванию зависит от иммунной прослойки. Иммунную прослойку составляют люди, переболевшие данной инфекцией, и люди вакцинированные.

Внедрение, размножение и другие проявления жизнедеятельности возбудителя в организме человека вызывают различные изменения, ответно включаются защитно-адап-

тационные силы организма и вырабатывается иммунитет, т. е. невосприимчивость. Чем больше людей, имеющих иммунитет, т. е. составляющих иммунную прослойку, тем меньше инфекционная заболеваемость среди населения.

Из предшествующего изложения звеньев эпидемиологического процесса можно ясно представить и пути приостановки действия каждого из этих звеньев. Выключение одного из элементов эпидемического процесса или всех трех элементов позволяет ликвидировать очаг инфекции.



### Контрольные вопросы

1. Что такое инфекционный процесс?
2. Что такое инфекционное заболевание?
3. Перечислите особенности инфекционных болезней.
4. Перечислите периоды инфекционных заболеваний.
5. Кто может быть источником инфекции?
6. Назовите три звена эпидемиологической цепи.
7. Перечислите механизмы передачи инфекции.

## ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Лечение инфекционных болезней должно быть комплексным. Для лечения используют препараты различного механизма действия. Это антибактериальные препараты, патогенетические, иммуностимулирующие и симптоматические средства. При назначении лечения необходимо учитывать возраст пациента, пол, индивидуальные особенности организма, степень тяжести заболевания, период болезни, наличие сопутствующих заболеваний.

Важнейшее место в лечении инфекционной патологии занимает этиотропная терапия.

К этиотропным, или антибактериальным, препаратам относятся: антибиотики, сульфаниламидные препараты, производные нитрофурана, производные 8-оксихинолина, противопаразитарные средства, противовирусные препараты, сыворотки, иммуноглобулины, вакцины.

## Антибиотики

**Антибиотики** — органические вещества, образующиеся в результате жизнедеятельности клеток.

Антибиотики подавляют рост микроорганизмов, их размножение, а также вызывают их гибель.

### Основные группы антибиотиков

**Группа пенициллина:** пенициллин (калиевая, натриевая, новокаиновая соль бензилпенициллина).

Полусинтетические пенициллины — метициллин, оксациллин, ампициллин, ампиокс.

**Цефалоспорины:** цефазолин (кефзол), цефатоксим (клафоран), цефопин, цефалексин, цефтриаксон и др.

**Пенициллины**, в основном, эффективны в отношении грамположительной микрофлоры; спирохет, лентоспир.

У цефалоспоринов более широкий спектр действия.

**Тетрациклины** (окситетрациклин, тетрациклин, морфоциклин, метациклин, вибромицин, доксициклин) обладают широким спектром действия, они действуют на грамположительную и грамотрицательную микрофлору.

**Левомецетины** — антибиотики также широкого спектра действия.

**Антибиотики-аминогликозиды** (канамицин, неомицин, мономицин, гентамицин) действуют на микроорганизмы, устойчивые к пенициллинам, левомецетину, тетрациклину.

**Антибиотики-макролиды** (эритромицин, ровамицин, макропен, олеандомицин) применяются при стафилококковых, стрептококковых и пневмококковых инфекциях.

**Полимиксины** — группа антибиотиков, эффективных в отношении грамотрицательных микроорганизмов, синегнойной палочки.

**Противогрибковые средства** — нистатин, леворин, амфотерицин, низорал, дифлюкан, кетакефазол.

При назначении антибиотиков следует учитывать чувствительность бактерий, кратность применения в течение суток. Например, пенициллин должен вводиться не реже

4–6 раз в сутки. Если назначается несколько лекарственных препаратов, необходимо учитывать их совместимость. Нельзя совмещать антибиотики-аминогликозиды и стрептомицин.

Кроме того, антибиотики могут давать различные осложнения.

1. Аллергические реакции вызывают сыпь на коже, анафилактический шок.

2. Токсические реакции, вызванные стрептомицинами, которые оказывают влияние на слуховой нерв и вестибулярный аппарат; тетрациклинами, которые токсически воздействуют на печень; левомецетины угнетают функцию костного мозга.

3. Вызывают дисбактериозы антибиотики группы тетрациклинов, левомецетинов, гибнет нормальная микрофлора кишечника, активно размножается патогенная микрофлора (грибки, стафилококки).

Кроме того, тетрациклины не рекомендуется назначать детям до 14 лет и беременным женщинам, так как возможно отложение препарата в растущих костях плода.

**Противовирусные препараты:** ремантадин (эффективен в отношении вирусов гриппа типа А), интерфероны, ацикловар, виралекс, бонафтон, госсипол, теброфен и др.

**Противопаразитарные средства:** метронидазол, трихопол, делагил, примахин, эметин гидрохлорид, акрихин, пентостам, глюкантим.

**Сульфаниламидные препараты** — нарушают обменные процессы в микробных клетках и оказывают бактериостатическое действие.

Их подразделяют на препараты *общего действия* (сульфадимезин, норсульфазол, сульфапиридазин) и препараты *кишечного действия* (фталазол, фтазин, сульгин), применяемые для лечения кишечных инфекций).

В настоящее время используют сульфаниламидные препараты пролонгированного действия (сульфапиридазин, сульфадиметоксин), они длительно задерживаются в организме. Их назначают 1–2 раза в сутки.



Широко применяются комбинированные *сульфаниламидные препараты* — бисептол, бактрим и др.

Сульфаниламидные препараты могут вызвать осложнения: тошноту, аллергические высыпания, выпадать в почках в виде кристаллов (кристаллурия). Их рекомендуется принимать после еды и запивать обильным щелочным питьем. Рекомендуется комбинировать введение сульфаниламидных препаратов с аскорбиновой кислотой.

**Нитрофурановые препараты** — фурациллин, фуразолидон, фурадонин, фуразолин — эффективны в отношении многих возбудителей инфекционных болезней. Они малотоксичны, редко наблюдается резистентность со стороны микроорганизмов.

**Производные 8-оксихинолина** — энтеросептол, мексаза, интестопан, 5-НОК — обладают антибактериальной, антипаразитарной активностью, противогрибковым действием.

Длительное применение этих препаратов может привести к поражению зрительного нерва и периферическим невритам.

### Лечебные сыворотки

Эти препараты содержат антитела против токсинов и микробов. Они готовятся из сыворотки крови животных или человека, у которых предварительно вырабатывают иммунитет к определенному возбудителю или токсину. Чаще используют антитоксические сыворотки: противостолбнячную, противодифтерийную, противогангренозную, противоботулиническую. Для профилактики анафилактического шока сыворотки вводят дробно, по методу Безредко. Сыворотки хранят в холодильнике при температуре 2–10 °С.

Перед введением необходимо проверить наименование сыворотки, срок годности, внешний вид, целостность ампулы, дозу, затем подогреть до 37–38 °С.

### Схема введения сывороток

I доза — 0,1 мл разведенной сыворотки 1:100 (ампула с красной маркировкой) вводят внутривенно в среднюю треть внутренней поверхности предплечья.

II доза — 0,1 мл цельной сыворотки (ампула с синей маркировкой) вводят подкожно в плечо.

III доза — полная доза сыворотки, вводят внутримышечно.

Интервалы между введением 30 минут. Если при внутривенном введении образуется папула размером до 0,9 см, проба считается отрицательной, можно продолжать введение сыворотки.

При больших размерах папулы введение сыворотки продолжается под руководством врача.

После введения всей дозы сыворотки за пациентом наблюдают не менее 1 часа.

**Гамма-глобулины** — белковая фракция сыворотки крови, выполняющая функцию антител.

Их рекомендуется назначать совместно с антибиотиками, с химиотерапевтическими препаратами. Это улучшает эффект лечения.

Целесообразно вводить гамма-глобулины при отсутствии в них специфических антител (нормальный человеческий иммуноглобулин), они оказывают стимулирующее воздействие на обменные и иммунные процессы.

Гамма-глобулины могут быть также специфического действия: противолентоспирозный, противосибиреязвенный, коревой, гриппозный и др. Большие дозы гамма-глобулинов вводят по схеме Безредко, т. е. дробно.

### Вакциноterapia

В основе механизма действия вакцин лежит стимуляция защитных сил организма.

Вакцины назначают при хронических процессах (бруцеллез, туляремия), для профилактики рецидивов

(брюшной тиф). Применяют вакцину в разгар болезни в сочетании с антибиотиками. Для лечения используют убитые вакцины. Их можно вводить подкожно, накожно, внутримышечно и даже внутривенно.

Реакции на введение вакцины могут быть местными, очаговыми и общими. Для снижения реактивности организма на введение вакцины ее вводят курсами, назначенная доза вводится двухэтапно с интервалом в полтора-два часа.

**При серотерапии могут быть осложнения:**

- 1) анафилактический шок;
- 2) сывороточная болезнь.

*Анафилактический шок* отличается бурным, нередко молниеносным течением. У пациента возникает беспокойство, страх, через несколько минут — потеря сознания с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, нарастает дыхательная недостаточность в результате бронхоспазма, отека и стеноза гортани, может развиваться отек легких.

*Сывороточная болезнь* развивается через 7–12 дней после лечения сывороткой (ботулизм, дифтерия). Проявляется повышением температуры тела, увеличением лимфатических узлов, крапивницей, болью в суставах и их отеком, отеком лица. Лечение проводится антигистаминными препаратами (супрастин, димедрол, преднизолон и др.).

**Неотложная помощь при анафилактическом шоке**

1. Прекратить введение препарата.
2. Послать за врачом.
3. Уложить пациента, приподняв ноги, голову повернуть набок.
4. Если аллерген ввели в конечность, то наложить жгут выше места введения. Место введения обколоть 0,1%-ным раствором адреналина (0,5–1 мл). Если аллерген вводился через рот — промыть желудок.
5. Нужно согреть пациента. Подать кислород.
6. При необходимости сделать искусственное дыхание и массаж сердца.

7. Можно ввести следующие препараты:

- ▶ преднизолон — 90–120 мг внутримышечно;
- ▶ адреналин (через 15 мин.) — 0,5 мл подкожно;
- ▶ эфедрин — 0,5 мл подкожно;
- ▶ димедрол — 0,5 мл внутривенно;
- ▶ коргликон — 0,5 мл внутривенно;
- ▶ глюконат кальция — 10%-ный 5 мл внутривенно;
- ▶ зуфиллин — 2,4%-ный 5 мл внутривенно.

### **Патогенетическая терапия**

Патогенетическая терапия направлена на коррекцию нарушений внутренней среды организма.

К патогенетическим средствам относятся:

- 1) сердечно-сосудистые препараты (коргликон, строфантин, валокордин и др.);
- 2) дезинтоксикационные средства (5%-ный раствор глюкозы, гемодез и др.);
- 3) регидратационные средства (раствор Рингер-Локка, «Трисоль», «Квартасоль», «Ацесоль» и др.);
- 4) дегидратационные препараты (фурасемид, манитол, маннит);
- 5) кортикостероидные препараты (преднизолон, дексаметазон и др.);
- 6) диетотерапия.

### **Симптоматическая терапия**

Назначают препараты, облегчающие состояние больного. Это обезболивающие, жаропонижающие средства (анальгин, амидопирин, пенталгин, ацетилсалициловая кислота).

### **Средства неспецифической стимуляции защитных сил организма**

К ним относят витамины, кровь и ее препараты и др. Насыщение организма витаминами, особенно аскорбиновой кислотой, витаминами группы А и В, улучшает

обменные процессы в тканях, способствует их регенерации. Введение крови и ее препаратов снижает интоксикацию, улучшает питание тканей. К препаратам, повышающим защитные силы организма, следует отнести *пиримидины* — метилурацил, пентоксил.

Препараты *солкосерил*, *актовегин* применяют для улучшения обменных процессов и регенерации в тканях.

### Контрольные вопросы

1. Что учитывают при назначении лечения пациенту?
2. Перечислите группы антибиотиков.
3. Назовите препараты патогенетического действия.
4. По какой схеме вводится сыворотка?

### ИММУНИТЕТ. ФАКТОРЫ ИММУНИТЕТА. АНТИГЕНЫ, АНТИТЕЛА

Термин «иммунитет» произошел от латинского слова «иммунитас» — освобождение от чего-либо.

В медицине под иммунитетом понимают состояние невосприимчивости к микроорганизмам, а также к другим чужеродным агентам растительного и животного происхождения.

Устойчивость организма к возбудителям обуславливается специфическими и неспецифическими факторами иммунитета. К *неспецифическим* защитным факторам организма человека относятся: покровный эпителий, роговой слой кожи, секреты придатков кожи, мерцательный эпителий слизистых оболочек дыхательных путей, кислотность желудочного содержимого, нормальная микрофлора организма, препятствующая развитию патогенной микрофлоры.

К *неспецифическим* факторам защиты также относятся система комплемента, т. е. белковые фракции крови; ин-

терфероны, клетки фагоцитоза (макрофаги, моноциты) и продукты, ими секретируемые (лизозим, пропердин и др.).

Все это многообразие неспецифических защитных сил организма находится в тесной связи с функциональным состоянием всего человеческого организма, а также зависит от факторов внешней среды.

Внешние факторы (переохлаждение, перегревание, воздействие радиации, голодание, авитаминоз) могут снизить естественную сопротивляемость организма. Неспецифические средства защиты не обеспечивают устойчивость к инфекционным заболеваниям.

*Специфический* иммунный ответ осуществляется лимфоидной системой (вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, лимфоциты костного мозга и периферической крови).

В лимфоидной системе выделены 2 категории лимфоцитов — Т-лимфоциты (тимус-зависимые) и В-лимфоциты (тимус-независимые). Т-лимфоциты отвечают за клеточный иммунитет, В-лимфоциты — за выработку антител. Различают Т-лимфоциты-хелперы, Т-лимфоциты-киллеры, Т-лимфоциты-супрессоры.

Т-лимфоциты-хелперы способствуют выработке антител В-лимфоцитами. Т-лимфоциты-киллеры уничтожают чужеродные клетки. Т-лимфоциты-супрессоры регулируют деятельность Т- и В-лимфоцитов, подавляя их активность.

Одним из важнейших звеньев иммунного ответа является антителообразование.

Антитела — это белки, относящиеся к тому или иному классу иммуноглобулинов. Антитела обладают специфичностью, то есть способны взаимодействовать с определенным возбудителем инфекционного заболевания или другим чужеродным агентом, т. е. с антигенами.

Известно 5 классов иммуноглобулинов: М, Q, А, Е, D. Различают 2 вида специфического иммунитета: наследственный и приобретенный.

*Наследственный иммунитет* (видовой, врожденный, естественный, свойственный животным и человеку) пере-

дается из поколения в поколение по наследству. Например, человек имеет иммунитет против чумы собак. Многие животные устойчивы к столбнячному токсину.

*Приобретенный иммунитет* возникает в процессе жизни и не передается по наследству. Иммунитет приобретенный может возникать естественным путем после перенесенного заболевания или в результате постоянного контакта с небольшими дозами возбудителя (например, у работников инфекционных стационаров, в природных очагах инфекционных заболеваний у местного населения).

*Искусственный приобретенный иммунитет* развивается после вакцинации. В этих случаях в организме идет активный процесс выработки антител организмом человека. Поэтому такой приобретенный иммунитет является активным. Сохраняется он продолжительно, в течение нескольких лет или пожизненно.

Иммунитет, приобретенный естественным путем, возникающий у плода внутриутробно при получении антител от матери через плаценту, а также у новорожденного с молоком матери, называют *пассивным*.

*Пассивный искусственный иммунитет* возникает при введении сывороток и иммуноглобулинов, содержащих готовые антитела.

Такой иммунитет непродолжителен и сохраняется от 1 до 4 недель.



### Контрольные вопросы

1. Что такое иммунитет?
2. Какие факторы иммунитета можно отнести к неспецифическим?
3. Что такое специфический иммунитет?
4. Что такое антиген?
5. Что такое антитело?
6. Какие 2 основных вида специфического иммунитета есть у человека?
7. Что такое наследственный иммунитет?
8. Что такое искусственный иммунитет?

## ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Очень важно как можно раньше поставить диагноз инфекционного заболевания. Это важно для пациента, а также для предотвращения заражения окружающих лиц.

Диагностика основана на данных опроса, осмотра пациента, результатах бактериологического исследования и других дополнительных методах диагностирования.

Опрос пациента проводится по определенной схеме: выясняются жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни, эпидемиологические данные.

*Анамнез болезни* должен быть собран подробно. Следует установить особенности начала заболевания (острое или постепенное), степень повышения температуры, ее колебания, локализацию, характер, интенсивность болей, нарушение сна, аппетита, характер стула и т. д. Необходимо уточнить, какие лекарства принимал пациент, куда обращался за медицинской помощью и какой диагноз был поставлен.

*В анамнезе жизни* необходимо уточнить, какие инфекционные болезни пациент перенес в течение жизни, против каких инфекций привит. При диагностике инфекционных заболеваний особое место занимают эпидемиологические данные.

Эпиданамнез собирают целенаправленно, в зависимости от предполагаемого заболевания.

Выясняют возможные контакты с больными людьми, животными, птицами. Животные могут быть источником инфекции при лептоспирозе, бруцеллезе, сибирской язве, бешенстве, ящуре и др.

При опросе необходимо установить, не был ли пациент в районах, опасных в отношении тех или иных инфекций, и когда он оттуда прибыл. Необходимы сведения о питании больного, где и что он употреблял в пищу, каким водоснабжением пользовался.

При сборе эпиданамнеза важно выяснить характер работы, что позволит связать заболевание с профессией. Кожевники, животноводы, ветеринары могут заболеть

бруцеллезом, лептоспирозом, сибирской язвой. Имеют значение санитарно-гигиенические условия труда и быта.

При диагностике вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекции важным являются сведения о парентеральных вмешательствах, о переливании крови и ее препаратов, о сексуальной ориентации пациента, половых контактах, шприцевой наркомании.

### Объективное обследование пациента

Объективное обследование пациента проводится в определенной последовательности.

Необходимо измерить температуру у пациента.

подавляющее большинство инфекционных болезней характеризуется лихорадочными реакциями организма на внедрение возбудителей. Лихорадка — это защитно-приспособительная реакция организма. Различают несколько типов температурных кривых.

**Постоянная лихорадка** — перепад температуры между утром и вечером не более 1 °С (наблюдается в разгар сыпного тифа, брюшного тифа).

**Ремитирующая лихорадка** — разница между утренней и вечерней температурой 2–2,5 °С. Этот тип лихорадки может быть при бруцеллезе, лептоспирозе.

**Интермитирующая (перемежающаяся) лихорадка** характеризуется чередованием коротких периодов повышения температуры тела с безлихорадочным периодом (малярия).

**Гектическая лихорадка (изнуряющая)** характеризуется колебаниями между утром и вечером в 3–4 °С (сепсис).

**Волнообразная (ундулирующая) лихорадка** протекает с постоянным повышением температуры в течение определенного времени и таким же понижением (бруцеллез, брюшной тиф).

**Возвратная лихорадка** отличается от интермитирующей большей продолжительностью лихорадочного приступа и межприступных периодов (возвратные тифы).

При осмотре пациента оцениваются его внешний вид, состояние сознания, психическое равновесие и др.

**При осмотре кожных покровов и слизистых** обращается внимание на окраску, влажность, наличие сыпи. Устанавливаем, когда она появилась, где локализуется, какой характер сыпи. Элементы сыпи могут быть **первичными и вторичными**. К первичным относятся: розеола, папула, везикула, пустула, петехия.

**Розеола** — гиперемизированное пятно размером до 5 мм, при надавливании исчезает.

**Папула** — элемент, выступающий над поверхностью кожи, не имеющий полости.

**Везикула** — это пузырек наполненный содержимым (серозным, гнойным, геморрагическим). Пузырек может быть однокамерным (ветряная оспа) и многокамерным (натуральная оспа).

**Пустула** — гнойничок с подсыхающей корочкой.

**Петехия** — мелкоточечное кровоизлияние, при надавливании не исчезает. После первичных элементов сыпи остаются чешуйки, корочки, язвы, рубцы, пигментация, т. е. **вторичные элементы**.

**При осмотре полости рта и зева** у инфекционных больных возможны изменения цвета слизистых оболочек, наличие налетов, сыпи, отеков. Налет на языке бывает самым различным (например, густой белый налет при чуме (меловой язык)). При брюшном тифе по бокам языка отпечатки зубов.

На слизистой щек в продромальный период кори можно обнаружить белесоватые образования, пятна Филатова–Коплика–Бельского.

При дифтерии характерно поражение миндалин, они покрыты белой, плотной, фибринообразной пленкой.

**Осмотр лимфоузлов**, доступных пальпации, позволяет определить размер увеличения, подвижность, болезненность, консистенцию. Например, важным диагностическим признаком при туляремии, чуме является образование бубонов (увеличенных и воспаленных лимфоузлов).

**Поражение сердечно-сосудистой системы** при инфекционных болезнях является следствием воздействия токсинов как на сердечную мышцу, так и на вегетативную нервную систему. Клинически это проявляется в изменениях частоты пульса и артериального давления. При аускультации могут прослушиваться глухость сердечных тонов, возможно, шумы.

**Поражение органов дыхания** проявляется кашлем, мокротой, болями в груди. При перкуссии выявляется укорочение звука над очагом поражения, при аускультации — различные хрипы, ослабленное дыхание, жесткое дыхание.

Характерным для многих инфекционных заболеваний является **гепатолиенальный синдром** (увеличение печени и селезенки). Например, при брюшном тифе, сальмонеллезе, вирусных гепатитах, малярии и др.

**Со стороны органов пищеварения** выявляются следующие клинические проявления: нарушение аппетита, тошнота, рвота, изменение стула. Характер стула является важным диагностическим признаком (при холере, дизентерии, вирусных гепатитах): учитываются консистенция, примеси, цвет, запах, кратность стула. Локализация боли в животе связана с очагом поражения. Например, боль при ПТИ локализуется чаще в эпигастральной области, при шигеллезах — внизу живота и левой подвздошной области.

При инфекционной патологии возможно **поражение мочевыделительной системы**. Поражение почек возникает при лептоспирозах, геморрагических лихорадках. Проявляется поражение почек болями в пояснице, положительным симптомом Пастернацкого, изменением количества мочи (олигурия, полиурия, анурия) и качества мочи (протеинурия, гематурия). Изменение цвета мочи характерно для вирусных гепатитов (темная моча с оранжевой пеной).

При некоторых инфекциях возможна рефлекторная задержка мочи (при сыпном тифе).

Со стороны органов половой системы возможны воспалительные процессы (при бруцеллезе, при эпидемическом паротите), что приводит к бесплодию.

**Поражение нервной системы** выявляется почти при всех инфекционных заболеваниях и связано с интоксикацией.

Проявляется головной болью, нарушением сна. При тифоидных состояниях характерны бред, потеря сознания, галлюцинации.

При опросе пациента выявляются раздражительность, плаксивость, возбуждение, неадекватность поведения.

Для некоторых инфекций специфическим является поражение мозга и его оболочек (менингококковая инфекция, энцефалиты). Для них характерны менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц Кернига–Брудзинского, гиперестезия. Возможны параличи, парезы (дифтерия, полиомиелит).

При некоторых инфекционных заболеваниях возможны **поражение суставов, их деформация, болезненность** (бруцеллез, псевдотуберкулез).

На основании собранных данных необходимо выявить основной ведущий симптом, что позволяет поставить предварительный диагноз.

На современном этапе многие инфекционные заболевания протекают в стертой или атипичной форме, что затрудняет диагностику и своевременное проведение профилактических мероприятий. Поэтому особенное значение придается лабораторному подтверждению диагноза.

Материалом для лабораторного исследования могут быть (в зависимости от характера заболевания): кровь, спинномозговая жидкость, мокрота, кал, моча, дуоденальное содержимое, рвотные массы, промывные воды желудка, содержимое элементов сыпи, лимфоузлов, смывы со слизистых оболочек, трупный материал.

Материал, который отправляется в лабораторию, сопровождается направлением (форма № 204у). Материал доставляется в определенной упаковке. Так как это заразный материал. При некоторых заболеваниях материал

должен доставляться при температуре 37 °С (при менингококковой инфекции), на льду (при ротавирусной инфекции). При особо опасных инфекционных болезнях взятие материала, его упаковка и доставка проводятся с особыми мерами предосторожности.

### Методы бактериологического исследования

**Бактериологический метод** — это посев материала на искусственные питательные среды для выделения чистой культуры возбудителя, определения чувствительности к антибиотикам.

**Бактериоскопический метод.** К этому методу прибегают редко, так как в материале от больного, кроме возбудителей болезни встречается сопутствующая микрофлора, которая под микроскопом может выглядеть, и как возбудитель инфекции. Но при таких заболеваниях, как малярия, возвратные тифы, менингококковая инфекция, прямая микроскопия необходима. Чаще таким методом исследуют кровь, лимфу, спинномозговую жидкость.

**Вирусологический метод** — это выделения вируса путем посева на специфические среды (культура тканей, куриный эмбрион).

**Паразитологический метод диагностики** — материал доставляется в теплом виде, готовят мазки и смотрят под микроскопом (кал).

**Серологический метод.** Его цель — обнаружение антигенов в сыворотке крови или антигена в материале от больного. Все серологические исследования основаны на образовании комплекса «антиген — антитело», который визуально определяется выделением осадка, т. е. агглютинации.

РА — реакция агглютинации (реакция Видала — при брюшном тифе, паратифах; реакция Райта — при бруцеллезе) — основа всех серологических реакций: РТГА, РПГА, РСК (модификация РА).

Оценка результатов проводится по титру антител или по нарастанию титра.

**Реакция иммунофлюоресценции (РИФ).** Сущность метода заключается в использовании люминисцентного варианта реакции «антиген — антитело», которая происходит при соединении антигенов бактерий с соответствующими специфическими антителами, мечеными флюоресцирующими красителями. Предварительный результат может быть выдан через 2 часа.

**Дополнительные методы диагностики.** В диагностике используются **кожно-аллергические пробы (КАП).**

Аллерген вводится внутрикожно или наносится на скарификационную кожу. У пациента через 24–48 часов на месте введения аллергена развивается воспалительная реакция (проба Бюрне при бруцеллезе; проба Манту при туберкулезе).

При некоторых инфекционных заболеваниях имеет диагностическое значение: общий анализ крови (при инфекционном мононуклеозе); биохимическое исследование крови — при желтухах; клиническое исследование спинномозговой жидкости, мочи, мокроты и др.

Для диагностики инфекционных заболеваний используют инструментальные методы исследования: рентгенологический, гастродуоденоскопический, УЗИ, фиброколоноскопия, рентген — компьютерная томография, сканирование.



### Контрольные вопросы

1. На чем основана диагностика инфекционных заболеваний?
2. Для чего необходимы данные эпидемиологического анамнеза?
3. Перечислите первичные и вторичные элементы сыпи.
4. Какой материал можно взять у инфекционного больного для лабораторной диагностики?
5. Какой метод является основным в диагностике инфекционных болезней?

### ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ВБИ)

Внутрибольничная инфекция — любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения в нее за помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания — до или во время пребывания в больнице.

Внутрибольничные инфекции во всем мире, включая нашу страну, являются актуальной проблемой современной медицины. Не менее 5% больных, поступающих в лечебные учреждения, подвергаются внутрибольничному заражению. В стационарах различного профиля периодически возникают эпидемические вспышки внутрибольничных инфекций. Длительное время понятие «внутрибольничные инфекции» (ВБИ) относили только к заражениям и заболеваниям в стационарах. В настоящее время к ВБИ относят и заболевания пациентов, связанные с оказанием медицинской помощи не только в больницах, но и в любых лечебно-профилактических учреждениях. В число ВБИ, помимо заболеваний пациентов, включены также заболевания медицинских работников. Этот раздел наименее изучен.

Таким образом, условно можно выделить три вида ВБИ:

- ▶ у пациентов, инфицированных в стационарах;
- ▶ у пациентов, инфицированных при получении поликлинической помощи;
- ▶ у медицинских работников, заразившихся при оказании медицинской помощи больным в стационарах и поликлиниках.

Объединяет все три вида инфекции место инфицирования — лечебное учреждение. ВБИ — понятие собирательное, включающее различные нозологические формы. Применение антибиотиков позволило спасти миллионы человеческих жизней, резко снизить летальность от инфекционных болезней. Однако, как это ни парадоксально и драматич-

но, именно применение антибиотиков явилось одной из причин, обусловивших рост заболеваемости ВБИ благодаря формированию антибиотико-устойчивых внутригоспитальных штаммов. ВБИ стали глобальной проблемой.

Рост ВБИ порожден комплексом факторов, в числе которых следующие:

- ▶ создание крупных больничных комплексов со своеобразной экологией: большой плотностью преимущественно ослабленных пациентов и медицинским персоналом, постоянно и тесно общающимся с больными;
- ▶ формирование искусственного (артифициального) механизма передачи возбудителей инфекции, связанного с инвазивными вмешательствами, лечебными и диагностическими медицинскими процедурами, использованием медицинской аппаратуры;
- ▶ постоянный источник ВБИ в виде пациентов и медицинского персонала, больных, со стертыми формами инфекции или являющихся носителями;
- ▶ широкое применение антибиотиков;
- ▶ формирование внутригоспитальных штаммов, характеризующихся высокой устойчивостью;
- ▶ увеличение контингента риска — пациентов, выходящих и излечиваемых благодаря достижениям современной медицины;
- ▶ возрастание доли пациентов, находящихся на «двух полюсах жизни», увеличение числа пожилых лиц среди пациентов;
- ▶ снижение неспецифических защитных сил организма у населения земного шара;
- ▶ широкое использование сложных приборов и аппаратуры для диагностики и лечения;
- ▶ медленная психологическая перестройка части пациентов, по-прежнему рассматривающих многие ВБИ как инфекционную патологию;
- ▶ нарушение санитарно-гигиенического режима в лечебных учреждениях приводит к резкому росту заболеваемости ВБИ и возникновению вспышек.



**Внимание!!!**

*Присоединившиеся внутрибольничные инфекции сводят на нет операции на жизненно важных органах, перечеркивают усилия, затраченные на выхаживание новорожденных, увеличивают послеоперационную летальность, оказывают влияние на детскую смертность, насаиваясь на основное заболевание, по поводу которого поступает пациент в стационар; они порождают новые проблемы и увеличивают длительность госпитализации больных.*

Широкое распространение ВБИ, вред, причиняемый здоровью пациентов, и большой экономический ущерб определяют значимость проблемы для всех национальных служб здравоохранения, в том числе и России.

**Этиология**

ВБИ могут быть вызваны широким кругом микроорганизмов, которые относятся к бактериям, вирусам, плесневым и дрожжеподобным грибам, простейшим. Общее число возбудителей ВБИ с каждым годом увеличивается, главным образом за счет условно-патогенных бактерий, а также микроорганизмов, которые ранее считались сапрофитами.

На современном этапе основными возбудителями ВБИ в стационарах различного профиля являются стафилококки, грамотрицательные условно-патогенные бактерии, респираторные вирусы. Особую опасность вызывает возможность инфицирования вирусом иммунодефицита человека в стационарных условиях, особенно в детских лечебных учреждениях.

Особое внимание следует уделить этиологии сепсиса и септических состояний, которые, как правило, с большим трудом поддаются терапии, характеризуются крайне тяжелым течением и высокой летальностью, достигающей 40–60%. В спектре возбудителей сепсиса преобладают: золотистый стафилококк, клебсиеллы, эпидермальный стафилококк, а также стрептококки группы В.

Вирусы составляют значительную часть общего числа этиологических агентов — возбудителей ВБИ. К ним относятся: многочисленные респираторные и кишечные вирусы, возбудители гепатитов В, С, краснухи, герпеса, ВИЧ-инфекции.

ВИЧ-инфекция является одной из тяжелейших форм ВБИ. Поэтому госпитальным вирусным инфекциям должно быть уделено самое серьезное внимание.

Разнообразие этиологических агентов, обуславливающих развитие ВБИ, создает значительные трудности как в проведении микробиологического контроля, так и в разработке противоэпидемических мероприятий.

**Распространение внутрибольничных инфекций**

В хирургических отделениях выявлен высокий уровень внутрибольничных осложнений при чистых (5–10%) и условно чистых операциях (15–31%). Послеродовой мастит наблюдается у 2–15% родильниц. Неонатальные гнойно-септические инфекции отмечаются у новорожденных (в среднем у 6–10%), имеют место значительные колебания показателей заболеваемости на разных территориях (от 2 до 25%). Установлено, что постинъекционные абсцессы, флегмоны и инфильтраты формируются у 5–10 больных на 1000 госпитализированных. Высокий уровень постинъекционной гнойной патологии у населения разных территорий страны указывает на большую эпидемиологическую значимость инокуляционного пути передачи возбудителей инфекции.

В гинекологии после искусственного прерывания беременности — самого массового оперативного вмешательства в нашей стране — послеоперационные инфекционные осложнения развиваются у 14% женщин. По самым скромным подсчетам, ежегодные дополнительные расходы только на лечение больных ВБИ составляют примерно 250 млн

рублей; к этому следует добавить расходы на оплату больничных листов и ущерб из-за недопроизводства прибавочного продукта.

### Эпидемиология

Большинство ВБИ относятся к антропонозам. Источниками возбудителей ВБИ антропонозной природы и некоторых зооантропонозов могут быть больные, медицинский персонал, привлекаемые к уходу за пациентами родственники и посетители. Особенностью последних лет является увеличение роли медицинского персонала как источника возбудителей инфекции при ряде ВБИ. В распространении стафилококковой инфекции ведущее значение принадлежит носителям золотистого стафилококка, как правило, у них определяются госпитальные штаммы стафилококка. Лица, привлекаемые к уходу за пациентами, могут быть поставлены на 3-е место по значимости как источники возбудителей ВБИ после больных и медицинского персонала. Все носители представляют потенциальную эпидемиологическую опасность. Распространение ВБИ обеспечивают множественные механизмы передачи возбудителей.

### Механизмы передачи ВБИ

Общепринято выделять 4 типа механизма передачи:

- ▶ фекально-оральный;
- ▶ воздушно-капельный;
- ▶ трансмиссивный;
- ▶ контактно-бытовой.

С развитием медицины, новых технологий лечения сформировался неестественный, искусственно создаваемый механизм передачи — артерициальный. Его значение продолжает расти. Поток медицинских манипуляций непрерывно растет. Особую опасность таит переливание крови,

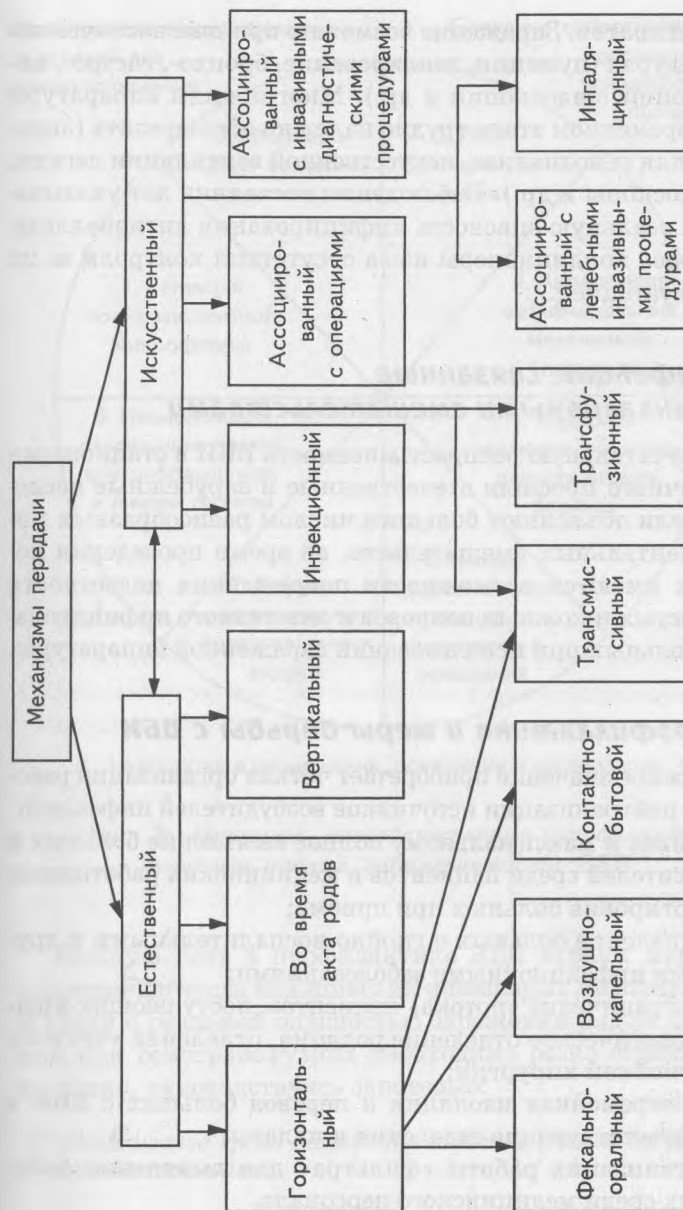


Рис. 1. Механизмы передачи возбудителей ВБИ

ее препаратов. Заражение возможно при диагностических процедурах (пункции, зондирование, бронхо-, гастро-, цистоскопии, эндоскопии и др.). Многие виды аппаратуры на современном этапе трудно надежно обеззаразить (аппараты для гемодиализа, искусственной вентиляции легких, бронхоскопы и др.). Наблюдения последних лет указывают на реальную опасность инфицирования лигионеллезам через кондиционеры из-за отсутствия контроля за их эксплуатации.

### Инфекции, связанные с инвазивными вмешательствами

Значительную распространенность ВБИ в стационарах различного профиля отечественные и зарубежные исследователи объясняют большим числом разнообразных инструментальных вмешательств, во время проведения которых имеются возможности повреждения целостности слизистых и кожных покровов и экзогенного инфицирования больных при использовании зараженной аппаратуры.

### Профилактика и меры борьбы с ВБИ

Важное значение приобретает четкая организация работы по нейтрализации источников возбудителей инфекций:

- ▶ раннее и максимальное полное выявление больных и носителей среди пациентов и медицинских работников;
- ▶ сортировка больных при приеме;
- ▶ выявление больных с гнойно-воспалительными и другими инфекционными заболеваниями;
- ▶ разграничение «потока» пациентов, поступающих в физиологическое отделение роддома, отделение «чистой» и гнойной хирургии;
- ▶ своевременная изоляция и перевод больных с ВБИ в соответствующие отделения и палаты;
- ▶ организация работы «фильтра» для выявления больных среди медицинского персонала.

Наличие источника инфекции и условий для распространения

Снижение сопротивляемости организма при усложняющихся процедурах



Недостатки в размещении, оснащении и организации

Рис. 2. Причины, способствующие сохранению высокого уровня заболеваемости ВБИ

Важную роль в профилактике ВБИ играют меры по сокращению числа медицинских инвазивных вмешательств. В связи с реальной опасностью заражения рядом инфекций при гемотрансфузиях необходимо резко ограничить их число, руководствуясь заповедью:

|| «Переливание крови должно проводиться только по витальным показаниям!»

Развитие трансплантологии выдвигает задачу проверки доноров на многие инфекции. Предупреждению искусственных заражений способствует применение инструментария одноразового использования (шприцы, системы для переливания крови, растворов и др.). Но далеко не все изделия медицинского назначения могут применяться однократно. Создав централизованные стерилизационные отделения (кабинеты), нужно проверять надежность их работы с помощью физических, химических и бактериологических тестов. Следует контролировать соблюдение дезинфицирующего режима, начиная с его организации, проверки дезинфицирующих препаратов при поступлении их в больницу и заканчивая приготовлением и использованием рабочих растворов. При неправильном хранении дезинфицирующих средств и использовании растворов с занижением концентрации применение их теряет смысл. Нельзя недооценивать значение камерной дезинфекции, особенно в родовспомогательных учреждениях, отделениях для выхаживания новорожденных, стационарах хирургического профиля. Во избежание вспышек ВБИ важно обеспечить контроль за работой пищеблоков, переработкой и реализацией пищевых продуктов, особенно молочных и мясных блюд, яицпродуктов, салатов, винегретов. В родовспомогательных учреждениях большое значение имеет правильная обработка сцеженного грудного молока (пастеризация), его хранение. Пресечению воздушно-капельной передачи возбудителей инфекции может способствовать использование ламинарных установок, обеспечивающих подачу стерильного воздуха. Микробную обсемененность воздуха удастся уменьшить при использовании ВОПР (воздухоочистителей переносных рециркуляционных). Важное значение приобретает контроль за вентиляционной системой. Манипуляции, связанные с заведомо и потенциально инфицированным материалом (инъекции, забор крови, влажалоисследование и др.), должны

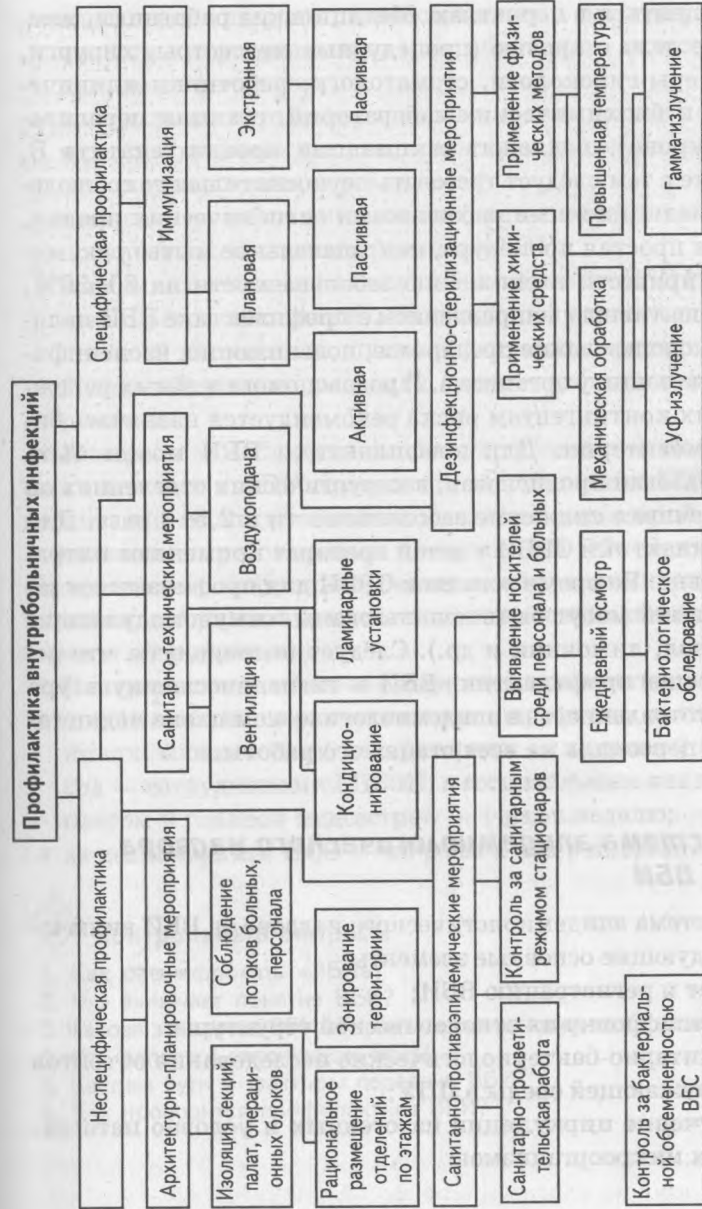


Рис. 3. Схема профилактики внутрибольничной инфекции

выполняться в перчатках. Медицинские работники, имеющие дело с кровью (процедурные медсестры, хирурги, акушеры-гинекологи, стоматологи, работники клинических и биохимических лабораторий, станции переливания крови), подлежат вакцинации против гепатита В. Вместе с тем следует требовать неукоснительного соблюдения медицинскими работниками гигиенических правил. Такая простая процедура, как тщательное мытье рук, может привести к снижению заболеваемости на 20–50%. Перспективным направлением в профилактике ВБИ является использование препаратов, повышающих неспецифическую защиту организма. В родовспомогательных учреждениях контингентам риска рекомендуется назначать бифидумбактерин. Для профилактики ВБИ может быть использован продигозан, в хирургических отделениях он обеспечивал снижение заболеваемости в 2,5–3 раза. Для профилактики ОРВИ у детей препарат применяют интраназально. Во время вспышек ОРВИ для профилактики заболеваний могут быть использованы иммуномодуляторы (дибазол, лимонник и др.). Следует подчеркнуть, что основа основ профилактики ВБИ — гигиеническая культура и подготовленность в эпидемиологическом плане медицинского персонала на всех этапах его работы.

### **Система эпидемиологического надзора за ВБИ**

Система эпидемиологического надзора за ВБИ включает следующие основные элементы:

- ▶ учет и регистрацию ВБИ;
- ▶ расшифровку их этиологической структуры;
- ▶ санитарно-бактериологические исследования объектов окружающей среды в ЛПУ;
- ▶ изучение циркуляции патогенных и условно патогенных микроорганизмов;

- ▶ определение широты распространения и спектра устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам;
- ▶ контроль за состоянием здоровья медицинского персонала (заболеваемостью, носительством эпидемиологически значимых микроорганизмов);
- ▶ слежение за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в ЛПУ;
- ▶ эпидемиологический анализ заболеваемости ВБИ (текущей и ретроспективной), позволяющей сделать заключение об источниках, путях и факторах передачи возбудителей, а также условиях, сопутствующих инфицированию.

Контроль за соблюдением санитарно-эпидемиологического режима в ЛПУ проводится сотрудниками ГЦСЭН, госпитальным эпидемиологом и главной медсестрой в соответствии с требованиями приказов МЗ РФ. Контроль осуществляется визуально, бактериологическими и химическими методами, а также с помощью специальных приборов и оборудования.

Контроль проводится со следующей кратностью:

- ▶ в стационарах терапевтического профиля, поликлиниках, клинических лабораториях — не реже 2 раз в год — сотрудниками ГЦСЭН, а госпитальным эпидемиологом и главной медсестрой — 1 раз в неделю;
- ▶ за дезкамерами, ЦСО — не реже 1 раз в квартал.



### **Контрольные вопросы**

1. Как расшифровать «ВБИ»?
2. Что включает понятие ВБИ?
3. Какова этиология ВБИ «Госпитальные штаммы возбудителей»?
4. Кто является источником ВБИ?
5. Каковы пути и факторы передачи ВБИ?
6. Как проводится профилактика ВБИ?

### КАБИНЕТ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (КИЗ)

КИЗ — является организационно-методическим консультативным центром, предназначенным для улучшения работы медицинской службы по диагностике инфекционных и паразитарных заболеваний, диспансерному наблюдению за переболевшими.

КИЗ — структурное подразделение поликлиники по оказанию специализированной помощи инфекционным больным. Штат КиЗа зависит от объема работ в соответствии с количеством врачей, медсестер и санитарок, положенным по штатному расписанию.

Для работы в КИЗе выделяют врача-инфекциониста, владеющего RRS (ректороманоскопией) и другими методами диагностики инфекционных и паразитарных заболеваний, медицинскую сестру, обученную методике забора и посева материала на питательные среды, и санитарку, подготовленную для работы с инфекционными больными.

КИЗ работает в тесном контакте с врачами, специалистами поликлиники и противоэпидемических учреждений.

Общее руководство работой кабинета осуществляется заведующим поликлиникой.

КИЗ целесообразно размещать в специально выделенном помещении, обеспеченном необходимым оборудованием и отдельным туалетом. При невозможности выделить в поликлинике отдельное помещение используют отдельную комнату или врачебный кабинет.

По окончании работы в кабинете проводят влажную дезинфекцию пола и всех предметов, с которыми могли соприкасаться больные. Оборудование кабинета должно быть удобным для мытья и не подвергаться порче при дезинфекции.

Из мебели и оборудования в кабинете должны быть:

- ▶ стол для ректороманоскопии, матрац по величине стола, простыня и клеенка;
- ▶ стол для инструментов;
- ▶ кушетка;

- ▶ письменный стол;
  - ▶ подкладные судна, горшки.
- В кабинете должна быть холодная и горячая вода. Пол — кафельный или покрытый линолеумом.

### Задачи и содержание работы КиЗа

Основными задачами являются:

- ▶ обследование лиц с заболеваниями, подозрительными на инфекционные или паразитарные;
- ▶ обследование лиц, переболевших инфекционными и паразитарными заболеваниями;
- ▶ обследование декретированных контингентов;
- ▶ проведение организационно-методических консультаций по выявлению и профилактике инфекционных и паразитарных заболеваний, диспансеризации.

КИЗ должен:

- ▶ выявлять среди обращающихся за медицинской помощью лиц с инфекционными и паразитарными заболеваниями;
- ▶ выявлять, лечить и контролировать излеченность больных гельминтозами;
- ▶ контролировать (и проводить) комплекс санитарно-противоэпидемических и профилактических мероприятий в связи с возникшими заболеваниями;
- ▶ осуществлять методическое руководство и контроль за работой врачей по выявлению инфекционных и паразитарных больных;
- ▶ консультировать врачей по вопросам диагностики, лечения;
- ▶ проводить анализ результатов диагностической и профилактической работы с обсуждением их на конференциях врачей;
- ▶ регулярно проводить санитарно-просветительную работу среди переболевших;
- ▶ проводить в установленные сроки диспансерное наблюдение за реконвалесцентами, долечивание инфекционных

больных с целью предупреждения и своевременной диагностики рецидивов, обострений и перехода из острых форм болезни в хронические и затяжные;

- ▶ проводить анализ инфекционной заболеваемости, смертности, уровня диагностики и качества лечения инфекционных больных, проводимого врачами поликлиники, разрабатывать и участвовать в осуществлении мероприятий по оптимизации этих показателей;
- ▶ участвовать в составлении плана работы по проведению профилактических прививок среди населения, устанавливать контроль за его осуществлением как в поликлинике, так и на врачебных участках.

#### Врач КИЗа проводит и обеспечивает:

- ▶ консультативную помощь больным в поликлинике и на дому с целью уточнения диагноза, назначения лечебно-диагностических и профилактических мероприятий, а в случае необходимости решение вопроса о госпитализации;
- ▶ консультативную помощь врачам поликлиники по лечению, долечиванию больных, перенесших холеру, брюшной тиф, паратифы, дизентерию (шигеллез), сальмонеллез, вирусные гепатиты, бруцеллез, малярию, геморрагическую лихорадку и подлежащих диспансерному наблюдению в КИЗе, а также бактерионосителей брюшнотифозной и паратифозной палочек и шигелл;
- ▶ консультации участковым врачам-терапевтам;
- ▶ работу по повышению знаний по ранней диагностике и квалифицированной помощи инфекционным больным;
- ▶ диспансерное наблюдение и лечение реконвалесцентов и б/н по установленному списку;
- ▶ учет больных, бактерионосителей, анализ динамики инфекционной заболеваемости;
- ▶ пропаганду медицинских знаний по профилактике и оказанию первичной помощи при инфекционных заболеваниях;

- ▶ содействие в разработке комплексных планов, мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями и контролем за их выполнением;
- ▶ повышение своей квалификации в системе повышения квалификации и участие в научно-практических конференциях;
- ▶ экспертизу временной нетрудоспособности;
- ▶ качественное и своевременное заполнение медицинской документации, утвержденных учетно-отчетных форм и составление отчетов о своей деятельности.



#### Контрольные вопросы

1. Что означает «КИЗ»?
2. Каковы основные задачи КИЗа?
3. Каковы цели диагностического наблюдения за переболевшими и б/н?
4. Какой предусмотрен штат для КИЗа?
5. Кто осуществляет общее руководство работой КИЗа?
6. Какое выделяется помещение для КИЗа?
7. Какое оснащение предусмотрено для КИЗа?

### КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Инфекционные болезни составляют около 35% всех известных заболеваний человека.

До настоящего времени единой классификации инфекционных болезней нет, тем более, что постоянно увеличивается количество инфекций.

Общепринятой является классификация механизма заражения Л.В. Громашевского. По этой классификации все инфекционные болезни разделены на пять групп. Это:

1. *Кишечные инфекции* (брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, эшерихиозы, сальмонеллез, иерсиниоз, холера, кампилобактериоз, бруцеллез, лептоспироз, вирусные гепатиты, пищевые токсикоинфекции, ботулизм,

полиомиелит, вирусные диареи, амебиаз, лямблиоз, псевдотуберкулез, балантидиаз, ротавирусная инфекция). При кишечных инфекциях возбудитель локализуется в кишечнике и выделяется с фекалиями, рвотными массами и мочой. Заражение происходит через рот.

2. *Инфекции дыхательных путей* (грипп, парагрипп, аденовирусная, менингококковая инфекции, дифтерия, корь, коклюш, скарлатина, инфекционный мононуклеоз, респираторно-синцитиальная инфекция, риновирусные заболевания, ветряная и натуральная оспы, краснуха, паротит эпидемический, ангины). При инфекциях дыхательных путей возбудители находятся на слизистых дыхательных путей, выделяются в воздух с капельками слизи при чихании, кашле, крике, разговоре. Заражение происходит при попадании этих капелек (или пыли) в дыхательные пути.

3. *Кровяные инфекции* (малярия, лейшманиозы, боррелиозы, эпидемический сыпной тиф, эндемический (или крысиный) сыпной тиф, ВИЧ-инфекция, вирусный гепатит В, С, Д, лихорадка паппатачи, желтая лихорадка, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, омакская, крымская (Крым — Конго), лихорадка Ласса, Эбола, Марбург, аргентинская, боливийская, клещевой и японский энцефалиты, чума, туляремия). При кровяных инфекциях возбудитель находится в кровеносной и лимфатической системах. Самостоятельно из организма источника инфекции не выделяется и распространяется при участии кровососущих (насекомых) членистоногих.

4. *Инфекции наружных покровов* (рожа, столбняк, бешенство, сибирская язва, сап, ящур, лепра, трахома, газовая гангрена). При инфекциях наружных покровов возбудитель выделяется на поверхность кожи и наружных слизистых оболочек. Распространение инфекции происходит при прямом контакте, а устойчивые возбудители передаются контактно-бытовым путем.

5. *Инфекции с различными механизмами передачи.*

Следующая классификация Елкина по биологическому принципу. Он разделил все инфекции на антропонозные, при которых основным источником инфекции является человек, и зоонозные, при которых основным источником инфекции являются животные. К антропонозным относят вирусные гепатиты, менингококковую инфекцию и другие. К зоонозным относят бешенство, бруцеллез, лептоспироз, сибирскую язву, туляремию, ящур и др. В настоящее время выделяют также инвазии (гельминтозы, протозойные — малярия, лейшманиозы, амебиаз).

Советский эпидемиолог В.Д. Беляков предложил разделить зоонозы на две группы:

- 1) трансмиссивные (чума, энцефалиты, крымская геморрагическая лихорадка, зоонозный лейшманиоз, клещевой возвратный тиф);
- 2) нетрансмиссивные (сальмонеллез, лептоспироз, бруцеллез, сибирская язва, орнитоз, бешенство, ящур).



### Контрольные вопросы

1. Какие заболевания называют антропонозными?
2. Какие заболевания называют зоонозными?
3. Кто предложил классификацию инфекционных заболеваний по механизму заражения?
4. Кто предложил классификацию инфекционных болезней по биологическому принципу (в зависимости от источника инфекции)?

### ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

**Профилактика** — основной принцип деятельности здравоохранения. Будущее нашей медицины принадлежит медицине профилактической.

Мероприятия по профилактике инфекционных болезней можно условно разделить на общие и специальные.

К общим относятся государственные мероприятия социально-экономического характера, направленные на



повышение материального благосостояния граждан, улучшение условий труда и отдыха, медицинского обеспечения (улучшение материально-технического обеспечения ЛПУ, повышение квалификации персонала) населения, а также рациональная планировка, застройка населенных мест, санитарно-технические (коммунальное благоустройство населенных мест), мелиоративные мероприятия.

К специальным мероприятиям относят своевременное выявление и обезвреживание источников инфекции (первое звено эпидемической цепи). Различают **активное и пассивное выявления**.

К **активным методам** относятся:

- ▶ обход медицинскими работниками квартир населения;
- ▶ выявление больных по сигналам санитарного актива;
- ▶ выявление больных при различных профилактических осмотрах и обследованиях;
- ▶ выявление больных в процессе медицинского наблюдения в очагах.

При **пассивном выявлении** инициатива обращения за медицинской помощью принадлежит больному или его родственникам.

Проводя санитарно-просветительную работу среди населения, надо пропагандировать раннее обращение больных. Лихорадящие больные должны вызвать врача на дом. При выявлении инфекционного больного в ЦГСЭН отправляется форма-58. Для своевременной изоляции больных необходима ранняя и точная диагностика. Изоляция инфекционных больных осуществляется путем изоляции дома или госпитализации. Особое внимание уделяется работникам питания, водоснабжения, детских учреждений, службы быта (декретированным контингентам). Показания к госпитализации могут быть **клиническими** (тяжелое течение болезни) и **эпидемиологическими**.

К последним чаще всего относятся:

- ▶ особенности профессии больного (работник пищевого предприятия или лицо, к нему приравненное);

- ▶ проживание больного в общежитии, отсутствие коммунальных удобств — внутрисемейный и внутриквартирный контакт с работниками пищевых предприятий и лицами, к ним приравненными, а также с детьми, посещающими детские учреждения.

При госпитализации заболевших помещают в инфекционные больницы (отделения), где проводится адекватное лечение. Выписка переболевших после нормализации клинических и лабораторных данных с последующим диспансерным наблюдением в кабинетах инфекционных заболеваний (КИЗ).

Очень важным разделом профилактики является санитарно-просветительная работа среди носителей и лиц из их окружения, а также среди широких слоев населения.

Пропаганда здорового образа жизни (ЗОЖ), которая включает широкий круг вопросов: гигиену труда, гигиену отдыха, личную гигиену, занятия физкультурой и спортом, туризм, борьбу с вредными привычками, закаливание, рациональное питание и др.

**Санитарное просвещение населения** — неотъемлемая часть здравоохранения. Различают устные, печатные и изобразительные (наглядные) методы санитарного просвещения.

К **средствам устной санитарно-просветительной работы** относятся лекции, доклады, беседы, громкие чтения, вечера вопросов и ответов, радиовещание, что является самым распространенным и доступным методом.

**Печатный метод** заключается в издании книг, листовок, брошюр, памяток, в выпуске стенной газеты, санбюллетеня, в организации доски вопросов и ответов.

К **наглядным средствам** санитарного просвещения относятся плакаты, слайды, диапозитивы, фотографии, модели, макет, муляжи, кинофильмы, видеофильмы, выставки, театральные постановки, телепередачи. Этот метод можно использовать как во время лекции или беседы, так и самостоятельно.

Не менее важным в профилактической работе является комплекс административных, медико-санитарных мероприятий, предупреждающих занос на благополучную территорию (коллектив) и препятствующих распространению инфекции за пределы эпидемического очага, называемых карантинном. Еще в XIV веке прибывшие из неблагополучных стран задерживались в специальных карантинах (помещениях) на 40 дней, «карантин» — от итальянского слова «сорок».

В настоящее время карантинные мероприятия проводятся согласно «Международным медико-санитарными правилами», которые являются основой «Правил по санитарной охране территорий от заноса и распространения карантинных и других инфекционных заболеваний». Цель международных медико-санитарных правил — гарантировать максимальную защиту от распространения карантинных болезней (чума, холера, желтая лихорадка), не нарушая международные перевозки и сообщения. Согласно правилам, все страны обязаны в течение 24 часов сообщить в ВОЗ сведения о зарегистрированных болезнях, выделении возбудителей от переносчиков, о летальных исходах, о границах очага и принятых мерах. А ВОЗ представляет всем странам информацию о конвенционных инфекционных болезнях (чума, холера, желтая лихорадка, контагиозные вирусные геморрагические лихорадки (Ласса, Эбола, Марбург), малярия, лихорадка Денге Чикунчунья, долины Рифт, Западного Нила, энцефаломиелиты лошадей, энцефалиты японский, калифорнийский, Сент-Луис, долины Муррей). В соответствии с правилами Минздрав контролирует и координирует работу всей медслужбы, организует санитарный надзор.

Санитарная охрана территории России включает комплекс организационных, санитарно-гигиенических, лечебно-профилактических, противоэпидемических мероприятий, которые осуществляются на всех транспортных средствах, в пунктах пропуска через государственную границу

страны и на всей ее территории. Специальная система мер предусматривается в портах, на железнодорожных станциях при пересечении границы, где санитарно-карантинные пункты (СКП) выполняют медико-санитарный досмотр людей, транспортных средств, документов. При наличии больного подается срочная информация руководителю медицинского учреждения, больной госпитализируется для уточнения диагноза и лечения, транспортное средство с пассажирами, экипажем и грузом отводится на санитарный причал или перрон, где проводится необходимая противоэпидемическая работа.

На территории страны органы здравоохранения действуют в соответствии с комплексными планами. Готовность медицинского учреждения означает специальную подготовку персонала, план перепрофилирования помещений для госпиталя, обсерватора или изолятора, лаборатории, выделение консультантов, транспорта и другие меры. При обнаружении больного его госпитализируют в индивидуальный бокс (Мельцера), или в пластиковый коечный изолятор, или в транспортный пластиковый изолятор, или в изолированный боксированный стационар (при большом количестве больных). Общавшихся с больным изолируют, организуют за ними наблюдение, клиническое и лабораторное обследование, лечение, дезинфекционные мероприятия. Медицинский персонал для защиты применяет шлем-респиратор, бахилы, халат, фартук, перчатки, защитные очки, пластиковый щиток или противочумный костюм. В исключительных случаях вводится карантин под руководством ЧПК — чрезвычайной противоэпидемической комиссии. Противоэпидемические мероприятия проводят до ликвидации очага инфекции.

Если источниками инфекции являются животные, сельскохозяйственные и домашние, то противоэпидемические мероприятия осуществляются вместе с ветеринарной службой. А мероприятия по борьбе с дикими животными (грызунами) в населенных пунктах осуществляются медицинской службой.

### Прерывание путей передачи инфекции

Многие мероприятия по прерыванию путей передачи инфекции проводятся немедицинскими учреждениями и ведомствами (водоснабжение, предприятия питания и торговли, коммунальные предприятия).

Органы здравоохранения обеспечивают предупреждение передачи инфекции через предметы обихода и посредством членистоногих, т. е. дезинфекцию и дезинсекцию.

**Дезинфекция** — уничтожение возбудителей инфекционных болезней в окружающей среде. Различают профилактическую и очаговую дезинфекцию.

**Профилактическая** проводится независимо от наличия инфекционных заболеваний (фильтрация и хлорирование воды, мытье рук, кипячение молока, дезинфекция общественных туалетов).

**Очаговая дезинфекция** делится на текущую и заключительную.

**Текущая дезинфекция** проводится в очагах, где находится источник инфекции.

**Заключительная дезинфекция** проводится в очаге после удаления источника инфекции (госпитализация, выздоровление, смерть).

**Методы дезинфекции:** физические, химические, биологические.

**Дезинсекция** — борьба с насекомыми (членистоногими) — переносчиками болезней. Она может быть профилактической и истребительной. **Методы дезинсекции:** механические, физические, химические, биологические. Применяются также репеленты (отпугивающие вещества — «Тайга», «ДЭТА», «ДМФ», «Бензимин» и др.). Успешно применяется камерный способ дезинфекции для обработки одежды и постельных принадлежностей.

**Дератизация** — уничтожение крыс (грызунов), так как они являются источниками инфекции и наносят значительный экономический ущерб. Виды — профилактическая и истребительная. **Методы дератизации:** механический, химический, биологический.

### Иммунопрофилактика

В отдельных случаях является единственным эффективным мероприятием. Внедрение в практику здравоохранения научных достижений в области специфической профилактики позволяет говорить об управляемых инфекциях.

**Профилактические прививки** — наиболее эффективный способ предупреждения ряда инфекционных заболеваний. А при респираторных инфекциях является единственной действительной и экономически выгодной мерой защиты населения.

Прививки проводятся в плановом порядке (иммунизации подвергают всех детей в определенные сроки после рождения), а также прививки по эпидемиологическим показаниям на эндемичных или энзоотичных территориях (иммунизации подлежат лица с высоким риском заражения).

Для плановой иммунизации используют следующие вакцины:

- ▶ БЦЖ (БЦЖ-М) — живая аттенуированная вакцина против туберкулеза;
- ▶ АКДС — смесь инактивированной коклюшной вакцины, дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на гидроокиси алюминия;
- ▶ АДС (АДС-М) — анатоксин дифтерийно-столбнячный;
- ▶ ОПВ — оральная полиомиелитная вакцина (аттенуированные штаммы вируса полиомиелита I, II, III иммунологических типов);
- ▶ ИПВ — инактивированная полиомиелитная вакцина;
- ▶ ЖКВ — живая аттенуированная коревая вакцина;
- ▶ ЖКрВ — живая аттенуированная краснушная вакцина;
- ▶ ЖПВ — живая аттенуированная паротитная вакцина;
- ▶ БЦЖ-М и АДС-М — содержат уменьшенное количество а/г.

**Вакцины** включают цельные, убитые или инактивированные микроорганизмы (коклюшный микроб и др.), либо

инактивированные вирусы (например, полиомиелитная вакцина Солка).

Для получения достаточного иммунитета необходимо повторное введение вакцины.

**Вакцины, состоящие из живых аттенуированных (ослабленных) возбудителей:** коревая, краснушная, полиомиелитная Себина, паротитная. Живые вакцины вызывают процесс, идентичный инфекционному, иногда с некоторыми проявлениями данной инфекции.

**Анатоксины, содержащие инактивированный токсин (например, дифтерийный, столбнячный),** обеспечивают антитоксический иммунитет, не вызывая клинических симптомов болезни. Для выработки стойкого иммунитета требуется повторное введение вакцины с ревакцинацией в отдаленные сроки.

**Вакцины с перекрестно реагирующими живыми микроорганизмами,** связанные с возбудителями данного заболевания у животных, но при введении человеку вызывающие ослабленную инфекцию, которая защищает от тяжелого генерализованного заболевания (оспенная вакцина). Такой является вакцина БЦЖ — из микроорганизма, вызывающего туберкулез крупного рогатого скота.

**Химические вакцины** состоят из фракций цельных убитых м/о, обладающие минимальной реактогенностью (бесклеточная коклюшная, полисахаридная вакцина для профилактики гемофильной В-инфекции, полисахаридная менингококковая А- и С-вакцина и др.).

**Генноинженерные вакцины** — перспективные современные вакцины (против гепатита А, В).

Профилактические прививки проводят в медицинских учреждениях государственной, муниципальной, частной систем здравоохранения (в прививочных кабинетах). Транспортировка, хранение и использование вакцин осуществляется с соблюдением требований «холодовой цепи».

Для проведения прививок медработник приглашает лиц, подлежащих прививкам; перед прививкой проводится ме-

дицинский осмотр и термометрия, проводится запись врача (фельдшера) в медицинской документации.

Прививки осуществляют в строгом соответствии с показаниями и противопоказаниями и при строгом соблюдении санитарно-гигиенических требований.

**Прививочный кабинет** должен включать:

- ▶ холодильник;
- ▶ шкаф для хранения инструментов, медикаментов;
- ▶ биксы со стерильным материалом;
- ▶ столик и (или) медицинскую кушетку;
- ▶ столы для подготовки препаратов к применению;
- ▶ стол для документации;
- ▶ емкость с дезинфицирующим раствором;
- ▶ инструкции по применению препаратов, аптечку.

Каждому прививаемому инъекцию проводят только одноразовыми шприцами. Прививки против туберкулеза проводят в отдельном помещении или на специально выделенном столе, используя для инструментов отдельный шкаф.

После прививки должно быть медицинское наблюдение за привитым.

Запись о проведенной прививке делается в рабочем журнале, истории развития ребенка (ф. № 112-у), карте профпрививок (ф. № 063-у), медкарте ребенка, сертификате о профпрививках (ф. № 156/у-93), указывая вид препарата, дозу, серию, контрольный номер. Также отмечают характер и сроки общих и местных реакций. При развитии необычной реакции или осложнения необходимо поставить в известность руководителя медучреждения. Факт отказа от прививки оформляется и подписывается как гражданином, так и медработником.

Иммунопрофилактика проводится в соответствии с национальным календарем профилактических прививок (нормативный правовой акт, устанавливающий сроки и порядок проведения гражданам профилактических прививок).

Отсутствие профилактических прививок влечет:

- ▶ запрет для граждан на выезд в страны, пребывание в которых требует конкретных прививок;
- ▶ временный отказ в приеме граждан в образовательные и оздоровительные учреждения при возникновении угрозы распространения инфекционных заболеваний;
- ▶ отказ в приеме граждан на работу или отстранение от работы, связанной с высоким риском заболевания инфекционными болезнями.

Профилактические прививки проводятся с согласия граждан, родителей или законных представителей несовершеннолетних.

Для иммунопрофилактики используют иммунобиологические препараты, которые подлежат обязательной сертификации.

При возникновении поствакцинальных осложнений граждане имеют право на получение единовременных пособий, ежемесячных денежных компенсаций, пособий по временной нетрудоспособности.



### Контрольные вопросы

1. Что такое активная иммунизация?
2. Что такое пассивная иммунизация?
3. Кого относят к декретированным контингентам?
4. Где осуществляют диспансерное наблюдение за переболевшими инфекционными заболеваниями?
5. Каковы показания к госпитализации больных?
6. Что такое дезинфекция?
7. В чем разница между активным и пассивным выявлением больных?
8. Каковы методы санитарно-просветительской работы?
9. Что такое дезинсекция?
10. Что такое дератизация?

## СТРУКТУРА САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

В Российской Федерации создана и активно функционирует государственная санитарно-эпидемиологическая служба, представляющая собой сеть специализированных учреждений здравоохранения, призванных решать одну из самых актуальных, социально важных задач — охрану здоровья населения, обеспечение его санитарно-эпидемиологического благополучия.

Органы и учреждения службы руководствуются в своей деятельности Конституцией Российской Федерации, федеральными законами, указами и распоряжениями Президента РФ, постановлениями и распоряжениями Правительства РФ.

*Основными задачами службы являются:*

- ▶ профилактика инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний населения РФ;
- ▶ предупреждение вредного воздействия на человека факторов среды обитания;
- ▶ гигиеническое воспитание и образование населения.

Федеральным органом исполнительной власти, уполномоченным осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор, является Министерство здравоохранения Российской Федерации.

В службу входят:

- ▶ МЗ РФ (Департамент по государственному санитарно-эпидемиологическому надзору);
- ▶ федеральный центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, а также центры в субъектах РФ, на водном, воздушном транспорте в регионах, городах, районах, межрайонные, зональные;
- ▶ центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора, иные учреждения санитарно-гигиенического и эпидемиологического профиля, структурные подразделения;

- ▶ государственные научно-исследовательские и иные учреждения санитарно-гигиенического и эпидемиологического профиля, противочумные центры, станции, государственные унитарные предприятия по производству медицинских иммунобиологических препаратов, государственные унитарные предприятия дезинфекционно-профиля.

### Внимание!

*Органы и учреждения службы, осуществляющие санитарно-эпидемиологический надзор, действуют, подчиняясь вышестоящим органам, учреждениям и главному государственному санитарному врачу РФ.*

Организацию деятельности службы осуществляют главный государственный санитарный врач РФ, главные санитарные врачи субъектов РФ, городов, районов, на транспорте, а также главные государственные санитарные врачи министерств и ведомств.

Главный государственный санитарный врач РФ координирует деятельность главных государственных санитарных врачей.

### Органы и учреждения службы:

- ▶ участвуют в формировании основных направлений в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения;
- ▶ участвуют в разработке и реализации федеральных, региональных, научных и научно-технических программ обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения;
- ▶ организуют научные исследования в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения;
- ▶ организуют и проводят санитарно-эпидемиологические экспертизы, расследования, обследования, исследования, испытания, а также токсикологическую, гигиеническую и иные виды оценок;

- ▶ организуют работу по гигиеническому воспитанию населения, обучению граждан, аттестации гигиенической подготовки декретированных контингентов;
- ▶ организуют и выполняют дезинфекционные, дератизационные и дезинсекционные работы;
- ▶ обеспечивают производство и поставку иммунобиологических препаратов, дезинфекционных, дератизационных, дезинсекционных препаратов;
- ▶ осуществляет государственное санитарно-эпидемиологическое нормирование;
- ▶ осуществляют регистрацию потенциально опасных химических и биологических веществ, отходов производства и потребления, отдельных видов продукции;
- ▶ вносят предложения о введении и отмене ограничительных мероприятий (карантине);
- ▶ информируют население о возникновении инфекционных заболеваний, отравлений, состоянии среды обитания и профилактических мероприятиях;
- ▶ обеспечивают санитарную охрану территории РФ.

### Органы и учреждения службы:

- ▶ принимают решения по проведению гигиенических и противоэпидемических мероприятий;
- ▶ применяют меры административного воздействия при выявлении санитарных правонарушений, передают материалы для привлечения в соответствии с законодательством РФ к ответственности лиц, совершивших эти правонарушения;
- ▶ контролируют выполнение санитарных правил, гигиенических нормативов, санитарно-противоэпидемических мероприятий;
- ▶ выдают санитарно-эпидемиологическое заключение;
- ▶ ведут учет инфекционных, паразитарных, профессиональных заболеваний, отравлений;
- ▶ выявляют и устанавливают причины возникновения и распространения инфекционных, паразитарных, профессиональных заболеваний, отравлений;

► организуют и осуществляют санитарно-карантинный контроль в пунктах пропуска через государственную границу РФ.

В настоящее время в системе санитарно-эпидемиологической службы основными комплексными учреждениями являются ЦГСЭН — центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора, структура и штаты которых зависят от численности обслуживаемого населения.

К учреждениям первого уровня относятся центры госсанэпиднадзора в сельских районах, межрайонные (зональные) центры ЗЦГСЭН, центры госсанэпиднадзора в городских районах (округах) и межрайонные (зональные) центры в городах с районным делением, центры в городах без районного деления, центры в городах с районным делением, не имеющих районных центров госсанэпиднадзора, зональные центры госсанэпиднадзора на транспорте. Объединяющей функцией учреждений первого уровня является непосредственное осуществление государственного санитарно-эпидемиологического надзора на территории своей деятельности.

К учреждениям второго уровня относятся ЦГСЭН, находящиеся в республиках, краях, областях, городах федерального подчинения, автономной области, округе, регионах на транспорте. ЦГСЭН второго уровня выполняют функции более высокого порядка.

На третьем уровне осуществляется руководство государственной санитарно-эпидемиологической службой РФ, организуя санитарно-эпидемиологический надзор в стране. Выполнение этих задач осуществляет МЗ РФ и его подразделение — Департамент госсанэпиднадзора.



### Контрольные вопросы

1. Каковы основные задачи санитарно-эпидемиологической службы?
2. Расшифруйте ЦГСЭН.
3. Расшифруйте ЗЦГСЭН.

4. Назовите учреждения первого уровня санитарно-эпидемиологической службы.
5. Назовите учреждения второго уровня санитарно-эпидемиологической службы.
6. Назовите учреждения третьего уровня санитарно-эпидемиологической службы.
7. Какова самая актуальная задача санитарно-эпидемиологической службы?

### УСТРОЙСТВО, САНИТАРНО-ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЙ РЕЖИМ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЬНИЦЫ (ОТДЕЛЕНИЯ)

Для лечения пациентов с инфекционными и паразитарными заболеваниями создаются инфекционные больницы или отделения в общей больнице.

Инфекционная больница (отделение) является специализированным лечебно-профилактическим учреждением.

Больница предназначена для больных с различными инфекциями или для больных с определенным видом инфекций, для госпитализации больных различных возрастов или только для взрослых и только детей.

Пациентов госпитализируют в стационар не только для лечения, но и для предотвращения распространения инфекции.

Наиболее совершенна изоляция в мельцеровские боксы.

Госпитализации подлежат пациенты по клиническим или эпидемиологическим показаниям.

Госпитализация осуществляется специальным санитарным транспортом, который затем подвергается обязательной дезинфекции на специальной площадке или шлюзе.

*Основными задачами больницы (отделения) являются:*

- оказание высококвалифицированной консультативно-диагностической и лечебно-профилактической помощи;
- организация ухода за инфекционными больными в условиях противоэпидемического режима;
- участие в профилактической работе.

Инфекционные больницы (отделения) осуществляют:

- ▶ диагностику, консультации, лечение;
- ▶ внедряют новые методы диагностики и лечения;
- ▶ повышение квалификации медицинских работников;
- ▶ организационно-методическое руководство КИЗаами (кабинетами инфекционных заболеваний);
- ▶ информирование органов здравоохранения, ЦГСЭН, ЛПУ о выявленных инфекционных заболеваниях, поздней госпитализации, изменениях диагноза, о ВБИ;
- ▶ дезинфекцию вещей, белья пациентов, текущую дезинфекцию в больнице (отделении), санитарную обработку транспорта и лиц, сопровождавших пациента.

Инфекционная больница может иметь следующие структурные подразделения:

- ▶ приемное (боксированное) отделение;
- ▶ боксированные отделения для госпитализации больных с различными видами инфекции;
- ▶ отделения (палаты) для больных с одним видом инфекции;
- ▶ отделения (палаты) реанимации и интенсивной терапии;
- ▶ вспомогательные лечебно-диагностические отделения (физиотерапевтический, рентгенологический кабинеты): консультативно-диагностическую, клинико-диагностическую, бактериологическую, вирусологическую лаборатории, лабораторию клинической иммунологии, патологоанатомическое отделение с моргом;
- ▶ организационно-методический кабинет;
- ▶ дезинфекционную камеру;
- ▶ централизованную стерилизационную;
- ▶ пищеблок;
- ▶ прачечную;
- ▶ складские, подсобные помещения.

Госпитализация больных осуществляется по направлениям стационаров различного профиля амбулаторно-поликлинических учреждений, скорой и неотложной помощью и при обращении больных в приемное отделение.

Инфекционная больница в работе руководствуется уставом, действующим законодательством, положением, приказами, указаниями вышестоящих органов управления здравоохранением.

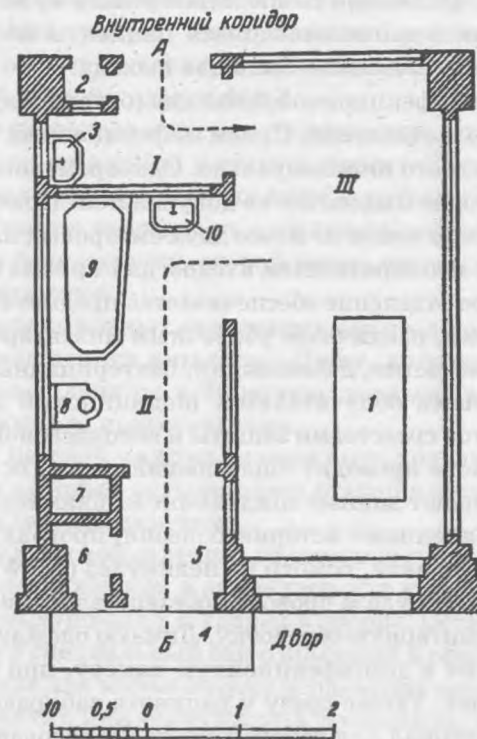


Рис. 4. План полного мельцеровского бокса:

- А — вход для персонала; Б — вход для больных;  
 I — шлюз для персонала; II — шлюз для больных; III — палата;  
 1 — кровать; 2 — окно для подачи пищи; 3 — умывальник для персонала;  
 4 — крыльцо; 5 — передняя; 6 — место для грязного белья и посуды;  
 7 — вентиляционный канал; 8 — унитаз; 9 — ванна;  
 10 — умывальник для больного



Чаще инфекционная больница строится по павильонному типу. Для пациентов с определенным инфекционным заболеванием выделяется отдельное помещение.

Если здание многоэтажное, то на верхнем этаже находятся пациенты с инфекциями «летучими». В инфекционном стационаре должен соблюдаться режим пропускника: поступающие и выписывающиеся пациенты не должны встречаться, т. е. должно быть два выхода.

В каждой инфекционной больнице (отделении) должно быть приемное отделение. Прием инфекционных больных проводится строго индивидуально. Одновременное ожидание двух и более пациентов не допускается. Приемное отделение должно иметь не менее двух смотровых кабинетов или боксов с изолированным входом для приема и выписки. Приемное отделение обеспечивается предметами ухода за пациентами, различным уборочным инвентарем, средствами дезинфекции, дезинсекции, бактерицидными, ультрафиолетовыми облучателями. Медицинский персонал обеспечивается средствами защиты и спецодеждой. В смотровом кабинете проводят тщательный опрос, осмотр пациента, собирают данные эпиданамнеза, анамнезы жизни и болезни. Заполняют историю болезни, проводят клиническое обследование, осмотр на педикулез (ф. № 20), при выявлении педикулеза проводят обезвшивливание (дезинсекцию) и санитарную обработку. Личную одежду пациента направляют в дезинфекционную камеру, при выписке он ее получает. Также сразу у пациента забирают биологический материал для лабораторного исследования.

В смотровом кабинете обеззараживают все предметы, с которыми соприкасался пациент, проводят влажную уборку с применением дезсредств. Уборочный инвентарь маркируют и применяют строго по назначению.

При распределении больных по палатам больного в острой фазе болезни не помещают в палату реконвалесцентов (выздоровляющих). Больных с неуточненным диагнозом помещают в отдельную палату или бокс (как и при

контакте больного с другой инфекцией). Пациентов с кишечными инфекциями обеспечивают индивидуальными горшками или суднами.

Желательно одномоментное заполнение палат и одномоментная выписка переболевших.

Больным рекомендуется мыть руки перед едой и после посещения туалета. Тяжелобольных умывают, подмывают. Один раз в неделю или по мере загрязнения меняют постельное и нательное белье.

Для персонала выделяют раздевалку, душевую, комнату для приема пищи и отдыха, туалет. Персонал должен соблюдать личную гигиену и правила техники безопасности, соблюдать очередность в обслуживании пациентов. При входе в бокс надевать второй халат, при выходе снять его и вымыть руки.

В инфекционных отделениях нет столовых. Пациенты принимают пищу в палатах. Пищу, доставленную из пищеблока больницы в буфетную, раздают не позже двух часов после ее приготовления.

Для передач из дома должен быть холодильник, контроль за которым осуществляет старшая сестра отделения (посуда дезинфицируется).

Посуда, освобожденная от остатков пищи, обеззараживается погружением в дезраствор или кипячением. Затем посуду высушивают и хранят в шкафу. Остатки пищи собирают в специальный бак с крышкой и обеззараживают.

Ветошь для мытья посуды используют однократно, а затем кипятят или погружают в дезраствор, промывают и высушивают.

Текущая дезинфекция в отделении проводится санитарками под руководством врача или медсестры в течение всего времени пребывания пациента.

Заключительная дезинфекция проводится после выписки пациентов из палаты.

В отделении проводится 2 раза в день влажная уборка. Генеральная уборка в отделении проводится один раз в 10 дней.

Проветривание помещений проводят не менее 4 раз в сутки с применением облучателей ОБН-150, ОБП-300.

В отделениях с капельными инфекциями, а также с энтеровирусной инфекцией применяют 4-слойные маски, которые через каждые 4 часа кипятят или погружают в дезинфицирующий раствор.

В отделениях кишечных инфекций при отсутствии сооружений по обеззараживанию сточных вод выделения обеззараживают в горшках, суднах, баках, ведрах.

Дезраствор для обеззараживания квачей меняют после каждого использования.

Грязное белье собирают в клеенчатые мешки, разбирают, сортируют. Загрязненное выделениями белье обеззараживают в отдельных емкостях, отправляют в прачечную, где его стирают.

Аптечную посуду обеззараживают кипячением в 2%-ном растворе соды 15 мин. или погружением в 1%-ный раствор хлорамина.

Игрушки в детское отделение допускают только легко моющиеся: резиновые, пластмассовые, деревянные.

Также проводят предстерилизационную обработку, стерилизацию инструментов после различных медицинских манипуляций.

Посещение пациентов родственниками запрещают. Мать, допущенная для ухода за ребенком, проходит санитарную обработку, надевает больничную одежду, строго выполняет правила отделения.

Выписка переболевших проводится после клинического выздоровления, в сроки, установленные специальными инструкциями, с отрицательными результатами лабораторных исследований.

На работу в инфекционные учреждения принимают лиц не моложе 18 лет после медицинского освидетельствования, которое проводится не реже 1 раза в год. Допуск к работе без инструктажа запрещен, повторный инструктаж не реже 1 раза в 6 месяцев. При необходимости проводится специфическая профилактика.

### ❖ Контрольные вопросы

1. Где осуществляется наилучшая изоляция больных?
2. Каковы задачи инфекционных больниц?
3. Что включает в себя понятие «санитарная обработка»?
4. Что такое «форма-20»?
5. Куда помещают пациентов с неуточненным диагнозом?
6. Как часто меняют постельное и нательное белье?
7. Почему в инфекционном стационаре нет столовой?
8. Как часто проводится влажная уборка в инфекционном стационаре?
9. Назовите критерии допуска к работе в инфекционном стационаре.



### БРЮШНОЙ ТИФ

Это острое антропонозное инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, симптомами общей интоксикации и поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника.

**Эпидемиология.** Единственный источник инфекции — человек: больной, бактерионоситель, реконвалесцент.

Механизм передачи фекально-оральный. Распространяется заболевание водным, пищевым и контактно-бытовым путями. Пищевой путь осуществляется чаще через молочные продукты. В этих продуктах возбудитель не только сохраняется, но может и размножаться. Наибольшая заболеваемость приходится на летне-осенний период. Восприимчивость к брюшному тифу всеобщая. После перенесенного заболевания возникает продолжительный иммунитет.

**Этиология.** Возбудитель *Salmonella typhi abdominalis*, граммотрицательная палочка, относится к роду сальмонелл. Местом обитания палочки является организм человека. С выделениями больных или бактерионосителей возбудитель сальмонеллы попадает на объекты внешней среды и может долго сохраняться в воде, сточных водах; во фруктах, овощах, молочных продуктах сальмонеллы размножаются.

Губительно действуют на сальмонеллу брюшного тифа высокие температуры, высушивание, прямой солнечный свет, дезинфекционные средства (хлорсодержащие, фенол, лизол).

**Патогенез.** Возбудитель проникает через рот и находит благоприятную среду обитания в тонком кишечнике. По лимфатическим путям сальмонелла проникает в мезентериальные и забрюшинные лимфатические узлы. Затем из

лимфоузлов проникает в кровь, вызывает бактериемию, и с этого момента начинается клиническое проявление болезни. Возбудитель с током крови заносится в печень, селезенку, лимфатические узлы, костный мозг и другие органы. Лимфатические образования кишечника (Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы) набухают, затем некротизируются, некротические массы отторгаются, и образуются язвы, затем язвы заживают. Этот процесс может длиться 2–4 недели. При гибели бактерий в организме накапливается эндотоксин, который оказывает токсическое воздействие на центральную нервную, сердечно-сосудистую системы. Эндотоксин угнетает лейкопоэз, в результате в крови возникают лейкопения, нейтропения, анэозинофилия, относительный лимфоцитоз.

У некоторых больных возможны рецидивы, острое или хроническое бактерионосительство. Это связано с индивидуальным несовершенством иммунитета.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при брюшном тифе длится от 1 до 3 недель. Обычно заболевание начинается постепенно: появляется слабость, утомляемость, умеренная головная боль, повышается температура тела, в начале субфебрильная, к 5–7-му дню достигает максимума. Состояние пациента ухудшается, он становится вялым, заторможенным. Выражение лица спокойное, лицо бледное или слегка гиперемировано. Кожа сухая, горячая. Периферические лимфоузлы, как правило, не увеличены, хотя иногда возможно увеличение заднешейных и подмышечных лимфоузлов. В начальный период болезни отмечается относительная брадикардия, снижение АД, глухость сердечных тонов.

Над легкими выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Язык сухой, обложен серовато-бурым налетом, края и кончик языка свободны от налета, на боковых поверхностях языка отпечатки зубов (это связано с утолщением языка). Живот вздут («воздушная подушка»), отмечается укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки). При пальпации живота — грубое

урчание в области слепой кишки. К концу 1-й недели заболевания обнаруживается увеличение печени и селезенки. Характерна задержка стула. У некоторых больных стул может быть кашицеобразным (в виде горохового пюре).

К 7–14-му дню заболевание достигает максимальной выраженности. У больных заторможенность усиливается, возможно помрачение сознания, бред, так проявляется тифозный статус.

На 7–9-е сутки появляется розеолезная или розеолезно-папулезная сыпь на коже груди, живота, боковых поверхностях туловища; характерно подсыпание новых элементов в течение недели; в крови отмечается лейкопения, СОЭ нормальна или несколько повышена (до 15–20 мм/час).

Отмечается лихорадочная альбуминурия. К 4-й неделе болезни состояние пациента постепенно улучшается, снижается температура, уменьшается головная боль, улучшается сон и аппетит.

Период реконвалесценции длится 2–3 недели. При брюшном тифе возможны тяжелые *осложнения*: перфорация кишечника и кишечные кровотечения. Перфорация кишечника чаще наступает на 2–3-й неделе болезни и связана с образованием в кишечнике язв.

Перфорации способствует выраженный метеоризм, нарушение режима больным. Проявляется перфорация появлением сильнейшей боли в животе, в нижних отделах, при пальпации живота отмечается напряжение мышц брюшной стенки.

Иногда перфорация обнаруживается только при пальпации живота — симптом «мышечной защиты» брюшной стенки. Такому пациенту необходима срочная операция.

Кишечное кровотечение возможно в те же сроки, что и перфорация.

У больного возможно падение температуры тела, он бледнеет, на лбу выступает холодный пот, учащается пульс, падает АД, при массивном кровотечении может развиваться коллапс.

В кале обнаруживается примесь крови: через 8–12 часов при небольшом кровотечении, при массивном кровотечении — через полтора-два часа.

Возможны такие осложнения, как психоз, тромбофлебит, холецистохолангиты, паротиты, плевриты, пиелонефриты и др.

Особенности течения современного брюшного тифа:

1. Участились легкие формы брюшного тифа, лихорадка может длиться 2–3 дня.
2. Характерно острое начало заболевания в 60–80% случаев.
3. Атипичное течение с признаками гастроэнтероколита.
4. Возможно отсутствие сыпи.
5. Не всегда отмечается увеличение печени и селезенки.
6. Серологические реакции могут быть отрицательными.

**Диагностика.** Брюшной тиф необходимо дифференцировать от гриппа, пневмонии, лептоспироза, бруцеллеза, Ку-лихорадки, сыпного тифа. Диагноз основывается на клинических и эпидемиологических данных. Клинический диагноз необходимо подтвердить бактериологическими и серологическими исследованиями.

Для бактериологической диагностики у пациента берем кровь, мочу, испражнения, желчь. Кровь берем на гемокультуру (можно брать на протяжении всего лихорадочного периода) из вены на среду Раппопорта в соотношении к среде 1:10. Наряду с исследованиями крови проводят посевы мочи, кала, желчи. Желчь берут перед выпиской пациента. Для серологической диагностики берется кровь из вены с 8–9-го дня болезни; применяют следующие серологические реакции — реакция Видала, РНГА, ИФА, ИРА, Vi-агглютинация.

Следует учитывать, что положительные серологические реакции могут быть у привитых людей.

**Лечение.** Все больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Назначается строгий постельный режим минимум до 7–10-го дня нормальной температуры. Рекомендуется диета (стол № 4-а) —

легкоусвояемая и щадящая пища. Больных необходимо кормить 4–5 раз в сутки. Для питья можно давать настой шиповника, чай, щелочные минеральные воды, соки. За 5–7 дней до выписки пациента переводят на общий стол (диета № 15). Антибактериальная терапия назначается до 10–12-го дня нормальной температуры. Основным антибактериальным препаратом является левомецетин (по 0,5 г 4 раза в сутки), бисептол (2–3 г 2–3 раза в день).

Для профилактики рецидивов сочетают антибиотики с применением вакцины.

Для устранения интоксикации применяют 5% -ный раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия, гемодез, в тяжелых случаях вводят кортикостероидные препараты. Обязательно назначают антигистаминные препараты: супрастин, димедрол, тавегил.

При необходимости назначают сердечно-сосудистые препараты. При кишечном кровотечении пациенту нужен покой, холод на живот, внутривенно вводим 10% -ный раствор хлорида натрия, аминокaproновую кислоту, викасол (1%) 1 мл. Можно переливать свежечитратную одногруппную кровь по 75–100 мл. При перфорации кишечника необходима срочная операция.

**Уход за пациентом** является важной составляющей в лечении брюшного тифа.

Так как пациенту назначают строгий постельный режим, то все гигиенические манипуляции проводятся только в постели. При умывании, кормлении, обработке кожи, перестилании постели нельзя допускать резких движений в целях профилактики осложнений.

С целью профилактики стоматита необходима обработка слизистой полости рта раствором фурацилина или 2% -ным раствором борной кислоты, с последующей обработкой стерильным вазелином. Обязательно проводится контроль температуры тела, АД, пульса, стула. Нельзя давать слабительные средства при запорах. Очистительные клизмы ставят под небольшим давлением. Пальпация должна проводиться очень осторожно.

В течение всего периода болезни должна проводиться текущая дезинфекция 0,5–1% -ными растворами хлорной извести, хлорамина объектов внешней среды, окружающей пациента. Дезинфекции сухой хлорной известью подвергаются выделения больного (соотношение — 1:5, экспозиция — 1 час).

**Профилактика.** Санитарный надзор за водоснабжением, пищевыми предприятиями, за канализационными сооружениями. Имеет профилактическое значение борьба с мухами.

Реконвалесценты выписываются не ранее 21-го дня с момента нормализации температуры тела, при наличии отрицательных результатов 3–5-кратного исследования кала, мочи и 1-кратного исследования желчи. Обследование назначается не ранее 5-го дня после отмены антибиотиков.

Активное выявление источника брюшного тифа проводится при плановом бактериологическом обследовании декретированных лиц.

Лихорадящие больные с неустановленным диагнозом, если температура держится более 5 дней, обследуются на брюшной тиф, у них берут кровь на гемокультуру.

Переболевшие брюшным тифом подлежат диспансерному наблюдению в течение 2 лет; декретированные лица наблюдаются на протяжении всей трудовой деятельности.

Вакцинация проводится по эпидемиологическим показаниям: на территориях с высоким уровнем заболевания брюшным тифом, при хронических водных эпидемиях брюшного тифа. Вакцинации подвергают лиц, занятых обслуживанием канализационных сооружений, контактных в очагах, лиц, работающих с живыми культурами возбудителей брюшного тифа.

Вакцинацию проводят с 3-летнего возраста, ревакцинация — через 3 года.

**Противоэпидемические мероприятия в очаге.** Обязательно посылают экстренное сообщение (ф. № 58) в ЦГСЭН. После госпитализации пациента проводится заключитель-

ная дезинфекция. Контактных лиц наблюдают 25 дней, с обязательным 1-кратным бактериологическим исследованием кала. Декретированных лиц отстраняют от работы до получения отрицательного результата исследования кала.

### Контрольные вопросы

1. Каков источник брюшного тифа?
2. Назовите пути передачи брюшного тифа.
3. Что поражается при брюшном тифе?
4. Что такое «тифозный статус»?
5. Какие возможны осложнения брюшного тифа?
6. Какой материал берем у больного на исследование?
7. Сколько дней наблюдаем контактных в очаге брюшного тифа?

## ПАРАТИФ А И ПАРАТИФ В

Это острые инфекционные болезни, вызванные сальмонеллами и протекающие как брюшной тиф.

**Паратиф А.** Эпидемиология такая же, как при брюшном тифе.

**Клинические особенности.** Чаще протекает в среднетяжелой форме. В начальном периоде возможны гиперемия лица, инъекции сосудов склер, насморк, кашель, герпетические высыпания на губах. Сыпь появляется раньше, чем при брюшном тифе, на 4–7-е сутки, обильная розеолезно-папулезная сыпь, могут быть петехии.

Возможны рецидивы заболевания.

**Паратиф В** встречается чаще, чем паратиф А.

Источником могут быть животные (свиньи, крупный рогатый скот). В передаче инфекции большое значение имеет пищевой фактор, в связи с этим возможны групповые вспышки.

**Клинические особенности.** Протекает легче, чем брюшной тиф. Начинается чаще остро, с явлений гастроэнтероколита, к которому в дальнейшем присоединяются при-

знаки брюшного тифа. Сыпь более обильна, чем при брюшном тифе.

Диагностика, лечение, уход и профилактика, а также противоэпидемические мероприятия в очаге проводятся, как и при брюшном тифе.

## САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Это острое инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением органов пищеварения, характеризуется различными клиническими проявлениями: от септической формы до бессимптомного носительства.

**Эпидемиология.** Источником в основном являются животные (коровы, свиньи), птицы (гуси, утки и др.) и человек (больной, бактерионоситель).

Сальмонеллез у животных может протекать как острое заболевание. В этом случае мышцы и внутренние органы могут быть гематогенно обсеменены при жизни. При бактерионосительстве сальмонеллы обнаруживаются в содержимом кишечника или моче, мясо обсеменяется во время убоя скота.

У людей бактерионосительство формируется после перенесенного заболевания как в острой, так и в стертой формах.

Заражение происходит алиментарным путем, то есть через инфицированные продукты, чаще мясо, яйца.

Инфицирование продуктов может происходить при нарушении правил кулинарной обработки, транспортировки, хранения, реализации. Восприимчивость к этой инфекции очень высокая, особенно восприимчивы дети.

**Этиология.** Возбудителем является группа сальмонелл, которых насчитывается более 3000 серотипов. Они вызывают сходные по клинике заболевания. Сальмонеллы — грамтрицательные палочки, хорошо растут на обычных питательных средах. Наиболее часто встречаются сальмонеллы *typhimurium*, *enteritidis*, *choleraesuis* и другие. Они

могут длительно сохраняться во внешней среде: в воде — 3–4 месяца, в мясе — до 4 месяцев, в замороженном виде до 1 года.

В молочных продуктах, в фаршах сальмонеллы также размножаются.

Они погибают при кипячении и под действием дезинфекционных средств.

**Патогенез.** Заболевание возникает в результате попадания сальмонелл в кишечник, а затем в толщу стенки кишечника, где они размножаются и могут проникнуть в брызжеечные лимфоузлы. Дальше гематогенно сальмонеллы могут распространяться в различные органы. Часть сальмонелл погибает, и освобождается эндотоксин, который поражает сердечно-сосудистую систему, центр терморегуляции, действует на слизистую оболочку кишечника. В результате развивается обезвоживание организма, нарушается водно-солевой обмен.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 3–6 суток. Заболевание может протекать в форме острого гастроэнтероколита, в септической форме, по тифоподобному варианту, колитической форме.

**Гастроинтестинальная форма** — наиболее распространенная. Начинается остро: повышается температура тела, появляется озноб, головная боль, тошнота, рвота, боли в эпигастральной и пупочной областях, затем присоединяется жидкий стул, обильный, зловонный.

**Легкая форма:** температура 37,2–37,5 °С, рвота однократная, жидкий стул до 5 раз в течение 3 дней, потеря жидкости до 3% от массы тела.

**Среднетяжелая форма:** температура 38–39 °С, повторная рвота, стул до 10 раз в сутки, цвета «болотной тины», длится 7 дней, потеря жидкости от 4 до 6% от массы тела.

**Тяжелая форма:** температура более 39 °С, рвота многократная, стул более 10 раз в сутки, потеря жидкости — до 9% от массы тела, наблюдается увеличение печени и селезенки.

**Тифоподобный вариант** начинается как гастроинтестинальная форма. Но через 1–2 дня кишечные дисфункции проходят, развиваются явления общей интоксикации. Больные заторможены; с 6–7-го дня появляется розеолезная сыпь; живот вздут, печень и селезенка увеличены.

**Септическая форма** — наиболее тяжелая. Характерна лихорадка гектического типа, в органах образуются вторичные септические очаги (остеомиелиты, артриты, тонзиллиты, менингит).

Развивается сепсис у людей со сниженным иммунитетом (например, на фоне ВИЧ-инфекции).

**Колитическая форма** протекает по типу шигеллезоз.

**Бактерионосительство** может быть острым, хроническим, транзиторным.

**Острое носительство** возникает обычно у реконвалесцентов. Сальмонеллы выделяются не более 3 месяцев.

**Хроническое бактерионосительство.** Длится более 3 месяцев.

**Транзиторное носительство.** Клиническое проявление отсутствует как в момент обследования, так и в предыдущие 3 месяца. Положительные результаты бактериологического исследования отмечались 1–2 раза. Последующие бактериологические исследования отрицательные.

**Диагностика** основывается на клинике и эпидемиологических данных. Для исследования у больного человека берут кал, мочу, кровь, рвотные массы, промывные воды желудка, желчь.

Основной метод диагностики бактериологический, дополнительный — серологический (РА и РНГА).

**Лечение.** Госпитализируют больных по клиническим и эпидемиологическим показаниям, как при шигеллезах.

Необходимо в первую очередь промыть желудок 2–3 л 2% -ного раствора питьевой соды (неотложная помощь).

При легкой форме можно ограничиться промыванием желудка, диетой, питьем солевых растворов (цитроглюкосалан, регидрон).

При среднетяжелой и тяжелой формах необходимо ввести внутривенно солевые растворы («Хлосоль», «Три-соль», «Квартасоль») в количестве, соответствующем потере жидкости.

Растворы вводят подогретыми до 38 °С. При тяжелой интоксикации вводят полиглюкин, гемодез, реополиглюкин, преднизолон, гидрокортизон.

Назначают этиотропные препараты: левомицетин, тетрациклин, фуразолидон, интестопан в течение 10–12 дней. Уход за больным осуществляется как при шигеллезах и ПТИ.

**Профилактика.** Проводятся санитарно-гигиенические мероприятия на предприятиях общепита, обязательно исследуют кал на кишечную группу у декретированной части населения в плановом порядке. Бактерионосители не допускаются к работе на пищевые и приравненные к ним предприятия.

Реконвалесценты выписываются после полного клинического выздоровления и наличия 2-кратного исследования кала с отрицательным результатом. Декретированные лица находятся на диспансерном наблюдении в течение 3 месяцев после перенесенного заболевания.

**В очаге** изолируют источник инфекции, сообщают о случае заболевания в ЦГСЭН. Выявляют контактировавших с больным лиц, обязательно берут у них кал на бактериологическое исследование. Наблюдают их в течение 7 дней. В очаге проводится дезинфекция (как и в очаге брюшного тифа).

### Контрольные вопросы

1. Назовите источники сальмонеллеза.
2. Какие продукты чаще обсеменяются сальмонеллами?
3. Какие клинические формы характерны для сальмонеллеза?
4. Какие клинические признаки определяют тяжесть заболевания?
5. Что является основой патогенетического лечения сальмонеллеза?
6. Какой биологический материал можно взять у больного сальмонеллезом для исследования?

### ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Это группа заболеваний, связанных с употреблением инфицированных пищевых продуктов и протекающих с явлениями острого гастрита и интоксикации.

**Этиология.** Пищевые токсикоинфекции могут возникать в случае обсеменения продуктов патогенной (сальмонеллами) и условно-патогенной микрофлорой (кишечная палочка, протей, стафилококк, стрептококк, споровая флора).

**Эпидемиология.** Источником стафилококковой токсикоинфекции являются люди, страдающие гнойничковыми заболеваниями кожи (панариций, фурункулез), ангинами, бактерионосители стафилококка, животные (козы, коровы, больные маститом).

Инфицирование продуктов кишечной палочкой, протеем и т. д. происходит при грубом нарушении правил приготовления, хранения, транспортировки, реализации пищевых продуктов. В таких случаях микрофлора не только инфицирует продукты питания, но и размножается в них с выделением токсинов, что и является определяющим в развитии заболевания.

Чаще инфицируются молочные продукты, кремовые изделия, паштеты, заливные блюда, салаты, винегреты, фарши.

Заражение происходит пищевым путем. Восприимчивость всеобщая и высокая. Больной человек источником не является. Пищевые токсикоинфекции часто носят характер групповых вспышек среди лиц, объединенных употреблением одного и того же продукта.

**Патогенез.** В развитии этих заболеваний значительную роль играют токсины, которые вырабатываются микроорганизмами. Под действием токсинов развиваются воспалительные изменения слизистой оболочки желудка и кишечника, общетоксический синдром (головная боль, повышение температуры тела, нарушение деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем).



**Клиника.** Инкубационный период — от нескольких часов до 24 часов. Симптомы заболевания развиваются внезапно: появляются тошнота, многократная изнуряющая рвота, сильные, схваткообразные боли в эпигастральной области, а также по всему животу. Вскоре присоединяется жидкий стул, обильный, зловонный.

Отмечается поражение центральной нервной системы, появляются головная боль, слабость, головокружение, в тяжелых случаях могут быть потеря сознания, судороги. Возможно повышение температуры тела. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются снижение АД, тахикардия. Может развиваться коллапс.

Несмотря на бурное, иногда тяжелое течение, прогноз благоприятный и клиника непродолжительная, до 2–5 дней.

**Диагностика.** Основывается на клинических, эпидемиологических данных. Обязательно выясняют, с употреблением какого продукта может быть связано заболевание.

Для лабораторного исследования у пациента берут рвотные массы, промывные воды желудка (первые порции), испражнения. Необходимо исследование остатков пищевых продуктов. Основным методом лабораторной диагностики является бактериологический.

**Лечение.** Госпитализация проводится по клиническим показаниям.

Пациенту необходимо тщательное промывание желудка питьевой водой или 2%-ным раствором питьевой соды до чистых промывных вод (неотложная помощь).

Обязательно назначается диета № 2 (слизистые каши на воде, кисели, кефир, творог, отварная рыба и др.); обильное питье (чай, компот из сухофруктов, настой шиповника), регидрон.

В тяжелых случаях назначают внутривенно введение солевых растворов «Хлосоль», «Квартасоль», «Трисоль» и антибактериальные препараты (фуразолидон, тетрациклин, левомицетин, ампициллин) в течение 5–7 дней. При коллапсе — сердечно-сосудистые средства и гидрокортизон. Медсестра контролирует АД, пульс, температуру тела,

помогает пациенту при рвоте. При ознобе больного согревают грелками.

**Профилактика.** Для профилактики стафилококковых отравлений выявляют носителей стафилококка. К работе с продуктами не допускают людей с гнойничковыми заболеваниями кожи рук. Проводится контроль за правилами хранения, приготовления, транспортировкой и реализацией пищевых продуктов.



### Контрольные вопросы

1. Какие микроорганизмы вызывают пищевые токсикоинфекции?
2. Кто является источником стафилококковой пищевой токсикоинфекции?
3. Опасен ли как источник больной пищевой токсикоинфекцией?
4. Какая неотложная помощь оказывается больному пищевой токсикоинфекцией?
5. Какой материал можем взять у пациента для бактериологического исследования?

### БОТУЛИЗМ

*Ботулизм* — инфекционное заболевание, связанное с отравлением токсинами ботулинической палочки, проходящее с симптомами тяжелого поражения ЦНС.

**Эпидемиология.** Возбудитель ботулизма широко распространен в природе. Он обнаруживается в испражнениях травоядных животных, иногда человека. Основным источником являются травоядные животные, вторичным источником могут быть рыбы. Сам возбудитель не вызывает заболевания человека, отравление происходит токсином, который накапливается при размножении возбудителя в анаэробных условиях. Передача этого заболевания происходит через пищевые продукты, инфицированные палочкой ботулизма (рыба вяленая, балыки, ветчина, колбасы, консервы домашнего приготовления, особенно грибные).

Больной человек не опасен для окружающих.

**Этиология.** Возбудитель — *Clostridium botulinum*, крупная споровая палочка. В анаэробных условиях она размножается и выделяет экзотоксин — сильнейший яд, смертельная доза для человека около 0,3 мкг. Существует 7 типов возбудителя: А, В, С, Д, Е, F, G. Наиболее часто встречающиеся типы А, В и Е. Ботулотоксин разрушается при кипячении в течение 5–15 минут.

Споры ботулинической палочки очень устойчивы и могут выдержать кипячение до 5 часов.

**Патогенез.** В основе лежит действие ботулотоксина, который не разрушается ферментами пищеварительного тракта, легко всасывается слизистыми пищеварительного тракта, начиная со слизистой ротовой полости, попадает в кровь и поражает центральную нервную систему. Характерна высокая летальность. Больные погибают от паралича дыхания, остановки сердца.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 10–12 дней. Длительность инкубации зависит от тяжести заболевания.

Часто клиника начинается тошнотой, рвотой, поносом, отмечаются боли в эпигастриальной области. Все эти симптомы длятся не более суток. Затем развивается парез желудочно-кишечного тракта, появляются запоры и застой в желудке.

Вслед за этими симптомами появляется неврологическая симптоматика — сухость во рту, нарушения зрения (неточность видения, сетка перед глазами). Зрачки расширены (мидриаз), возможно опущение верхнего века (птоз). Речь становится гнусавой, нарушается глотание, появляется ощущение «комка» в горле за счет паралича мягкого неба, мышц глотки. Сознание полностью сохраняется. Прогрессирует мышечная астения. В тяжелых случаях быстро развивается недостаточность дыхательных мышц. Характерно отсутствие лихорадки. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, снижение АД, глухость сердечных тонов, развивается дистрофия миокарда.

При благоприятном исходе у выздоравливающих пациентов довольно длительно (до нескольких месяцев) сохраняются астения, остаточные явления после параличей.

**Осложнения:** острые пневмонии, невриты, токсический миокардит, сывороточная болезнь.

**Диагностика.** Распознавание ботулизма основывается на клинической симптоматике, которая является очень характерной (нарушение зрения, мышечная астения, осиплость голоса и др.). Обязательно выясняют, какие продукты употреблял пациент.

Для лабораторной диагностики берут рвотные массы, промывные воды желудка (первые порции), кровь, испражнения, мочу, остатки подозреваемых продуктов. Для выявления ботулотоксина и его типа применяют реакцию нейтрализации на белых мышцах (РН). Для обнаружения возбудителя материал от пациента засевают в анаэробную среду (среда Китта–Тароцци).

**Лечение** начинают с оказания неотложной помощи. Независимо от сроков обращения за медицинской помощью промывают желудок через зонд и ставят высокую сифонную клизму 3–5% -ного раствора питьевой соды.

Больного обязательно госпитализируют в реанимационное отделение стационара.

Как можно раньше необходимо начать введение противоботулинических сывороток А, В, Е. Тип А и Е — 15000 МЕ, тип В — 500–7500 МЕ. Сыворотку вводят дробно, по методу Безредко.

При получении данных о том, какой тип ботулинической палочки вызвал заболевание, продолжают вводить пациенту сыворотку соответствующего типа.

Внутривенно вводят кровезаменители, дезинтоксикационные средства, мочегонные препараты.

Применяют сердечно-сосудистые препараты. При нарастании дыхательной недостаточности больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

Для подавления возбудителя ботулизма назначают антибиотики тетрациклинового ряда.

*Цель ухода* — это профилактика инфицирования слизистых оболочек рта, предупреждение аспирационной пневмонии, пролежней.

Кормят пациента через зонд, зонд периодически извлекается для избежания пролежней от зонда.

Полость рта обрабатывают тампоном, смоченным раствором фурацилина, настойкой календулы, 2%-ным раствором борной кислоты.

Обязательно контролируют выделительные функции (опорожнение мочевого пузыря, кишечника).

Прогноз всегда серьезный. Даже при современных методах лечения летальность составляет 20–30%.

**Профилактика.** Обязателен санитарный контроль за заготовкой, транспортировкой, хранением, а также режимом консервирования продуктов. Из продажи должны изыматься «бомбажные», т. е. вздутые банки.

Лицам, имеющим контакт с ботулотоксинами, проводят прививки полианатоксинами.

Среди населения должна проводиться санитарно-просветительная работа.

**В очаге.** Больного госпитализируют в стационар. Обязательно сообщают в ЦГСЭН. Необходимо выяснить, кто еще употреблял инфицированный продукт. Таких людей обязательно госпитализируют.

Подозрительные продукты изымаются из употребления и отправляются на исследование в лабораторию.

### Контрольные вопросы

1. Кто является источником ботулизма?
2. Какие основные свойства возбудителя ботулизма?
3. В каких продуктах может размножаться ботулиническая палочка?
4. Что поражает токсин ботулизма в организме человека?
5. Какие основные проявления ботулизма?
6. Какое основное этиотропное средство терапии при ботулизме?
7. Как необходимо вводить сыворотку?

## ШИГЕЛЛЕЗЫ

*Шигеллез (дизентерия бактериальная)* — заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, вызывается бактериями рода шигелл.

Протекает с преимущественным поражением слизистой оболочки нижнего отдела толстого кишечника.

**Эпидемиология.** Резервуаром и источником шигеллезов является человек — больной, бактерионоситель, реконвалесцент. Большую эпидемиологическую опасность представляют больные легкими и стертыми формами заболевания, а также носители.

Механизм передачи фекально-оральный. В передаче инфекции имеет значение инфицирование готовых блюд (салатов, компотов, молочных продуктов). Дизентерия распространяется также через инфицированную воду, грязные руки и загрязненные предметы быта. Определенную роль в передаче инфекции играют мухи. Шигеллез — широко распространенное заболевание. Восприимчивость к нему всеобщая. Но чаще болеют дети до 2 лет. Сезонность приходится на август-сентябрь.

**Этиология.** Возбудителями шигеллезов являются микроорганизмы рода *Shigella*.

Самые распространенные представители шигелл — бактерии Флекснера, Зонне, Ньюкастла, Войда, Григорьева-Шига.

Это грамотрицательные бактерии, которые спор, капсул не образуют. Шигеллы Григорьева-Шига выделяют экзотоксин. Все дизентерийные токсины являются нервно-сосудистыми ядами. Во внешней среде дизентерийные микробы сохраняются до 30–45 дней.

**Патогенез.** Заболевание возникает при проникновении шигелл из просвета кишечника в толщу ткани кишечника. Это является началом патологического процесса. Токсины шигелл проникают в кровь, и развивается клиника заболевания.

Дизентерийные токсины действуют на стенку сосудов, на центральную нервную систему. Вследствие нарушения питания и иннервации, поражается слизистая оболочка кишечника. Отмечается токсическое поражение печени, в результате нарушаются различные виды обмена.

**Клиника.** Инкубационный период составляет 1–7 дней. В типичных случаях заболевание начинается остро. В клиническом проявлении выделяют 2 основных синдрома: синдром общей интоксикации и синдром поражения толстой кишки. Общая интоксикация характеризуется повышением температуры тела, ознобом, понижением аппетита, головной болью, отмечаются понижение АД, брадикардия. Симптомы интоксикации могут появиться раньше кишечных расстройств.

Признаками поражения желудочно-кишечного тракта являются боли различного характера. Вначале они разлиты по всему животу, тупые. Затем становятся более острыми, схваткообразными и локализуются в нижних отделах живота.

Перед актом дефекации боли усиливаются, появляются тянущие боли в крестце (тенезмы), ложные позывы на низ, ощущение незавершенности акта дефекации.

При пальпации живота отмечают спазм и болезненность толстой кишки, более выраженные в левой подвздошной области. Стул учащен, вначале имеет каловый характер, затем в кале появляется примесь крови и слизи.

По клиническим проявлениям различают следующие формы:

- 1) острую дизентерию: типичное течение — колитическое, атипичное течение — по типу гастроэнтероколита;
- 2) хроническую дизентерию.

По тяжести различают легкие формы заболевания, среднетяжелые и тяжелые.

**Легкая форма** встречается в 70–80% случаев. Температура тела может быть нормальной или субфебрильной (не более 37,8 °С). Боли в животе незначительные. Тенез-

мы и ложные позывы отсутствуют. Стул жидкий, калового характера, не более 10 раз в сутки.

**Среднетяжелая форма** характеризуется высокой температурой, до 39 °С, нарушением самочувствия пациента. Появляется головная боль, исчезает аппетит, нарушается сон. Боли внизу живота носят схваткообразный характер, появляются тенезмы, ложные позывы, ощущение незавершенности акта дефекации.

Стул жидкий, с примесью крови и слизи, до 30 раз в сутки, необильный. При пальпации живота определяются спазм и болезненность толстой кишки, наиболее выраженные в левой подвздошной области, где проецируется сигмовидная кишка.

**Тяжелая форма** протекает с резко выраженными симптомами. Температура — до 40 °С, характерна резкая слабость, адинамия. Аппетит отсутствует. Акт дефекации резко болезненный, сопровождается мучительными тенезмами. Стул необилен, без счета, теряет каловый характер, становится слизисто-кровянистым. На слизистой оболочке сигмовидной кишки имеются язвы, эрозии, геморрагии.

**Атипичная форма** дизентерии протекает в виде острогастроэнтерита или гастроэнтероколита. Чаще вызывается шигеллами Зонне. Протекает эта форма с симптомами общей интоксикации, тошнотой, рвотой, жидким стулом.

**Хроническая дизентерия** возникает, когда не полностью проведено лечение больных, при выписке из стационара с нарушением сроков изоляции, при наличии сопутствующих заболеваний (хронический гастрит, колит, холециститы, глистные инвазии), нарушении диеты.

При хронической дизентерии периоды клинического благополучия чередуются с периодами обострения. Периоды обострения сопровождаются незначительным повышением температуры, частота стула до 3–5 раз в сутки. Примесь крови и слизи в кале может отсутствовать. Тенезмы, ложные позывы обычно не отмечаются.

При длительном течении могут появиться симптомы, указывающие на поражение желудочно-кишечного тракта, снижение трудоспособности.

**Диагностика.** Острую дизентерию диагностируют на основании клиники, эпидемиологических данных, инструментальных методов исследования.

Основными клиническими признаками являются повышение температуры и колит, сопровождающийся тенезмами, ложными позывами, наличие крови и слизи в кале.

При сборе эпиданамнеза необходимо выяснить контакты с подобными больными, санитарно-гигиенические условия на работе и дома: где питается пациент, какие продукты употреблял, как их хранил, характер работы.

Диагноз шигеллеза может быть подтвержден бактериологическим исследованием испражнений. Посев кала необходимо делать до начала этиотропной терапии.

Отрицательный результат бактериологического исследования не исключает диагноза дизентерии.

Серологические исследования крови (РНГА) имеют вспомогательное значение. Кровь у пациента берут не ранее 5–7-го дня болезни. Диагностически важным считается нарастание титра в 2–4 раза при повторном исследовании крови, проведенном с интервалом 7–10 дней.

**Лечение.** Больного госпитализируют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Клиническим основанием для госпитализации являются тяжелые и среднетяжелые формы инфекции, возраст пациента (дети до 2 лет и пожилые люди).

Эпидемиологические показания — проживание в общежитии, коммунальной квартире, многодетная семья и др.

Обязательно госпитализируют (независимо от степени тяжести заболевания) пациентов, относящихся к декретированной группе населения.

Больным назначается диета № 4 (слизистые супы, каши), нежирное отварное мясо, рыба и др., комплекс витаминов группы В, витамин А, аскорбиновая кислота.

**Этиотропная терапия.** В легких случаях можно назначить нитрофурановые препараты (фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки); препараты оксихинолинового ряда (интестопан, мексаформ по 2 драже 3–4 раза в сутки). Курс лечения составляет 3–5 дней. При тяжелом течении необходимо назначение антибиотиков (тетрациклин — 0,3 г 4 раза в сутки, ампициллин — 0,5 г 4 раза в сутки) в течение 7 дней.

Для борьбы с интоксикацией назначают растворы регидрона, цитроглюкосалана, в тяжелых случаях — внутривенно растворы «Квартасоль», «Хлосоль», гемодез, полиглюкин. В период реконвалесценции для улучшения пищеварения применяют ферменты (фестал, мезим, панкреинорм) во время еды, в течение 30–35 дней. Для нормализации деятельности кишечника назначают эубиотики, препараты нормализующие микрофлору: линекс, хилак-форте, энтерол.

Для предупреждения рецидивов необходимо выявление отсутствующих заболеваний и их лечение.

#### **Уход за пациентом.**

1. Необходимо тщательное соблюдение больными и персоналом правил личной гигиены и текущей дезинфекции (мыть руки, иметь индивидуальный горшок, номер горшка должен соответствовать номеру кровати).

2. Палатная медсестра контролирует температуру тела, стул.

3. Тяжелых больных нельзя высаживать на горшок. Пациента укладывают на резиновое судно, после дефекации необходимо подмывать ягодицы, область заднего прохода.

Дезинфекция проводится 0,5–1% -ным раствором хлорамина, хлорной извести.

**Профилактика.** Реконвалесцентов после дизентерии выписывают не ранее чем через 3 дня после клинического выздоровления, т. е. нормализации стула, температуры тела и однократного отрицательного результата бактериологического исследования кала. Пациентов, относящихся

к декретированной группе, перед выпиской обследуют двукратно; после стационара они находятся на диспансерном наблюдении 3–6 месяцев.

С целью активного выявления источника шигеллеза в плановом порядке, с профилактической целью исследуют декретированных лиц на кишечную группу. Важное значение в профилактике шигеллезом имеет комплекс санитарно-гигиенических мероприятий: контроль за водоснабжением, предприятиями общепита, канализацией, сбором нечистот. Проводится дезинфекция, дезинсекция. Необходима постоянная информация населения о правилах личной гигиены.

#### Противоэпидемические мероприятия в очаге:

1. Необходимо экстренное сообщение (ф. № 58) в ЦГСЭН.

2. Пациента изолируют на дому или в инфекционное отделение.

3. Контактировавших с больными лиц наблюдают 7 дней, у декретированных лиц обязательно исследуют кал на кишечную группу.

Если пациента госпитализируют, в домашнем очаге проводят заключительную дезинфекцию. При лечении на дому, обеспечивают текущую дезинфекцию. Ее методам обучают членов семьи. Специфическая профилактика отсутствует.

#### ? Контрольные вопросы

1. Каков источник шигеллеза?
2. Назовите пути передачи шигеллеза.
3. Что поражается при шигеллезе?
4. Какой характер стула при шигеллезе?
5. Сколько длится инкубационный период?
6. Где лечат больных шигеллезом?
7. Каким методом активно выявляют источник шигеллеза?

### АМЕБИАЗ

*Амебиаз* — это протозойная инфекция, которая характеризуется язвенным поражением кишечника, в некоторых случаях абсцессами в печени, головном мозге, легких и других органах.

**Этиология.** Возбудителем является гистолитическая амеба. В организме человека она может находиться в трех формах: просветная форма, большая вегетативная (тканевая) форма и циста. Тканевая форма встречается только у больных, способна фагоцитировать эритроциты.

Просветная форма обычно находится в просвете кишечника, чаще обнаруживается у носителей, эритроциты не фагоцитирует.

Циста устойчива во внешней среде.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной амебиазом человек или носитель.

Заболевание передается фекально-оральным путем. Амебиаз распространен в странах с жарким климатом, в республиках Средней Азии, на Кавказе. Характерна летне-осенняя сезонность.

**Патогенез.** Возбудитель проникает через рот с водой, с пищей в кишечник человека. В нижнем отделе тонкого кишечника и в начальном отделе толстой кишки оболочка цисты расплавляется и превращается в просветную форму. На этой стадии амеба может внедриться в слизистую оболочку кишечника, где превращается в тканевую форму. В тканях стенки кишки амеба обуславливает развитие микроабсцессов, которые прорываются в просвет кишечника. В результате образуются язвы. Преимущественно страдают слепая и восходящая кишки.

Гематогенным путем энтамеба может проникать в легкие, головной мозг, печень и другие органы, там образуются абсцессы.

**Клиника.** Инкубационный период продолжается от недели до 3 месяцев. Различают кишечную форму амебиаза (амебная дизентерия) и внекишечную форму.

*Кишечная форма, или амебная дизентерия, начинается остро. Появляются слабость, головная боль, боли в животе. Температура тела обычно субфебрильная. Вскоре присоединяется понос; стул жидкий с примесью стекловидной слизи и крови. При пальпации живота наибольшая болезненность выражена в области слепой и восходящей кишок, т. е. в правой подвздошной области.*

Острые проявления могут продолжаться 2–4 недели, затем стихают, и наступает период ремиссии. Заболевание вновь может обостриться и без специфического лечения перейти в хроническую форму. При хронической амебной дизентерии развиваются астения, истощение, анемия. При ректоскопии или колоноскопии обнаруживаются эрозии и язвы на слизистой кишки.

**Осложнения** могут быть кишечными и внекишечными.

К *кишечным осложнениям* относятся перфорация язв, кровотечения. Иногда развивается амеброма — опухолевидное образование в стенке кишки. Возможен амебный аппендицит, выпадение слизистой прямой кишки.

К *внешним осложнениям* относятся амебный гепатит, абсцессы печени, мозга, селезенки, легких, амебное поражение кожи. Внекишечному амебиазу всегда предшествует амебная дизентерия.

**Диагностика.** При постановке диагноза учитываются клинические данные, эпидемиологический анамнез (проживание в эндемичной местности пациента). Однако решающим в постановке диагноза является обнаружение возбудителя в испражнениях. Для исследования испражнений используют микроскопический метод. Исследование кала проводится не позднее чем через 20–30 минут после дефекации.

Если в мазке обнаруживается тканевая форма энтамебы, то диагноз считается подтвержденным. Обнаружение цисты или просветной формы позволяет предположить амебиаз.

Используются также серологические методы диагностики: РНТА, РИФ, ИФА. Применяют инструментальные ме-

тоды исследования: ректоскопия, колоноскопия, УЗИ и другие.

**Лечение.** Используют следующие этиотропные препараты:

- ▶ эметин гидрохлорид (или дегидроэметин) — 1,5–2 мл 2%-ного раствора 2 раза в день внутримышечно в течение 7 дней, через неделю курс повторяют;
- ▶ трихопол (метронидазол, флагин) — по 0,5–0,75 г 3 раза в день в течение 5–7 дней.

Препаратами выбора могут быть тетрациклин, делгил, ятрен. Для санации носителей амеб используют фурамид (0,5 г 3 раза в день в течение 10 дней).

**Профилактика.** Больных изолируют и лечат в стационаре до полного клинического выздоровления и стойкого исчезновения возбудителя из испражнений.

Носители и реконвалесценты не допускаются к работе в системе общественного питания.

Испражнения больных (для дезинфекции) смешиваются в соотношении 1:2 с 5%-ным лизолом. Белые пациента дезинфицируются 3%-ным раствором лизола или 2%-ным раствором крезола.

Важным профилактическим мероприятием являются контроль за водоснабжением населения, за предприятиями общепита, борьба с мухами.

Необходима санитарно-просветительная работа среди населения.

### ❖ Контрольные вопросы

1. Кто является источником амебиаза?
2. Какие регионы эндемичны по амебиазу?
3. Кто является возбудителем амебиаза?
4. Какие существуют клинические формы амебиаза?
5. Какие этиотропные препараты применяют при амебиазе?
6. Основной метод лабораторной диагностики амебиаза.
7. Какие дезинфекционные средства используют в очаге?

## ХОЛЕРА

Это острое инфекционное заболевание, вызываемое вибрионами, характеризуется токсическим поражением тонкой кишки, нарушением водно-электролитного обмена, развитием гиповолемического шока, поражением печени и почек.

Холера — особо опасная инфекция (ООИ), так как склонна к эпидемиям и пандемиям и дает высокую летальность.

**Эпидемиология.** Источником является больной человек или бактерионоситель.

Передается заболевание водным, пищевым, контактно-бытовыми путями. В передаче инфекции участвуют мухи.

Сезонность — теплое время года.

В России эндемичные районы находятся в Ростовской, Волгоградской, Астраханской областях. Восприимчивость всеобщая и высокая, особенно среди детей.

**Этиология.** Возбудителями холеры являются вибрионы — классический и Эль-Тор.

В настоящее время наиболее распространена холера, вызываемая вибрионами Эль-Тор.

Вибрионы — мелкие, слегка изогнутые палочки, довольно устойчивые во внешней среде.

Более устойчивыми являются вибрионы Эль-Тор, они вызывают более легкие формы заболевания.

На овощах, фруктах вибрионы могут сохраняться несколько дней, в воде — несколько месяцев. Быстро погибают при высушивании, при кипячении, в кислой среде, под действием дезинфекционных средств.

**Патогенез.** Воротами инфекции является пищеварительный тракт. Холерные вибрионы погибают под действием соляной кислоты желудочного сока. Если вибрионы преодолевают кислотный барьер и достигают тонкого кишечника, развивается заболевание. В тонком кишечнике вибрионы начинают интенсивно размножаться и выделяют экзотоксин. В результате воздействия токсина слизистая оболочка кишечника начинает секретировать огромное

количество изотонической жидкости, которая не успевает всасываться в толстом кишечнике. Начинается профузный понос. С жидкостью выводится из организма большое количество электролитов, солей. Кровь сгущается, уменьшается ее циркулирующий объем. Развивается обезвоживание, коллапс, обменный ацидоз.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 суток.

Различают стертую, легкую, среднетяжелую, тяжелую формы, определяющиеся степенью обезвоживания:

I степень обезвоживания — потеря жидкости до 3% от массы тела (легкая форма);

II степень — потеря жидкости от 4 до 6% от массы тела (среднетяжелая форма);

III степень — потеря жидкости от 7 до 9% (тяжелая форма);

IV степень — потеря жидкости более 9% (очень тяжелое течение).

При *стертых формах* возможен однократный жидкий стул при хорошем самочувствии, обезвоживание отсутствует.

*Легкая форма* (обезвоживание I степени) начинается остро, без продромальных явлений, с симптомами энтерита, появлением урчания и неприятных ощущений в пупочной области. Температура тела субфебрильная. Появляется понос без тенезмов, стул вначале носит каловый характер, затем принимает вид «рисового отвара», без запаха или с запахом сырой картошки.

При *средней тяжести* (обезвоживание II степени) болезнь прогрессирует, к поносу присоединяется рвота, нарастает жажда. Количество мочи уменьшается до анурии. Обезвоживание быстро нарастает. Стул обильный, до 10 раз в сутки. Могут быть единичные судороги и цианоз.

*Тяжелая форма* холеры (обезвоживание III степени) характеризуется резкими признаками обезвоживания. Появляются судороги икроножных мышц, мышц живота, голос становится осипшим. Тургор кожи снижается,



собранный в складку кожа не расправляется. Кожа кистей и стоп становится морщинистой («рука прачки»). Черты лица заострены, глаза запавшие, цианоз губ, ушных раковин, носа. Развивается афония. Тахикардия, пульс слабого наполнения, тоны сердца глухие, АД падает. Температура тела ниже нормы.

При *очень тяжелой форме* холеры рвота и понос прекращаются. Выраженное сгущение крови и уменьшение циркулирующего объема. Возможны осложнения и летальный исход.

**Осложнения:** острая почечная недостаточность, коллапс, отек легких.

**Диагностика.** При наличии характерных признаков и эпиданамнестических (контакты с подобными больными, нахождение в эндемичных районах в течение последних 5 дней и др.) диагностика трудностей не представляет. Но должно быть бактериологическое подтверждение диагноза.

Для бактериологического исследования у пациента берут рвотные массы и кал. Взятый материал помещают в 1% -ную пептонную воду.

**Методы лабораторной диагностики:** бактериологический, иммунофлюоресцентный, серологический.

Для серологического исследования кровь берут дважды с интервалом 6–8 дней. Этот метод имеет вспомогательное значение.

Так как холера — особо опасная инфекция, взятие материала у больного, его упаковка, доставка проводятся согласно инструкциям (см. приложение).

**Лечение.** Пациента обязательно госпитализируют, независимо от тяжести заболевания. В основе лечения лежит восстановление водно-электролитного обмена.

При поступлении пациента взвешивают, определяют АД и центральное венозное давление, производят посев испражнений и рвотных масс на питательной среде. Для общеклинического исследования берут кровь для определения содержания электролитов и относительной плотности плазмы.

Терапия больных холерой включает регидратацию (пополнение воды и солей, потерянных до лечения), затем коррекцию продолжающихся потерь. Для этого используют различные полиионные растворы: «Трисоль», «Ацесоль», «Хлосоль», «Лактосоль». Их вводят внутривенно (вначале струйно, затем капельно) подогретыми до 38–40 °С. Объем определяется количеством потерянной жидкости.

Для определения потерь жидкости организуется сбор всех выделений пациента.

Затем к лечению подключаются антибиотики (тетрациклин, левомицетин), их назначают после прекращения рвоты.

В острый период заболевания нельзя вводить сердечно-сосудистые средства.

Больному холерой необходим тщательный уход. Его помещают на специальную, холерную кровать. Объем выделений измеряется в посуде с мерными делениями каждые 2 часа, данные фиксируются в истории болезни. Пациента необходимо согреть, обложив грелками. При рвоте голову больного поворачивают набок и книзу для того, чтобы не было аспирации рвотных масс. Постоянно проводится текущая дезинфекция 0,5–1% -ными растворами хлорной извести, хлорамина.

В каждой палате и у выхода из отделения должен быть 0,2% -ный раствор хлорамина для обработки рук персонала; с этой же целью можно использовать полотенце, смоченное дезраствором, которое носят за поясом халата. Медперсонал работает в противочумных костюмах III и IV типов.

Обязательно проводится борьба с мухами.

**Профилактика.** В организации профилактических мероприятий важное значение имеют санитарно-гигиенические мероприятия: обеспечение населения доброкачественной питьевой водой, продуктами питания, своевременное удаление и обезвреживание нечистот, борьба с мухами, санитарно-просветительская работа.

В инфекционных стационарах предусматривается оборудование холерных боксов, обеспечивается материально-техническая база на случай возникновения эпидемии. Ежегодно проводится обучение медперсонала на основании инструкций и приказов правилам работы в очаге холеры.

В теплое время года в эндемичных районах исследуют воды открытых водоемов, сточные воды на наличие возбудителя холеры. Всех пациентов, больных кишечными инфекциями, дополнительно обследуют на холеру также в теплое время года.

Вакцинация проводится по эпидемическим показаниям всему населению с двухлетнего возраста.

Важное значение в профилактике холеры имеет предупреждение завоза из-за границы.

#### Противоэпидемические мероприятия в очаге

1. Применяют меры к изоляции пациента по месту его выявления. Помещение закрывается до госпитализации больного в специализированное медицинское учреждение.

2. Медработники по телефону или через нарочного извещают главного врача о выявленном больном и его состоянии, запрашивают защитную одежду, дезинфекционные средства, средства личной профилактики, медикаменты и все необходимое для забора материала у пациента для лабораторного исследования.

3. Никого из помещения не выпускают, ничего не выносят.

4. Медработник должен соблюдать меры личной профилактики, мыть и дезинфицировать руки.

5. Запрещается пользоваться умывальными раковинами. Для этих целей выделяют отдельные емкости.

6. После госпитализации пациента в помещении проводится заключительная дезинфекция.

7. Контактировавших с пациентом лиц помещают в изолятор на 5 дней.

**Примечание:** контактные лица по месту учебы или работы наблюдаются 5 дней амбулаторно. У них берут кал на холеру.

#### ? Контрольные вопросы

1. Каков источник холеры?
2. Перечислите пути передачи холеры.
3. Сколько продолжается инкубационный период холеры?
4. Какое основное клиническое проявление холеры?
5. Чем лечат холеру?
6. Куда госпитализируют больного холерой?
7. Сколько дней наблюдают контактных лиц?

### РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Острая вирусная болезнь, протекающая с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, дегидратацией, интоксикацией. Чаще болеют дети.

**Эпидемиология.** Источник — больной человек. Механизм передачи фекально-оральный, путь передачи преимущественно пищевой, может быть контактно-бытовой, не исключен воздушно-капельный. Заболевание регистрируется в течение года, но чаще зимой. По частоте ротавирусная инфекция занимает 2-е место после ОРЗ.

**Этиология.** Возбудителем являются ротавирусы (роторолесо), они довольно устойчивы во внешней среде.

**Патогенез.** Ротавирусы размножаются и накапливаются в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, в частности в эпителии 12-перстной кишки. Более важны в патогенезе большие потери жидкости, чем воспалительный процесс слизистой кишечника. Это связано с нарушением расщепления и всасывания сахаров. В кишечнике повышается осмотическое давление, накапливается жидкость, что приводит к обезвоживанию.

Ротавирусная инфекция очень часто сочетается с другими вирусными и бактериальными инфекциями (шигеллезы, сальмонеллез, эшерихиоз и др.).

**Клиника.** Инкубационный период — от 1 до 5 дней. Заболевание начинается остро. Характерен обильный жидкий стул без примеси слизи и крови. У взрослых на фоне

умеренно выраженной интоксикации и субфебрильной температуры появляются боли в эпигастральной области, рвота, понос. Стул обильный, водянистый, с резким запахом, иногда мутноватый, неокрашенный, напоминающий холерный.

При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание в правой подвздошной области. Печень и селезенка не увеличены. Количество мочи уменьшено. В моче альбуминурия, лейкоцитоз, эритроциты. В крови СОЭ не изменена, лейкопения.

Если в кале появляются примеси крови и слизи, это говорит о присоединении другой кишечной инфекции. Осложнений ротавирусная инфекция не дает, но так как иногда происходит наслоение другой инфекции, может изменяться клиническая картина.

Важным признаком ротавирусной инфекции является гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, дужек, языка, конъюнктивит.

Продолжительность клиники зависит от тяжести течения инфекции и в среднем составляет 5–7 дней.

**Диагностика.** Ротавирусную инфекцию дифференцируют с холерой, дизентерией, сальмонеллезом, эшерихиозом и др. Для исследования берут кал, помещают стерильной ложечкой в стерильный флакон, закрывают резиновой пробкой, герметизируют парафином или лейкопластырем, доставляют в лабораторию в контейнере со льдом.

*Применяются следующие методы лабораторной диагностики:*

1. Иммунофлюоресцентный метод.
2. Серологический метод, кровь берут двухкратно 1 раз на 3–4-й день заболевания, 2-й раз на 12–14-й день от начала болезни. Учитывается рост титра антител.
3. Применяются реакции — ИФА и РИА.

При постановке диагноза учитывают сезонность, групповой характер заболевания, а также отсутствие положительных находок при обычных бактериологических исследованиях.

**Лечение.** Специфических и этиотропных средств терапии нет.

Назначаются солевые растворы внутривенно капельно или per os, обильное питье (минеральная вода, морсы, чай). Из продуктов исключаются молоко и углеводы. Для улучшения переваривания пищи дают ферментные препараты (панкреатин, мезим, фестал).

Если присоединяется вторичная бактериальная инфекция, назначаются антибактериальные препараты.

Уход такой же, как при шигеллезах, эшерихиозах.

**Профилактика.** Огромное значение имеет оздоровление окружающей среды, улучшение санитарно-гигиенического состояния населенных пунктов, санитарных норм водоснабжения, канализации, питания. Специфическая профилактика не разработана.

Больных изолируют на 10–15 дней. В очаге проводятся текущая и заключительная дезинфекции.

## ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

*Вирусные гепатиты* — группа заболеваний, вызываемых различными вирусами, характеризующихся интоксикацией и поражением печени, протекающих чаще с желтухой.

За последние годы заболеваемость вирусными гепатитами во многих странах, в том числе и в России, заметно выросла. Суммарная заболеваемость гепатитами уступает только гриппу. Даже на современном уровне развития медицины сохраняется угроза летальных исходов. Кроме того, вирусные гепатиты являются основной причиной формирования хронических заболеваний печени.

Согласно современным данным, группа вирусных гепатитов человека включает: гепатиты с фекально-оральным механизмом передачи (гепатиты А и Е) и гепатиты с парентеральным механизмом передачи (гепатиты В, С, Д, G). Существуют другие вирусные гепатиты, менее изученные.

### ***Gепатит А***

**Этиология.** Вирус гепатита А (HAV) устойчив к высокой температуре, кислотам, эфиру. Может длительно сохраняться в воде, пище, сточных водах.

Погибает вирус при кипячении, под действием хлорсодержащих препаратов, формалина.

**Эпидемиология.** Источником является больной человек с любой формой инфекции (желтушной, безжелтушной). Наиболее опасен он в последние дни инкубации и преджелтушный период. С появления желтухи выделение вируса практически прекращается. Механизм передачи — фекально-оральный. Пути передачи — контактно-бытовой, пищевой, водный.

Не исключен половой путь передачи при оральном сексе, гомосексуальных отношениях.

Вирус HAV в инкубационном периоде находится в крови, и не исключено парентеральное заражение.

Гепатитом А чаще болеют дети от 5 до 9 лет и лица молодого возраста от 15 до 30 лет. Характерна сезонность в осенний период.

### ***Gепатит В***

**Этиология.** Вирус гепатита В (HBV) был выделен раньше, чем вирус гепатита А. Причем вначале был обнаружен не сам вирус, а его антиген. Так как его впервые выделили из крови австралийца, то и антиген назвали австралийским (HBsAg). В дальнейшем был обнаружен антиген инфекционности (HBeAg) и сердцевинный антиген (HBcAg).

Вирус гепатита В высокоустойчив к низким и высоким температурам, к химическим и физическим воздействиям. В замороженном виде сохраняется до 25 лет.

**Эпидемиология.** Источником являются больные с самыми различными проявлениями гепатита, а так же здоровые носители инфекции. В эпидемиологическом отношении наиболее опасны стертые и атипичные формы заболе-

вания. Важными источниками инфекции являются больные с хроническими заболеваниями печени (хронические гепатиты, циррозы печени).

Искусственные пути передачи возникают при переливании крови и ее препаратов или любых парентеральных вмешательствах. Инфицирующая доза крови 0,0005–0,001 мл. Отмечают широкое распространение носительства австралийского антигена у наркоманов в результате введения наркотиков парентерально. Возможно заражение при косметических процедурах (маникюр, педикюр, прокол ушей, татуировка).

Естественные пути передачи:

- 1) половой путь передачи;
- 2) перинатальный — инфицирование во время родов;
- 3) возможно внутриутробное заражение.

Заболеваемость гепатитом В сезонности не имеет.

Наибольший риск заражения имеют следующие группы населения: все медицинские работники, имеющие контакт с кровью, наркоманы, гомосексуалисты, проститутки и др.

### ***Gепатит С***

Вирус гепатита С (HCV) относится к онкогенным вирусам, как и вирус гепатита В (HBV).

Основной путь передачи данного гепатита парентеральный. Гепатит С называют гепатитом наркоманов.

### ***Gепатит Д***

Гепатит Д — дельта-гепатит, вызывается дельта-вирусом (HDV), т. е. дефектным вирусом, который самостоятельно заболевание не вызывает.

Свои патогенные свойства он проявляет только в присутствии вируса гепатита В.

Такой гепатит протекает очень тяжело, как правило формируется хронический процесс. Возможны летальные исходы.

### Гепатит Е

Гепатит Е имеет фекально-оральный механизм передачи. Распространен в республиках Средней Азии.

Более характерным является водный путь передачи, возможен контактно-бытовой путь заражения. Характерно небольшое число вторичных случаев в семьях во время и после вспышек.

Чаще поражаются люди от 30 до 40 лет. Среди заболевших преобладают мужчины. Вирус гепатита Е находит благоприятную среду для роста и размножения в гормональной среде. Поэтому беременные женщины очень тяжело переносят данный гепатит.

### Гепатит В

Группы риска те же, что и при гепатите В. Путь передачи парентеральный.

**Патогенез гепатитов.** Общим для всех вирусных гепатитов является поражение печени и вследствие этого — гибель печеночных клеток.

При гепатите А печеночные клетки, в которых находится вирус, погибают, но массивного некроза не бывает, поэтому болезнь протекает легко. Возбудитель выделяется с фекалиями еще до наступления желтухи, вирусоносительство не формируется.

При гепатите В возможен массивный некроз печеночных клеток, связанный с факторами иммунной системы самого человека. Клетки печени, пораженные вирусом, становятся мишенью для собственных антител, которыми разрушаются. Возбудитель гепатита В может долгие годы оставаться в организме человека, поэтому возможно формирование хронического гепатита и длительное вирусоносительство.

Для гепатита Е характерен отек ткани печени, с чем связано значительное увеличение печени и болевой синдром.

**Клиника гепатитов.** Инкубационный период гепатита А длится от 7 дней до 2 месяцев, при гепатите В — от 2 до

6 месяцев. Вирусные гепатиты могут протекать в следующих клинических формах:

- 1) желтушной;
- 2) безжелтушной;
- 3) субклинической.

В течение болезни различают следующие периоды: преджелтушный, желтушный и реконвалесценции.

**Преджелтушный период.** В клинике этого периода нет моносимптомов, выявление которых помогло бы в ранней диагностике гепатитов.

Принято разграничивать 4 основных варианта в течение преджелтушного периода:

- 1) диспепсический;
- 2) гриппоподобный;
- 3) артралгический;
- 4) астеновегетативный.

При диспепсическом варианте появляются тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул.

При гриппоподобном варианте повышается температура, появляются насморк, боль в горле, кашель.

Для артралгического варианта характерны боли в крупных суставах, но функция суставов сохраняется.

Астеновегетативный синдром проявляется недомоганием, слабостью, головной болью, нарушением сна.

В практике чаще возможен смешанный вариант преджелтушного периода. Боли в суставах характерны в основном для гепатита В. Длительность преджелтушного периода при гепатите А — 4–5 дней, гепатите В — 7–12 дней. В конце преджелтушного периода пациенты могут отмечать чувство горечи во рту, боли в правом подреберье, зуд кожи, особенно в ночные часы. За 1–2 дня до появления желтухи наблюдается отчетливое потемнение мочи, при встряхивании ее образуется оранжевая пена. Несколько позже возникает посветление кала.

**Желтушный период.** Первичная желтуха обнаруживается на склерах, слизистой оболочке мягкого неба,

а затем распространяется на кожу лица, туловища, конечностей. Потемнение мочи становится более выраженным. Появляется стабильно обесцвеченный «глинистый» кал.

У больных гепатитом А появление желтухи сопровождается улучшением самочувствия. Исчезает ломота, познбливание, улучшаются сон, аппетит. Уменьшается интоксикация.

У больных гепатитом В при появлении желтухи ухудшается самочувствие. Сохраняются тошнота, рвота, боли в животе, нарушение сна; послабление стула сменяется задержкой. Характерен кожный зуд.

Боли в животе локализуются в правом подреберье, носят распирающий характер.

При пальпации определяется увеличение печени, она мягкая, чувствительная, край закруглен.

При гепатите В возможно увеличение селезенки.

В крови при гепатитах определяется увеличение общего билирубина, преимущественно за счет прямого; значительно повышается активность трансаминаз, особенно АЛТ и АСТ; увеличены показатели тимоловой пробы; снижен протромбиновый индекс. В периферической крови лейкопения, лимфо- и моноцитоз, СОЭ — 2–4 мм/час. Период реконвалесценции при гепатите А характеризуется быстрым исчезновением клинических и биохимических проявлений гепатита в течение 20–25 дней.

При гепатите В период выздоровления более длительный, долгое время сохраняются астения, диспепсические явления. Выздоровление тянется медленно, в виде отдельных волн, до 2–3 месяцев.

При гепатите Е отмечают сильные боли в области печени, она плотная, болезненная. Отмечается значительное увеличение печени (5–8 см из-под реберной дуги). Возможно поражение почек, очень тяжело данный гепатит переносят беременные женщины.

Гепатит С характеризует легкое течение, но, как правило, после перенесенного гепатита развивается хронический процесс в печени.

После гепатитов В и С возможны осложнения: холангиты, хронический гепатит, цирроз печени, карцинома печени.

**Диагностика** основана на клинике и эпидемиологических данных. Необходимо учитывать возраст пациента. Гепатитом А болеют молодые люди до 30 лет. Важны данные о травмах, операциях, переливаниях крови за последние 6 месяцев. Нужно выяснить у пациента наличие контакта с больными гепатитом, в том числе и половой, а также отношения к группам риска (медработники, наркоманы и др.). Дифференцировать вирусные гепатиты необходимо с лептоспирозом, инфекционным мононуклеозом, сальмонеллезом и гепатитами другой этиологии.

**Для лабораторной диагностики** используют кровь, мочу и кал. В крови определяют специфические показатели (антитены и антитела) и неспецифические показатели.

#### *Специфические показатели*

Для гепатита В характерны следующие маркеры:

HBsAg — австралийский антиген;

HBеAg — антиген инфекционности;

HBcorAg — сердцевинный антиген.

При всех гепатитах определяются антитела класса YgM и YgG.

При остром гепатите определяются антитела класса YgM. Обнаружение антител класса YgG говорит о перенесенном ранее том или ином вирусном гепатите.

#### *Неспецифические показатели:*

1. Энзимные тесты АлАт и АсАт, аминотрансферазы.

В норме:

$$\frac{\text{АсАт (аспарагиновая аминотрансфераза)} \\ (0,1-0,45) \text{ ммоль/л}}{\text{АлАт (аланиновая аминотрансфераза)} \\ (0,1-0,68) \text{ ммоль/л}} = 1,0.$$

Если соотношение < 0,7, подтверждается печеночный генез заболевания. Это наиболее ранний критерий для постановки диагноза вирусного гепатита. Гиперферментация

АлАт отмечается уже в инкубационном периоде за 5–25 дней до появления клинических проявлений. Для отдельной диагностики гепатитов этот тест значения не имеет.

2. Показатели обмена билирубина. Общее содержание билирубина в сыворотке крови в норме 8,5–20,5 ммоль/л. Содержание прямого билирубина 2,1–5,1 ммоль/л.

Содержание непрямого билирубина 6,4–15,4 ммоль/л. В норме в моче билирубина и уробилина нет. В кале в норме уробилин содержится.

3. Показатели обмена белков. Тимоловая проба в норме 0–6 ЕД. Сулемовая проба в норме 1,8–2,2 мл.

Для диагностики вирусных гепатитов имеет значение увеличение билирубина в крови преимущественно за счет прямой фракции, обнаружение в моче уробилиногена, а затем билирубина.

При гепатите отмечается увеличение показателей тимоловой пробы.

**Лечение.** При установлении диагноза гепатита А (лабораторно подтверждающего обнаружение в крови антигенов ВГА УдМ) допускается лечение на дому при обеспечении динамического клинического врачебного наблюдения и лабораторного обследования. Пациент должен проживать в отдельной благоустроенной квартире, не должно быть контакта с людьми, относящимися к декретированным группам, а также с детьми, посещающими коллективы; при обеспечении ухода за пациентом и противозидемического режима в его окружении. В остальных случаях больные ВГ госпитализируются.

*Лечебные мероприятия должны способствовать:*

- 1) предотвращению или ограничению процесса некроза ткани в печени, а также восстановлению функции печени;
- 2) исключению всех факторов, вредно влияющих на патологические процессы в печени.

Больные легкими формами в медикаментозной терапии не нуждаются.

К этиотропным противовирусным средствам, применяемым для лечения гепатитов, относятся интерфероны, рефероны.

Основой лечения является базисная терапия:

- 1) диета № 5 (из продуктов исключают тугоплавкие жиры, жареное, копченое, острое и пр.), питье минеральной щелочной воды;
- 2) постельный режим, улучшающий кровообращение в печени, уменьшает энергетические нагрузки в первые 7–10 дней;
- 3) уход в зависимости от тяжести гепатита, существенным моментом которого является контроль за регулярностью стула (как предупреждение кишечной аутоинтоксикации); опорожнение кишечника должно быть ежедневным, при запорах назначаются очистительная клизма или солевые слабительные, можно пищевой сорбит.

При болях в области печени, ощущении распирания и давления применяют тепло на область печени. При более тяжелых формах гепатитов назначается инфузионная терапия: гемодез, 5%-ная глюкоза, солевые растворы внутривенно капельно, в подогретом до 37 °С виде, витаминотерапия.

В тяжелых случаях применяют кортикостероидные препараты.

В период реконвалесценции назначают желчегонные препараты (аллахол, холосас, оксафенамид и др.), гепатопротекторы (эссенциале форте, сирепар, витогепат, гептрал, рибоксин и др.), улучшающие регенерацию клеток печени.

При болях можно применять ношпу, папаверин.

При уходе за больными вирусными гепатитами необходимо:

1. Контролировать опорожнение кишечника, следить за цветом кала, мочи.
2. Так как возможны геморрагические явления, необходимо аккуратно делать инъекции, хорошо фиксировать иглу, чтобы не образовывались гематомы.
3. Измерять АД, если пациент получает гормональную терапию, так как возможно повышение давления.

4. Контролировать общее состояние пациента, чтобы вовремя обнаружить развитие печеночной комы.

Начальные признаки комы следующие: нарушение сна (бессонница ночью, сонливость днем), прогрессирующая слабость, тошнота, рвота, неадекватное поведение, нарастание желтухи, носовые кровотечения и др.

При прогрессировании процесса появляются возбуждение, «печеночный» запах изо рта. Обнаружив какие-либо из указанных симптомов, медсестра должна срочно вызвать врача.

Важным элементом работы медицинской сестры является соблюдение правил эпидемиологического режима. Текущая дезинфекция проводится 1–3%-ными растворами хлорамина, хлорной извести.

Дезинфекции подвергаются выделения больного, белье, посуда, судна, пищевые отходы, предметы ухода и обстановки, игрушки.

**Профилактика.** Для гепатитов А и Е основой профилактики являются санитарно-гигиенические мероприятия: обеспечение населения доброкачественной водой и продуктами питания. Желательны ранняя диагностика болезни и изоляция заболевшего еще до появления желтухи.

Существует специфическая профилактика гепатита А. Применяется вакцина по схеме «0 и 12 месяцев» или «0 и 6 месяцев».

**Профилактика гепатита В.** Необходимо тщательное обследование доноров. Важен переход на инструменты и шприцы одноразового применения. Медицинские работники, имеющие контакт с биологическими жидкостями, должны работать в перчатках, при работе с кровью надевать дополнительный халат, маску, очки, фартук. В процедурных кабинетах должны быть аптечки, используемые при попадании крови на кожу и слизистые, при порезах и уколах.

Государственные мероприятия должны быть направлены на борьбу с наркоманией, проституцией, на улучшение материально-технической базы здравоохранения.

Вакцинация против гепатита В включена в календарь прививок и проводится по схеме «месяцы 0–1–6».

Важным профилактическим мероприятием является информация населения.

#### Противоэпидемические мероприятия в очаге гепатита А

1. Изоляция больного в стационар.
2. Экстренное сообщение в ЦГСЭН.
3. Выявление контактировавших лиц, наблюдение за ними в течение 35 дней. При появлении жалоб, изменении самочувствия у контактного лица берут кровь на аминотрансферазы, на определение маркеров ГА, антиген вируса ГА в фекалиях.
4. В очаге должна быть проведена заключительная дезинфекция.

#### Противоэпидемические мероприятия в очаге гепатита В

1. Больного госпитализируют.
2. В ЦГСЭН посылают экстренное извещение.
3. Выявляют контактировавших с больными лиц, половых партнеров.
4. За контактировавшими наблюдают 6 месяцев, их исследуют на наличие австралийского антигена в крови.
5. При появлении жалоб у кого-либо из контактировавших исследуют кровь на аминотрансферазы.

В очаге проводится заключительная дезинфекция 1–3%-ными растворами хлорамина или хлорной извести.



#### Контрольные вопросы

1. Какие гепатиты имеют фекально-оральный механизм передачи?
2. Какие гепатиты имеют парентеральный механизм передачи?
3. Что поражается при гепатитах?
4. Какой самый яркий клинический признак гепатитов?
5. Какие клинические периоды вирусных гепатитов?
6. Какие методы диагностики вирусного гепатита?
7. Сколько дней наблюдаем контактных в очаге гепатита А?



### ИЕРСИНИОЗ

*Иерсиниоз* — это зоонозное инфекционное заболевание, протекающее с лихорадкой, интоксикацией и поражением желудочно-кишечного тракта.

**Эпидемиология.** Источником являются животные, чаще свиньи, коровы, собаки, грызуны. Больной человек практически не опасен для окружающих. Заражение происходит пищевым путем, при употреблении инфицированных овощей, мясных и молочных продуктов.

Возможно заражение при непосредственном контакте с больными домашними животными.

**Этиология.** *Jersinia enterocolitica* — грамотрицательная палочка с биполярным окрашиванием — спор, капсул не образует. Растет и размножается от 5 °С до 27 °С. Существует более 30 серологических вариантов иерсиний. Чаще встречаются 2- и 4-, 9-й биотипы, погибает палочка под действием высокой температуры и дезинфекционных средств.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в нижний отдел тонкого кишечника. По лимфатическим путям возбудитель может проникать в мезентериальные лимфатические узлы и вызывать абсцедирование лимфоузлов. В процесс может вовлекаться червеобразный отросток с формированием аппендицита.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период — от 1 до 6 суток. Встречаются следующие клинические формы:

- 1) гастроэнтероколитическая;
- 2) аппендикулярная;
- 3) септическая;
- 4) субклиническая.

Заболевание начинается остро. Температура повышается до 38–39 °С и выше. Длительность лихорадки не более 5 дней. Характерны озноб, головная боль, потливость, боли в мышцах, суставах. При осмотре зева — гиперемия. Возможны насморк, кашель. Частым признаком является полиморфная сыпь на коже конечностей, груди.

**Гастроэнтероколитическая форма.** К вышеперечисленным симптомам присоединяются боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул до 10 раз в сутки (зловонный, как правило, без примесей крови и слизи). Тенезмов не отмечается.

**Аппендикулярная форма** характеризуется симптомами интоксикации и аппендицита, боли локализуются в правой подвздошной области, в крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

**Септическая форма** развивается при снижении защитных сил организма, заболевание протекает тяжело, с выраженными симптомами интоксикации. Лихорадка неправильного типа, с большими перепадами суточной температуры — до 2–4 °С. Характерен профузный понос, увеличение печени и селезенки. Возможен летальный исход.

**Осложнения** носят инфекционно-аллергический характер и чаще проявляются полиартритами, миокардитами.

**Диагностика** основана на клинике. От большинства других кишечных инфекций иерсиниоз отличается наличием катаральных явлений (насморк, кашель) и полиморфной сыпи. Характерна сезонность — холодное время года. Учитываются эпидемиологические данные (употребление овощей, молока, контакт с больными животными). Для лабораторной диагностики используют следующий биологический материал, взятый у пациента: испражнения, кровь, мочу, содержимое лимфоузлов. Основным методом лабораторной диагностики является бактериологический. Дополнительный метод — серологический. Используют РА и РНГА.

**Лечение.** Основными этиотропными препаратами являются левомицетин (0,5 г — 4 раза в сутки), тетрациклин (0,3 г — 4 раза), нитрофурановые препараты (фуразолидон). Хороший эффект дает использование антибиотика абактала.

Антибактериальная терапия проводится в течение 5–7 дней.

Необходимы дезинтоксикационные средства: обильное питье, капельное введение глюкозы, солевых растворов. Обязательно назначаются антигистаминные препараты (димедрол, супрастин). При артритах — вольтарен, индометацин, бутадион.

При аппендикулярной форме необходимо оперативное лечение. Диета назначается такая же, как при других кишечных инфекциях (№ 2, № 4).

**Профилактика.** Специфическая профилактика не разработана. Важным профилактическим мероприятием является контроль за предприятиями общепита, водоснабжением, удалением нечистот. В очаге проводятся изоляция больного и дезинфекция.



### Контрольные вопросы

1. Перечислите источники иерсиниоза.
2. Опасен ли больной человек как источник инфекции?
3. Какие клинические формы иерсиниоза существуют?
4. Чем отличается клиника гастроэнтероколитической формы иерсиниоза от других кишечных инфекций?
5. Какие этиотропные препараты назначают для лечения иерсиниоза?

## ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

*Псевдотуберкулез* (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, кожи и опорнодвигательного аппарата.

**Этиология.** Возбудитель псевдотуберкулеза относится к семейству *Erirerobacteriaceae*, роду *Yersinia*, виду *Yersinia pseudotuberculosis*. Грамотрицательная палочка не требовательна к питательным веществам. Растет на обычных и обедненных средах, лишенных азотосодержащих веществ и органических соединений углерода. Содержит соматический О- и жгутиковый Н-антигены. По О-антигену вы-

деляют 8 серологических вариантов возбудителя псевдотуберкулеза. Заболевание у человека чаще всего вызывают I и III, реже II, IV, V и другие серовары. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, у некоторых штаммов обнаружена способность к продукции экзотоксинов. Важным свойством возбудителя является способность расти на питательных средах при низких температурах. Так *Yersinia pseudotuberculosis* способна размножаться при температуре +4–1–8 °С. Она устойчива к повторному замораживанию, способна длительно существовать в почве, воде, на различных пищевых продуктах, а в условиях низкой температуры и повышенной влажности — размножаться и накапливаться. Возбудитель псевдотуберкулеза быстро погибает при высыхании, воздействии прямого солнечного света, высокой температуры. При кипячении погибает через 10–30 сек. Дезинфицирующие вещества (3%-ный раствор хлорамина, 3–5%-ный раствор карболовой кислоты и лизола, раствор сулемы 1:1000 и др.) убивают псевдотуберкулезный микроб в течение 1–2 ч.

**Эпидемиология.** Возбудитель псевдотуберкулеза распространен в природе чрезвычайно широко. Он выделен из органов и фекалий многих видов млекопитающих, птиц, земноводных, членистоногих, а также из смывов с овощей, корнеплодов, из фуража, почвы, пыли, воды. Однако основным резервуаром возбудителя и источником заболеваний человека являются синантропные и другие грызуны. Они высоко восприимчивы к псевдотуберкулезному микробу, распространены практически повсеместно, всегда имеют возможность инфицировать своими выделениями продукты питания, воду и почву, где возбудитель не только сохраняется длительное время, но при определенных условиях и размножается. Другим резервуаром псевдотуберкулезных бактерий является почва. Частое обнаружение в ней возбудителя связано не только с загрязнением испражнениями животных, но и с наличием у псевдотуберкулезного микроба сапрофитических способностей.

Человек, как правило, источником заражения псевдотуберкулезом не является.

Ведущий путь передачи инфекции — пищевой. К основным факторам передачи относятся овощные блюда (салаты из овощей) и молочные продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки. Накоплению возбудителя в продуктах способствует хранение их в овощехранилищах и холодильниках.

Второе место занимает водный путь передачи. Он обычно реализуется при употреблении воды из открытых водоемов. Возможны и другие пути передачи инфекции, но они существенного значения в эпидемиологии псевдотуберкулеза не имеют.

Спорадическая заболеваемость псевдотуберкулезом человека наблюдается на протяжении всего года, хотя имеется четко выраженный сезонный подъем в зимне-весенний период, когда суточная температура воздуха колеблется от  $-5$  до  $+10^{\circ}\text{C}$ . Групповые заболевания встречаются в организованных коллективах и связаны с питанием из общего пищеблока (детские учреждения, учебные заведения, воинские части, другие учреждения).

**Патогенез.** Возбудитель псевдотуберкулеза попадает в желудочно-кишечный тракт с инфицированной пищей или водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы фиксируются в клетках лимфоидного аппарата кишечника, отсюда проникают в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, вызывая их воспаление. На этой стадии, как правило, клинических проявлений болезни нет, заболевание протекает в латентной форме, а в случае несостоятельности барьера регионарных лимфатических узлов микробы попадают в кровяное русло и различные органы, происходит их массовая гибель, сопровождающаяся высвобождением большого количества эндотоксина, появляются клинические симптомы болезни (лихорадка, интоксикация, поражение органов). Возбудитель фиксируется в клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Эти патогенетические факторы обуславливают возможность

развития генерализованной формы заболевания и объясняют полиморфизм клинической картины псевдотуберкулеза. Патологоанатомическая картина при тяжелом течении болезни свидетельствует о поражении всех органов и систем. В органах богатых макрофагальными элементами определяются псевдотуберкулезные очаги — «гранулемы», а иногда и микроабсцессы, в других органах отмечаются неспецифические изменения дистрофического характера. При длительном воздействии псевдотуберкулезных микробов и их токсинов у больных происходит сенсибилизация организма с последующим появлением ряда аллергических симптомов. Иммуитет при псевдотуберкулезе развивается медленно, сохраняется короткий период, иногда не формируется вовсе, в связи с чем возможны обострения, рецидивы и повторные заболевания. Заключительным звеном патогенеза псевдотуберкулеза служит освобождение организма от возбудителя и выздоровление.

**Симптомы и течение.** Инкубационный период от 3 до 18 дней, в среднем 10 дней. Заболевание начинается остро без выраженной продромы. Появляется озноб, головная боль, недомогание, боль в мышцах и суставах, бессонница, першение в горле, кашель. Температура тела повышается до  $38-40^{\circ}\text{C}$ . Наряду с симптомами общей интоксикации у части больных на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе различной локализации, тошнота, рвота, понос). Кожа сухая и горячая, нередко наблюдаются одутловатость и гиперемия лица и шеи — симптом «капюшона», бледный носогубный треугольник, ограниченная гиперемия и отечность кистей и стоп — симптомы «перчаток» и «носков», инъекция сосудов конъюнктив век и глазных яблок, диффузная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки иногда с точечной или мелкопятнистой энантемой. На языке — белый налет. Пульс соответствует температуре. Артериальное давление понижается, отмечается сосудистая лабильность. На 1–6-й, чаще на 2–4-й день болезни появляется ярко-красная точечная сыпь на нормальном или

субиктеричном фоне кожи. Наряду с точечной, скарлатиноподобной наблюдается и мелкопятнистая сыпь, в ряде случаев вся она имеет макулезный характер. Отдельные элементы или вся сыпь могут носить геморрагический характер. Иногда сыпь появляется лишь на ограниченных участках кожи. Независимо от характера сыпи и ее количества она располагается на симметричных участках. Определяются положительные симптомы Пастиа, Мозера, Кончаловского—Румпель—Леда. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 8 дней и исчезает бесследно.

В период разгара болезни артралгии наблюдаются у 50–70% больных. В ряде случаев артралгии столь выражены, что приводят к обездвиживанию пациентов. Язык очищается от налета, приобретая ярко-малиновую окраску. Боли в животе локализуются в илеоцекальной области, интенсивность их различна, иногда боли в животе являются доминирующим симптомом. При пальпации живота в илеоцекальной области наблюдаются болезненность и урчание. Кроме того, в ряде случаев в правой подвздошной области при перкуссии укорочен перкуторный звук, наблюдаются напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. Этот симптомокомплекс обусловлен развитием мезаденита, терминально-илеита или аппендицита.

Нередко больные жалуются на тяжесть и боли в правом подреберье. Определяется увеличенная болезненная печень, желтушное окрашивание кожи и склер, фиксируется потемнение мочи, выявляется уробилинемия, гипербилирубинемия, повышенная активность трансфераз. Селезенка увеличивается у 10–18% больных.

В остром периоде возможно токсическое поражение почек, которое характеризуется скоропреходящей альбуминурией, микрогематурией и цилиндрурией. Гемограмма свидетельствует о токсическом поражении кроветворных органов, определяется нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение процента незрелых палочкоядерных нейтрофилов,

эозинофилия (5–26%), тромбоцитопения. Скорость оседания эритроцитов 20–40 мм/ч, реже до 60 мм/ч.

Псевдотуберкулез может протекать с обострениями и рецидивами. Обострение характеризуется ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, появлением новых органических поражений или усилением угасающих симптомов.

Рецидив возникает после периода кажущегося выздоровления. Через 1–3 недели вновь появляются типичные признаки болезни. Рецидивов бывает 1–2, реже 3 и более.

Известно несколько клинических классификаций псевдотуберкулеза.

**Абдоминальная форма** протекает с преобладанием синдрома поражения желудочно-кишечного тракта (боли в животе, тошнота, рвота, понос, признаки терминального илеита, мезаденита, аппендицита).

**Желтушная** — боли в правом подреберье, потемнение мочи, желтушность кожи и склер, увеличение печени, билирубинемия, гипертрансаминаземия.

**Артралгическая** — выраженные артралгии, обездвиженность больных.

**Экзантемная** — экзантема, симптомы «капюшона», «перчаток», «носков».

**Катаральная** — кашель, насморк, першение и боли в горле, гиперемия и отек слизистой оболочки ротоглотки.

**Смешанная** — к ней относятся заболевания, протекающие с четко выраженными признаками двух клинических форм. Например, абдоминальной и желтушной. Генерализованная — все синдромы или по крайней мере три выражены настолько ярко, что трудно выявить преобладание одного из них.

**Стертая и латентная формы** — выявляются лишь при целенаправленном лабораторном обследовании в очаге псевдотуберкулеза.

**Осложнения.** Наиболее частыми осложнениями псевдотуберкулеза являются аллергические симптомы: крапивница, отек Квинке, реактивные артриты, узловатая эри-

тема, синдром Рейтера. Реже наблюдаются псевдотуберкулезный менингит и менингоэнцефалит, нефрит, острая почечная недостаточность, миокардит, пневмония.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Клинический диагноз основывается на сочетании характерных для псевдотуберкулеза признаков: острое начало заболевания, синдром общей интоксикации, лихорадка, поражение кожи (экзантема, симптомы «капюшона», «перчаток», «носков»), катаральное воспаление слизистой оболочки ротоглотки, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, синдром гепатита, поражение суставов, аллергические симптомы, изменения крови и мочи. Вспомогательное значение имеет эпидемиологический анамнез. В установлении окончательного диагноза решающую роль имеют лабораторные методы — бактериологический и серологический. Выделение возбудителя от больного в остром периоде болезни возможно из фекалий, мочи, мазков слизи из ротоглотки, удаленных аппендиксов и мезентериальных лимфатических узлов. Используют методику Паттерсона и Кука, основанную на способности *Y. pseudotuberculosis* расти при пониженной температуре в среде подращивания (стерильный фосфатно-солевой буфер pH 7,4, среда Серова и др.). При прямом посеве крови на питательные среды получить гемокультуру не удастся, однако выделение возбудителя возможно путем биопробы на животных.

В серологической диагностике используют реакции агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РНГА). Диагностическим титром может считаться для РА 1:200, для РНГА 1:100. Достоверным диагностическим критерием при использовании данных методов является четырехкратное нарастание титра специфических антител в динамике заболевания при исследовании парных сывороток. Использование серологических методов, основанных на обнаружении специфических антител к антигенам иерсиний, имеет ряд серьезных недостатков, основными из которых являются невысокая специфичность и поздние сроки подтверждения диагноза.

Использование в качестве диагностикума очищенной псевдотуберкулезной гипериммунной сыворотки позволило создать несколько экспресс-методов обнаружения антигенов иерсиний в организме больных: РНГА, РНИФ (реакция непрямой иммунофлуоресценции), РКА (реакция коаггутинации), латексагглютинация, ИФА (иммуноферментный анализ). Эти методы позволяют обнаружить антигены иерсиний в различных биологических средах организма в первые дни заболевания.

В настоящее время апробированы и в ближайшем будущем найдут широкое практическое применение для диагностики псевдотуберкулеза такие современные методы, как иммуноблотинг и полимеразная цепная реакция (ПЦР). Эти методы значительно увеличивают вероятность правильного лабораторного диагноза уже при первом обследовании больного. Так, для постановки диагноза при помощи ГЩР достаточно несколько молекул ДНК иерсиний в исследуемом материале.

Дифференциальная диагностика псевдотуберкулеза зависит от клинической формы и периода болезни. Так, генерализованную форму приходится дифференцировать с тифопаратифозным заболеванием и сепсисом; абдоминальную — с локализованными формами сальмонеллеза, острой дизентерией, острым аппендицитом, геморрагической лихорадкой, энтеровирусными заболеваниями, брюшным тифом; желтушную — с вирусным гепатитом, лептоспирозом; артралгическую — с ревматизмом; экзантемную — со скарлатиной, краснухой, лекарственной болезнью; катаральную — с гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями.

**Лечение.** Комплекс терапевтических мероприятий проводится с учетом патогенеза, клинической формы и тяжести заболевания. Ведущее место отводится этиотропному лечению. Препаратом выбора является левомицетин (*Laevomycesin, Chloramphenicolitm*) по 0,5 г 4 раза в сутки. Курс лечения — 14 дней, при котором частота рецидивов

сводится к минимуму. В случае отсутствия терапевтического эффекта или непереносимости левомицетина применяется стрептомицин (*Streptomycin sulfas*) по 0,5 г 2 раза в сутки внутримышечно в течение двух недель. При генерализованной форме антибиотика применяют парентерально. Цефалоспорины — цефазолин, кефзол, цефамезин (*Cephazoliri*) по 1,0 г 4–6 раз в сутки внутримышечно или внутривенно, фторхинолоны — ципрофлоксацин, ципробай (*Ciprofloxacin*) по 0,2–0,4 г 2 раза в сутки внутривенно капельно.

Патогенетическая терапия — дезинтоксикационные, общеукрепляющие, стимулирующие и десенсибилизирующие средства. В связи с возможными обострениями и рецидивами показано применение пентоксила, метилурацила, калия оротата, поливитаминов и иммуномодуляторов. При выраженной интоксикации применяют дезинтоксикационные средства (полиионные растворы, реополиглюкин, гемодез и др.). В случаях развития у больных мезаденита, терминального илеита, аппендицита, сопровождающихся развитием симптомокомплекса «острого живота», они нуждаются в наблюдении хирурга, который определяет показания к операции. До операции и после нее в полном объеме проводится этиотропная и патогенетическая терапия. Выписываются реконвалесценты не ранее 20-го дня от начала болезни после клинического выздоровления, контрольных анализов крови и двух посевов кала на иерсиний.

**Прогноз.** Прогноз благоприятный. При легком и среднетяжелом течении псевдотуберкулеза реконвалесценты выписываются без изменения категории годности. После тяжелых форм решением ВВК предоставляется отпуск по болезни (для военнослужащих).

**Профилактические мероприятия.** Профилактика псевдотуберкулеза проводится с учетом его эпидемиологических особенностей, возможных источников и факторов передачи инфекции. Первостепенное значение в профилактике псевдотуберкулеза приобретает предупреждение заражения микробами овощей, фруктов и корнеплодов,

для чего необходимо оградить пищевые продукты, принимаемые в пищу без термической обработки, от доступа грызунов, птиц, домашних животных. По возможности следует исключить из рациона сырую воду и молоко. Существенное значение имеют дератизационные мероприятия на объектах питания, водоснабжения и животноводческих комплексах.

### ЛЕПТОСПИРОЗ

*Лептоспироз* — острая инфекционная болезнь, вызываемая сходными по морфологическим признакам возбудителями из рода лептоспир. Характеризуется поражением капилляров печени, почек, мышц и сопровождается волнообразной лихорадкой.

**Эпидемиология.** Это природно-очаговое заболевание, распространенное во многих регионах России (Северный Кавказ, Среднее Поволжье, Дальний Восток и др.) и в других странах. Природные очаги лептоспироза расположены преимущественно в лесной зоне, по долинам рек. Основными носителями инфекции являются мыши-полевки, водяные крысы, домовые мыши, крысы, ежи, землеройки. Заболевание людей возникает чаще во время сельскохозяйственных работ, охоты, рыбной ловли, при купании (купальные вспышки), умывании, питье воды из случайных водоемов в летнее время. Иногда возникают антропоургические очаги в селе и в городе. Источником могут быть домашние животные (коровы, свиньи). Заражение происходит через пищу, воду, предметы обстановки. Болеют работники животноводческих ферм, мясокомбинатов, ветеринары и др.

**Этиология.** Возбудитель — лептоспира — представляет собой спиралевидное образование. В воде открытых водоемов сохраняется от 7 до 30 дней. Во влажной почве — до 9 месяцев, на пищевых продуктах несколько дней. Быстро погибает при высушивании, воздействии солнечного света, кипячении, под действием дезсредств. Наиболее часто

встречаются лептоспиры: *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *romana*, *tarassovi* и др.

**Патогенез.** Инфекционный процесс можно разделить на 5 фаз.

**I фаза.** Входными воротами инфекции являются поврежденная кожа и слизистые оболочки. Благодаря своей активности возбудитель легко проникает в кровь, минуя запретные барьеры, и внедряется в органы (печень, почки, надпочечники, селезенку, легкие, возможно в спинномозговую жидкость). Клинически эта фаза не проявляется и соответствует инкубационному периоду.

**II фаза.** Повторный выход лептоспир в кровь определяет начальный период заболевания или генерализацию инфекции, т. е. начало клинических проявлений.

**III фаза.** Наивысшая степень токсемии. В эту фазу нарушается целостность эндотелия капилляров, появляются многочисленные геморрагии в паренхиматозных органах, в тканях мозга, в брюшине, плевре, на коже. Возможно развитие острой почечной недостаточности.

**IV фаза.** В этот период происходит формирование нестерильного иммунитета.

**V фаза.** Образование стерильного иммунитета. Развивается типоспецифический иммунитет.

**Клиника.** Инкубационный период — от 6 до 12 дней. Длительность болезни 2–6 недель. В течение заболевания различают следующие периоды:

- 1) инкубационный;
- 2) период генерализации, или первой лихорадочной волны с поражением органов и систем;
- 3) период выздоровления, очень медленно восстанавливаются функции органов и систем;
- 4) период исходов.

Различают желтушную и безжелтушную формы, причем желтушный вариант заболевания наиболее тяжелый.

В подавляющем большинстве случаев заболевание начинается остро. Появляется потрясающий озноб, повы-

шение температуры, которая в течение 6–12 часов достигает 39–40 °С. Лихорадка волнообразного типа. Больные жалуются на сильную головную боль, слабость, бессонницу, резкие боли в мышцах ног (особенно икроножных), спины, затылочных и шейных отделах. При пальпации этих мышц выявляется их болезненность. У больного появляются тошнота, рвота.

**Характерный вид больного.** В первые дни болезни появляются одутловатость и гиперемия лица, конъюнктив, инъекция сосудов склер. На 3–6-й день болезни у больных на конечностях и туловище может появиться полиморфная сыпь (кореподобная, скарлатиноподобная, петехиальная), которая сохраняется от нескольких часов до нескольких дней. В зеве обнаруживаются умеренная гиперемия, гипертрофия миндалин, на слизистых — энантема. При глотании ощущается болезненность, язык сухой, обложен желтовато-коричневым налетом с гиперплазией сосочков. Могут быть довольно стойкие и интенсивные боли в эпигастрии, симулирующие симптомы острого живота. Печень увеличивается на 2–3-й день заболевания, плотная, болезненная. Отчетливое увеличение селезенки можно отметить на 4-е сутки заболевания. Со стороны сердечно-сосудистой системы в начале болезни определяются тахикардия, брадикардия, снижение АД, глухость сердечных тонов. Со стороны центральной нервной системы возможны бессонница, нарушение сознания, бред, иногда менингеальные симптомы.

Почти всегда наблюдается поражение почек. Симптом Пастернацкого положительный с одной или обеих сторон.

В моче белок, эритроциты, свежие и выщелоченные, лейкоциты, цилиндры и клетки почечного эпителия.

В середине клиники, на фоне кажущегося улучшения, становятся более выраженными органное поражение.

Усиливается и проявляется поражение печени и почек. Может возникнуть или усилиться геморрагический синдром. Появляются петехии на коже, кровотечения из десен, носа, желудочные, кишечные.

При желтушном варианте кожные покровы, склеры, слизистые окрашиваются в желтый цвет. Степень желтушности варьирует в широких пределах. На ЭКГ отмечается изменение в миокарде. Выражена гипотония. В легких явление трахеита, бронхита, пневмонии. В большинстве случаев при правильном и своевременном лечении исход благоприятный. Период реконвалесценции до нескольких недель. Длительно сохраняется слабость, разбитость.

*Возможны осложнения:* ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела, подострый нефрозонефрит, парез лицевого нерва, полиневриты.

**Диагностика** основана на данных эпидемиологии, клиники и лабораторных исследованиях. При опросе выясняют о профессиональной занятости больного, о контактах с животными, купании, питье воды из открытых водоемов и др. Учитывают сезонность. Для лабораторной диагностики берут кровь, мочу, ликвор.

Используются следующие лабораторные методы диагностики:

- 1) микроскопический;
- 2) биологический;
- 3) серологический.

Материалом от больных заражают грызунов, после их гибели проводится исследование: посев материала в питательную среду и просмотр материала в микроскопе (биологический и микроскопический методы). Для серологического исследования берут у пациентов кровь для РПГА. Исследуют кровь на содержание билирубина, трансаминаз. Проводят клиническое исследование мочи. Дифференцировать лептоспироз необходимо с гриппом, вирусными гепатитами, с геморрагическими лихорадками и др.

**Лечение.** Больной не опасен как источник инфекции. Учитывая тяжелое течение инфекции, обязательно госпитализируют пациента в стационар.

Назначается строгий постельный режим в течение 7–10 дней.

**Этиотропная терапия:** пенициллин по 500 000 ЕД — 6 раз в сутки, можно гентамицин по 0,3 г — 4 раза в сутки.

Антибиотики вводят до 2–3-го дня нормальной температуры.

В тяжелых случаях назначают противолептоспирозный гамма-глобулин.

**Патогенетические средства:** кортикостероидные препараты, осмотические диуретики (маннитол, 20% -ный раствор глюкозы).

Проводят промывание желудка и кишечника 2–4% -ным раствором гидрокарбоната натрия с целью уменьшения ацидоза. При анурии — фурасемид. Если явления ОПН нарастают, необходим гемодиализ.

При необходимости назначают анальгин, жаропонижающие средства. Проводят витаминотерапию.

Уход зависит от тяжести заболевания.

При сильных болях в мышцах требуются грелки. Необходим уход за кожей и слизистыми. Проводится контроль пульса, АД, температуры, суточного диуреза. При появлении признаков падения температуры тела необходимо сообщить врачу. При появлении рвоты, болей в пояснице, уменьшении количества мочи пациента переводят в палату интенсивной терапии.

**Профилактика.** В целях предупреждения заражения людей проводятся следующие мероприятия:

- 1) защита водоемов от загрязнения мочой грызунов и сельскохозяйственных животных, дератизация;
- 2) правильный выбор места купания людей (выше по течению) и водопоя животных;
- 3) использование спецодежды при работе на мясокомбинатах, убойных пунктах, в шахтах;
- 4) правильное обустройство и эксплуатация колодцев;
- 5) санитарно-просветительная работа с населением;
- 6) вакцинация по эпидемиологическим показаниям (при вспышке лептоспироза) и плановая (прививаются опре-



деленные профессиональные группы, имеющие контакт с животными, с продуктами животноводства, рыболовы охотники и др.).

#### Противоэпидемические мероприятия в очаге

1. Больного госпитализируют в инфекционный стационар.
2. В ЦГСЭН отправляют экстренное извещение.
3. Проводят профилактические мероприятия по защите от заражения других людей (санпросвет работа, обеспечение доброкачественной водой, вакцинация и др.).



#### Контрольные вопросы

1. Перечислите источники лептоспироза.
2. Назовите пути передачи лептоспироза.
3. Где формируются очаги лептоспироза?
4. Какие клинические формы лептоспироза существуют?
5. Какие системы и органы поражаются при лептоспирозе?
6. Может ли больной человек быть источником инфекции?
7. Какие этиотропные препараты используют для лечения лептоспироза?

## БРУЦЕЛЛЕЗ

*Бруцеллез* — это зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, сопровождающееся лихорадкой, поражением ретикулоэндотелиальной, сосудистой, нервной и других систем, особенно часто опорно-двигательного аппарата и половых органов.

**Эпидемиология.** Источником являются больные животные: мелкий рогатый скот, крупный рогатый скот, свиньи. В распространении бруцеллеза могут принимать участие лошади, олени, верблюды, мулы, собаки, кошки и др.

От больного человека здоровому бруцеллез не передается.

В России основными источниками инфекции являются овцы, с ними связано большинство заболеваний человека бруцеллезом, протекающих с тяжелой клинической картиной.

Заражение человека происходит контактным путем, алиментарным путем, возможен аспирационный путь. Заболевание носит профессиональный характер (чабаны, пастухи, доярки, ветеринары и др.). В очагах бруцеллеза опасно употребление сырых молочных продуктов.

**Эпидемиология.** Возбудители бруцеллеза — микроорганизмы из рода *Brucella*.

Различают 6 видов бруцелл.

Наибольшее значение в патологии человека имеют *Br. melitensis*, *Br. abortus*, *Br. suis*. Наиболее патогенными для человека являются бруцеллы овечьего типа (*Br. melitensis*).

Возбудители бруцеллеза довольно устойчивы в окружающей среде: в воде, в почве могут сохраняться до 2–3 месяцев. При кипячении погибают моментально, быстро погибают под действием дезинфицирующих средств.

**Патогенез.** Возбудители бруцеллеза проникают в организм через слизистые оболочки, повреждения кожных покровов и по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы. Дальнейшее развитие болезни связано с поступлением микробов в кровь. Развивается бактериемия. Из крови возбудитель фиксируется печенью, селезенкой, костным мозгом, лимфатическими узлами, в которых формируются вторичные очаги инфекции. Они являются источниками длительной бактериемии. В результате развивается генерализация процесса с образованием специфических гранул, преимущественно в опорно-двигательной, нервной и половой системах. Развивается сенсibilизация организма с различными аллергическими проявлениями. Заболевание может принимать затяжное и хроническое течение.

**Клиника.** Различают острую и хроническую формы бруцеллеза. Если заболевание длится более 6 месяцев, то можно предположить хронический бруцеллез.

Инкубационный период длится от 1 до 8 недель.

**Острый бруцеллез** начинается с повышения температуры до 39–40 °С, лихорадочный период обычно длителен, до нескольких недель. Характерен повторный подъем

температуры после ее снижения. Лихорадка неправильно-го типа. Больные обычно легко переносят повышение температуры. Первые недели они сохраняют работоспособность. Ранним клиническим признаком является увеличение лимфатических узлов (размер до горошины), они мягкие, безболезненные. Чаще увеличиваются подчелюстные, шейные, подмышечные и паховые лимфоузлы. Характерна резкая потливость. Больные испытывают жажду, сухость во рту. Со стороны центральной нервной системы отмечается некоторое возбуждение, эйфория, бессонница. В безлихорадочном периоде самочувствие может ухудшаться, появляются апатия, угнетенность, мышечная слабость, тянущие боли в конечностях, реже развиваются менингоэнцефалиты, полирадикулоневриты. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается относительная брадикардия на фоне повышения температуры, расширение границы сердца, тоны приглушены.

Со стороны органов дыхания возможно поражение легких при аспирационном пути заражения в виде бронхитов. Со стороны органов пищеварения отмечается снижение аппетита. Пальпируется увеличение печени, селезенки.

Довольно часто поражается опорно-двигательный аппарат, характерны разлитые боли в мышцах, в костях, суставах.

Поражаются половые органы:

- ▶ у мужчин — орхиты, эпидимиты;
- ▶ у женщин — нарушение менструального цикла, оофориты, сальпингиты, метриты, аборт, преждевременные роды.

*Хронический бруцеллез* характеризуется очаговым поражением, чаще аллергического характера. Температура тела может быть нормальной или субфебрильной, интоксикация слабо выражена или отсутствует.

Характерно поражение опорно-двигательного аппарата, чаще крупных суставов, позвоночника. Формируются контрактуры, анкилозы, что приводит к инвалидности.

Поражение проявляется со стороны нервной системы невритами, плекситами, радикулитами, может быть поражение слухового, зрительного нервов.

При поражении половых органов возникают хронические воспалительные процессы. У женщин могут развиваться аменорея, бесплодие.

Длительное и затяжное течение с частыми рецидивами формирует клинику последствия перенесенного заболевания, появляются органические нарушения отдельных органов и систем.

Например, полиартрит с необратимыми последствиями.

При правильном и своевременном лечении исход заболевания благоприятен.

**Диагностика.** Клиническая диагностика в начале заболевания затруднена, могут быть поставлены диагнозы гриппа, брюшного тифа, паратифов и других заболеваний. Помогает диагностике тщательный сбор эпиданамнеза. Необходимо выяснить профессиональную занятость пациента, контакт с животными или сырьем. В практической работе имеют значение серологические методы диагностики. Для исследования берут кровь. Используют следующие серологические реакции: реакция Райта и Хеддельсона, РПГА, РСК, реакция Кумбса, ИФА. Делают КАП Бюрне с бруцеллином. Эта проба специфична, длительно сохраняется.

**Лечение.** Необходимо купировать генерализацию процесса, уменьшить сенсibilизацию организма и восстановить нарушенные функции органов и систем.

Этиотропные средства: тетрациклин 0,3–0,4 г 4 раза в сутки, можно назначить рондамицин, доксициклин, рифампицин. Курс зависит от тяжести заболевания.

Обязательно назначают антигистаминные препараты: димедрол, тавегил, пипольфен, супрастин и др.

С учетом функциональных нарушений нервной системы назначают седативные препараты, тонизирующие средства, витамины.

Проводится коррекция водноэлектролитных потерь: назначается прием жидкостей, электролитов.

Принимают нестероидные противовоспалительные средства: индометацин, ибупрофен, вольтарен и др.

Для лечения хронического бруцеллеза назначают сочетание антибиотиков и вакцинотерапию.

Хорошие результаты дает применение физиопроцедур (УВЧ, кварц, согревающие компрессы), курортное лечение (грязелечение, родоновые ванны). Они применяются после ликвидации острых проявлений болезни.

**Профилактика** состоит из комплекса ветеринарно-оздоровительных мероприятий и медико-санитарных мероприятий.

Цель этих мер направлена на ликвидацию заболеваний среди животных и недопущение бруцеллеза среди людей. Для профилактики заболевания среди определенных профессиональных групп населения необходимо соблюдение правил личной защиты (спецодежда, дезинфекционные средства и пр.).

Важным профилактическим средством является вакцинация людей и животных. Необходимо проводить санитарно-просветительную работу среди населения, проживающего в неблагоприятном по бруцеллезу регионе.

### ❖ Контрольные вопросы

1. Назовите источники бруцеллеза.
2. Является ли человек источником бруцеллеза?
3. Как можно заразиться бруцеллезом?
4. Какие органы и системы поражаются при бруцеллезе?
5. Назовите основные средства терапии бруцеллеза.
6. Какой основной лабораторный метод диагностики?

### ЭШЕРИХИОЗЫ

*Эшерихиозы* — болезни, вызываемые различными штаммами энтеропатогенных кишечных палочек (ЭПКП), протекающие с преимущественным поражением кишечника.

**Эпидемиология.** Источник инфекции — больной человек, реже здоровый бактерионоситель. Механизм передачи фекально-оральный. Чаще болеют дети.

Пути передачи — пищевой, контактно-бытовой, через предметы ухода, игрушки, руки персонала, матерей. Сезонность при данной инфекции выражена менее, чем при шигеллезах.

**Этиология.** Возбудитель — кишечная палочка (*Escherichia coli*) имеет множество антигенных вариантов. Чаще отмечают O-антиген, в детских коллективах вызывает заболевание; O<sub>11</sub>, O<sub>55</sub>, O<sub>126</sub>, O<sub>127</sub>, O<sub>114</sub> и так далее. У взрослых заболевание вызывают эшерихии O<sub>124</sub>:K<sub>72</sub>; O<sub>«Крым»</sub>. Это граммотрицательные палочки, довольно устойчивые во внешней среде. Чувствительны к антибиотикам полимиксином и аминогликозидам.

**Патогенез.** Ворота инфекции — желудочно-кишечный тракт. Возбудитель внедряется в слизистую тонкого кишечника, выделяет экзо- и эндотоксины. Эндотоксин вызывает повреждение слизистой оболочки кишечника, экзотоксин проникает в кровь и вызывает общий токсикоз, падение АД и инфекционный коллапс. При снижении защитных сил организма возможна генерализация инфекции.

**Клиника.** Инкубационный период 3–6 дней. Эшерихиозы протекают в следующих клинических формах:

- 1) кишечные заболевания детей;
- 2) кишечные заболевания взрослых;
- 3) сепсис.

У детей кишечные формы протекают с симптомами энтерита и общей интоксикации. Стул жидкий, пенистый, редко с примесью слизи и прожилками крови. Кратность стула, уровень повышения температуры зависят от степени

тяжести, как при шигеллезах. Живот вздут, болезнен. Обычно выздоровление наступает через 2–3 недели и позже.

У взрослых заболевание протекает как дизентерия бактериальная. Отличает наличие энтерита, тенезмы и ложные позывы бывают реже.

Септическая форма развивается при дефиците иммунитета, например на фоне ВИЧ-инфекции.

**Диагностика.** Диагноз ставится на основании клиники, эпидемиологических и лабораторных данных.

Лабораторная диагностика такая же, как при шигеллезах.

**Лечение и уход.** Показания к госпитализации такие же, как при бактериальной дизентерии.

Этиотропные препараты — неомицин, канамицин, ампициллин.

Курс лечения — 5–7 дней.

При выраженном токсикозе внутривенно капельно вводят 5%-ный раствор глюкозы, солевые растворы, плазмозамещающие растворы. В остальном лечение и уход такие же, как при шигеллезах.

Профилактику и противоэпидемические мероприятия смотрите в главе «Шигеллезы».

## КАНДИДОЗЫ

**Кандидозы** — болезни, которые вызываются дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Чаще встречается поражение кожи и слизистых оболочек, но возможны тяжелые поражения органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и других органов.

**Эпидемиология.** Грибы рода *Candida* обитают на коже и слизистых человека. Широко распространены в природе. Заболевание возникает обычно в результате эндогенной инфекции.

**Этиология.** Возбудитель обладает аллергизирующими и иммунными свойствами. Существует три вида грибов:

*Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*.

**Патогенез.** Кандидозы обычно развиваются на фоне тяжелых общих заболеваний, снижающих иммунитет (рак, туберкулез), в результате нерационального лечения антибиотиками, иммунодепрессантами, кортикостероидными препаратами.

**Клиника.** Кандидозы слизистых оболочек и кожи проявляются в виде белых налетов, мелких красных пятен, эрозий, мацерации кожи в складках.

При поражении легких у больных отмечается гектическая лихорадка, с ознобами, обильным потоотделением, затем появляется кашель, вначале сухой, потом с мокротой, необильной, слизисто-гнойной. В легких возникают инфильтраты в нижних долях, возможен их распад и образование полостей.

При кандидозе кишечника — боли в животе, вздутие кишечника, понос, кал может быть с примесью крови, возможны боли в прямой кишке, зуд в области ануса.

Кандидозосепсис по клиническим проявлениям такой же, как сепсис бактериальной этиологии.

**Лечение.** Применяют противогрибковые препараты: нистатин, леворин, амфотерицин, кетакефазол, дифлюкан и другие. Назначаются витамины группы В, аскорбиновая кислота.

Терапия должна быть направлена на повышение защитных сил организма.

Уход за пациентом зависит от клинической формы кандидоза.

**Профилактика.** Больной человек не является источником инфекции. Необходимо правильное и рациональное лечение первичного заболевания, не допускающее развития тяжелого дисбактериоза, что является основой профилактики кандидозов.

### ДИСБАКТЕРИОЗ (ДИСБИОЗ)

**Дисбактериоз** — это изменение количества, качества и места обитания микрофлоры. Эти изменения могут быть не только с микрофлорой, но и с грибами, дрожжами.

Самый населенный микрофлорой — толстый кишечник.

У здорового человека в кишечнике живут бифидобактерии, лактобактерии, кишечные палочки, энтерококки, бактероиды — так называемая нормальная микрофлора (их содержится в норме 90–95%).

Это классический пример симбиоза — взаимовыгодного сожительства различных организмов. Нормальная микрофлора участвует в регуляции газового состава кишечника, в обмене белков, жиров, углеводов, в синтезе витаминов группы В, Р, некоторых гормонов, в водно-солевом обмене; предотвращает заселение кишечника чужеродными микроорганизмами, участвует в обмене желчных кислот, холестерина, гистамина, формировании иммунитета, дезинтоксикации, участвует в обмене железа, является источником энергии.

Бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды всегда имеются — это обязательная, или облигатная, микрофлора — анаэробы и аэробы (кишечная палочка, энтерококки, эшерихии).

Может быть условно-патогенная микрофлора (стафилококки, стрептококки, протей, дрожжеподобные грибы (*Candida*), клостридии).

Количество микроорганизмов выражается —  $10^{3,5,8,9}$  и т. д.

$10^3$  — это 1000 микроорганизмов в одном грамме кала. В норме бифидобактерий должно быть не менее  $10^8$  в одном грамме кала (чем больше, тем лучше).

Лактобактерии —  $10^6$  (чем больше, тем лучше).

Кишечная палочка — не менее  $10^6$ , но не более  $10^8$ .

Энтерококк — не более  $10^6$ .

Бактероиды —  $10^8 \times 10^{10}$ .

Каждого условно-патогенного микроорганизма в норме должно быть от 1 до  $10^3$ . В тонком кишечнике почти нет

микрофлоры, он отделен от толстого баугинеовой заслонкой. Нормальная микрофлора у ребенка формируется к 5–12 годам жизни. У грудных детей флора представлена в основном бифидобактериями, у взрослых основной обитатель кишечника — лактобактерии. Флора долгожителей преимущественно представлена бифидобактериями.

#### Этиология:

- ▶ лечение антибиотиками, сульфаниламидными препаратами не менее 3–4 недель;
- ▶ перенесенная дизентерия;
- ▶ хронический гастродуоденит;
- ▶ язвенная болезнь в стадии ремиссии;
- ▶ хронический неспецифический язвенный колит в стадии ремиссии;
- ▶ постхолестэктомический синдром;
- ▶ крапивница;
- ▶ дискинезия толстого кишечника после лучевой и химиотерапии;
- ▶ ванилин, богатая углеводами пища;
- ▶ химические красители и вкусовые добавки;
- ▶ резкое изменение характера питания;
- ▶ питание не адаптированной к данному организму пищей;
- ▶ раннее включение в меню прикормов, не соответствующих возрасту;
- ▶ неправильное становление кишечной флоры в период новорожденности в роддоме;
- ▶ недоношенность;
- ▶ заболевания периода новорожденности (токсикоз, обвитие пуповиной, травмы);
- ▶ ИДС;
- ▶ дисферментозы — муковисцидоз, непереносимость лактозы;
- ▶ неблагоприятная экология — гербициды, пестициды, минеральные удобрения, селитра.

**Клиника.** При изменении количества и качества нормальной микрофлоры в кишечнике проявляются различные кокковые микроорганизмы, протей, дрожжи, грибы

типа кандид. Усиливаются гнилостные процессы и процессы брожения, усиливается газообразование, нарушается его перистальтика. Различают четыре степени клинических проявлений.

Первая степень — латентная, компенсированная (незначительно нарушается количество кишечных палочек, бифидо- и лактобактерий в пределах нормы). Симптоматики нет. Диагностика проводится на основании бактериологических исследований.

Вторая степень — субкомпенсированная (незначительно снижается количество бифидобактерий, изменяется количество и качество кишечных палочек, увеличивается количество условно-патогенной микрофлоры-псевдомонады, *Candida*).

Третья степень — значительно снижается количество бифидо, лактобактерий, кишечных палочек. Создаются условия для агрессии условно-патогенной микрофлоры. Развивается дисфункция кишечника.

Четвертая степень — нет бифидобактерий, снижается количество лактобактерий, изменяется количество кишечных палочек, увеличивается количество условно-патогенных организмов, снижается защитная функция, может быть изменение стенки кишечника, бактериемия, сепсис.

У пациентов чаще жидкий пенистый стул, иногда зеленый с резким запахом; если не усваиваются жиры, стул может быть жирным как при панкреатите.

Больных беспокоят боли, чаще во второй половине дня, ночью, к утру, постоянного характера в области пупка, возможны схваткообразные боли в течение суток.

Могут быть неустойчивость настроения, заеды, жжение кончика языка, хейлит, стоматит, глоссит, выпадение волос, изменение ногтей.

У пациентов может развиваться гиповолемический шок, они могут погибнуть от гипертоксического шока.

**Диагностика** проводится на основании:

- ▶ клинических данных;
- ▶ данных анамнеза;

- ▶ бактериологических данных;
- ▶ определения чувствительности к антибиотикам;
- ▶ скринингового метода (по продуктам метаболизма);
- ▶ определение уровня лезоцима;
- ▶ определения Ig, простогландинов;

**Лечение** должно быть этиотропным, этапным, комплексным, лечить, особенно во второй и третьей стадиях необходимо с повторным бактериологическим контролем. Иногда лечение сочетают с противогрибковыми препаратами. Диета во время лечения должна содержать минимум углеводов. При выраженной интоксикации используют энтеросорбенты.

**I этап лечения** — устранить причину (лечение ИДС, целеакий, атипичных дерматитов).

**II этап лечения** — селективная деконтаминация кишечника (уничтожить ненужную микрофлору, не трогая другие микроорганизмы). Например: протей  $10^6$  ( $N - 10^3$ ), назначить два курса по семь дней. Колипротейный бактериофаг — два раза в день внутрь, один раз в день в виде клизмы, три дня перерыв. Если выделено несколько микроорганизмов, назначить им интестифаг.

**Антисептики-зубиотики:** эрцефурил — 5–7 дней; интетрикс — 5 дней; КИП — комплексный иммунологический препарат: JgG — 50%, JgA — 25%, JgM — 25%, действует еще и на вирусы (энтеровирусы, ротавирус), одна доза 2 раза в день за 30 минут до еды, курс 5 дней.

**Нитрофурановые препараты** — курс 7 дней.

Если выделены *Candida* — назначить нистатин, леворин по 0,5 г 4 раза в день не менее 7–10 дней. Пимафуцин по 0,5–3 раза в день 7 дней, а при молочнице принимать в жидком виде.

**Биоантагонисты:**

- ▶ бактисубтил — подавляет чужую микрофлору, восстанавливает свою;
- ▶ энтерол 250 — по 250 мг 2 раза за 30 минут до еды. Курс — 2 недели.

**Пребиотики:** хилак-форте.

**III этап** — заместительная терапия.

**Пребиотики:** бифидумбактерин, лактобактерин — длительность применения определяется основным заболеванием (при хроническом колите 1,5 месяца и больше); споробактерин, бифифарм действуют в 12-перстной кишке; бифилиз, ацилакт, аципол, колибактерин, бификол, бактиспорин, биоспорин.

**Энтеросорбенты** (при запорах не нужны): смекта, активированный уголь, полифепам — их принимать лучше на ночь за полтора часа до приема лекарств, энтерос-гель.

**Ферменты** (при запорах не нужны):

- ▶ мезим-форте, панкреатин — принимать до нормализации стула;
- ▶ прокинетики (принимать при диарее);
- ▶ имодиум, детридат;
- ▶ поливитамины (особенно важны при колите);
- ▶ молочнокислые продукты с эубиотиками: молочнокислый лактобактерин с бифидобактериями, йогурт с бифидобактериями.

Очень важным в лечении является соблюдение диеты: не соединять белки с углеводами, белки принимать после углеводов через 2,5 часа. Раздельное питание и худым, и полным. Один-два раза в неделю — голод.

**Уход.** В ходе *сестринского обследования* медсестра:

- ▶ старается установить доверительные отношения с пациентом;
- ▶ добивается адекватной самооценки пациентом своего состояния.



### ГРИПП

**Грипп** — это острое вирусное заболевание, вызываемое различными группами вирусов гриппа.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек, наиболее заразный в начальный период болезни. Вирус выделяется при кашле, чихании, разговоре. Заражение здоровых людей происходит воздушно-капельным путем в помещениях, где находится источник инфекции. Характерна сезонность — холодное время года.

**Этиология.** Возбудитель гриппа — фильтрующиеся вирусы рода А, В и С. Вирусы гриппа устойчивы к замораживанию, но быстро погибают при кипячении и во внешней среде. Вирусы рода А очень изменчивы, каждые 2–3 года возникают новые варианты. Поэтому вспышки и эпидемии чаще связаны с вирусом типа А. Гораздо реже бывают эпидемии и вспышки, вызванные вирусом В. Вирусы С менее изучены и вызывают спорадические случаи заболевания.

**Патогенез.** Вирус избирательно поражает цилиндрический эпителий дыхательных путей, в основном трахеи. Размножаясь в клетках эпителия, вирус вызывает их изменение, набухание и даже гибель. В подлежащей ткани развивается воспалительный процесс.

Повышается проницаемость сосудистой стенки, в результате могут быть носовые кровотечения, кровохарканье.

Токсические продукты вируса действуют на центральную и вегетативную нервную системы. После перенесенного гриппа остается иммунитет, который может сохраняться до 20 лет, но, так как вирус постоянно изменяет свойства, иммунитет неэффективен при встрече с вновь измененным вирусом.

**Клиника.** Инкубационный период составляет 12–48 часов. В клинике можно выделить два синдрома: катаральный и интоксикационный.

Различают следующие клинические формы гриппа:

- 1) типичный — осложненный и неосложненный;
- 2) атипичный.

По тяжести различают легкие формы, среднетяжелые и тяжелые.

*Типичный грипп* начинается остро, с озноба, температура быстро повышается до 39–40 °С. Характерны сильная головная боль в области лба, надбровных дуг, боль в глазах. Отмечаются кашель, першение в горле, осиплость голоса, заложенность носа. Отделяемое из носа необильное.

Характерен внешний вид больного — лицо гиперемированное, глаза красные. В зеве гиперемия дужек, миндалин, может быть мелкоочечная сыпь на маленьком язычке, мягком небе, дужках, язык обложен. АД обычно понижается, тоны сердца приглушены. В легких жесткое дыхание. Больные отмечают боли за грудиной при кашле.

В *тяжелых случаях* возможны носовые кровотечения, при поражении центральной нервной системы появляются признаки менингита, менингоэнцефалита.

При неосложненном гриппе лихорадка длится не более 5–6 дней. Но в период реконвалесценции сохраняется в течение 2 недель слабость, сухой мучительный кашель.

Наиболее тяжело грипп протекает у маленьких детей, у пожилых людей, имеющих различные хронические заболевания.

**Осложнения.** Наиболее часто происходит присоединение вторичной инфекции, в результате чего возникают пневмонии, отиты, синуситы, гаймориты.

Перенесенный грипп может приводить к обострению хронических заболеваний.

**Диагностика.** Во время эпидемии постановка диагноза не вызывает затруднения и основывается на клинико-эпидемиологических данных.

В межэпидемический период необходимо лабораторное подтверждение диагноза.

Для лабораторной диагностики берут слизь из носа и носоглотки, готовят мазки, а затем просматривают в люминесцентном микроскопе.

Для ретроспективной диагностики используют серологический метод. Берут кровь в конце первой недели заболевания, второй раз — через 10–14 дней, определяют титр антител (РСК, РПГА). Если отмечается нарастание титра в 4 раза и более, диагноз гриппа подтверждается.

**Лечение.** Больному назначают постельный режим, обильное питье (чай с медом, малиной, минеральная вода). В первые 2–3 дня заболевания эффективны противовирусные препараты:

- ▶ ремантадин — по 1 таблетке (0,05 г) 3 раза в день, 3 дня;
- ▶ амантадин — назначается так же;
- ▶ адапромин — назначается так же, но в течение 5 дней;
- ▶ интерферон человеческий лейкоцитарный, содержимое ампулы растворяют в 2 мл воды, закапывают по 5 капель в каждую ноздрю, каждые 3 часа.

*Симптоматическое лечение:*

- ▶ антигриппин (состав: ацетилсалициловая кислота, аскорбиновая кислота, рутин, димедрол, кальция лактат) — медикаментозная смесь; назначается по одному порошку 3 раза в день;
- ▶ для лечения ринита применяют капли нафтизина, галазолина и др.;
- ▶ противокашлевые препараты — с кодеином, дионином, либексином и др.; хороший отхаркивающий эффект дают настои трав (мать-и-мачехи, термопсиса, чабреца, фиалки трехцветной и др.). При снижении температуры применяют горчичники, банки, ингаляции (щелочные, из настоев трав и листьев эвкалипта, шалфея);
- ▶ при высокой температуре (более 38,5 °С) в разгар клиники применяют жаропонижающие средства (анальгин, парацетамол, амидопирин, эффералган и др.).



**Уход**

1. Больной должен находиться в комнате, удобной для проветривания.

2. Проветривать комнату необходимо 4–6 раз, больной при этом не должен переохлаждаться.

3. Течение заболевания может осложниться пневмонией, отеком легких, головного мозга. Поэтому необходимо постоянно следить за состоянием пациента, измерять температуру, АД.

Признаки отека мозга: сильная головная боль, рвота, судороги, повышение АД, потеря сознания.

Признаки отека легких: одышка, клочущее дыхание, пенная мокрота с примесью крови, цианоз, учащение пульса, падение АД.

Если лихорадка длится более 5–6 дней, возможно у пациента заболевание осложнилось пневмонией.

Ухаживающий персонал должен носить маски-респираторы, закрывающие нос, рот. Маска должна быть четырехслойная. Смена масок проводится каждые 3–4 часа, так как нестираный материал хуже задерживает микроорганизмы. Должна проводиться текущая дезинфекция.

Мокрота больного засыпается сухой хлорной известью из расчета 1:5 на 1 час. Белье, халаты, полотенца обеззараживаются кипячением в 1–2%-ном растворе питьевой соды в течение 15 минут.

Столовая посуда также кипятится после освобождения от остатков пищи. Влажная уборка должна проводиться не менее 2 раз в сутки 0,5%-ным раствором хлорной извести или хлорамина.

**Профилактика.** Наиболее эффективным профилактическим мероприятием является вакцинация. Вакцинировать население необходимо в предсезонный период повышения заболеваемости гриппом и другими ОРВИ. Выбор вакцин довольно широк.

В настоящее время применяются вакцины против гриппа: гриппол, вакци-грипп и другие. Если по каким-либо

причинам человек остался непривитым, можно рекомендовать средства экстренной профилактики:

- ▶ ремантадин, применяют по 1 таблетке в день в течение 15–20 дней, применяют препарат с 7-летнего возраста;
- ▶ адапромин — применяется также как ремантадин;
- ▶ интерферон — по 5 капель в каждый носовой ход 3 раза в сутки с интервалом в 6 часов;
- ▶ дибазол — в дозе 0,01 г взрослым, 0,001 г детям школьного возраста, 1 раз в день, в течение 7 дней.
- ▶ арбидол — по 2 таблетки с 1-го дня контакта в течение 5–7 дней (детям по 1 таблетке), в коллективах — 2 таблетки 3 раза в неделю в течение 3–4 недель.

Важным профилактическим моментом является ранняя изоляция источника инфекции и лечение. Необходимо постоянно повышать санитарно-гигиеническую культуру населения. Пропагандировать занятия спортом, закаливание, употребление витаминов, фруктов.

Хорошие результаты дает массаж биологически активных зон для лечебных и профилактических целей.

**ПАРАГРИПП**

Это острое респираторное заболевание, вызываемое вирусами парагриппа. Для него характерны повышение температуры тела, умеренно выраженная интоксикация, частое поражение гортани и бронхов.

**Эпидемиология.** Источником является больной человек. Передается инфекция воздушно-капельным путем. Вспышки заболевания наблюдаются в холодное время года.

**Этиология.** Возбудителями являются парамиксовирусы. Известно 4 типа вирусов парагриппа. Они нестойки в окружающей среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 часов.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей, особенно носа и гортани. Процесс может захватывать бронхи,

бронхиолы, поэтому часто развиваются бронхиты и даже пневмонии.

У детей в результате отека слизистой оболочки гортани, скопления секрета в просвете гортани, а также рефлекторного спазма мышц гортани, может развиваться острый стенозирующий ларингит (ложный круп) с дыхательной недостаточностью.

Перенесенное заболевание вызывает выработку типоспецифического иммунитета, не предохраняющего от повторного заболевания.

**Клиника.** Инкубационный период — 2–7 дней. У взрослых парагрипп протекает в виде катара верхних дыхательных путей. У большинства больных температура тела не превышает 38 °С. Симптомы интоксикации выражены слабо. Преобладают катаральные симптомы: боли и першение в горле, заложенность носа, кашель, ринит. Но, в отличие от гриппа, отделяемое из носа более обильно. В зеве гиперемия и отечность слизистых. Продолжительность лихорадки — 3–5 дней.

У детей чаще, чем у взрослых поражается гортань. Кроме вышеописанных симптомов характерны осиплый голос, сухой, лающий кашель. Затем может появиться одышка, ребенок становится беспокойным, плачет, лицо гиперемировано, носогубный треугольник цианотичен.

Это первые признаки острого стенозирующего ларингита. Такой ребенок нуждается в неотложной помощи и срочной госпитализации, так как может погибнуть от асфикции.

Если присоединяется вторичная инфекция, состояние больного ухудшается, повышается температура, усиливаются явления интоксикации.

**Диагностика.** Парагрипп развивается более вяло, без выраженных симптомов интоксикации, с преобладанием катаральных явлений. У детей отмечаются частые ларингиты. Это отличает данную инфекцию от гриппа. Наиболее быстрым подтверждением диагноза служит обнаруже-

ние вируса с помощью иммунофлюоресцентного метода в слизи носоглоточного отделяемого.

Более распространен и доступен серологический метод. Для исследования берут кровь на РСК или РТГА. Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 и более раз. Этот метод пригоден для ретроспективной диагностики.

**Лечение.** Принцип лечения применяются те же самые средства и методы, что и при гриппе. Не используются для лечения парагриппа ремантадин и амантадин.

Уход такой же, как и при гриппе. При уходе за детьми, больными парагриппом, необходим постоянный контроль за состоянием ребенка. При появлении первых признаков асфиксии нужно срочно вызвать врача и оказать ребенку доврачебную помощь: обеспечить доступ свежего воздуха, сделать горячие ножные ванны, паровые ингаляции, поставить горчичники на грудную клетку.

**Профилактика.** Специальных средств профилактики парагриппа нет.

Можно применять с профилактической целью интерферон, оксолиновую мазь, дибазол (см. «Грипп»).

Остальные меры профилактики такие же, как при гриппе.

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Аденовирусные заболевания* — острые вирусные болезни, протекающие с поражением органов дыхания, глаз, лимфатических узлов.

**Эпидемиология.** Источником являются больные с клинически выраженными или стертыми формами заболевания. Заражение происходит воздушно-капельным путем, возможен воздушно-пылевой путь передачи и даже алиментарный. Чаще болеют дети.

**Этиология.** От человека выделено 32 типа аденовирусов, они различны в антигенном отношении. Вспышки

обусловлены 3-, 4-, 7-, 14- и 21-м типами. Вирусы довольно неустойчивы во внешней среде.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции являются верхние отделы респираторного тракта, иногда конъюнктивы глаз. Вирусы размножаются в слизистой оболочке и вызывают воспаление. Возможно латентное размножение аденовирусов в аденоидной и тонзиллярной ткани, в тканях кишечника, лимфатических узлах. Кроме местного воспаления, вирусы оказывают токсическое действие на все органы. При аденовирусной инфекции происходит угнетение иммунной системы, что способствует присоединению вторичной инфекции.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней. Основные клинические формы заболевания:

- 1) ринофарингиты;
- 2) фарингоконъюнктивная лихорадка;
- 3) аденовирусная пневмония;
- 4) конъюнктивиты и кератоконъюнктивиты.

Кроме этих клинических форм аденовирусы могут вызывать острый стенозирующий ларингит (ложный круп), диарею, острый мезаденит, тонзиллит, миокардит.

Начало заболевания острое. Повышается температура тела, появляются симптомы интоксикации. Лихорадка может быть довольно длительной — до 14 дней. Выраженность и длительность лихорадки зависят от тяжести и клинической формы заболевания. Аденовирусные риниты и ринофарингиты клинически мало чем отличаются от острого респираторного заболевания другой этиологии. Острый ларинготрахеит у детей может приводить к развитию асфиксии, как при парагриппе.

Аденовирусные пневмонии протекают очень тяжело. Тяжесть течения обусловлена наслоением вторичной инфекции. Течение обычно длительное. Поражение глаз проявляется в виде конъюнктивитов. С первых дней появляется резкая отечность конъюнктивы, гиперемия, большой

не может открыть глаза. Возможно развитие кератоконъюнктивитов, к признакам конъюнктивита присоединяется кератит. Полное рассасывание инфильтратов роговицы происходит через полтора-два месяца. Стойких помутнений роговицы аденовирусные кератиты не оставляют.

**Диагностика.** Диагностика затруднена из-за полиморфизма клинической картины. Установить природу заболевания помогают характерные поражения глаз. Для ранней лабораторной диагностики используют обнаружение антигена в клетках слизистой оболочки носоглотки больных с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики используют серологический метод (РСК). Исследуют парные сыворотки: первую берут до 5-го дня болезни, вторую — спустя 10–14 дней. Диагностическим является нарастание титра в 4 раза и более.

#### Лечение

1. В основном применяется симптоматическая терапия, как при гриппе.

2. Детям в тяжелых случаях вводят внутримышечно нормальный (плацентарный) иммуноглобулин.

3. При поражении глаз иммуноглобулин закапывают в конъюнктивальный мешок.

4. Назначают инфузионную терапию (физиологический раствор, 5% -ный раствор глюкозы).

5. При присоединении вторичной инфекции назначают антибиотики.

Уход такой же, как и при гриппе.

**Профилактика.** Общие меры профилактики такие же, как при гриппе.

Специфическая профилактика не разработана.

**Мероприятия в очаге.** Больного выявляют и изолируют на 10 дней.

При вспышке в детском коллективе детей разобщают не менее чем на 10 дней после изоляции последнего больного.

Остальные мероприятия такие же, как в очаге гриппа.



### Контрольные вопросы

1. Назовите источники гриппа, парагриппа, аденовирусных инфекций.
2. Как передаются эти инфекции?
3. Какие симптомы можно выделить в клинике этих инфекций?
4. Какой синдром преобладает при гриппе?
5. Какой материал можно взять у больного для лабораторной диагностики ОРВИ?
6. Почему не назначают антибиотики для лечения ОРВИ?
7. Какое основное мероприятие в очагах ОРВИ?

## РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Риновирусная инфекция* — острое антропонозное вирусное заболевание с избирательным поражением слизистой оболочки носа.

**Краткие исторические сведения.** Впервые вирусная этиология так называемого «заразного насморка» установлена И. Фостером (1914), однако возбудитель выделен Ч. Эндрюсом лишь в 1953 г. Позднее Д. Тирелл (1960) выделил целую группу вирусов с аналогичным цитопатическим эффектом, получившую название риновирусов.

**Этиология.** Возбудители — РНК-геномные вирусы рода *Rhinovirus* семейства *Picomaviridae*. В настоящее время известно более 110 серотипов риновирусов, объединённых в группы Н и М. Во внешней среде вирионы нестойки, инактивируются при 50 °С в течение 10 мин, при высушивании на воздухе большая часть теряет инфекционность через несколько минут. Кроме вирусов, патогенных для человека, известны риновирусы, патогенные для крупного рогатого скота и лошадей.

**Эпидемиология.** *Резервуар и источник инфекции* — человек (больной или носитель). Больной начинает выделять возбудитель за 1 сутки до проявления клинических признаков болезни и на протяжении последующих 5–9 суток. Крупный рогатый скот и лошади заражаются вируса-

ми других серотипов, не представляющими опасности для человека.

**Механизм передачи** — аэрозольный, возможно заражение контактно-бытовым путем через предметы обихода и руки, контаминированные незадолго до этого выделением больного из горла и носа.

**Естественная восприимчивость людей** высокая, не зависит от возраста, хотя заболевание чаще встречаются у взрослых.

**Основные эпидемиологические признаки.** Болезнь распространена повсеместно, в умеренном климате ее регистрируют в течение всего года с подъёмом заболеваемости весной и осенью. Риновирусы вызывают до 25–40% всех ОРВИ. Эпидемии обычно локальные. Болеют люди всех возрастных групп, нередко по несколько раз в год. Наиболее часто заболевание регистрируют у детей до 5 лет.

**Патогенез.** Вирусы проникают в организм человека через нос. Их репродукция реализуется в эпителиоцитах слизистой оболочки носа, что сопровождается дегенерацией клеток, развитием местной воспалительной реакции катарального характера с полнокровием и расширением сосудов, умеренной лимфомоноцитарной инфильтрацией, резким набуханием, отёчностью слизистой оболочки и обильной секрецией. У детей воспалительный процесс может захватывать другие отделы дыхательных путей — гортань, трахею, бронхи. Установлено, что риновирусная инфекция может быть причиной развития хронических отоларингологических заболеваний.

В ходе инфекционного процесса образуются вируснейтрализующие антитела, сохраняющиеся в течение нескольких лет. Однако постинфекционный иммунитет строго типоспецифичен, поэтому возможны повторные заболевания при инфицировании возбудителем иного серовара.

**Клиническая картина.** Инкубационный период не превышает 7 дней, в среднем продолжаясь 1–3 дня. Острое начало заболевания проявляется заложенностью носа, сухостью и саднением в носоглотке, небольшим общим

недомоганием. Развивается катаральный ринит с обильным серозным, а затем слизистым отделяемым. Может присоединиться сухой кашель. Выраженный насморк — ведущий и постоянный синдром. Обращает внимание несоответствие выраженного ринита и слабых общетоксических явлений (субфебрильная или нормальная температура тела, удовлетворительное общее состояние).

При осмотре больных отмечают обильную ринорею, гиперемию и небольшой отёк слизистой оболочки ротоглотки, мелкую зернистость мягкого нёба. Иногда наблюдают слезотечение, гиперемию конъюнктив, инъекцию сосудов склер. Длительность клинических проявлений обычно не превышает 1 недели, иногда может затягиваться до 10–14 дней.

**Дифференциальная диагностика.** Риновирусную инфекцию следует отличать от других ОРВИ. Опорные признаки риновирусной инфекции — обильная ринорея при отсутствии или слабой выраженности интоксикации.

**Лабораторная диагностика.** На практике обычно не применяют, хотя возможны вирусологические и серологические исследования (выделение вируса из смывов из носа, РН и РИФ). Изменения в гемограмме нехарактерны.

**Осложнения.** Осложнения встречаются редко. Обычно они связаны присоединением вторичной, чаще дремлющей, инфекции (синуситы, отиты, бронхиты, пневмонии и др.).

**Лечение.** Проводят симптоматическую терапию.

**Профилактика и меры борьбы.** Аналогичны таковым при гриппе. Большое количество антигенных вариантов риновируса затрудняет разработку средств активной профилактики инфекции.

## МИКОПЛАЗМЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ

*Микоплазменные инфекции (синоним микоплазмоз)* — группа, инфекционных болезней, широко распространенных в различных странах мира и характеризующихся

преимущественным поражением органов дыхания и мочеполовой системы, возбудителями являются микоплазмы из рода *Mycoplasma* семейства *Mycoplasmataceae*.

**Этиология.** Микоплазмы занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Они не имеют клеточной стенки, для них характерен полиморфизм микроструктур и многообразие форм репродукции: бинарное деление, почкование, развитие нитевидных форм и мельчайших зернистых структур. Разрушаются прогреванием при 40 °С и выше.

В инфекционной патологии человека наиболее значительную роль играет *Mycoplasma pneumoniae* — возбудитель заболеваний верхних дыхательных путей и первичных атипичных пневмоний; меньшее значение имеют *M. hominis* и Т-микоплазмы. *M. hominis* вызывает различные заболевания мочеполовой системы, реже поражение дыхательных путей и глаз. Т-микоплазмы обуславливают уретрит и бесплодие. Лица, не имевшие половых контактов, свободны от этих штаммов микоплазм.

**Эпидемиология.** Источником возбудителя инфекции являются больной человек и носитель микоплазм (сохранение и выделение возбудителя — длительное). Основной путь передачи *M. pneumoniae* — воздушно-капельный; *M. hominis* и Т-микоплазмы передаются в основном половым путем. *M. pneumoniae* вызывают вспышки респираторного микоплазмоза во вновь организованных коллективах детей и взрослых, где за 2–3 мес. заражаются до 50% членов коллектива. Эта инфекция наиболее часто регистрируется у лиц в возрасте от 1 года до 29 лет. Имунитет после перенесенного заболевания сохраняется до 5–10 и более лет.

**Патогенез.** Возбудители респираторного микоплазмоза проникают в организм через дыхательные пути, фиксируются на поверхности эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов, затем достигают альвеолоцитов, внедряются в межальвеолярные перегородки, вследствие чего формируются перибронхиальные, периваскулярные и интерстици-

альные инфильтраты. Возбудители могут внедряться в организм через слизистую оболочку мочеполовых органов, обуславливая развитие уретрита, простатита, вагинита, цервицита, сальпингита. Внедрение микоплазм в организм не всегда вызывает развитие болезни. Вместе с тем возможна и генерализация процесса, о чем свидетельствуют случаи развития менингита, энцефалита, артрита и др.

**Клиническая картина.** Инкубационный период — 7–14 дней, но может увеличиваться до 25 дней. Наблюдаются различные клинические формы болезни: острые респираторные заболевания, острая пневмония, менингоэнцефалит, менингит, миелит, уретрит, артрит, многоформная эритема и др. Наиболее часто встречается микоплазменная инфекция, протекающая с преимущественным поражением органов дыхания, вызванная *M. pneumoniae* и *M. hominis*. Симптомы этой формы болезни очень сходны с острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ). Течение доброкачественное. Температура лишь в редких случаях поднимается до высоких цифр, обычно бывает субфебрильной или нормальной. С первого дня болезни возникают кашель, першение в горле, заложенность носа. Характерна яркая гиперемия слизистой оболочки рта и глотки, особенно задней стенки, где видны увеличенные фолликулы. При вовлечении в процесс бронхов болезнь затягивается, появляются жесткое дыхание, сухие хрипы. В крови обнаруживается лимфоцитоз. У детей болезнь протекает тяжелее, с более выраженной интоксикацией.

Микоплазменная пневмония развивается в отличие от бактериальной чаще постепенно, начинается с симптомов, сходных с ОРВИ. Но может наблюдаться и острое начало (озноб, повышение температуры до высоких цифр). При любом дебюте микоплазменной пневмонии не свойственны выраженная интоксикация и проявления дыхательной недостаточности. Характерным симптомом является сухой или со скудной мокротой изнурительный и продолжительный кашель. Физикальные изменения в легких незначительны, а нередко отсутствуют. Изменения в перифери-

ческой крови также выражены слабее, чем при бактериальной пневмонии: лейкоцитоз невелик, слабо выражен нейтрофилез, СОЭ нормальная или незначительно увеличена. Ведущую роль в диагностике микоплазменной пневмонии играет рентгенологическое исследование. Воспалительный процесс в легких может протекать по типу сегментарной, очаговой или интерстициальной пневмонии. В некоторых случаях наблюдаются краевые ателектазы и плевральный выпот. Характерен медленный регресс воспалительных инфильтратов, который происходит в течение 3–4 недель, а иногда затягивается до 2–3 месяца. При ранней адекватной терапии период выздоровления сокращается. Важной особенностью микоплазменной пневмонии является частый исход у молодых людей в хронический процесс — бронхоэктазы, деформирующий бронхит, пневмосклероз. *M. pneumoniae* способствует также обострению уже существовавших хронических заболеваний легких. У детей течение микоплазменной пневмонии отличается лишь преобладанием острого развития процесса и нередким двусторонним поражением легких (у детей раннего возраста).

Инфекция *M. pneumoniae* может обуславливать поражение крупных суставов (моно- и полиартрит с выпотом в суставную сумку), развитие гемолитической анемии, энцефалита, менингита, миелита, многоформной эритемы, менингита (поражение барабанной перепонки, проявляющееся образованием пузырьков с геморрагическим содержанием). Поскольку указанные внереспираторные проявления микоплазменной инфекции развиваются на фоне пневмонии, их рассматривают и как специфические осложнения. У детей частым осложнением является отит.

Болезни мочеполовой системы, вызванные микоплазмами, не имеют специфических проявлений.

**Диагноз** устанавливают на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза (возможные контакты с больными) и результатов лабораторных исследований. Решающим в постановке диагноза являются

лабораторные методы диагностики — обнаружение антигена микоплазмы в смывах из носоглотки методом иммунофлюоресценции и РНГА с парными сыворотками, полученными с промежутком в 10–14 дней.

Дифференциальный диагноз проводят с *орнитозом*, *Кулихорадкой*, *туберкулезом*. Острое респираторное заболевание, вызванное микоплазмами, не имеет специфических симптомов. При остром развитии его дифференцируют с гриппом; при постепенном, в случаях сочетанного поражения верхних и нижних дыхательных путей — с респираторно-синцитиальной инфекцией. При подозрении на микоплазменную пневмонию необходимо учитывать скудость физикальных проявлений при этой болезни, наличие изнурительного кашля, отсутствие эффекта от пенициллинотерапии. Групповая вспышка пневмонии среди молодых лиц во вновь сформированном закрытом коллективе — важное свидетельство в пользу микоплазмоза.

Лечение. Больных госпитализируют по клиническим показаниям. Наиболее эффективными этиотропными средствами являются *тетрациклины*, эритромицин, канамицин и полусинтетические *пенициллины*, применяемые в течение 6–8 дней. Однако при поражении только верхних дыхательных путей можно ограничиться симптоматическими средствами. При многоморфной эритеме, миелите, энцефалите необходимо назначение кортикостероидов. Лечение тяжелых и затяжных форм болезни лучше проводить в стационаре.

**Прогноз** обычно благоприятный, но может быть серьезным при развитии тяжелых осложнений.

**Профилактика.** В очаге проводят раннее и активное выявление больных и их изоляцию. Больных изолируют при остром респираторном заболевании на 5–7 дней на дому, при пневмонии — на 2–3 недели.

## РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Респираторно-синцитиальная инфекция* — вирусное заболевание, для которого характерно поражение нижних отделов дыхательных путей. Болеют преимущественно дети.

**Этиология.** Возбудитель — вирусы, неустойчивые во внешней среде.

**Эпидемиология.** Источником является больной человек, передается заболевание воздушно-капельным путем. Сезонность зимне-весенняя. Каждый год бывают обширные эпидемии этой инфекции. Восприимчивость высока не только у детей, но и у взрослых.

**Патогенез.** Входными воротами возбудителей являются верхние дыхательные пути, где вирусы размножаются, поражают слизистую оболочку носа, носоглотки, что проявляется в виде ринита, ринофарингита.

Наиболее типичным течением у маленьких детей является поражение нижних дыхательных путей (бронхиолит, астматический бронхит). Иммуитет после перенесенного заболевания нестойкий.

**Клиника.** Инкубационный период 2–7 дней. У детей старшего возраста и взрослых болезнь протекает по типу нетяжелого респираторного заболевания. Начинается заболевание с повышения температуры тела, познабливания, боли в мышцах, головной боли, слабости. Продолжительность лихорадочного периода в неосложненных случаях — 2–7 дней. У детей раннего возраста начальный период болезни почти не отличается от других ОРЗ. Симптомы интоксикации выражены умеренно, ринит, ринофарингит, т. е. заложенность носа, насморк.

Одним из начальных признаков почти всегда является кашель, так как в процесс вовлекаются бронхи и бронхиолы. Если это происходит, то в течение нескольких часов кожа ребенка приобретает синюшный оттенок, возникает астматическая одышка до 60–70 в минуту, с удлинением свистящим выдохом, с втяжением межреберных промежутков. В легких появляется большое количество сухих и

влажных хрипов. Температура тела субфебрильная, но может быть и нормальной. Выздоровление может наступить через 3–7 дней, если не осложнится пневмонией.

**Осложнения** обусловлены присоединением вторичной бактериальной инфекции: пневмонии, синуситы, отиты, бронхит. Возникновение осложнений сопровождается повышением температуры тела. Прогноз благоприятный.

**Диагностика, лечение, профилактика** как при других ОРВИ.

### ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

*Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова)* характеризуется лихорадкой, тонзиллитом, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки и изменениями формулы крови.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек, в том числе со стертыми формами заболевания. Болеют чаще дети до 10 лет, у 80% взрослого населения обнаруживаются антитела к возбудителю данной инфекции. Путь передачи воздушно-капельный, возможна трансфузионная передача (при переливании крови). Но инфекционный мононуклеоз малоcontactен, для заражения необходим тесный семейный контакт. Образно эту инфекцию называют болезнью «поцелуев».

**Этиология.** Возбудителем является вирус Эпштейна–Барра, из группы вирусов герпеса.

**Патогенез.** В организм вирус проникает через верхние дыхательные пути. Уже в конце инкубационного периода вирус попадает в кровь, избирательно поражает лимфоидную ткань, увеличиваются лимфоузлы, поражается ретикулярная ткань (увеличиваются печень и селезенка). В патогенезе заболевания играет роль присоединение вторичной инфекции.

**Клиника.** Инкубационный период — 4–15 дней. Заболевание начинается остро. Появляются слабость, голов-

ная боль, миалгия, артралгия. Повышается температура тела до 38–40 °С. Лихорадка может быть различного типа: ремитирующая, атипичная, интермитирующая, волнообразная. Длительность лихорадки — 1–3 недели. Характерен тонзиллит (катаральный, лакунарный и др.).

Почти у всех больных отмечается увеличение лимфоузлов, чаще подчелюстных, шейных и реже подмышечных, паховых, возможна экзантема. Сыпь появляется на 3–5-й день заболевания, она может быть розеолезной, иногда петехиальной. Через 1–3 дня сыпь бесследно исчезает. Характерно увеличение печени и селезенки. Может отмечаться желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, но менее интенсивное, чем при вирусных гепатитах. В крови повышается содержание билирубина (в большей степени за счет непрямого), активность трансаминаз. Изменения в формуле крови следующие: лейкоцитоз, сдвиг формулы вправо, лимфоцитоз, моноцитоз и могут быть атипичные клетки, мононуклеары. Как правило, исход заболевания благоприятный, но иногда возможны осложнения: разрыв селезенки, пневмонии, невриты, гемолитическая анемия.

**Диагностика.** Основана на клинических данных, эпидемиологических данных (контакт с больными тонзиллитом) и лабораторном подтверждении диагноза. Для лабораторного подтверждения проводится общий анализ крови, биохимическое исследование крови.

Помощь в диагностике оказывает серологическая реакция Гоффа–Бауэра или Пауля–Бунелла и др.

Инфекционный мононуклеоз необходимо дифференцировать с дифтерией, ангинами, аденовирусной инфекцией, вирусными гепатитами, заболеваниями крови. Следует иметь в виду, что в форме инфекционного мононуклеоза может начинаться ВИЧ-инфекция.

**Лечение.** В легких случаях назначаются симптоматические средства (обезболивающие, полоскание горла, жаропонижающие), назначают витамины. При присоединении вторичной инфекции назначают антибиотики. Нельзя



назначать левомецетин и сульфаниламидные препараты, так как они угнетают кроветворение. Диета обычная.

**Профилактика.** Мероприятия не разработаны. В очаге больному необходимо выделить отдельную посуду, игрушки, полотенце.



### Контрольные вопросы

1. Кто является источником мононуклеоза?
2. Каковы пути передачи мононуклеоза?
3. Перечислите основные симптомы мононуклеоза.
4. Какие изменения в формуле крови происходят при этой инфекции?
5. Какие препараты назначают для лечения этой инфекции?

## МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

*Менингококковая инфекция* — болезнь, вызываемая менингококком, клинически проявляется в виде острого назофарингита, гнойного менингита и менингококкемии. Относится к воздушно-капельным антропонозам.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является только человек:

- 1) больной менингококковым менингитом в начальный период болезни;
- 2) больной менингококковым назофарингитом;
- 3) здоровые менингококконосители.

Наиболее часто менингококковая инфекция протекает в виде здорового менингококконосительства. Особенно опасны как источники инфекции больные менингококковым назофарингитом, так как они интенсивно выделяют возбудителя во внешнюю среду при кашле, чихании. Механизм передачи и путь передачи воздушно-капельный. Чаще болеют дети дошкольного возраста. Максимум заболеваний приходится на зимне-весенний период.

**Этиология.** Возбудитель представляет собой грамотрицательные кокки бобовидной формы, расположенные

попарно. В спинномозговой жидкости они расположены внутриклеточно. Во внешней среде очень нестойкие, погибают почти моментально. Чувствительны к дезинфекционным средствам, к антибиотикам группы пенициллина, левомецетина. По антигенной структуре менингококки делятся на ряд серотипов (А, В, С, Д, Х, У). Наиболее распространены серотипы А и В.

**Патогенез.** Ворота инфекции — слизистая оболочка верхних дыхательных путей. У 10–15% инфицированных развивается острый назофарингит, и лишь у некоторых лиц менингококки преодолевают местные барьеры, проникают в кровь и, гематогенно распространяясь, приводят к поражению органов и систем. При менингите поражается мягкая и паутинная оболочки мозга. В процесс может вовлекаться вещество головного мозга. Образуется гнойный экссудат, при рассасывании экссудата возможно склерозирование мозговых оболочек, которое иногда обуславливает развитие гидроцефалии. В патогенезе имеет значение токсемия, в результате может развиваться инфекционно-токсический шок, нарушается свертывание крови, обмен веществ. Появляются многочисленные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, надпочечники. В результате токсикоза развивается отек головного мозга с летальным исходом от паралича дыхания.

**Клиника.** Инкубационный период — от 2 до 10 дней. В настоящее время принята классификация клинических форм по В.И. Покровскому. Согласно этой классификации, выделяют:

- 1) локализованные формы — острый назофарингит, менингококконосительство;
- 2) генерализованные формы — менингит, менингоэнцефалит, менингококкемия, смешанная форма;
- 3) редкие формы — эндокардит, полиартрит, пневмония, иридоциклит.

### Острый назофарингит

Характерно умеренное повышение температуры (до 38,5 °С), симптомы интоксикации выражены слабо (недомогание, незначительная головная боль, головокружение). Катаральные проявления — заложенность носа, гиперемия, сухость, отечность задней стенки глотки. Исход — выздоровление. Иногда переходит в генерализованную форму.

### Менингококкемия

*Менингококкемия* — менингококковый сепсис. Начало острое, клиническая картина развивается бурно, температура повышается до 40 °С, через несколько часов появляется геморрагическая сыпь (петехии, крупные кровоизлияния звездчатой формы, которые сочетаются с некрозами кожи). Особенно обильная сыпь на нижних конечностях, ягодицах. При появлении сыпи снижается АД, отмечают тахикардия, одышка, цианоз. Могут появиться судороги, двигательное возбуждение, кома. Это является следствием кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Прогноз очень серьезный.

### Менингит

Также развивается остро. Лишь у некоторых больных могут быть продромальные явления в первые 2–3 дня заболевания в виде назофарингита.

Заболевание начинается с озноба, повышения температуры до высоких цифр, возбуждения, двигательного беспокойства. Появляются резкая головная боль, рвота без предшествующей тошноты, не приносящая облегчения. Наблюдается повышенная чувствительность к свету, шуму, прикосновениям и другим раздражителям. При проверке менингеальных симптомов выявляется ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского. У детей до 1 года может быть выбухание и пульсация родничка. Больные обычно лежат на боку с согнутыми ногами и запрокинутой головой. Воз-

можны бред, возбуждение, затемнение сознания, судороги, тремор.

Появляются положительные сухожильные рефлексы Бабинского, Россолимо. У некоторых больных поражаются черепно-мозговые нервы (чаще зрительный, слуховой, глазодвигательный, лицевой). Может появиться обильная герпетическая, реже петехиальная сыпь.

В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ ускоренная. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением, мутная, с осадком за счет нейтрофилов. Содержание белка повышено, сахара и хлоридов понижено. Если в процесс вовлекается вещество мозга, присоединяются симптомы энцефалита — нарушение сознания, нистагм, гемиплегия, эпилептические припадки.

**Осложнения.** Причиной летальных исходов могут быть:

- 1) кровоизлияние в надпочечники;
- 2) инфекционно-токсический шок;
- 3) отек головного мозга.

В результате перенесенного заболевания может развиться гидроцефалия, паралич зрительного, слухового нерва и др.

**Диагностика.** При типичном течении заболевания, наличии четкого менингеального синдрома, диагноз трудностей не представляет.

Менингококковый менингит необходимо дифференцировать от менингитов другой этиологии (стафилококковый, пневмококковый и др.).

Учитывают эпидемиологические данные — контакт с больными ОРЗ, менингококковой инфекцией.

Для лабораторной диагностики у пациента можно взять мазки из носоглотки, кровь, содержимое элементов сыпи, спинномозговую жидкость.

Посевы материала на питательную среду необходимо делать сразу же после взятия материала, так как менингококки очень нестойки во внешней среде. Доставляется материал в лабораторию при температуре 37 °С.

В лаборатории проводятся:

- 1) прямая микроскопия мазка, которая дает ориентировочные результаты;
- 2) посев на питательные среды для выделения возбудителя. Этот метод является основным.

**Лечение.** Больного госпитализируют в стационар. Этиотропную терапию необходимо начинать как можно раньше. Назначается интенсивная пенициллинотерапия. Пенициллин вводят из расчета 200 тыс. ЕД — 300 тыс. ЕД на 1 кг веса в сутки, через 4 часа. Эффективны также полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин). При непереносимости пенициллина назначают левомицетин.

Длительность антибиотикотерапии обычно 8–10 дней.

**Патогенетическая терапия:**

1. Дезинтоксикационные растворы.
2. Кортикостероидные препараты.
3. Дегидратационная терапия (лазекс, манитол) при симптомах отека мозга.
4. При судорогах — фенобарбитал, хлоралидрат в клизмах.
5. Седативные средства (реланиум, седуксен).

**Уход.** Важными элементами ухода являются: создание охранительного режима, тщательный уход за кожей и слизистыми оболочками, контроль за АД, пульсом, температурой, мочеиспусканием.

У больных возможны осложнения. При развитии инфекционно-токсического шока появляются возбуждение, бледность кожи, цианоз губ и ногтей, тахикардия, снижение АД.

Первые симптомы отека головного мозга — сильная головная боль, рвота, психомоторное возбуждение, потеря сознания, гиперемия лица, сужение зрачков, повышение АД, аритмия дыхания.

При появлении этих признаков необходимо вызвать врача. При уходе за больными менингококковой инфекцией

медсестра должна носить маску. Проводится текущая дезинфекция:

- 1) посуду после освобождения от пищи кипятят в 2% -ном растворе питьевой соды в течение 15 минут или в 1% -ном растворе хлорамина в течение 1 часа;
- 2) белье, халаты, игрушки, предметы ухода кипятят в 2% -ном растворе питьевой соды 15 минут;
- 3) влажную уборку проводят не менее 2 раз в день с добавлением в горячую воду любого стирального порошка;
- 4) полы моют 0,5% -ным раствором хлорамина, 0,2% -ным раствором хлорной извести или 0,1% раствором гипохлорида кальция.

**Профилактика.** Основой профилактики является раннее выявление и изоляция больных. Реконвалесценты выписываются из стационара после отрицательных результатов двукратного бактериологического исследования мазков из носоглотки. После выписки из стационара, через 10 дней, реконвалесцентов вновь обследуют и при отрицательном результате допускают на работу, в детские дошкольные учреждения, в школу, интернат и др. Полисахаридная менингококковая вакцина типа А применяется по эпидемиологическим показаниям при вспышке в коллективе. Если выявляют в очаге менингококконосителя, его необходимо изолировать и санировать.

**Мероприятия в очаге:**

1. Больного обязательно госпитализируют в стационар.
2. Посылают экстренное извещение в ЦГСЭН.
3. У всех контактировавших лиц берут мазки из носоглотки с целью выявления здоровых носителей менингококка. В очаге за ними устанавливают наблюдение (осмотр кожных покровов и носоглотки, проводят термометрию) в течение 10 дней.
4. Выявленные носители подлежат санации. На период санации и последующего обследования носители отстраняются от работы.

5. В очаге рекомендуются влажная уборка с применением хлорсодержащих растворов, проветривание, кварцевание.

### Контрольные вопросы

1. Кто является источником менингококковой инфекции?
2. Как передается эта инфекция?
3. Какое заболевание напоминает менингококковый назофарингит?
4. Перечислите менингеальные симптомы.
5. Какими условиями доставки материала, взятого на менингококк?
6. Сколько дней наблюдают контактировавших в очаге?
7. Существует ли вакцина против менингококковой инфекции?

## ДИФТЕРИЯ

*Дифтерия* — воздушно-капельная инфекция, которая характеризуется токсическим поражением преимущественно сердечно-сосудистой, нервной систем, местным воспалительным процессом с образованием фибринозного налета.

**Этиология.** Возбудитель дифтерии — прямые или слегка вздутые палочки с утолщениями на концах — *Corynebacterium diphtheriae*, аэроб, грамположительная. Дифтерийная палочка выделяет экзотоксин, который и обуславливает клинические проявления дифтерии; чувствительна к дезинфекционным средствам; хорошо сохраняется в высушенном материале при температуре ниже 0 °С.

Выделяют по биохимическим свойствам 3 типа дифтерийных палочек — *Gravis, Mitis, Intermedius*.

**Эпидемиология.** Источником является человек — больной или бактерионоситель. Передается заболевание воздушно-капельным путем. Возможна передача через различные предметы. Сезонные подъемы заболеваемости приходятся на осень. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

**Патогенез заболевания.** Воротами инфекции чаще являются слизистые носа, гортани и зева, но могут быть раневая поверхность, кожа, глаза, половые органы. Возбудитель размножается в месте входных ворот инфекции и выделяет экзотоксин, который вызывает коагуляционный некроз, поражает сосуды, повышается их проницаемость, развивается стаз крови. В результате из сосудов прототекает плазма, содержащая фибриноген, он при контакте с некротизированной тканью образует фибринозную пленку. Там, где эпителий многослойный (в зеве, в глотке) образуется толстая фибринозная пленка, которая с трудом отделяется от подлежащей ткани. Если процесс развивается на слизистой оболочке, выстланной однослойным эпителием, например в гортани, образуется фибринозная пленка, непрочно связанная с подлежащей тканью, и поэтому легко отделяется от нее. Как правило, в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Под влиянием токсина развивается отечность ткани и лимфоузлов. Токсин поражает надпочечники, миокард, нервную систему, почки.

**Клинические проявления.** Инкубационный период 2–10 дней, чаще 5 дней.

**Классификация клинических форм:**

1. Дифтерия зева:
  - а) локализованные формы — катаральная, островчатая, пленчатая;
  - б) распространенные формы — дифтерия зева и носа, зева и гортани, зева и полости рта;
  - в) токсические формы — субтоксическая, токсическая I, II, III степени, гипертоксическая, геморрагическая.
2. Дифтерия гортани — локализованный круп, распространенный круп.
3. Дифтерия носа — катарально-язвенная, пленчатая формы.

4. Дифтерия редких локализаций — кожи, глаз, ушей, половых органов.

До 98% случаев приходится на дифтерию зева.

**Дифтерия зева катаральной формы** — это атипичная форма. Встречается довольно часто. Общее состояние больных почти не нарушается. Может быть слабость, незначительная боль при глотании, субфебрильная температура. В зеве застойная гиперемия, отечность миндалин, незначительное увеличение регионарных лимфоузлов. Исход — выздоровление или переход в типичную форму.

**Островчатая форма.** Течение легкое, умеренно выражены лихорадка и симптомы интоксикации, т. е. субфебрильная температура, боль при глотании. Увеличены и отечны миндалины, на миндалинах островки фибриновых пленок. Пленки легко снимаются, кровоточивость на их месте не отмечается. Регионарные лимфоузлы умеренно увеличены, но безболезненны.

**Пленчатая форма.** Характеризуется острым началом, повышением температуры тела, головной болью, слабостью, недомоганием. Миндалины увеличены, отечны, отмечается застойная гиперемия слизистых. На поверхности миндалин плотная, белая, с перламутровым блеском фибриновая пленка. Налет снимается с трудом, после снятия пленки остаются кровоточащие эрозии. Пленки плотные, не растираются шпателем, при погружении в воду не растворяются. Регионарные лимфоузлы болезненны, увеличены. При введении сыворотки налеты уменьшаются.

**Распространенная форма дифтерии зева.** Дифтерийные пленки распространяются за пределы миндалин, температура 38,5 °С и более, выражены симптомы интоксикации, тоны сердца приглушены, но нет отека мягкого неба и подкожной клетчатки шеи.

**Токсическая форма дифтерии зева.** Начало бурное, повышается температура до 39–40 °С, выражены симптомы интоксикации (слабость, озноб, головная боль, рвота,

боли в животе). Появляется характерный отек шейной клетчатки.

I степень тяжести — отек до середины шеи.

II степень тяжести — отек до ключицы.

III степень тяжести — отек ниже ключицы.

Отек может распространяться на лицо. В зеве отечность миндалин, мягкого неба, окружающих тканей, что приводит к нарушению дыхания. Налеты грязно-серого цвета, изо рта сладковато-гнилостный запах. Больной бледный, губы цианотичны, тахикардия, падение АД.

**Гипертоксическая форма.** Характерно очень бурное начало, температура — 40 °С и выше, отек подкожной клетчатки шеи, рвота, нарушение сознания, нарушение дыхания.

**Геморрагическая форма.** Протекает с геморрагическим синдромом на фоне гипертоксической формы.

**Дифтерия гортани.** Может развиваться как самостоятельная форма, или процесс переходит из зева. Начинается постепенно. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Основной клинический признак — стеноз гортани. В течение развития истинного дифтерийного крупа различают следующие стадии:

- 1) дисфоническая — характеризуется осиплостью голоса, лающим кашлем; гортань болезненна при пальпации;
- 2) стенотическая — появляются «пилящее дыхание», афония, втягивание податливых участков грудной клетки, стадия может длиться до 2–3 суток;
- 3) преасфиктическая стадия — является показанием к оперативному лечению крупа; проявляется беспокойством больного, цианозом кожи и слизистых; усиленное потоотделение, приступы тахикардии с выпадением пульсовой волны на вдохе;
- 4) асфиктическая стадия — нарастает кислородная недостаточность, беспокойство сменяется сонливостью, усиливается цианоз; больной может умереть от асфиксии без своевременной врачебной помощи.

**Дифтерия носа.** Слабо выражены симптомы интоксикации, сукровичные выделения из носа. На слизистой оболочке носа фибриновые пленки или эрозии.

**Осложнения:**

1. Инфекционный коллапс.
2. Миокардиты ранние, поздние.
3. Токсический нефроз.
4. Параличи и парезы, связанные с поражением периферических нервов.

**Инфекционный коллапс.** Развивается вследствие поражения гипофиза, надпочечников при гипертоксической и геморрагической формах дифтерии.

**Ранние миокардиты** возникают на 2–5-й день.

**Поздние миокардиты** — на 2–4-й неделе болезни. Характеризуется нарастанием тахикардии, глухостью сердечных тонов, нарушением ритма, расширением границы сердца, изменениями на ЭКГ. В крови повышается содержание трансаминаз. В очень тяжелой форме появляются рвота, боли в животе, в сердце прослушивается ритм галопа, при появлении подобных симптомов прогноз плохой. Восстановление функций сердечно-сосудистой системы при тяжелых миокардитах длится 4–6 месяцев.

Поражение нервной системы обычно проявляется параличами: параличи мягкого неба, конечностей, мышц шеи, головы, глотки, гортани, дыхательных мышц, лицевого нерва. В тяжелых случаях могут развиваться полирадикулоневрит с поражением многих нервов, в том числе диафрагмы, или паралич дыхания.

Легкие парезы могут быть с 4–5-й недели болезни, тяжелые полирадикулоневриты появляются с 3-й недели болезни. Длительность их до 4–6 месяцев. Симптомы токсического нефроза обнаруживаются в остром периоде — в моче белок, лейкоциты, эритроциты, цилиндры, через 2–3 недели они исчезают.

**Диагностика.** Учитывают клинические данные, контакт с больными дифтерией, ангинами. Дифференцировать не-

обходимо с тонзиллитами другой этиологии, инфекционным мононуклеозом, ангинозно-бубонной формой туляремии, лейкозом.

Для лабораторного исследования берут слизь из зева и носа стерильным тампоном на границе пораженного участка. При транспортировке в лабораторию материал оберегают от высыхания (для этого тампон предварительно смачивают изотоническим раствором). Для серологического исследования берут кровь из вены.

**Методы диагностики:**

- 1) микроскопический;
- 2) бактериологический;
- 3) серологический.

При редких локализациях (глаза, уши, раны и т. д.) берут материал из места поражения.

**Лечение и уход.** Основной метод специфической терапии — немедленное введение антитоксической сыворотки по методу Безредко, т.е. после предварительной десенсибилизации. Доза сыворотки зависит от формы дифтерии и тяжести (от 10 000 до 100 000 МЕ). При гипертоксической форме возможно внутривенное введение сыворотки.

Учитывая, что в организме присутствует возбудитель и продолжает выделять токсин, необходимо введение антибиотиков (рифампицина, тетрациклина, эритромицина и др.).

Вводятся дезинтоксикационные препараты — 5%-ный раствор глюкозы, гемодез, плазма, кортикостероидные препараты.

Необходимо введение витаминов — аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, (С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>), кокарбоксылазы. Необходима подача кислорода. Больному нужен охранительный режим. При развитии преасфиктической стадии показано оперативное вмешательство. Больному назначается постельный режим, длительность которого зависит от тяжести дифтерии (от 10 до 30 дней). Для предотвращения рефлекторного спазма мышц гортани имеют

значение охранительный режим, удлинение физиологического сна, назначают тепловые процедуры. При наличии трахеостомии периодическое удаление фибриновых пленок электроотсосом из гортани, трахеи и бронхов, уход за раной. Проводится контроль пульса, артериального давления, дыхания, уровня температуры, количества мочи, данные отмечаются в истории болезни. Для выявления миокардита назначают снятие электрокардиографии. В острый период болезни больного кормят легко усваиваемой, жидкой теплой пищей. При парезах и параличах мышц глотки, гортани и мягкого неба кормят густыми кашами или через зонд. Выписывают реконвалесцента после полного выздоровления и при наличии 2-кратного отрицательного результата исследования слизи из зева и носа.

**Профилактика.** Основа профилактики — вакцинация.

Вакцинацию АКДС вакциной проводят детям в возрасте 3 месяцев трехкратно с интервалом в 45 дней.

Первую ревакцинацию делают через 1–1,5–2 года препаратом АКДС однократно.

Вторую и третью ревакцинации проводят препаратом АДС-М анатоксином в возрасте 7 лет и 14 лет, а затем взрослым людям через каждые 10 лет в течение жизни.

Другое очень важное профилактическое мероприятие — выявление источника инфекции, т. е. всех больных людей ангинами, ларингитами и т. д. обследуют на дифтерию.

Очень важным моментом в профилактике дифтерии является просветительная работа среди населения.

#### **Первичные противоэпидемические мероприятия в очаге**

1. Сообщение в ЦГСЭН.
2. Выявление и госпитализация больного.
3. Дезинфекция бытовых предметов, посуды и помещения 1% -ным раствором хлорамина.
4. Выявление контактировавших с больным людей.
5. Наблюдение за контактировавшими лицами 7–8 дней — выявление жалоб, осмотр зева и носа.

6. У контактировавших лиц берут мазки из зева и носа на бактериологическое исследование.
7. Если выявляют бактерионосителя, его госпитализируют, лечат, проводят бактериологическое исследование.
8. Непривитых людей из числа контактировавших вакцинируют.



#### **Контрольные вопросы**

1. Кто является источником дифтерии?
2. Какие входные ворота инфекции существуют?
3. Какие органы поражаются при дифтерии?
4. Чем отличается налет на миндалинах при дифтерии от налетов при ангинах другой этиологии?
5. Какие препараты мы используем для вакцинации?

### **НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА**

*Натуральная оспа* относится к ООИ заболеваниям, с воздушно-капельным механизмом передачи. Антропоз.

**Эпидемиология.** Источником является только больной человек. Передача возбудителя происходит воздушно-капельным путем, возможна передача через воздух, инфицированную пыль, через зараженные предметы (одежду, белье). Например, с заражением через предметы обихода (ковер) связывают заболевание известной актрисы В.Ф. Комиссаржевской в 1901 году и ее смерть.

**Этиология.** Возбудителем является фильтрующий вирус. Открыт возбудитель оспы в 1906 году Энрике Пашеном, поэтому видимые элементарные частицы вируса называют тельцами Пашена. В изучении вируса оспы большое значение имели работы отечественного ученого М.А. Морозова. Вирус оспы обладает устойчивостью к высушиванию. Хорошо сохраняется при низких температурах.

**Патогенез.** Вирус проникает через слизистую верхних дыхательных путей в регионарные лимфоузлы, через 1–2 дня попадает в кровь, развивается вирусемия. Вирусы поглощаются клетками ретикулоэндотелиальной

системы, где размножаются и вновь выходят в кровь с распространением вируса на эпителиальную ткань, с развитием экзантемы и энантемы.

**Клиника.** Инкубационный период — от 5 до 22 дней. Начало острое, появляется потрясающий озноб, повышается температура до 39–41 °С. Отмечаются тошнота, рвота, сильная головная боль, сильнейшие боли в крестце, пояснице. У 50% больных появляется продромальная «раш»-сыпь (кореподобная, скарлатиноподобная). Локализуется эта сыпь на внутренней поверхности бедер до коленного сустава, нижней части живота, области большой грудной мышцы, разгибательной поверхности рук, шеи. Сыпь держится недолго и к 3–4-му дню исчезает. Снижается температура тела, улучшается состояние больного. Затем высыпает истинная оспенная сыпь и вновь повышается температура до 40 °С. Сыпь появляется сначала на лице, голове, шее, руках, затем на туловище, ногах. Имеет центробежный характер. Наиболее обильно высыпает на голове и конечностях, на ладонях и подошвах. Сыпь проходит следующие этапы развития: макула, папула, везикула, пустула, язва, корочка, рубец.

Пузырьки (везикулы) многокамерные с серозным, серозно-гнойным содержимым, с воронкообразным углублением в центре, при прокалывании они не спадаются. С 7–8-го дня болезни состояние больного резко ухудшается, везикулы нагнаиваются, превращаются в гнойнички-пустулы, кожа напряжена, отечна. Слизистые носоглотки, верхних дыхательных путей отечны, гиперемированы, с многочисленными эрозиями, глотание и жевание болезненны. Дыхание затруднено. Тоны сердца глухие, тахикардия, выраженная гипотония. Увеличены печень и селезенка. Могут появиться вторичные гнойные осложнения. Мочеиспускание болезненно, диурез снижен, в моче протеинурия. В крови нейтрофильный лейкоцитоз. К 15–17-му дню начинается вскрытие гнойничков, уменьшается воспаление кожи и слизистых, снижается температура. С конца 3-й недели заболевания корочки отпадают. Затем отмечается шелушение, сопро-

вождающееся сильным зудом. К концу заболевания кожа приобретает «рябой» вид. Длительность заболевания в неосложненных случаях 5–6 недель. Летальность при средне-тяжелой форме натуральной оспы около 15%.

*К тяжелым формам натуральной оспы относятся:*

- 1) сливная оспа — очень большие слившиеся элементы сыпи, летальность — 30%;
- 2) черная оспа — кровь проникает в оспенные элементы, отмечаются геморрагические явления, летальность — 70%;
- 3) оспенная пурпура — характерны кровотечения, кровоизлияния в кожу, летальность — 100%.

Наиболее легкой формой является вариолоид. Обычно он наблюдается у первичнопривитых. Протекает легко, без осложнений. Сыпь необильная, без образования рубцов.

**Диагностика** основана на клинических, эпидемиологических данных и лабораторном подтверждении. Материал для исследования — кровь, содержимое пузырьков, пустул, корочки — берут, соблюдая правила безопасности, в полном защитном костюме. Материал доставляется в запечатанном контейнере, нарочным.

*Методы лабораторной диагностики:*

- 1) вирусологический;
- 2) серологический (РТГА).

**Лечение.** Больных госпитализируют в стационар для особо опасных инфекций. Специфическое лечение не разработано. Важную роль играет уход за больным, обработка элементов сыпи 5–10%-ным раствором перманганата калия. Уход за полостью рта, носа, кожными покровами. Необходимы сердечно-сосудистые препараты, анальгетики, снотворное, витамины. При присоединении вторичной инфекции назначают антибиотики.

В стационаре для оспенных больных проводят комплексные противозидемические мероприятия, принятые для особо опасных инфекций. Медперсонал работает в защитных костюмах. Помещение и предметы, с которыми соприкасался больной, дезинфицируют 3%-ным раствором



хлорамина, 5%-ным раствором лизола. В очаге осуществляется карантин. За лицами, контактировавшими с больным, проводится наблюдение в течение 17 суток.

Порядок проведения противоэпидемических мероприятий в очаге смотрите в приложении.

Основой профилактики является оспопрививание. В настоящее время в связи с ликвидацией оспы оспопрививание не производится.



### Контрольные вопросы

1. К какой группе инфекций относится натуральная оспа?
2. Кто является источником натуральной оспы?
3. Назовите пути передачи инфекции.
4. Какие основные признаки заболевания?
5. Какой характер истинной сыпи данной инфекции?
6. Какое главное профилактическое мероприятие данного заболевания?
7. Как должен работать медперсонал с больными натуральной оспой?

### АТИПИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ (АП)

Больше поражает желтую расу.

SARS — *Severe acute respiratory syndrome* — синдром острого респираторного заболевания, в переводе как ТОРС — тяжелый острый респираторный синдром.

Врачи стали заниматься этой пневмонией еще в конце 30-х годов прошлого века, затем в период войны во Вьетнаме.

Это заболевание требует мер по санитарной охране территории РФ.

С февраля-апреля 2003 года появились случаи АП в Юго-Восточной Азии, Канаде, США, Южной Африке, Китае, Японии, Вьетнаме, Сингапуре (случаи АП зарегистрированы более чем в 30 странах).

**Этиология.** 16 апреля 2003 года ВОЗ объявила, что возбудителем АП является коронавирус (поверхность вируса

покрыта булабовидными отростками), так как более чем у 50% больных был выделен коронавирус. Этот возбудитель устойчивее вируса гриппа. Имеет несколько генов: Тор-2, (Торонто), Урбани, Сингапур, КУК, НСоV — человеческий, ДСов — бычий, имеется еще птичий, свиной. Гены быстро мутируются и поэтому возбудитель легко уходит от действия лекарственных препаратов. Вирус погибает от действия эфира, хлороформа, фенола, альдегида, формальдегида, 70%-ного спирта и при нагревании до 56 °С.

Выращивают коронавирус в клетках почек зеленых африканских мартышек.

**Источники инфекции** — больные в остром периоде и реконвалесценты, а также птицы (цыплята, куры), КРС, свиньи, куницы, енотовидные собаки, хорьки.

**Пути и факторы передачи:** воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой, водный, пищевой (через недостаточно термически обработанное мясо).

В распространении АП важны авиаперелеты.

**Инкубационный период** — 2–14 дней, больной безопасен через 10 дней после клинического выздоровления.

**Патогенез.** Вирус обладает тропностью к клеткам эпителия дыхательных путей и пищеварительного тракта. Увеличивается проницаемость клеток, нарушается водно-электролитный баланс. Клетки гибнут, происходит некроз и разрушение альвеол, могут развиваться отек легких, очаговые и долевые пневмонии. Снижается выработка в организме интерферона и количество лимфоцитов.

**Клиника.** Развивается остро, появляется озноб, температура повышается до 38 °С и выше. Беспокоят недомогание, миалгии, головная боль, головокружение, боль в горле, першение, ринорея, заложенность носа, затруднение дыхания, боли в грудной клетке. Характерна одышка (задыхается — не может сидеть, лежать), которая не снимается лекарственными препаратами. Мучительный сухой кашель, развивается дыхательная недостаточность (цианоз носогубного треугольника), снижается АД, нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы.

**Осложнения:** шок легкого. Гибель пациентов наступает от легочно-сердечной недостаточности. Летальность — 4–7–15%.

На второй неделе заболевания может развиваться дистресс-синдром (острое нарушение дыхания, пневмония, отек легких, тахипное, тахикардия, цианоз).

**Диагностика** проводится на основании:

- ▶ эпидемиологического анамнеза (путешествия за 10 дней до заболевания);
- ▶ проявлений (температура более 38 °С, кашель, одышка, затруднение дыхания, гипоксия, укороченное дыхание);
- ▶ рентгенологических исследований (односторонние интерстициальные инфильтраты, которые через 1–2 недели сливаются, образуя значительные участки поражения, могут быть поражены оба легких);
- ▶ исследования крови (тромбоцитопения, лимфопения, повышение активности печеночных ферментов);
- ▶ вирусологических исследований;
- ▶ исследования биологического материала методом электронной микроскопии, серологических методов исследования. ПЦР — полимеразная цепная реакция, РЭМА — реакция энзимомеченных а/т, ИФА — иммуноферментный анализ.

**Биологический материал:** кровь, мокрота, испражнения, смывы с бронхов, слизь из зева, носа, носоглотки. Исследования проводят в специальных лабораториях.

**Лечение:**

- ▶ противовирусные препараты: рибаверин, рибамидил, реферон, интрон, озелтамивир, арбидол, ремантадин;
- ▶ препараты интерферона и его индукторы (первые три дня болезни), циклоферон, амиксин;
- ▶ симптоматическое: жаропонижающие, анальгетики, противокашлевые;
- ▶ используют плазму переболевших в/в;
- ▶ дезинтоксикационная терапия: глюкоза, гемодез 80–1200 мл в сутки, препараты калия, витаминотерапия;

- ▶ десенсибилизирующая терапия — преднизолон 180–300 мг/сут; в ИВЛ — с введением биосурфа;
- ▶ антибактериальная терапия: антибиотики широкого спектра действия ( $\beta$ -лактамы, цефалоспорины, тетрациклины, фторхинолоны), цiproфлоксацин, офлоксацин.

**Профилактика:**

- ▶ специфической профилактики нет, Так как за время создания вакцины возможна мутация вируса;
- ▶ иммуномодуляция: сбалансированное употребление микроэлементов, витаминных препаратов;
- ▶ применение индукторов интерферона для экстренной профилактики, общавшимся: тилоран, циклоферон, бендазол, дипиридабол (строго учитывать дозировку, сроки применения, противопоказания);
- ▶ санитарная охрана территории от ввода АП;
- ▶ подготовка работников транспорта;
- ▶ соблюдение дезинфекционного режима в транспорте;
- ▶ инструктаж бортпроводников, помощников капитанов;
- ▶ анкетирование пассажиров международных рейсов;
- ▶ распространение памяток пассажирам в залах ожидания.

**Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции:**

1. Пациентов с АП госпитализировать.
2. Проведение дезинфекции, проветривание, облучение воздуха.
3. Общавшихся выявить, составить подробный список, изолировать на 10 дней, провести обследование, термометрию.
4. Если общавшийся прибывал за границей, и у него выявлен один и более симптомов АП, его помещают в бокс — обследуют и наблюдают, при развитии заболевания проводят лечение.
5. Всем общавшимся обработать слизистые рта, носа 0,05% -ным раствором марганца.
6. Глаза промыть 1% -ным раствором борной кислоты или обильным количеством воды (струей).

7. Рот и горло дополнительно обработать 70%-ным спиртом, или 0,05%-ным раствором марганца, 1%-ным раствором борной кислоты.

8. Для экстренной профилактики: рибавирин 8–12 мг/кг через каждые 8 часов в течение 7–10 дней.

9. Виразол, рибамидил, а-интерферон, реаферон, интерферон, циклоферон, амиксин, биосурф.

10. Соблюдение личной гигиены, мытье и дезинфекция рук; закаливание.

11. Применение индивидуальных мер защиты лицами из групп риска (медики, работники правопорядка, работники транспорта, часто прибывающие в странах с повышенной эпидемиологической опасностью):

- 1) противочумный костюм, очки, респираторы, 2 пары перчаток, сменный халат (2);
- 2) препараты интерферона;
- 3) индукторы интерферона;
- 4) иммуномодуляторы.

12. Санитарно-просветительская работа.

#### Укладка при атипичной пневмонии

При выявлении у больного атипичной пневмонии вскрыть немедленно содержание бикса:

1. Защитные очки.
2. Маска.
3. Специальный колпак (шапочка).
4. Специальные бахилы.
5. 15 пачек таблеток ремантадина.
6. Хирургический одноразовый (двойной) халат.

В кабинете, где выявлен больной с диагнозом: атипичная пневмония, чума, ГВЛ (геморрагические вирусные лихорадки), оспа обезьян и т. п., — закрыть нос и рот полотенцем, перед одеванием защитной одежды открытые части тела обрабатывают 0,5–1%-ным раствором хлормина, стрептомицина (при чуме), или слабым раствором марганцевокислого калия. При выявлении больного с хо-

лерой строго соблюдать меры личной профилактики кишечных инфекций.

При выявлении больного холерой, чумой, ГВЛ, врач по необходимости может выйти из кабинета, предварительно вымыв руки и сняв халат, и доктор остается с больным до прибытия эпидбригады.

В кабинете, где выявлен больной, производится текущая дезинфекция.

#### Контрольные вопросы

1. Кто является источником инфекции при АП?
2. Где были зарегистрированы случаи АП?
3. Какой клинический признак наиболее характерен для АП?
4. Какие могут быть осложнения?
5. Какие противовирусные препараты используют при лечении АП?
6. Каковы индивидуальные меры защиты?
7. Какие мероприятия проводят в очаге АП?



Синонимы — бугорчатка, чахотка, золотуха.

Туберкулез-фтизис — это хроническое инфекционно-аллергическое заболевание со специфическими и неспецифическими изменениями в различных органах и системах.

По данным ВОЗ, он ежегодно убивает больше людей, чем любая другая инфекция. Ежегодно в мире заболевает туберкулезом 8 млн человек, 3 млн умирает. В России с 1992 г. начался рост заболеваний.

Причины роста заболеваемости:

- ▶ отсутствие правовой базы;
- ▶ снижение уровня жизни населения;
- ▶ увеличение количества мигрантов, бомжей;
- ▶ ухудшение экологической обстановки;
- ▶ увеличение заболеваемости в ИТУ;
- ▶ изменение биологических особенностей возбудителей;
- ▶ снижение количества и качества медицинских осмотров;
- ▶ снижение финансирования фтизиатрической службы;
- ▶ снижение качества противоэпидемических мероприятий.

**Этиология.** Возбудителем туберкулеза являются микобактерии, или бациллы Коха (БК), которые были открыты Робертом Кохом 24 марта 1883 г. Они полиморфны, имеют вид тонких извитых палочек, колбочек, кокков.

БК чрезвычайно устойчивы к кислоте, щелочи, спирту, холоду, теплу, свету. Так как имеют жировосковую оболочку. В вакууме, в замороженном состоянии сохраняются 30 лет, в трупах — месяцами. Погибают возбудители при кипячении, действии электромагнитных волн, УФ, при действии дезсредств высокой концентрации и длительной экспозиции.

Известны 4 типа микобактерий:

- ▶ *m. tuberculosis* (человеческий тип);

- ▶ *m. bovis* (бычий тип);
- ▶ *m. avium* (птичий тип);
- ▶ *m. murium* (мышинный тип).

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются: человек, крупный рогатый скот (КРС) — особенно опасно вымя, мелкий рогатый скот, свиньи, кошки, собаки, верблюды, более 60 видов птиц.

Пути передачи туберкулеза: воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой, контактный, пищевой, половой, трансплацентарный.

Группами риска являются:

- ▶ дети с виражом;
- ▶ дети с аллергией, гиперергией;
- ▶ дети с анергией;
- ▶ дети, у которых после прививки BCG реакция Манту отрицательная;
- ▶ дети и взрослые, часто болеющие простудными заболеваниями;
- ▶ алкоголики, наркоманы, токсикоманы;
- ▶ лица, страдающие язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки;
- ▶ контактные с больными туберкулезом;
- ▶ лица, находящиеся в ИТУ;
- ▶ лица, страдающие сахарным диабетом и другими эндокринными заболеваниями;
- ▶ лица 20–30-летние, с положительной реакцией Манту, но с отрицательными рентгеновскими данными;
- ▶ лица, получающие гормоны, цитостатики, иммунодепрессанты;
- ▶ лица с ИДС;
- ▶ пенсионеры домов престарелых;
- ▶ лица, находящиеся в психбольницах;
- ▶ лица, получающие радио- и рентгенотерапию;
- ▶ медицинские работники;
- ▶ преподаватели;
- ▶ студенты;

▶ лица, работающие на предприятиях с повышенной запыленностью, загазованностью.

Иммунитет при туберкулезе нестерильный.

**Патогенез.** При попадании ВК в организм образуется бугорок-туберкул, который может дать начало патологическому процессу в ближайшие месяцы после инфицирования и развивается первичный туберкулез у 5–15% людей.

Туберкул может рассосаться, инкапсулироваться или обызвествляться, образуя очаги Гона с ВК внутри (закрытый процесс). 80% людей инфицированы, но клинически здоровы. В дальнейшем при неблагоприятных условиях происходит творожистый распад очагов Гона, в процесс вовлекаются окружающие ткани, ВК по лимфатическим путям попадают в регионарные лимфатические узлы, вовлекают их в воспалительный процесс (образуется первичный туберкулезный комплекс).

Вторичный туберкулез развивается через годы после первичного инфицирования в результате реактивации старых очагов или повторного инфицирования. Процесс может развиваться бурно на фоне сенсibilизации организма с образованием каверн (КВ) и выделением ВК (открытый процесс). В этот период пациенты являются заразными (бациллярными) — ВК «+». Чаще процесс протекает в закрытой форме, пациенты незаразны (абациллярны), ВК не выделяют — ВК «-».

**Клиника.** Глаза блестят, на щеках горит яркий румянец, дыхание хриплое и тяжелое, тело обессилено и истощено.

Клинические проявления мы можем представить в виде двух синдромов: синдром общей интоксикации и бронхо-легочной синдром.

Синдром общей интоксикации проявляется следующим образом: интермитирующая лихорадка (возможна длительная субфебрильная температура, при остром течении может быть температура 39–40 °С). Повышенная потливость особенно по ночам, ознобы, бледность, снижение работо-

способности, резчайшая слабость, утомляемость, анорексия, тахикардия, снижение веса тела.

Синдром бронхо-легочный или «грудных жалоб», проявляется так: покашливание, сухой кашель более трех недель, потом кашель может быть с мокротой, боли в грудной клетке, одышка, кровохарканье, кровотечение.

При длительном хроническом течении развивается амилоидоз внутренних органов (почек, печени и др.), появляются отеки на лице, нижних конечностях.

На высоте болезни нарушаются функции многих органов и систем, развиваются обменные нарушения.

Туберкулез причиняет не только физические, но и нравственные страдания.

**Клиническая классификация туберкулеза:**

#### **А. Основные клинические формы.**

1. Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.
2. Туберкулез органов дыхания:
  - первичный туберкулезный комплекс;
  - туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
  - диссеминированный туберкулез легких;
  - милиарный туберкулез;
  - очаговый туберкулез легких;
  - инфильтративный туберкулез;
  - казеозная пневмония;
  - туберкулома легких;
  - кавернозный туберкулез;
  - фибринозно-кавернозный туберкулез;
  - цирротический туберкулез легких;
  - туберкулезный плеврит (в т. ч. эмпиема);
  - туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей (носа, полости рта, глотки);
  - туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).
3. Туберкулез мозговых оболочек и ц.н.с.
4. Туберкулез кишечника, брюшины, брыжеечных лимфатических узлов.

5. Туберкулез костей и суставов.
6. Туберкулез мочевых, половых органов.
7. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
8. Туберкулез периферических лимфатических узлов.
9. Туберкулез прочих органов.
10. Саркоидоз.

#### Б. Характеристика туберкулезного процесса.

Локализация и протяженность в легких по долям, сегментам, а других органах — по локализации поражения.

##### Фаза заболевания:

- ▶ инфильтрации, распада, обсеменения;
- ▶ рассасывания, уплотнения, рубцевания, обызвествления.

##### Бактериовыделения:

- ▶ с выделением микобактерий ВК (+);
- ▶ без выделения ВК (-).

#### В. Осложнения:

- ▶ кровохаркание и легочное кровотечение;
- ▶ спонтанный пневмоторакс;
- ▶ ателектаз;
- ▶ амилоидоз;
- ▶ свищи бронхиальные, торакальные;
- ▶ пневмония;
- ▶ тромбоэмболии;
- ▶ легочно-сердечная недостаточность;
- ▶ почечная недостаточность;
- ▶ печеночная недостаточность.

#### Г. Остаточные изменения после излеченного туберкулеза:

##### 1. Органов дыхания:

- фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические кальцинаты в легких и лимфатических узлах;
- плевропневмосклероз;
- цирроз;
- бронхоэктазы;
- состояния после хирургического вмешательства.

##### 2. Других органов:

- ▶ рубцы;
- ▶ обызвествления.

**Диагностика** может быть затруднительна. Так как симптомы интоксикации на ранних стадиях слабо выражены. ВК, в связи со свободной антибактериальной терапией, выявляется редко. Изменилась реактивность организма населения, поэтому оценить реакцию Манту бывает иногда сложно и у пациента с пневмонией, раком легких может быть повышена чувствительность к туберкулину.

Имеются обязательные диагностические методы — ОДМ:

- анамнестические данные;
- на основании жалоб;
- стетоакустические данные;
- туберкулинодиагностика;
- рентгенодиагностика;
- бактериологические, бактериоскопические исследования биологического материала от пациента;
- клинические исследования крови и мочи.

#### Дополнительные методы исследования — ДМИ:

**1-я группа** — повторное исследование мокроты, промывных вод бронхов:

- ▶ томография легких, средостения;
- ▶ белково-гемотуберкулиновые пробы;
- ▶ иммунологические исследования;
- ▶ углубленная туберкулинодиагностика.

#### 2-я группа:

- ▶ первый этап — инструментальные исследования:
  - бронхоскопия;
  - фибробронхоскопия;
  - эндотрансбронхиальная биопсия;
  - транстрахеобронхиальная пункционная биопсия плевры;
  - губчатая биопсия;
  - пункция периферического лимфоузла.
- ▶ второй этап — диагностические операции:
  - трансторакальная игловая биопсия легких;

- медиастиноскопия;
- медиастинотомия;
- открытая биопсия легких;
- плевроскопия.

Полученный при данных манипуляциях материал подвергается цитологическому, гистологическому, бактериологическому исследованиям.

Факультативные методы исследования — ФМИ:

- ▶ исследование функции дыхания и кровообращения;
- ▶ исследование состояния белкового, углеводного обмена;
- ▶ определение дефицита витаминов;
- ▶ углубленное изучение функции печени;
- ▶ исследование состояния свертывающей системы.

ОДМ применяется для всех обследуемых. ДМИ, ФМИ — по показаниям.

**Туберкулинодиагностика** проводится:

- ▶ для выявления больных;
- ▶ для выявления инфицированных;
- ▶ для выявления лиц с повышенным риском с гиперергическими и усиливающимися реакциями;
- ▶ для отбора контингентов на ревакцинацию (RV) BCG с 12 месяцев до 15-летнего возраста;
- ▶ перед первичной вакцинацией (V) детей старше 2 месяцев.

Ставится проба Манту с 2ТЕ очищенного туберкулина ППД-Л в стандартном разведении. Биологическая активность 0,1 мл соответствует 2ТЕ — т. е. одна доза. Кожная средняя трети ладонной поверхности обрабатывается 70%-ным спиртом. В туберкулиновый шприц набрать 0,2 мл туберкулина, 0,1 выпустить в стерильную вату, надеть тонкую иглу с коротким срезом и ввести 0,1 туберкулина строго внутрикожно (в/к). Образуется «лимонная корочка» белого цвета (7–8 мм). Оценка реакции проводится через 72 часа с помощью прозрачной линейки, измеряется диаметр папулы поперек оси предплечья.

Реакция отрицательна, если нет инфильтрата, гиперемии, при уколочной реакции 0,1–1 мм.

Реакция сомнительная: инфильтрат 2–4 мм, или гиперемия любого размера без инфильтрата.

Реакция положительная: папула 5 мм и более, выражен инфильтрат.

Слабо положительная: папула 5–9 мм.

Средней интенсивности: папула 10–14 мм.

Выраженная реакция: папула 15–16 мм.

Гиперергическая: папула 17 мм и более, или везикулы, некроз независимо от размеров папулы.

BCG вводим при отрицательной реакции Манту.

Противопоказания для реакции Манту:

- ▶ кожные заболевания;
- ▶ острые хронические заболевания в период обострения;
- ▶ аллергические состояния, ревматизм в острой и подострой фазах, бронхиальная астма, непереносимость туберкулина, эпилепсия.

Ставим реакцию Манту через месяц после выздоровления или снятия карантина, после профилактических прививок; через 2 недели после введения иммуноглобулина.

**Лечение, уход.** Лечение должно быть ранним, комплексным, регулярным, длительным, индивидуальным, этиотропным, патогенетическим, симптоматическим. Следует соблюдать преемственность в лечении.

Всех пациентов делят на 4 группы:

1. С деструктивными формами (свежий распад или КВ и с выделением ВК).
2. С распространенными формами без распада и ВК (–).
3. С ограниченными малыми формами без распада.
4. С изменениями сомнительной активности.

Применяется химиотерапия, чтобы предупредить устойчивость ВК к химиопрепаратам, должна быть их комбинация по 3–5 препаратов. Препараты вводят внутрь, в/м, в/в, аэрозольно, в виде заливки.

Препараты делят на 3 группы:

- ▶ А — наиболее активные: изониазид, рифампицин, рифобутин, римстар, микобутин, майрин, тибинек, рифатер, рифинаг, максаквин;

- ▶ В — средней активности: этамбутол, протионамид, этионамид, пиразинамид, флоримицин, стрептомицин, канамицин;
- ▶ С — препараты наименьшей активности: ПАСК, тибон, ГИНГ.

Патогенетические препараты: гидрокортизон, преднизолон, гексаметазон, триамцинон, туберкулин, перогинал, лидаза, парабол, ретаболил, натрия тиосульфат, кокаборксилаза, АТФ, стекловидное тело, алое, плазмол, склонил.

Не менее важными являются 4 вида лечебного режима:

1. Абсолютный покой (строгий постельный режим). Он рекомендован:

- в период тяжелой вспышки туберкулеза;
- при кровотечении, кровохаркании;
- при спонтанном пневмотораксе;
- при тяжелых сопутствующих заболеваниях;
- первые дни после хирургических операций;
- при туберкулезе позвоночника.

Медсестра уделяет внимание личной гигиене пациента, осуществляет тщательный уход за кожей, проводит контроль за пульсом, артериальным давлением, частотой дыхания, мочеиспусканием, работой кишечника. При необходимости меняет постельное и нательное белье.

2. На режим относительного покоя пациента переводят:

- при улучшении общего состояния;
- затихании острого процесса;
- ликвидации или улучшении течения осложнений;
- ликвидации сопутствующих заболеваний;
- прекращении кровохаркания.

Кроме дневного сна, пациент должен находиться в постели 4–5 часов.

3. Тренировочный режим: пациента переводят после ликвидации вспышки туберкулеза и осложнений. Днем в постели находится 3–4 часа. Прогулки продолжительностью до 2 часов, игры, лечебная гимнастика, работа в трудовых мастерских.

4. Адаптация к трудовой жизни. Проводится после выписки из стационара, когда пациент продолжает лечение в амбулаторных условиях. Лечебная гимнастика, делать упражнения сидя, лежа, стоя. Дозировать под контролем врача, следить за пульсом, АД, температурой, ЧДД. Если все откорректировано правильно, улучшается сон, аппетит, легочно-сердечная деятельность.

Питание пациента должно быть скоординировано по содержанию белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей.

В период обострения белков должно быть 1,5–2 г на 1 кг веса, жиров — не более 80 г в сутки, углеводов — 400–500 г в сутки.

Соли: кальций, натрий, фосфор. Соли NaCl — 15 г в сутки.

Витамины:

- ▶ А — 3–5 мг/сутки;
- ▶ В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> — 2 мг/сутки;
- ▶ В<sub>3</sub> — 20–25 мг/сутки, при химиотерапии до 200 мг/сутки;
- ▶ В<sub>6</sub> — 200 мг/сутки;
- ▶ В<sub>12</sub> — 30–200 мкг 2 раза в неделю, 3–7 недель;
- ▶ РР — 100–250 мг/сутки;
- ▶ С — 300–500 мг/сутки;
- ▶ D — 0,025 мг/сутки.

Суточный рацион должен составлять 2500–2800 калорий.

При кровохаркании пациенту необходимы молочные продукты, ягоды, фрукты, соки, отвар шиповника. Количество поваренной соли снизить до 8–10 г/сутки.

При экссудативном плеврите пациенту необходимы: белки — 2 г/кг, кальций — до 5 г/сутки. Уменьшить количество жидкости до 500 мл/сутки.

#### Природная физиотерапия

Аэротерапия — лечение воздухом, проветривание, воздушные ванны. Дневной, ночной сон на воздухе, на берегу моря.



Воздушные ванны — с 5 минут, прибавляя каждый день по 5 минут, и так до 2 часов.

Водные процедуры — ванны, обтирания, обмывания, душ, купания.

Температура воды должна быть 37 °С, постепенно снижая ее до 17–18 °С.

Противопоказаны купания: при остром, подостром туберкулезе, активном туберкулезе других органов, сердечно-сосудистой недостаточности 2–3-й степени, при гриппе, ангинах.

Гелиотерапия — это лечение солнцем. Противопоказана при остром течении, обострениях, кровохаркании, при сердечно-сосудистых заболеваниях. Проводится на верандах, соляриях с 9–11 утра.

Туберкулез — это тяжелое заболевание, у пациентов будут нарушены все жизненно важные потребности (есть, пить, дышать, выделять, быть здоровым, быть чистым, поддерживать температуру, спать, двигаться, общаться, достигать успеха, играть, учиться, работать).

Проведя сестринское обследование пациента (субъективное, объективное, психосоциальное), оценив общее состояние больного, медицинская сестра ставит сестринские диагнозы (проблемы настоящие и потенциальные), определяет цели (краткосрочные, долгосрочные), составляет план сестринских вмешательств (независимые, зависимые, взаимозависимые), планирует оценку эффективности сестринских вмешательств и проводит коррекцию действий.

Например: проблема — отсутствие аппетита у пациента. Цели: краткосрочные — пациент осознает полноценность питания для улучшения здоровья и выздоровления к концу недели; долгосрочная — масса тела пациента не уменьшится к моменту выписки.

#### Сестринские вмешательства:

##### ▶ независимые:

— медсестра будет беседовать с пациентом о быстром выздоровлении и необходимости правильного питания;

- медсестра обеспечит пациенту прогулки, занятия физкультурой за 40 минут до еды;
- медсестра выяснит у пациента и его родственников любимые блюда и продукты пациента;
- медсестра обеспечит красивую сервировку подаваемых блюд;
- медсестра обеспечит режим питания;
- медсестра создаст благоприятную обстановку в палате во время еды;
- один раз в три дня необходимо взвешивать пациента;
- привлекать по возможности родственников к кормлению пациентов;
- пояснять пациенту о вреде алкоголя и курения на процесс пищеварения;

▶ взаимозависимые: включать в меню пациента с разрешения врача, диетсестры аппетитный чай, горечи, кислые морсы, мясо-рыбные бульоны.

*Оценка эффективности вмешательств:* пациент осознал важность полноценного питания для его выздоровления к 10-му дню пребывания в стационаре.

#### Профилактика туберкулеза

*Специфическая* — проводится вакциной BCG, BCG-M.

Вакцинация проводится на 3–7-й день жизни ребенка. Невакцинированные должны быть привиты в течение 1–6 месяцев. Дети старше 2-х месяцев прививаются после проведения реакции Манту. RV проводятся в 7 и 14 лет. Вакцина вводится строго в/к (0,1 мм) в область плеча. Вакцинацию (V) проводят утром после обследования врачом педиатром. Для прививок применяют туберкулиновые шприцы, иглы № 0415, с коротким срезом. В шприц набирают 0,2 мл вакцины и в стерильную вату выпускают 0,1, чтобы вытеснить воздух. При правильном введении вакцины образуется папула белого цвета, исчезающая через 15–20 минут. Между постановкой реакции Манту и введением BCG должен быть интервал не менее 3-х дней и не более 3-х недель. Прививки проводит специально

обученный медперсонал одноразовым инструментарием. На месте введения вакцины образуется инфильтрат 5–10 мм с небольшим узелком в центре и корочкой, могут быть пустула и некроз. Реакция проявляется через 1–6 недель. Обратное развитие приводит к образованию рубчика 3–10 мм. Наблюдать за процессом через 1–3–12 месяцев.

Осложнения — 4 категории:

- 1 — локальные, кожные (холодный абсцесс, язвы, увеличение регионарных лимфатических узлов);
- 2 — персистирующая и диссеминированная BCG-инфекция без летального исхода (волчанка, оститы);
- 3 — диссеминированная BCG-инфекция генерализованная с летальным исходом, при врожденных ИДС;
- 4 — постBCG-синдром (аллергические сыпи, узловая эритема).

**Общая профилактика:**

- ▶ создание правовой базы;
- ▶ санитарно-эпидемиологический надзор (мониторинг) по предупреждению распространения туберкулеза;
- ▶ реализация целевых программ, правил, стандартов по борьбе с туберкулезом;
- ▶ организация системы противотуберкулезной помощи;
- ▶ организация государственного статистического наблюдения по предупреждению туберкулеза;
- ▶ обеспечение экономических, социальных, правовых условий по предупреждению распространения туберкулеза;
- ▶ своевременное и полное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции по 3 звеньям;
- ▶ периодические осмотры;
- ▶ диспансерное наблюдение за контактными, больными, группами риска;
- ▶ связь с ветеринарной службой;
- ▶ оздоровление окружающей среды;
- ▶ улучшение материально-бытовых условий населения;
- ▶ повышение санитарной грамотности населения.

**Химиопрофилактика** проводится:

- ▶ контактным;
- ▶ детям с виражом;
- ▶ перенесшим туберкулез, с остаточными изменениями;
- ▶ перенесшим туберкулез с неблагоприятными условиями труда;
- ▶ больным с пневмокониозом;
- ▶ новорожденным, вскармливаемым больными матерями.

Принимают препарат изониазид в течение 2–3 месяцев весной и летом под контролем медработников.



ВИЧ-инфекция — актуальная проблема не только для медработников, но и для всего общества. Первые случаи ВИЧ-инфекции зарегистрированы в США, и заболевание поражало наркоманов, проституток, гомосексуалистов. Но вскоре ситуация резко изменилась, стали появляться совершенно невинные жертвы: дети, роженицы, пожилые люди самых высоких моральных устоев, люди, больные гемофилией.

В России первый случай был завозным, ВИЧ-инфекцию обнаружили у работника нашего посольства в Танзании, как выяснилось, он был гомосексуалистом. Первые крупные вспышки инфекции возникли в г. Элисте, затем в Ростове-на-Дону, Волгограде среди детей, находящихся на стационарном лечении в больницах этих городов, т. е. эти случаи — результаты парентеральной передачи вируса. В настоящее время количество инфицированных и больных людей резко возросло, эпидемия набирает силу. Поэтому очень важно сейчас мобилизовать все силы и средства для борьбы с этим страшным заболеванием.

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита — наименование инфекции неточное, так как:

- 1) приобретенный иммунодефицит может развиваться под действием радиации, в результате применения цитостатиков, кортикостероидов, в связи с такими заболеваниями, как туберкулез, сахарный диабет, онкологические заболевания;
- 2) во-вторых, СПИД — это терминальная, последняя стадия болезни, до которой от момента заражения могут пройти месяцы, годы.

Следовательно, более правильное наименование — ВИЧ-инфекция.

**Этиология.** В настоящее время известно три типа вируса: ВИЧ-1, ВИЧ-2, ВИЧ-3, наиболее распространенный — ВИЧ-1.

В организме возбудитель находится во всех жидких средах организма, но наибольшая концентрация вируса в крови, во влагалищных выделениях, в семенной жидкости. Вирус неустойчив к физическим и химическим воздействиям. Он инактивируется при нагревании до 56 °С в течение 10 минут; под влиянием хлорсодержащих препаратов, спирта, перекиси водорода погибает мгновенно. В желудочно-кишечном тракте вирус разрушается пищеварительными ферментами, соляной кислотой. Устойчивость проявляет к УФЛ и гамма-лучам.

**Патогенез.** ВИЧ поражает иммунные клетки — Т-лимфоциты (хелперы). В результате эти клетки погибают. Одновременно появляются антитела, которые не защищают от инфицирования. Так как вирус находится внутри лимфоцитов, пораженные лимфоциты погибают. Постепенное уменьшение лимфоцитов приводит к угнетению иммунной системы, человек становится восприимчивым к любой инфекции.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные люди и вирусоносители.

Доказаны следующие пути передачи:

- 1) половой;
- 2) парентеральный;
- 3) трансплацентарный.

Ведущее место занимает *половой путь передачи*, особенно гомосексуальный.

*Парентеральная передача* инфекции возникает при повторном использовании инфицированных игл и шприцев как в быту у наркоманов, так и в медицинских учреждениях при нарушении правил стерилизации инструментов. Заражение возможно при переливании крови и ее препаратов, полученных от ВИЧ-инфицированного человека.

*Трансплацентарная передача* заболевания от инфицированной матери ребенку возникает в 50% случаев. Другая вероятность заражения ребенка во время родов, когда происходит контакт со слизью и кровью матери. Предполагается, что ребенок может заразиться от матери во время кормления грудным молоком.

Для эпидемиологического надзора определены группы риска — т. е. контингент лиц, подвергающихся высокой степени риска заражения ВИЧ-инфекцией. К ним относятся:

- ▶ гомосексуалисты;
- ▶ проститутки;
- ▶ наркоманы;
- ▶ половые партнеры лиц, инфицированных или больных ВИЧ-инфекцией;
- ▶ дети, родившиеся от матерей, инфицированных или больных ВИЧ-инфекцией;
- ▶ больные гемофилией;
- ▶ больные венерическими болезнями;
- ▶ больные вирусными гепатитами В, С и Д;
- ▶ медицинские работники, имеющие контакт с кровью и другим биологическим материалом от больных.

Не установлено заражение через пищу, воду, бытовые предметы, при пользовании общим туалетом в быту и по месту работы и учебы, через кровососущих насекомых.

Нельзя исключать возможности заражения при маникюре, педикюре, бритье, татуировке.

**Клиника.** В течение заболевания выделяют следующие стадии.

**1-я стадия** — инкубация, длится от 6 недель до 5–8 лет. Антитела к ВИЧ можно обнаружить не ранее минимального срока инкубации, т. е. через 6 недель.

**2-я стадия** — стадия первичных проявлений, может протекать:

- А — бессимптомно;
- Б — по типу острой лихорадки;

В — как персистирующая генерализованная лимфаденопатия.

**3-я стадия** — стадия вторичных заболеваний протекает в три фазы:

А — потеря массы тела менее 10% от общей массы, поверхностные бактериальные, вирусные и грибковые поражения кожи;

Б — прогрессирующая потеря массы тела более 10% от массы тела, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 месяца; глубокие поражения кожных покровов и слизистых различными микроорганизмами;

В — генерализованные поражения (бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные и т. д.); вызывать заболевания могут патогенные, условно-патогенные и непатогенные микроорганизмы. Например, у больных СПИДом может развиваться пневмония, вызванная непатогенной пневмоцистой. Заболевания протекают по септическому варианту, одно инфекционное заболевание сменяется другим, возможно сочетание нескольких инфекций. В этой же фазе могут развиваться злокачественные опухоли, так называемая саркома Капоши. Поражается центральная нервная система, что выражается в прогрессирующем слабоумии. При определении иммунного статуса отмечается иммунодефицит, т. е. развивается собственно СПИД. Заболевание переходит в терминальную фазу.

*В стадии первичных проявлений* примерно у 60–70% инфицированных возможно кратковременное заболевание, напоминающее по клинике инфекционный мононуклеоз: появляется лихорадка, ангина, увеличиваются лимфоузлы, печень, селезенка. В крови лимфопения, иммунный статус в пределах нормы. Могут обнаруживаться антитела к вирусу ВИЧ. Поражение лимфоузлов носит генерализованный характер — в процесс вовлекаются лимфоузлы внепаховой локализации: подчелюстные, шейные, подмышечные, надключичные, подключичные и т. д. Они плотные,

эластичные, безболезненные, подвижные, это состояние длится не менее 3-х месяцев.

*В стадии вторичных проявлений* иммунный статус снижается, начинает беспокоить слабость, повышение температуры, потливость, диарея, снижение массы тела. Появляются различные поражения кожи и слизистых оболочек. Развиваются инфекционные заболевания. Для них характерно упорное течение, традиционное лечение неэффективно. Эти явления сочетаются с генерализованной лимфоденопатией. Возможны глазные поражения, но острота зрения не снижается. Прогрессирует потеря веса. На фоне данной симптоматики развивается генерализованный инфекционный процесс, различные злокачественные заболевания, слабоумие, о чем уже говорилось выше.

Исход заболевания летальный.

**Диагностика.** Диагностика основывается на эпидемиологических, клинических данных и лабораторном исследовании. При постановке диагноза необходимо знать основные симптомы и вторичные признаки.

*Основные симптомы:*

- ▶ потеря веса 10% от массы тела;
- ▶ хроническая диарея — 1 месяц;
- ▶ продолжительная лихорадка — 1 месяц.

*Вторичные симптомы:*

- ▶ упорный кашель на протяжении месяца;
- ▶ генерализованный, зудящий дерматит;
- ▶ рецидивирующий опоясывающий герпес;
- ▶ глоточно-ротовой кандидоз;
- ▶ хроническая прогрессирующая и диссеминированная герпетическая инфекция (простой герпес);
- ▶ генерализованная лимфоденопатия.

Для постановки диагноза СПИДа достаточно наличия лишь генерализованной саркомы Капоши или криптококкового менингита. Кроме того можно предполагать наличие СПИДа при выявлении двух основных и одного вторичного из признаков болезни, если эти признаки неотвечиваемые, т. е. нет других заболеваний с подобными

симптомами, например онкозаболевания, сахарного диабета и т. д.

*Из эпидданных необходимо учитывать* случайные половые контакты, переливания крови и ее препаратов, парентеральные медицинские и бытовые манипуляции, внутривенное употребление наркотиков.

Для лабораторной диагностики в настоящее время используют кровь. На первом этапе исследования применяется метод ИФА-иммуноферментный анализ. Если ИФА дает двукратно положительный результат, сыворотку крови обследуемого отправляют в областную лабораторию, где используют более точный метод — иммуноблотинг.

**Лечение.** Так как инкубационный период может быть продолжительным (до 10–15 лет), медсестре чаще на данном этапе времени, придется общаться с ВИЧ-инфицированными пациентами. Больные СПИДом появятся значительно позже.

При положительном тесте на ВИЧ-инфекцию медработник должен сообщить об этом пациенту (статья № 13). У пациента возникают самые различные реакции на такое известие: страх смерти, отчаяние, опасение, что об этом узнают родные, близкие, друзья, коллеги, соседи и так далее. Поэтому можно обозначить следующие проблемы у такого человека:

- ▶ стрессовое состояние;
- ▶ страх потерять любимого человека, семью;
- ▶ страх потери друзей;
- ▶ страх потерять работу;
- ▶ невозможность получить образование;
- ▶ невозможность получить медицинскую помощь;
- ▶ страх смерти.

На этом этапе инфекции у пациента **независимые вмешательства медсестры** направлены на оказание психосоциальной помощи:

- ▶ необходимо проинформировать пациента о том, что инкубационный период может длиться очень долго, наука

продолжает создавать новые, все более эффективные лекарственные препараты, значительно продлевающие жизнь. Пациент должен и может вести продуктивный образ жизни, отказаться от вредных привычек (курение, алкоголь), заниматься спортом, закаливанием, что повышает его иммунитет;

- ▶ необходимо побудить пациента к тому, чтобы он сообщил свои родным о своем состоянии, при этом медсестра должна быть помощником пациента, консультантом для его родных, знакомых;
- ▶ пациент должен быть проинформирован, в каких случаях он может быть опасен как источник инфекции (половой путь передачи, парентеральный, трансплацентарный), какие формы секса не представляют угрозу заражения партнера. В противоположном случае ВИЧ-инфицированный несет уголовную ответственность за создание угрозы заражения;
- ▶ медсестра обязана сохранять медицинскую тайну о заболевании пациента (без служебной необходимости), что поможет пациенту сохранить место работы, круг знакомых;
- ▶ медсестра должна постоянно разъяснять людям о безопасности общения с ВИЧ-инфицированным или больным в быту, что также уменьшает напряжение в коллективах, в семьях;
- ▶ необходимо объяснить пациенту и его жене, что ВИЧ-инфекция передается плоду или во время родов в 50% случаев; если супруги все-таки решают иметь ребенка, им необходимо пройти лечение, что снижает риск инфицирования потомства до 8–2%;
- ▶ пациент также должен быть проинформирован о том, что согласно Федеральному закону «О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекция)», принятому Государственной Думой 24.02.1995 г. ст. 17, он имеет право на получение об-

разования, на оказание ему медицинской помощи в любом медицинском учреждении.

*Цель ухода за больными СПИДом:*

- ▶ облегчение клинических симптомов;
- ▶ максимальное повышение уровня функций его организма;
- ▶ обеспечение инфекционной безопасности в окружении больного, а также для самого пациента.

Больного помещают в бокс или отдельную палату; выделяют индивидуальные предметы ухода, палату проветривают, кварцуют, проводят влажную уборку с применением дезрастворов. Все эти мероприятия необходимы, так как пациент восприимчив практически ко всем инфекциям.

Проблемы пациента будут зависеть от тех заболеваний, которые выявляются у него. Если у него типичная кишечная инфекция, принципы ухода такие же, как при шигеллезах. То же самое можно сказать об инфекциях дыхательных путей (см. главу «Грипп»).

*Зависимые вмешательства медсестры:*

- ▶ обеспечение правильного и регулярного приема лекарственных препаратов;
- ▶ помощь врачу при выполнении сложных медицинских вмешательств (пункция, интубация и другое);
- ▶ взятие крови и другого биологического материала у пациента для лабораторной диагностики.

Медсестра должна работать в перчатках, маске.

Лечение зависит от стадии заболевания и дозы, от уровня CD-4 лимфоцитов, от уровня РНК, ВИЧ и других показателей.

*Противовирусные препараты:*

- 1) производные тимидина: азидотимидин, тимазид, никавир;
- 2) производные аденина: диданозин, видекс;
- 3) производные цитозина: хивид, эпивир;
- 4) производные гуанина: абакавир, зиаген;

- 5) ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ: сторкин;  
6) комбинированные препараты: зидовудин, ламивудин.

*Иммуностимулирующие препараты:* Т-лейкин, Т-тимодин, левамизол.

*Антибактериальные препараты:* антибиотики, нитрофурановые, оксихинолиновые, сульфаниламидные препараты и др.

**Химиопрофилактика перинатальной передачи ВИЧ от матери ребенку:**

1. Химиопрофилактика в период беременности проводится азидотимидином по 0,2 г — 3 раза в день (весь период беременности).

2. Химиопрофилактика во время родов: в начале родовой деятельности азидотимидин может вводиться внутривенно 0,002 г/кг в первый час родов и 0,001 г/кг до завершения родов, или *per os* 0,3 г в начале родов, затем 0,3 г каждые 3 часа до окончания родов.

3. Химиопрофилактика ВИЧ-инфекции у новорожденного. Назначают с 8-го часа после рождения.

Применяются жидкие пероральные формы азидотимидина и невирамина.

**Азидотимидин** — *per os* в сиропе из расчета 0,002 г/кг каждые 6 часов в течение 6 недель.

**Невирапин** — *per os* суспензия 0,002 г/кг 1 раз в день в течение 3 дней.

Рекомендуется отказ от грудного вскармливания.

**Химиопрофилактика парентерального и полового заражения.** Методы профилактики парентерального заражения ВИЧ проводятся медработникам, получившим травмы инструментом, контаминированным ВИЧ.

Проводится азидотимидином *per os* 0,2 г 3 раза в сутки — 4 недели.

Химиопрофилактику желательно начинать как можно раньше (в первые минуты). Сочетать с местной обработкой, используя аптечку процедурного кабинета.

Применение противовирусных препаратов с целью возможного снижения риска полового заражения ВИЧ рекомендуется в случаях «аварии» при применении презерватива (разрыв и т. д.).

**Профилактика.** Предупреждение передачи инфекции в медицинских учреждениях.

Передача ВИЧ-инфекции в медицинских учреждениях может произойти: от больного к больному, от больного к медработнику, от медработника к больному. Передача от больного к больному может произойти косвенным путем через зараженную кровь, оставшуюся на иглах, шприцах, другом инструменте, если они не были обработаны и простерилизованы должным образом перед повторным использованием.

Передача от больного к медицинскому работнику может произойти, когда медработник имеет контакт с кровью инфицированного ВИЧ человека (например, при уколах, порезах, при попадании крови на слизистую оболочку глаза, носа, рта — при разбрызгивании крови).

Передача от медицинского работника больному возможна, но вероятность мала. Медработник должен неукоснительно применять все существующие меры предосторожности:

1. Профилактика уколов, порезов, царапин.
2. После контакта с жидкостями организма необходимо тщательно мыть руки с мылом, сухую, шершавую кожу обрабатывать кремом.
3. Разлившиеся жидкости обеззараживать хлорсодержащими дезинфицирующими средствами, можно водой с мылом.
4. Барьерные меры предосторожности: использование перчаток, масок и защитных очков, дополнительных халатов и передников из пластика.
5. Следует избегать излишних манипуляций с иглами после использования (не ломать, не сгибать).

6. Колющие и режущие предметы не следует передавать из рук в руки.

7. Одноразовые колющие и режущие предметы после использования сбрасывать в прочные контейнеры из пластика или металла.

8. Разборку, мойку и прополаскивание медицинского инструментария, пипеток, лабораторной посуды, приборов и аппаратов, соприкасавшихся с кровью или сывороткой людей, проводить после предварительной дезинфекции и в резиновых перчатках.

При проведении искусственного дыхания «изо рта в рот» передача ВИЧ не установлена, но оказывающий помощь должен пользоваться чистой салфеткой или носовым платком, чтобы осушить кровь, текущую изо рта.

При кровотечении, если пострадавший может сам наложить повязку на рану, медработник только консультирует, как это сделать. Если это невозможно, то оказывающий помощь должен пользоваться перчатками, если они имеются, если их нет, необходимо использовать материю или одежду для предотвращения контакта.

Очень важной частью профилактики ВИЧ-инфекции является распространение информации о том, как предупредить передачу данного заболевания. Многие люди продолжают сексуальную активность даже после того, как узнают об опасности СПИДа. Поэтому важно научить людей безопасным способам сексуальных отношений.

#### **Безопасные формы половой активности:**

- ▶ эротические сны;
- ▶ фантазии сексуального характера;
- ▶ чтение книг, просмотр фильмов;
- ▶ мастурбация (мануальное раздражение своих собственных половых органов);
- ▶ взаимная мастурбация;
- ▶ поцелуи как знак приветствия (щека к щеке).

#### **Менее безопасные формы половой активности:**

- ▶ влажные поцелуи;
- ▶ использование презерватива;

▶ кумбитмака (воздействие на половые органы женщины губами и языком для вызывания полового возбуждения);

▶ фелляция (тоже, но у мужчины).

#### **Опасные формы половой активности:**

- ▶ половые сношения без применения презерватива;
- ▶ контакт слизистых оболочек с кровью другого человека (оболочки полости рта, влагалища и прямой кишки, включая менструальную кровь);
- ▶ совместное использование «сексуальных игрушек».

В быту, если в семье есть ВИЧ-инфицированный, должен поддерживаться должный санитарно-гигиенический уровень:

- ▶ чаще проводиться влажная уборка;
- ▶ места общего пользования (туалет, ванная) моются с применением моющих и чистящих средств;
- ▶ грязное белье должно подвергаться кипячению;
- ▶ ножницы и другие режущие предметы промываются водой с моющими средствами после каждого использования.

#### **Государственные мероприятия:**

1. Подготовка медицинских кадров.  
2. Переход на использование шприцев, игл и другого инструментария одноразового употребления в медицинских учреждениях.

3. Выявление ВИЧ-инфицированных среди населения, для этого обследуют:

- ▶ медицинских работников, имеющих контакт с биологическим материалом от больных, с больными и ВИЧ-инфицированными;
- ▶ доноров биологического материала;
- ▶ лиц, имевших контакты (половые, использование общих игл и шприцев) с ВИЧ-больными или инфицированными;
- ▶ по клиническим показаниям (при гепатитах, венерических болезнях).



4. Широкая санпросветработа по профилактике СПИДа среди населения.
5. Создание широкой сети кабинетов анонимного обследования.
6. Поддержка и финансирование научных программ по изучению и исследованию данного заболевания, созданию более эффективных методов диагностики, лечения, профилактики.
7. Борьба с проституцией и наркоманией.
8. Создание законодательства, предусматривающего уголовное наказание за распространение этого заболевания по вине медработников и гражданских лиц.



### Контрольные вопросы

1. Какой путь передачи является основным при ВИЧ-инфекции?
2. Возможно ли заражение СПИДом при бытовых контактах?
3. Какое инфекционное заболевание имеет те же пути передачи, что и ВИЧ-инфекция?
4. Какие правила должен соблюдать медработник при работе с кровью и другими биологическими жидкостями?



## ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

### ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

#### Малярия

*Малярия* — это антропонозная протозойная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи. Характеризуется циклическим течением: сменой лихорадочных приступов и межприступных периодов, спленогепатомегалией, анемией.

**Заболевание** известно человечеству с глубокой древности. Термин «малярия» введен итальянцем Ланцизи в 1717 г., он связывал болезнь с ядовитыми испарениями болот (исп. *mala aria* — дурной, испорченный воздух). В 1880 г. французский врач Лаверан в Алжире открыл возбудителя малярии человека. В 1897 г. Р. Россе доказал, что переносчиками малярии являются комары рода *Anopheles* (опасный, вредный, анафема).

**Этиология.** Возбудители малярии — простейшие (*Protozoa*) относятся к семейству *Plasmodia*. У человека паразитирует 4 вида плазмодиев: *P. vivax* — возбудитель трехдневной малярии; *P. ovale* — возбудитель овале-малярии; *P. falciparum* — возбудитель тропической малярии; *P. malariae* — возбудитель четырехдневной малярии.

Развитие возбудителей происходит со сменой хозяев: половой цикл (спорогония) совершается в организме комара, бесполой (шизогония) — в организме человека. Заражаются от больного малярией человека или паразитоносителя при кровососании. С кровью в желудок комара попадают половые формы плазмодиев, они оплодотворяются в теле комара и образуются спорозоиты; в организм человека спорозоиты попадают со слюной комара при укусе. Из крови человека спорозоиты поступают в гепатоциты.

**Источник инфекции.** Источником является больной человек или паразитоноситель, у которых в крови имеются половые формы. При тропической малярии больной заразен спустя 7–10 дней после начала паразитемии и является заразным около года. При остальных видах малярии больные заразны после 2–10-го приступа и опасны: при трехдневной и овале-малярии — 1–2 года, при четырехдневной — десятки лет. В эндемичных очагах основной источник — дети.

**Факторы и пути передачи.** Основной путь передачи — трансмиссивный, переносчик — комары рода *Anopheles* (60 видов; 30 видов являются основными переносчиками). Может быть заражение от донора при гемотрансфузии или через медицинские инструменты, загрязненные кровью; также может быть трансплацентарный путь передачи во время родов. Восприимчивость человека к малярии практически всеобщая. Однако имеются популяции населения, которые обладают полной или частичной врожденной невосприимчивостью к определенным видам возбудителей.

#### Патогенез малярии

1. При всех формах малярии тканевая шизогония соответствует инкубационному периоду и клинически не проявляется.

2. В конце инкубации начинается эритроцитарная шизогония, обуславливающая клинику.

3. Длительность этой шизогонии определяет периодичность приступов при малярии: через 48 часов при тропической, трехдневной и овале-малярии и через 72 часа при четырехдневной.

4. Малярийный приступ (пароксизм) — это реакция сенсibilизированного организма на пирогенные белки, освобождающиеся при разрушении эритроцитов.

5. Во время приступа выбрасываются биологически активные вещества, усиливающие проницаемость сосудов.

6. Кровь сгущается, образуются тромбы.

7. Плазмодии расщепляют гемоглобин — образуется пигмент, который окрашивает ткани и органы.

8. Гемолиз эритроцитов приводит к анемии, в т.ч. аутоиммунный гемолиз, особенно при тропической малярии.

9. Осложнения — кома, ИТШ (шок), ОПН.

10. Паразиты развиваются в капиллярах внутренних органов мозга, быстро развивается паразитемия.

11. Эритроциты склеиваются и закупоривают терминальные сосуды, вследствие чего происходит отек мозга, ОПН, надпочечниковая недостаточность.

**Клиническая картина.** Различают 4 формы болезни: трехдневную, тропическую, четырехдневную и овале-малярию.

Малярия характеризуется периодом острых лихорадочных приступов (первичная атака), сменяющихся безлихорадочным периодом с возобновлением у части нелеченых или недостаточно леченых больных лихорадки в сроки от 7–14 дней до 2–3 месяцев после прекращения первичной атаки (ранние рецидивы). После инкубационного периода трехдневная и овале-малярия начинаются с продромального периода, а тропическая и четырехдневная — с пароксизмов. В продромальном периоде (длится от нескольких часов до 3–4 дней) появляются недомогание, легкое познабливание, головная боль, ломота в теле, субфебрилитет. Затем все симптомы нарастают, *приступ малярии* (пароксизм) начинается с потрясающего *озноба* и протекает со сменой фаз: озноб, жар, пот. Кожа бледная, холодная, шероховатая (гусиная) с цианотичным оттенком. Озноб продолжается от 10–15 минут до 2–3 часов и сопровождается очень быстрым подъемом температуры до 39–40 °С и выше. Усиливаются головная боль, мышечные боли, появляются жажда, иногда рвота, бред. Лицо гиперемировано, кожа сухая, горячая на ощупь, отмечается тахикардия (стадия жара). Через несколько часов жар сменяется профузным потоотделением, температура тела критически снижается до субнормальных цифр. С появлением пота самочувствие улучшается, но сохраняется слабость. В целом пароксизм длится 6–12 часов, а при тропической — до суток и более. После приступа наступает

период апиреksии продолжительностью от 48 до 72 часов (зависит от длительности эритроцитарной шизогонии). При тропической малярии приступы могут быть в разное время суток и даже 2 раза в день. При трех- и четырехдневной — утром и днем. При овале-малярии — только в вечернее время. После 2–3-го приступов увеличиваются селезенка и печень. При рецидивах и реинфекции они резко увеличены, плотные. Развивается гемолитическая анемия, гипербилирубинемия, кожа и слизистые бледно-желтого цвета. Число пароксизмов при нелеченой малярии может достигать до 10–14, независимо от вида возбудителя. При лечении температура тела нормализуется, сокращаются селезенка и печень. При недостаточном лечении могут наступить ранние рецидивы, так как сохраняется паразитемия. При трехдневной и овале-малярии после ранних рецидивов наблюдается латентный период с исчезновением паразитов из крови и клиническим выздоровлением. Через

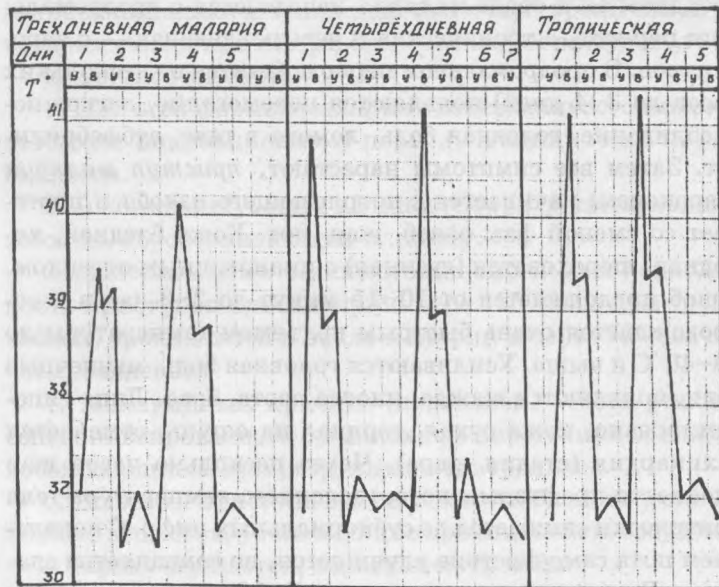


Рис. 5. Температурная кривая

6–11 месяцев может развиваться повторная атака — отдаленный рецидив, так как активизируются тканевые формы паразитов.

Наиболее тяжелая форма болезни — это *тропическая малярия*. Она дает самый высокий уровень летальных исходов.

*Овале-малярия* имеет благоприятное длительное течение с развитием поздних рецидивов.

*Трехдневная малярия* — имеет более доброкачественное течение, летальные исходы крайне редки и обычно связаны с сопутствующими заболеваниями.

*Четырехдневная малярия* — ее возбудитель персистирует в крови после перенесенного заболевания от 7 до 32 и даже до 50 лет.

#### Осложнения:

1. Самое грозное — церебральная малярия с развитием малярийной комы. Она развивается обычно у первично заболевших и нелеченых больных в интенсивных эндемичных очагах.

*Предрасполагающие факторы:* конституционные особенности, истощение, переутомление, недоедание, беременность, высокая степень паразитемии. При развитии церебральной анемии отмечают бледность лица, сухость и землисто-желтый цвет кожи, субиктеричность слизистых, атаксия, заторможенность, глубокий сон, больные односложно отвечают на вопросы. Возможно двигательное или психомоторное возбуждение, сухожильные рефлексы могут повышаться, перед смертью полностью исчезают. Могут быть патологические рефлексы. В стадии комы больной на раздражение не реагирует, лежит неподвижно, глаза закрыты или полуоткрыты, взгляд отрешенный, определяется мышечный гипертонус, тризм, ригидность мышц затылка, сухожильные и брюшные рефлексы отсутствуют, зрачковый рефлекс угасает.

2. Инфекционно-токсический шок (ИТШ) — алгид. Тяжелое осложнение, часто заканчивается летально. Развиваются гемодинамические нарушения и острая надпочеч-

никовая недостаточность. АД снижается до 80 мм рт. ст. и ниже, PS частый, малого наполнения, тахикардия, одышка. У больного заострившиеся черты лица, глубоко запавшие глаза, с темными кругами, безучастный взгляд, кожа синюшная, тургор ее снижен. Температура тела 35 °С и ниже (а ректальная — высокая), постоянные позывы на рвоту, частый жидкий, водянистый стул, олигурия, а затем анурия, быстро уменьшается ОЦК с гемоконцентрацией. Печень и селезенка увеличены. Если не проводить адекватное лечение, больной умирает от сердечно-сосудистой недостаточности.

3. Разрыв селезенки — развивается внутрибрюшное кровотечение.

4. Гемоглобинурийная лихорадка — злокачественная форма болезни, протекающая с развитием острого внутрисосудистого гемолиза. Может быть в эндемических очагах у неиммунных лиц с рецидивами тропической малярии, у лиц с реинфекцией в течение нескольких месяцев или лет, принимавших лечебные препараты в недостаточных дозах. Образуются иммунные комплексы, сенсibiliзирующие весь организм. Развивается острый внутрисосудистый гемолиз. При реинфекции озноб, температура 39–40 °С, боли в пояснице, печени, селезенке. Сильная головная боль, рвота темной желчью, миалгии, артралгии. Моча темно-коричневого цвета, при отстаивании верхний слой — прозрачный, цвета красного вина, нижний — темно-коричневый осадок. Быстро развивается анемия, желтушное окрашивание кожи и слизистых, болезненное увеличение печени и селезенки. При развитии ОПН может быть летальный исход. При благоприятном течении через 5–6 дней гемолиз прекращается, температура и моча нормализуются.

**Диагностика.** Диагностику проводят на основании клинических данных, эпидемиологических данных и результатов лабораторного исследования. Характерными клиническими симптомами являются типичные лихорадочные пароксизмы с потрясающими ознобами, быстрым повышением температуры тела до высоких цифр с последующим

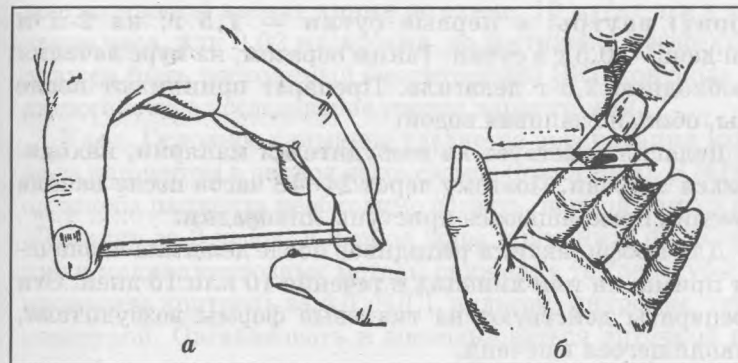


Рис. 6. Взятие крови на предметное стекло (а) и приготовление мазка (б)

профузным потом, повторением через 1–2 суток, с увеличением селезенки и печени, развитием анемии. При тропической малярии все проявления могут быть невыраженными, нередко беспокоят головные боли, миалгии, боли в животе, тошнота, рвота, диарея. Для уточнения диагноза проводят микроскопическое исследование крови (толстая капля и тонкий мазок). Обнаружение плазмодиев является бесспорным и единственным доказательством наличия малярии. Плазмодии тропической малярии легче обнаружить в период приступа. Кровь исследуют и в период приступа (пароксизма) и в период апирексии. Из серологических исследований в диагностике малярии применяют РНИФ, ИФА. Малярийные а/т обнаруживают в крови после 2–3-го приступа. Максимум а/т регистрируется на 4–6-й неделе, затем титр их снижается, но они сохраняются до 2 лет. РНИФ и ИФА применяются при обследовании доноров. Исследуют КОС, коагулограмму, биохимические показатели, Нв, число паразитов.

**Лечение.** Терапию проводят в зависимости от формы малярии, периода болезни и тяжести течения. Больного малярией госпитализируют в стационар.

Для купирования острых приступов 3-дневной, 4-дневной и овале-малярии назначают делагил (хлорохин дифос-

форит) внутрь: в первые сутки — 1,5 г; на 2-й и 3-й день — 0,5 г в сутки. Таким образом, на курс лечения необходимо 2,5 г делагила. Препарат принимают после еды, обильно запивая водой.

Делагил действует на возбудителей малярии, находящиеся в крови. Поэтому через 24–48 часов после начала лечения прекращаются приступы лихорадки.

Для профилактики рецидивов после делагила назначают примахин или хиноцид в течение 10 или 15 дней. Эти препараты действуют на тканевые формы возбудителя, находящегося в печени.

При тропической малярии делагил назначают в течение 5 дней. Если возбудитель устойчив к делагилу, назначают хинин или тиндуридин в сочетании с фансидаром. Возможно сочетание противомалярийных препаратов с пролонгированными сульфаниламидами или с тетрациклином.

Для делагилоустойчивых форм возбудителей малярии можно применять мефлохин, фансифем, хальфан и др.

Кроме специфической терапии, при необходимости проводят дезинтоксикацию и дегидратационную терапию, при ОПН назначают гемодиализ, при анемии — переливание свежей крови.

При *малярийной коме* из этиотропных препаратов применяют делагил и хинин парентерально в первые сутки, затем перорально, если позволяет состояние больного.

Хинин — 5–20 мг/кг в течение 4 часов, вводят медленно через каждые 12 часов. Глюкокортикостероиды, дезинтоксикационная терапия. Улучшение микроциркуляции.

При *гемоглобинуричной лихорадке* проводят противошоковые мероприятия, гемосорбцию, гемодиализ, применяют глюкокортикоиды. При *выраженной анемии* — переливание эритроцитарной массы и свежей донорской крови. При *тропической малярии* применяют хинидин внутрь или в/в медленно, 15 мг/кг — ударная доза, 7,5 мг/кг — каждые 8 часов. Во время лечения проводят ЭКГ-контроль (при быстром введении может быть снижение АД). В тяжелых случаях (кома, гипертермия, дыхательная не-

достаточность) вводят хинин по схеме: 10 мг/кг в/в в течение часа, или 0,02 мг/кг/мин. до достижения эффекта, должен быть постоянный (мониторный) ЭКГ-контроль и динамическое исследование уровня паразитемии.

**Уход.** Основное внимание уделяется организации ухода за пациентом в период пароксизмов (приступов). В период озноба пациента необходимо согреть, период длится от 30 минут до 2 часов, в период жара применить физические и медикаментозные методы снижения температуры и проводить контроль за АД, ЧДД, пульсом, диурезом, температурой. Организовать и воспользоваться аптечкой на случай развития коллапса при критическом снижении температуры. В третьем периоде лихорадки организовать и провести смену нательного и постельного белья, уход за кожей и слизистыми. А также организуют и осуществляют сестринский процесс по другим выявленным проблемам пациента. При начинающейся коме и других осложнениях немедленно вызвать врача, больных перевести в палату интенсивной терапии. При гемоглобинуричной лихорадке больных переводят в палату интенсивной терапии.

**Профилактика.** Мероприятия по профилактике малярии проводятся в следующих направлениях:

- ▶ выявление и лечение больных и паразитоносителей;
- ▶ борьба с переносчиками и защита от укусов комаров;
- ▶ химиопрофилактика;
- ▶ повышение специфической невосприимчивости населения.

Выявление, изоляция от комаров и лечение больных и паразитоносителей являются основой профилактики. Больных госпитализируют, проводят полноценное лечение, исключающее рецидивы и п/н. Выписка из стационара проводится не ранее чем через 1–2 дня после освобождения крови от плазмодиев. Переболевших ставят на диспансерный учет. Ликвидация мест выплода комаров путем мелиорации или ирригации анафелогенных водоемов. Для уничтожения личинок и куколок комаров применяют пленкообразующие вещества, высшие жирные спирты, жирные кислоты. Используют микробиологический препарат —

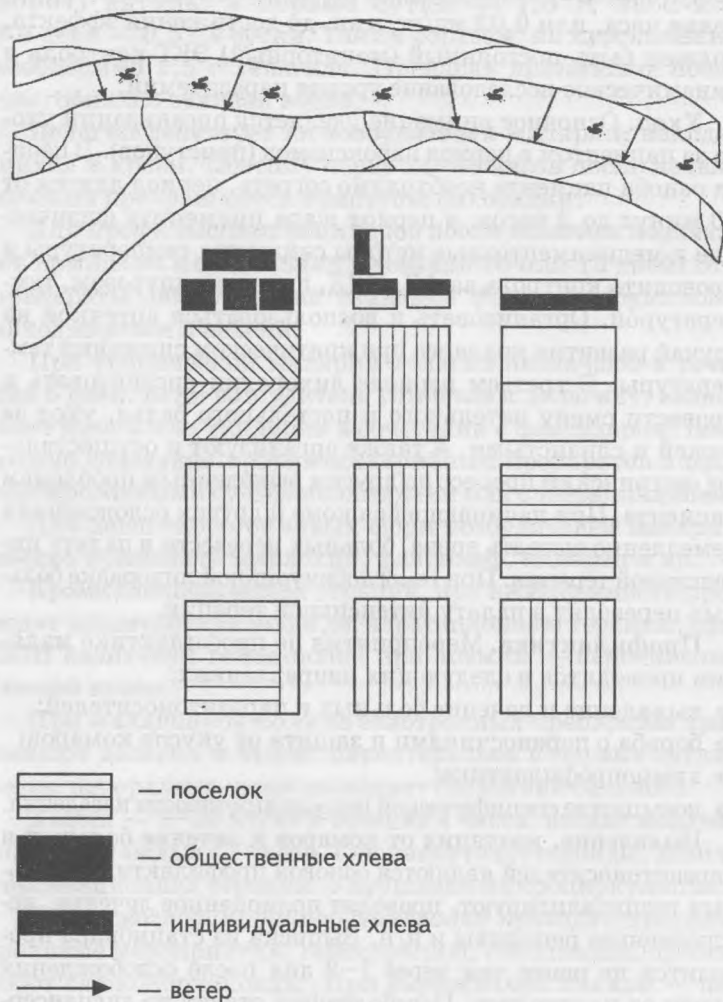


Рис. 7. Проект противомаларийной планировки с учетом зоофилактики для сельского населения

бактокурицид. Заселяют водоемы рыбкой-гамбузией, поедающей личинки комаров. Для индивидуальной профилактики следует ежедневно обрабатывать помещение нестойкими инсектицидами. Все окна, двери, форточки засетчивать. На открытом воздухе использовать репеленты для обработки участков кожи. Проводить также зоофилактику.

#### Химиофилактика:

1. *Массовая* — назначается примахин (как при радикальной терапии) — всему населению в очаге.

2. *Индивидуальная* — назначается хинин, артемизин, хлорохин (делагил), амодиахин, плаквенил, пиреметамин, прогуанил, фансидар, метакельфин, фансифеф, малоприм, мефлохин. Эта профилактика обязательна для выезжающих в районы распространения тропической малярии. Препарат назначают 2–3 дня до выезда в очаг, продолжают прием в течение всего пребывания в нем и 2–6 недель после возвращения. Вернувшиеся из эндемичных районов не могут быть донорами крови в течение 3 лет. Диспансерное наблюдение за переболевшими, а также за прибывшими из эндемичных районов, продолжается 3 года. Исследование крови на наличие паразитов у этих лиц проводится при повышении температуры тела и ознобе, наличии лихорадки в течение 5 дней и более, особенно если температура повышается летом (эндемический сезон). Переболевшим проводится противорецидивное лечение, один раз в 10 дней осуществляется клинический осмотр.

#### ❓ Контрольные вопросы

1. Как переводится термин «малярия»?
2. Назовите возбудителей малярии.
3. Кто является переносчиком малярии?
4. Сколько различают форм болезни?
5. Как передается малярия?
6. Что такое пароксизмы?
7. Что такое периоды апирексии?
8. Назовите наиболее угрожающие территории России по завозу малярии.
9. Какие направления выделяют в профилактике малярии?

## БОРРЕЛИОЗЫ

### Болезнь Лайма (лаймборрелиоз)

Это инфекционное природно-очаговое, трансмиссивное заболевание, характеризующееся поражением кожи, нервной системы, суставов, сердца с большим полиморфизмом клинических проявлений.

**Этиология** — спирохета, крупная, подвижная, из рода *Borrelia*. Их антигенная структура нестабильна, что обуславливает длительную персистенцию возбудителей в организме человека. Возбудитель длительно сохраняется при низкой температуре.

**Эпидемиология.** Естественными хозяевами боррелий являются различные животные, на которых паразитируют клещи: грызуны, олени, птицы, крупный рогатый скот, собаки. Пути передачи — трансмиссивный через иксодовых клещей: *Yxodes persulcatus* Y. *ricinus*.

Заражение людей происходит во время пребывания в лесу, чаще летом. Заболевания встречаются на всех континентах (кроме Антарктиды).

**Патогенез.** Боррелии в организм человека проникают со слюной клеща. В месте входных ворот возникает эритема в виде кольца с красным ободком (кольцевая эритема). Затем возбудители попадают в кровь, лимфу и с кровью и лимфой в различные органы: сердце, суставы, центральную нервную систему, вызывая их расстройство.

**Инкубационный период** — от 2 дней до месяца.

**Клиника.** Характеризуется полиморфизмом проявлений: поражением кожи, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и нервной систем, общей интоксикацией, частым хроническим и рецидивирующим течением.

При латентном течении нет каких-либо клинических проявлений болезни, и диагноз ставится только при лабораторном подтверждении.

При остром течении — продолжительность болезни до 3 месяцев, при подостром — от 3 до 6 месяцев, при хроническом течении заболевание длится более 6 месяцев. За-

болевание может протекать с развитием эритемы и без эритемы с явлениями лихорадки и интоксикации. Эритемная и безэритемная формы протекают с симптомами поражения суставов, нервной системы, сердца.

При кожной форме появляется в месте входных ворот красное пятно — эритема, которая имеет вид кольца с красным ободком. Эритемы появляются на бедрах, в паховой и подмышечной областях. Слабо выражен синдром общей интоксикации. Позднее могут наблюдаться вторичные кольцевидные элементы, ладонная сыпь, диффузная эритема, доброкачественная лимфоцитомы кожи, озноб, анорексия, тошнота, сонливость, миалгии, развивается региональный лимфаденит. При хроническом течении развивается хронический атрофический акродерматит. Эритема может самостоятельно исчезнуть через 10–20 дней или сохраняться в течение нескольких месяцев.

Поражения сердца боррелиозной этиологии могут проявляться в виде атриовентрикулярных блокад, нарушений предсердно-желудочковой проводимости, нарушения ритма, может иметь место миокардит с развитием недостаточности кровообращения, эндокардит. Больные испытывают головокружение, сердцебиение, одышку, тяжесть в области сердца.

Клещевой боррелиоз сопровождается неврологическими нарушениями. При остром и подостром течении это проявляется в виде неврита лицевого нерва, выраженным радикулитом, вялым парезом конечностей, незначительными признаками энцефалита, менингита, могут быть миелит, хорея, эпилепсия.

При хроническом течении болезни слабо выражены явления энцефалита: расстройства сна, ослабление памяти, головные боли, утомляемость, ухудшение слуха. У больных развивается астеновегетативный синдром. Развивается хронический энцефаломиелит (тяжелые парезы, нарушения чувствительности, атаксия, тяжелые психические расстройства, поражение черепных нервов).

Наблюдаются поражения опорно-двигательного аппарата через 1,5–6 месяцев от начала заболевания, остро развиваются артриты. Чаще поражаются коленный, локтевой, плечевой, голеностопный суставы. Характерны мигрирующие артралгии, тендиниты, бурситы, миалгии, оссалгии, артриты, миозиты. При хроническом течении — интермиттирующие олигоартриты, хронические артриты, периферические эстезопатии, периостит, подвывихи.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза. Для подтверждения диагноза используют серологические методы. Применяют реакцию непрямой иммунофлюоресценции РНИФ, реакцию энзимомеченных антител. Также используются методы электронной микроскопии, ПЦР — полимеразной цепной реакции.

**Лечение.** Для этиотропной терапии используются в основном антибиотики трех фармакологических групп: тетрациклины, пенициллины и цефалоспорины. Антибиотики назначают длительными курсами, и в 10–13% случаев наблюдается переход в хроническую форму. Наиболее эффективны доксициклин, юнидокс-солютаб, тетрациклин, пенициллин, амоксиклав, цефтриаксон, эритромицин, су-мамед, левомицетин-сукцинат.

При применении цефалоспоринов третьего поколения у 90–95% пациентов наступает полное выздоровление.

Повышают эффективность лечения макролиды нового поколения (азитромицин, рокситромицин, кларитромицин).

Патогенетическая терапия — дезинтоксикационные растворы, дегидратационные средства, физиотерапевтическое лечение. Сердечно-сосудистые препараты. Иммуномодуляторы — тималин, циклоферон, биолан. При артрите — бруфен, индометацин, метиндол.

При кожных проявлениях — аскорбиновая кислота, витамин Е, сосудистые препараты — компламин, никотиновая кислота, местно применять ронидазу, лидазу, с помощью фонофореза.

Для проникновения антибиотиков в ЦНС используют эуфиллин, 5% -ный раствор глюкозы, ноотропные препараты (ноотропил, пирацетам); средства, улучшающие мозговое кровообращение (диннаризин). Для предотвращения дисбактериоза назначают эубиотики на фоне этиотропного лечения с продолжением их приема 1–2 недели после прекращения антибиотикотерапии.

Для эффективного лечения важны также симптоматическая терапия, правильное питание, целенаправленный уход за больными.

**Уход** организуется в зависимости от формы клинических проявлений. Уход за кожей и слизистыми, охранительный режим.

**Профилактика** специфическая не разработана. Проводится санитарно-просветительная работа среди населения. Использование репеллентов, защитной одежды, пропитанной репеллентами. Само-взаимоосмотр на наличие клещей. При обнаружении присосавшегося клеща капнуть на него любым растительным маслом, вазелином (клещ сам отпадет), после этого надо срочно обратиться к врачу.

Всех переболевших ставят на диспансерный учет и наблюдают за ними 2 года.



### Контрольные вопросы

1. Какова этиология боррелиоза?
2. Кто являются хозяевами боррелий?
3. Каковы пути передачи при боррелиозе?
4. Какие органы и системы поражаются при боррелиозе?
5. Каков инкубационный период?
6. Охарактеризуйте эритему при кожной форме заболевания?
7. На чем основывается диагностика боррелиоза?
8. Назовите 3 группы антибиотиков для этиотропной терапии.
9. Что такое репелленты?



### **Клещевой возвратный тиф (эндемический)**

Это острое инфекционное заболевание, передающееся человеку клещами, характеризуется приступами лихорадки, разделенными периодами нормальной температуры различной продолжительности.

**Этиология.** Возбудитель — боррелии. Известно более 20 разновидностей боррелий. Они имеют штопорообразную форму, подвижны, неустойчивы во внешней среде.

Заболевание регистрируется в странах с теплым климатом: на Северном Кавказе, Украине, в Закавказье, Средней Азии. Болеют человек и животные. Больше заболеваний регистрируется весной, летом, осенью.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции являются дикие млекопитающие, птицы, грызуны, шакалы, барсуки, ежи, хищные животные. Резервуаром являются клещи.

Пути передачи — трансмиссивный с помощью клещей *Ornithodoros* — при кровососании или раздавливании клеща.

**Патогенез.** Внедрившиеся в организм боррелии размножаются в клетках ретикулоэндотелия. Затем возбудители попадают в кровь, где часть их погибает, освобождая эндотоксин, развиваются интоксикация и приступ заболевания. После первого приступа часть возбудителей сохраняется в костном мозге и в центральной нервной системе, где они размножаются и потом опять выходят в кровь, где часть их разрушается, выделяя эндотоксин и вызывая новый приступ заболевания.

**Инкубационный период** — от 4 до 20 дней.

**Клиника.** На месте укуса клеща развивается первичный аффект: розовое пятно 3 мм в диаметре, затем папула с красным ободком. Первичный приступ развивается внезапно — озноб, температура повышается до 39–40 °С, головная боль, миалгия, бессонница, анорексия, возможны беспокойство, галлюцинации, бред. Появляются кровотечения, кровоизлияния в связи с закупоркой мелких сосудов своеобразными тромбами из боррелий. Лицо гиперемировано, склеры могут быть иктеричны. АД снижается,

пульс становится реже. В крови лейкоцитоз, лимфоцитоз, СОЭ повышена, умеренная гипохромная анемия. Возможны бронхопневмония, энтероколит, увеличение печени и селезенки. В моче — белок, единичные цилиндры. Приступ длится 2–4 дня, затем температура снижается, появляется повышенная потливость. Приступов может быть 8–30 (10–12). Периоды апирексии длятся 1–30 дней. Заболевание может длиться 1–4 (2) месяца. Каждый последующий приступ короче, а период апирексии длиннее. Выписка переболевших не ранее 15-го дня после последнего приступа.

**Осложнения:** энцефалит, острый психоз, иридоциклит, ирит, увеит.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза. А также производятся исследование толстой капли крови на наличие боррелий, РСК, биологическая проба на морских свинках, метод Бури.

**Лечение и уход.** Применяют антибиотики тетрациклинового ряда по 1,2–1,6 г в сутки. Левомецетин — 0,5 г 4 раза в сутки, пенициллин — 2–3 млн ЕД в сутки. Применять до 5–7-го дня нормальной температуры. Также применяют симптоматическую, дезинтоксикационную терапию. Высококалорийное сбалансированное питание, обильное питье, тщательный уход за кожей, слизистыми, смена постельного, нательного белья, стол № 13 по Певзнеру.

**Профилактика.** Санитарно-просветительная работа среди населения. Для отпугивания клещей использовать репелленты в виде жидкостей, мазей, лосьонов. Использовать защитную одежду, которая максимально должна закрывать тело. Внимательно проводить само- и взаимосмотры на наличие клещей, особое внимание уделять голове. При обнаружении клеща место его внедрения продезинфицировать спиртом, водкой, одеколоном, затем капнуть на насекомое обычное растительное масло. При удалении клеща ранку обработать спиртом, потом зеленкой. Обязательно обратиться к врачу.

### ? Контрольные вопросы

1. Где регистрируется клещевой возвратный тиф?
2. Кто является возбудителем заболевания?
3. Назовите источники инфекции при клещевом возвратном тифе.
4. Назовите пути передачи заболевания.
5. Что такое первичный аффект?
6. Каков инкубационный период заболевания?
7. Как долго длится клещевой возвратный тиф?
8. Какова диагностика заболевания?
9. Как удалить присосавшегося клеща?

### Тиф возвратный эпидемический (вшивый)

Это острое инфекционное заболевание, вызываемое боррелиями, характеризуется интоксикацией и чередованием периодов лихорадки и апирексии.

**Этиология.** Возбудителем является *Borrelia recurrentis* (спирохета Обермейера). Боррелии подвижны, грамтрицательны. В дефибринированной крови на льду сохраняются в течение многих недель, а при 20 °С сохраняются в течение 6 дней.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной. У детей иногда болезнь протекает незаметно, и они могут быть носителями инфекции. Больной опасен в течение всего заболевания. Переносчиками инфекции являются вши. Заражение человека происходит при раздавливании вши, так как возбудители находятся в гемолимфе вши. Возможно заражение при попадании гемолимфы вши на слизистые оболочки. Вошь остается заразной 18–25 дней. Последующим поколениям вшей через гнид инфекция не передается. Восприимчивость к заболеванию всеобщая. Распространенность заболевания связана с социально-экономическими условиями. Максимальная заболеваемость регистрируется в зимне-весенний период.

**Патогенез.** При проникновении в организм возбудитель размножается в клетках мононуклеарно-фагоцитарной системы. Лихорадочный приступ болезни совпадает с поступ-

лением возбудителей в большом количестве в кровь. Часть возбудителей разрушается и развивается интоксикация, повышается проницаемость сосудистых стенок, нарушается гемодинамика. В крови небольшой гемолиз, анемия. В безлихорадочном периоде возбудителей в крови несколько экземпляров, которые затем размножаются, вызывая новый лихорадочный приступ. С каждым приступом накапливаются антитела и нарастает иммунитет, он непродолжителен. Более всего при заболевании поражаются селезенка, печень, головной мозг, почки, миокард.

**Инкубационный период** — от 3 до 14 дней, чаще 1 неделя.

**Клиника.** Характерно чередование приступов лихорадки (пароксизмов) с периодами апирексии. Болезнь наступает сразу: появляются сильные ознобы, высокая температура (39–40 °С), тахикардия, выраженная астения, сильная головная боль, резкие мышечные боли, особенно в икроножных мышцах. Могут быть носовые кровотечения, боли в животе, желтушная окраска кожи и слизистых оболочек. Характерны артралгии. Язык сухой. Наблюдаются тошнота, рвота, запор, иногда понос, анорексия. Характерно увеличение печени. Селезенка увеличена, имеет плотную консистенцию, чувствительна при пальпации. Диурез снижен. Покраснение лица, может быть инъекция сосудов склер. Иногда на коже появляются розеолы, петехии.

В период приступа беспокоят упорная головная боль, головокружение, невралгии. Менингеальный синдром наблюдается в 10–15% случаев. Со стороны органов дыхания могут быть бронхиты, пневмонии, плевриты.

Отмечаются глухость сердечных тонов, гипотония, тахикардия. В крови лейкоцитоз, анэозинофилия, может быть гипохромная анемия, тромбоцитопения, СОЭ повышена.

Приступ длится 5–7 дней. Затем температура критически снижается, может развиваться коллапс: АД резко снижается, бледность лица усиливается, выражена астения, конечности становятся холодными и синюшными,

больной теряет сознание. Реже лихорадка снижается литически, в течение 2–3 дней. За первым приступом и безлихорадочным периодом следует второй лихорадочный приступ. При последующих приступах лихорадочный период укорачивается, а период апирекии удлиняется. Приступов обычно не более пяти. Летальность не более 1%.

**Осложнения:** разрыв селезенки, пневмонии, плевриты, абсцессы, флегмоны селезенки, ириты, иридоциклиты, отиты, неврит глазного нерва, межреберные невралгии, острые психозы, паралич лицевого нерва.

**Диагностика** проводится на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных. Лабораторный диагноз устанавливается путем исследования крови во время лихорадочного приступа (толстая капля крови и тонкий мазок), РСК, используется метод заражения подопытных животных: обезьян, мышей, крыс, морских свинок, кроликов.

**Лечение.** Этиотропная терапия проводится пенициллином, левомицетином, эритромицином, тетрациклином. Суточная доза пенициллина — 2 000 000 ЕД, курс лечения — 6 дней. Также назначают жаропонижающие, обезболивающие, общеукрепляющие, дезинтоксикационные препараты, препараты, восстанавливающие гидроэлектrolитическое равновесие, седативные средства. При коллапсе во время кризиса назначают норадреналин.

**Уход.** Медицинский персонал уделяет особое внимание поведению больного, при развитии у больного психоза устанавливается индивидуальный пост. Обеспечить надлежащий уход за кожей, тщательно проводить профилактику пролежней. Внимательно следить за состоянием мочеиспускания, так как может быть задержка мочи (на область мочевого пузыря класть грелку с теплой водой, катетеризация мочевого пузыря с соблюдением правил асептики). При задержке стула ставится очистительная клизма. Обильное питье, стол № 13.

**Профилактика.** Повышение санитарной грамотности населения. Обеспечение населения в достаточном количестве

водой, банями, прачечными, парикмахерскими, моющими средствами, инсектицидами. Профилактические осмотры населения на педикулез. Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге. Больных госпитализируют в инфекционное отделение, не меняя белья и одежды. В отделении проводится тщательный осмотр больного и его белья, одежды на наличие педикулеза (форма-20), при обнаружении — обработка волосистых частей тела инсектицидами. Одежда обрабатывается в дезинфекционной камере. Осмотру подвергаются все члены семьи, с ними проводится профилактическая беседа. Наблюдение за контактными в течение 25 дней (осмотр, опрос, ежедневная термометрия).



### Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителями возвратного вшивого тифа?
2. Кто является источником заболевания?
3. Как происходит заражение возвратным тифом?
4. Что поражается при заболевании?
5. Каковы основные методы лабораторной диагностики?
6. Какие антибактериальные препараты применяют для лечения?
7. Какие могут быть осложнения?
8. Какова помощь при коллапсе?
9. Какие препараты применяются для обезвреживания?

## РИККЕТСИОЗЫ

### Эпидемический сыпной тиф (вшивый)

Это острое трансмиссивное инфекционное заболевание, вызываемое риккетсиями Провацка, передаваемое вшами. Характеризуется цикличностью течения, лихорадкой, интоксикацией, тифозным состоянием, розеолезно-петехиальной сыпью, поражением сосудистого аппарата, центральной нервной системы, увеличением печени и селезенки.

**Этиология.** Возбудителями являются риккетсии Провацка, мелкие, неподвижные, имеют вид кокков, гантелей,

палочек, нитей. В организме они паразитируют в эндотелии сосудов и серозных оболочек. Возбудители устойчивы к низким температурам, долго сохраняются в высушенных фекалиях вшей. Погибают от дезинфицирующих средств и высоких температур.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек в последние дни инкубационного периода, весь лихорадочный период и 1–2 дня апирексии.

**Пути передачи:** трансмиссивный, через вшей (платяных, реже головных). Заражение происходит при втирании фекалий вшей в ранку, реже при попадании в глаза. В лабораторных условиях может быть аэрогенное заражение. Восприимчивость к заболеванию высокая.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в организм, размножается в эндотелиальных клетках сосудов, больше поражаются мелкие сосуды. Токсины разрушают клетки эндотелия, замедляется ток крови в капиллярах, что приводит к образованию тромбов и специфических гранул (скопления вокруг поврежденного сосуда клеточных элементов — макрофагов), так называемых узелков Попова–Давыдовского. Больше этот процесс выражен в головном мозге, поражается серое вещество вокруг сосудов. Также поражаются сосуды кожи, надпочечников, миокарда. Появляются высыпания, кровоизлияния, отек, развивается гипоксия тканей, нарушается их функция. Риккетсии могут длительно персистировать в органах, тканях, лимфатических узлах даже после выздоровления, обуславливая потом рецидив сыпного тифа — болезнь Брилля. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий нестерильный иммунитет.

**Инкубационный период** — от 5 до 25 дней, в среднем 10–14 дней.

**Клиника.** Различают 3 периода в течение болезни:

- ▶ 1-й — начальный — это первые 4–5 дней болезни, от повышения температуры до появления экзантемы;
- ▶ 2-й — период разгара — это 4–8 дней от появления экзантемы до снижения температуры;

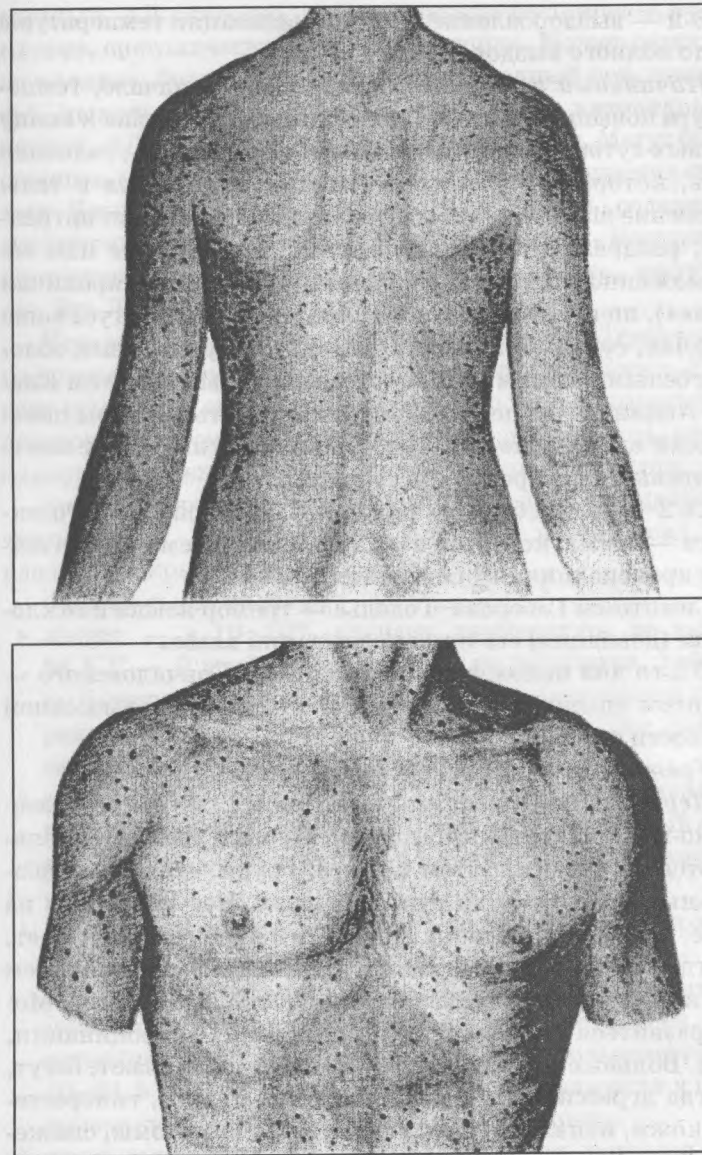


Рис. 8. Розеолезно-петехиальная сыпь при сыпном тифе

▶ 3-й — выздоровление — от нормализации температуры до полного выздоровления.

*Начальный период.* Характерно острое начало, температура повышается до 38–39–40,5 °С, максимальна к концу первых суток, озноб, жар, слабость, потливость, головная боль, которая со временем усиливается, ломота в теле, снижение аппетита, жажда, бессонница, миалгии, артралгии, раздражительность, эйфория, возбуждение или заторможенность, рвота, гиперемия лица, глаз («кроличьи глаза»), шеи, груди. Одуловатость лица, цианоз губ, кожа горячая, сухая. Возможен герпес, губы сухие, язык обложен белым налетом, сухой; положительный симптом Киа-ри–Авцина — на переходной складке конъюнктивы появляются единичные петехии, усиленная гиперемия конъюнктивы во внутреннем углу глаза.

Со 2–3-го дня болезни положительный симптом Розенберга — на мягком небе появляются энантема или точечные кровоизлияния у основания язычка.

Симптомы Говорова–Годелье — тремор языка и отклонение (девиация) его при высовывании влево.

С 3-го дня положительный симптом Кончаловского — симптом щипка, жгута, банки — говорит о повышенной ломкости сосудов.

Увеличиваются печень и селезенка.

*Период разгара болезни.* Появляются обильные розеолезно-петехиальные высыпания. Первые элементы появляются за ушами, затем на шее, груди, животе, сгибательных поверхностях рук, на бедрах. Нет экзантемы на лице, подошвах, ладонях. Через 7–9 дней сыпь исчезает, иногда оставляя пигментацию, заканчиваясь шелушением кожи. В тяжелых случаях не исключено подсыпание. Могут развиваться тифозный статус, делирий, галлюцинации, бред. Больные возбуждены, суетливы, вскакивают, бегут, иногда агрессивны. Может развиваться психоз, гиперестезия кожи, появляются менингеальные симптомы, снижение слуха, полиневриты, нарушение кровообращения. Пульс частый, слабого наполнения, напряжения, арит-

мичный. АД снижено, границы сердца расширены, тоны глухие, систолический шум на верхушке. Может развиваться коллапс: больной в пространии, холодный пот, цианоз губ, дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный, частый, АД снижено, тоны не прослушиваются. Могут быть одышка, пневмония, трахеобронхит, жажда, аппетит снижен. Язык грязно-серый, с трещинами. Печень, селезенка увеличены. Запор, метеоризм, диурез снижен. Возможно непроизвольное мочеиспускание. В моче белок, цилиндры, Эр. Л, тромбоцитопения, СОЭ ускорена.

*Период выздоровления (реконвалесценции).* Температура снижается ускоренным лизисом, или критически. Угасает сыпь, все симптомы угасают. Но еще сохраняются адинамия, слабость, гиперестезия кожи, нервозность, плаксивость, снижение памяти, слова подбирает с трудом.

Выписывают переболевших на 12-й день нормальной температуры. Выздоровление наступает через месяц, но слабость сохраняется еще 2–3 месяца.

#### **Формы сыпного тифа:**

- ▶ *легкая* — в 10–20% случаев, температура не выше 38,5 °С — 9 дней, интоксикация не выражена, тифозный статус отсутствует. Головная боль, бессонница умеренно выражены. Экзантема в виде розеол. Эта форма наблюдается у детей и молодых лиц;
- ▶ *среднетяжелая* — в 60–65% случаев, интоксикация выражена, температура 39,5 °С. Возможен тифозный статус, лихорадка длится 12–14 дней, печень, селезенка увеличены;
- ▶ *тяжелая* — в 10–15% случаев, значительная интоксикация, пульс 140 уд. в 1 мин., АД — 70–80 мм рт. ст. Тоны глухие, акроцианоз, тахипное. Делирий, заторможенность, менингеальные симптомы, судороги, нарушение глотания, речи. Температура повышается до 40–41,5 °С. Петехиальная сыпь. Кровоизлияния в надпочечники. Инфекционно-токсический шок;
- ▶ *очень тяжелая форма* — молниеносная, тяжелая интоксикация, изменения в надпочечниках, инфекционно-

токсический шок и смерть. Эта форма заболевания чаще наблюдается у пожилых лиц.

**Осложнения:** коллапс, тромбоз, тромбоземболии, разрыв сосудов, различные кровотечения, миокардит, инфаркт миокарда, психоз, полирадикулоневрит, пневмония, отит, паротит, пиелит, абсцесс.

**Диагностика.** На основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, анализа результатов лабораторного исследования. Чаще используются серологические методы исследования: РА с риккетсиями Прованца или реакция Вейгля, РСК, РНГА, РНИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции. В специальных условиях проводят иногда РНТСП — реакцию нейтрализации токсической субстанции риккетсий. При сыпном тифе выделяют а/т класса IgG.

**Лечение.** Всех больных госпитализируют в отдельную палату с зарешеченными окнами (при госпитализации запрещается больному переодеваться в другую одежду). Этиотропная терапия проводится антибиотиками тетрациклинового ряда, окситетрациклином, доксициклином — суточная доза 1,2–1,6 г в 4 приема, весь лихорадочный период и 3 дня апирексии. Также применяют левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки. Дезинтоксикационная терапия проводится в/в введением физиологического раствора, обильное питье. Оксигенотерапия, камфора, кофеин, кардиомин, эфедрин. Бромиды, аминазин, хлоралгидрат, барбитураты, седуксен, элениум, галоперидол, оксибутират натрия. При тяжелом течении — преднизолон, дексаметазон. Анальгетики, сосудистые аналептики, антикоагулянты, жаропонижающие, витамины В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>.

**Уход.** Очень важное значение для пациентов имеет правильный уход: соблюдение охранительного режима, постельный режим до 5–6-го дня нормальной температуры, питьевой режим, стол № 13 по Певзнеру. Уход за полостью рта, кожей, профилактика пролежней, контроль за физиологическими отправлениями. У постели больного

должен быть индивидуальный сестринский пост, особое наблюдение за больным с 5–7-го дня болезни, так как могут развиваться коллапс и делирий. В дальнейшем после выписки желательна санаторно-курортное лечение и освоение реконвалесцента на 1–2 месяца от тяжелого физического труда и занятий спортом.

**Профилактика.** Специфическая профилактика проводится по эпидемиологическим показаниям сыпнотифозной вакциной в дозе 0,25–0,5 мл, п/к, в подлопаточную область, в область плеча, или безыгольно (ППИ) однократно с 16 до 60 лет. Ревакцинация 1 раз в 2 года. В очаге сыпного тифа: больного госпитализировать, выявить всех общавшихся с ним, провести осмотр на педикулез и одномоментную санитарную обработку общавшихся с одновременной обработкой в дезинфекционной камере вещей, одежды, постельных принадлежностей. Наблюдение за общавшимися с термометрией 25 дней в городе и 71 день в сельской местности. При выявлении лихорадящих провести их провизорную госпитализацию в диагностическое отделение.

Повышение санитарной грамотности населения. Осмотры на форму 20 всех поступающих в стационары. Осмотры (детей) в детских дошкольных учреждениях, в школах, лагерях отдыха, в поликлиниках, домах престарелых, инвалидов, ИТУ, общежитиях, на предприятиях. При обнаружении педикулеза провести обезвшивание и отправить ф. № 58 в ЦГСЭН. Повторная обработка через 7–10 дней.

### **Болезнь Брилла (Цинссера)**

Это острое циклическое инфекционное заболевание, проявляющееся через годы у переболевших сыпным тифом (это повторный, рецидивный, спорадический сыпной тиф).

Наблюдается заболевание у лиц пожилого возраста, которые в прошлом перенесли сыпной тиф и у которых возбудители сохранились в неактивном состоянии, персистируя

в лимфатических узлах. При наличии вшей больной становится источником инфекции. Заболевание имеет более легкое течение.

**Клиника:** жар, озноб, слабость, бессонница, головная боль, снижение аппетита. Температура повышается до 39–40 °С к 4–5-му дню болезни и держится 8–10 дней. Гиперемия, одутловатость лица. Розеола скудные, более крупные, держатся 3–7 дней, не переходя в петехии, у некоторых больных розеол нет. Положительный симптом Киари–Авцина, симптом щипка, Говорова–Годелье. Интоксикация не выражена. Одышка, тахикардия, снижение АД, систолический шум, миокардит. Реже регистрируются эйфория, возбуждение, делирий. Могут быть обший тремор, гиперестезия кожи. Печень и селезенка увеличены у 70% больных. Функция нервной системы нормализуется к 15–17-му дню.

**Диагностика, лечение, мероприятия в очаге, профилактика** проводятся как и при эпидемическом сыпном тифе.

### ? Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем сыпного тифа?
2. Кто является переносчиком сыпного тифа?
3. Что поражается при сыпном тифе?
4. Как проявляется симптом Киари–Авцина?
5. Как проявляется симптом Розенберга?
6. Как проявляется симптом Говорова–Годелье?
7. Как проводится выписка переболевших сыпным тифом?
8. Как долго наблюдаются общавшиеся с больным сыпным тифом?
9. Что такое болезнь Брилля?

### Эндемический сыпной тиф (крысиный)

Его еще называют крысиным, блошиным, маньчжурским, тунисским, мексиканским.

Это зоонозное, спорадическое инфекционное заболевание, характеризующееся доброкачественным циклическим

течением, сопровождающееся лихорадкой и розеолезно-папулезной сыпью.

**Этиология.** Возбудитель — риккетсия *R. typhi* (Музера), сходна с риккетсиями Провацака, но мельче их. Имеют вид палочек и кокков. Быстро размножаются, длительно сохраняются в моче грызунов. Устойчивы во внешней среде.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются крысы, мыши, реже — кошки. Пути передачи — трансмиссивный, через блох и гамазовых клещей. Может быть пищевой путь передачи (при загрязнении продуктов мочой грызунов), или воздушно-пылевой путь передачи (ингаляционный), заражение может произойти при втирании фекалий переносчиков в поврежденную кожу и слизистые оболочки.

После перенесенного заболевания остается длительный иммунитет.

**Патогенез.** Проникшие в организм возбудители размножаются в эндотелии капилляров, прекапилляров, артериол с развитием тромбоваскулита, сыпно-тифозных околососудистых гранулем в виде муфт (узелки Попова–Давыдовского), патологический процесс проявляется более доброкачественным течением, чем при сыпном тифе. Сосудистые поражения наблюдаются во всех органах и тканях. На коже появляются папулы, розеола, петехии.

**Инкубационный период** — от 5 до 15 дней.

**Клиника.** Острое начало, головная боль, ломота в суставах, миалгии, озноб, температура 39–40 °С, длится лихорадка от 7 дней до двух недель. Разбитость, адинамия, снижение аппетита. Гиперемия лица, конъюнктивы, возможна энантема на мягком небе. На 5–7-й день появляется обильная сыпь розеолезно-папулезного характера на всех участках тела, даже на ладонях и подошвах. Петехии появляются редко. Сыпь держится 10 дней. Исчезая, оставляет пигментацию. Со стороны сердечно-сосудистой системы — брадикардия, гипотония, тоны сердца приглушены. В легких может быть бронхит, бронхопневмония.

Могут быть запоры, умеренный метеоризм, язык обложен грязно-серым налетом, сухой. У 3–50% больных увеличена печень и у 50% увеличена селезенка. Со стороны почек может быть альбуминурия.

В тяжелых случаях наблюдаются бессонница, эйфория, затемнение сознания, бред. Тремор и девиация языка. Может быть лейкопения, относительный лимфоцитоз.

*Выписка переболевших* на 12–20-й день нормальной температуры.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, эпидемиологического анамнеза и анализа результатов лабораторного исследования — реакции связывания комплемента (РСК) с риккетсиями Музера, она положительна с 6–7-го дня болезни, а к 14–16-му дню — в 100% случаев. Реакцию ставят в динамике. Также применяют РПГА и биологическую пробу с целью выделения риккетсий.

#### Лечение и уход

*Этиотропная терапия* проводится тетрациклином, хлортетрациклином — 1,2–1,6 г в сутки, рондомицином — 0,3 г 2 раза в сутки. Также применяется левомицетин — 0,5 г 4 раза в сутки. Курс лечения 5–6 дней.

*Патогенетическая терапия*: сердечно-сосудистые препараты (адреналин, мезатон, эфедрин, камфору, коргликон, кофеин), антикоагулянты. Дезинтоксикационные препараты (полиглюкин, гемодез). Применяют также бромиды, гексенал. При необходимости — симптоматическая терапия (анальгетики). Пациенты нуждаются в тщательном уходе. Строго соблюдается охранительный режим. Проводят уход в соответствии со стадиями лихорадки (согревают больного, затем способствуют снижению температуры, проводят смену постельного и нательного белья, контроль за АД, пульсом, ЧДД, функциональными отправлениями, тщательно проводится уход за кожей и слизистыми, стараются накормить больного — диета № 13, контролируют питьевой режим).

*Выписка переболевших* проводится на 12-й день нормальной температуры.

**Профилактика.** Специфическая профилактика проводится при широком распространении инфекции убитой вакциной из риккетсий Музера.

Также проводится санитарно-просветительная работа среди населения. Дератизация и дезинсекция в помещениях, где обитают грызуны и их эктопаразиты (пищевые склады, продовольственные магазины, в портах). Всех больных эндемическим сыпным тифом — госпитализировать.



#### Контрольные вопросы

1. Назовите синонимы эндемического сыпного тифа?
2. Какова этиология крысиного сыпного тифа?
3. Кто является источниками заболевания?
4. Каковы пути передачи при этом заболевании?
5. Охарактеризуйте экзантему при крысином сыпном тифе?
6. Каков инкубационный период?
7. Какой иммунитет оставляет заболевание?
8. Какова профилактика эндемического сыпного тифа?

#### Ку-лихорадка

Это острое зоонозное инфекционное заболевание, вызываемое риккетсиями, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, поражением различных органов и систем (легкие, нервная система, печень и др.).

**Этиология.** Возбудителем являются риккетсии Бернета — кокковидные или палочковидные образования, занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Они устойчивы к высушиванию и УФО, погибают от действия 3–5%-ного фенола, 10%-ного раствора едкого натрия, 5%-ной перекиси водорода, 3%-ного хлорамина.

**Эпидемиология.** Источником инфекции чаще являются коровы, овцы, козы, но могут быть собаки, свиньи, лошади, грызуны, верблюды, мулы, ослы. Птицы также могут быть источниками: куры, утки, гуси, индюшки, голуби, ласточки, воробьи. Источником может быть и человек с



поражением легких. Животные выделяют риккетсии с экскрементами, молоком, мокротой, околоплодными водами.

**Пути передачи:** воздушно-капельный, воздушно-пылевой — у лиц, работающих на бойнях, мясокомбинатах, фермах, предприятиях, перерабатывающих шерсть, кожу.

Пищевой путь передачи — при употреблении молочных продуктов, молока от больных животных.

Контактный путь — при соприкосновении с инфицированным материалом через кожу и слизистые оболочки.

Трансмиссивный путь — при укусах клещей.

**Патогенез.** Возбудители, попав в организм, по крови и лимфе проникают в различные органы, где размножаются, и опять попадают в кровь вместе с токсинами. При повторном внедрении возбудителей в органы формируются новые очаги поражения с развитием аллергических проявлений.

**Инкубационный период** — от 9 до 32 дней.

**Клиника.** Характеризуется значительной вариабельностью. Заболевание начинается остро, с озноба, температура повышается до 39–40 °С. Развивается общая интоксикация. Симптомы нарастают в течение 2–3 дней, появляются слабость, разбитость, потеря аппетита, повышенная потливость, сильная головная боль, особенно в области лба, артралгии, миалгии, боль в глазных яблоках при движении, могут быть носовые кровотечения. При тяжелом течении выражены бессонница, головокружение, явления менингизма, возбуждение.

С первых дней болезни наблюдаются инъекция сосудов склер, энантема на мягком небе, гиперемия лица. Редко бывают розеолезные высыпания. При аспирационном пути заражения появляются боли в грудной клетке, чувство стеснения за грудиной, кашель сухой или со скудной мокротой. Пневмония распознается рентгенологически. Часто увеличиваются печень и селезенка. Могут быть нарушение сна, подавленность, астенизация, угнетение, сонливость или, наоборот, возбуждение, бессонница, бред, гал-

люцинации. Возможны серозный менингит, энцефалит. Со стороны крови могут быть лейкопения, относительный лимфоцитоз. Умеренное повышение СОЭ. В моче гематурия, цилиндрурия, протенурия.

**Осложнение:** эндокардит, миокардит, тромбоз глубоких вен конечностей, инфаркт легких, плеврит, орхит, панкреатит.

**Диагностика.** Диагностику следует проводить комплексно — на основании данных клинических проявлений, эпидемиологического анамнеза и анализа результатов лабораторного обследования больных. Для лабораторного исследования забирают следующий биологический материал: кровь, спинномозговую жидкость, мочу, молоко, мокроту. Для серологической диагностики применяют РА, РСК на 10–12-й день болезни. Для ретроспективной диагностики используют кожно-аллергическую пробу.

**Лечение.** Из этиотропных средств назначают антибиотики тетрациклинового ряда или левомицетин. Тетрациклин — по 1,2–2 г в сутки, левомицетин — 2 г в сутки, левомицетина сукцинат натрия — 0,5–1 г в/м или в/в 2–3 раза в сутки. Курс лечения — 5–10 дней. По показаниям дезинтоксикационная (раствор Рингера, гемодез, реополиглюкин), стимулирующая (витамины, микроэлементы), симптоматическая (сердечно-сосудистые, анальгетики, снотворные) терапия.

**Уход.** Строго соблюдается охранительный режим, осуществляют уход в соответствии со стадиями лихорадки. Особое внимание уделяют профилактике пролежней. Больной нуждается в индивидуальном сестринском наблюдении.

**Выписка** переболевших проводится после полного клинического выздоровления.

**Профилактика.** Для специфической профилактики применяется живая аттенуированная вакцина подкожно, на кожу, орально в виде драже. Наилучший эффект она дает при накожной аппликации. Через месяц после прививки у 80% привитых возникает иммунитет. Вакцину применяют

с 14 лет и старше, работающим в животноводстве, в неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах. Прививают также персонал лабораторий, работающих с живыми культурами возбудителя. Иммунитет создается через 3–4 недели после прививки и сохраняется 1 год. Вакцину вводят накожно однократно в дозе 0,05 мл, ревакцинация — 0,05 мл через год. Среднюю треть плеча обрабатывают спиртом. Пипеткой наносят 2 капли вакцины на расстоянии 3–4 см, оспопрививательным пером проводят 3 крестообразные насечки длиной 8–10 мм, плоской стороной пера вакцину втирают, и 5–10 минут она должна подсохнуть. Развиваются общая и местная реакции на прививку. Местная реакция сохраняется 3–4 суток. Через 2 года проводится ревакцинация.

Также повышается санитарная грамотность населения. Соблюдение санитарно-гигиенических правил при работе с животными или их сырьем. Применение и дезинфекция спецодежды. Применение репеллентов, само и взаимосмотры на наличие клещей.

При выявлении больного направляется сообщение в ЦГСЭН (ф. 58). Больных госпитализируют. Следует выявить всех общавшихся, наблюдение за ними ведется в течение 21-го дня.



### Контрольные вопросы

1. Какова этиология Ку-лихорадки?
2. Кто является источником заражения?
3. Каковы пути передачи при Ку-лихорадке?
4. Как возбудитель попадает во внешнюю среду?
5. Каков инкубационный период?
6. Какова экзантема при Ку-лихорадке?
7. Какие методы лабораторной диагностики применяются при Ку-лихорадке?
8. Как проводится специфическая профилактика Ку-лихорадки?

## ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

### Желтая лихорадка

Это острое трансмиссивное заболевание вирусной этиологии (болезнь жарких стран), характеризующееся 2-фазным течением, лихорадкой, геморрагическими проявлениями, нефропатией, желтухой.

Относится к карантинным ООИ (особо опасным инфекциям).

**Этиология.** Возбудителем является фильтрующий вирус, устойчивый к высушиванию и замораживанию. В запаянных ампулах с азотом сохраняется до 12 лет. Погибает от действия высоких концентраций дезинфицирующих средств и действия высокой температуры.

**Эпидемиология.** Известны 2 типа желтой лихорадки:

- 1-й — сельский — источниками являются ежи, муравьи, обезьяны;
- 2-й — городской — источниками являются больные люди.

Переносчиками инфекции являются комары, которые опасны через 9–12 дней после заражения и опасны в течение всей своей жизни. Заражение может произойти и при попадании незначительных количеств крови погибшего человека или больного на поврежденную кожу или слизистые оболочки при вскрытии трупа, или взятии крови, или при другой манипуляции.

**Патогенез.** С места укуса возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы, где он активно начинает размножаться. В конце инкубационного периода вирус проникает в кровь (вирусемия продолжается 4 дня). По току крови вирус попадает в печень, костный мозг, селезенку, почки, вызывая их поражение. Развивается тромбогеморрагический синдром, интенсивная желтуха из-за поражения печени. После перенесенного заболевания — стойкий, напряженный иммунитет.

**Инкубационный период** — 3–6 дней.

Клиника имеет двухфазность течения: начальный, лихорадочный период (стадия гиперемии); период падения температуры, переходный период (фаза ремиссии). Заболевание начинается внезапно с потрясающего озноба, повышается температура до 40–41 °С; сильная головная боль, боль в мышцах спины, конечностей, тошнота, рвота с примесью крови. Кровоточивость десен, кровотечения из носа, мочевого пузыря, кишечника, матки, кровоизлияния в кожу, слизистые. Гиперемия шеи, груди, лица. Желтуха более выражена в период реконвалесценции. Может быть бред, возбуждение. С 4–5-го дня температура снижается, состояние улучшается. Затем через несколько часов или 1–2 дня температура опять повышается, резко ухудшается общее состояние — гиперемия сменяется венозным застоем (стадия стаза), лицо бледное с синюшным оттенком. Появляется желтуха. Выражен геморрагический диатез: геморрагическая сыпь, кровоточивость слизистых, желудочно-кишечные, легочные кровотечения, гематурия. Могут быть олигурия, анурия. Увеличивается количество белка в моче, появляются цилиндры, почечный эпителий, желчные пигменты, количество мочевины в моче уменьшается. Тахикардия сменяется брадикардией (симптом Фаже), может развиваться печеночная или уремическая кома и смерть при явлениях коллапса.

При доброкачественном течении с 9-го дня болезни состояние постепенно улучшается.

Прогноз всегда серьезный. Летальность — от 5 до 50%.

**Диагностика** проводится на основании клиники, эпидемиологического анамнеза, а также реакции нейтрализации, РСК, торможения гемагглютинации, определения а/т класса IgM, ИФА, общего анализа мочи, исследования крови на билирубин и активность трансаминаз, гистологического исследования печени.

**Лечение и уход.** При тяжелом течении преднизолон — 40–60 мг/сутки, при упорной рвоте — гидрокортизон до 250–300 мг/сутки, аминазин, новокаин. Дезинтоксика-

ционная терапия. Комплекс витаминов (аскорбиновая кислота, рибофлавин, тиамин). При развитии ОПН — проводят гемодиализ. Больных помещают в бокс, строгий постельный режим, назначают легкоусвояемую молочно-растительную диету, тщательный уход за больными с соблюдением требований техники безопасности при работе с ООИ.

**Профилактика.** Специфическая профилактика проводится лицам, проживающим в энзоотичных районах, выезжающим за рубеж в энзоотические по желтой лихорадке районы, а также лицам, работающим с живыми культурами возбудителя желтой лихорадки. Вакцинация проводится с 9 месяцев, ревакцинация — через 10 лет. Вакцину вводят однократно п/к в область нижнего угла лопатки не позднее чем за 10 дней до выезда в эндемичный район. У привитых через 4–10 дней может быть общая реакция на прививку: повышение температуры до 38,5 °С, озноб, головная боль, головокружение, недомогание (это длится не более 3 суток). Местная реакция проявляется через 12–24 часа: гиперемия, отек. Все исчезает через 2–3 суток. Сертификат о прививке действителен 10 лет.

Уничтожение комаров-переносчиков, защита людей от укусов комаров (репелленты, специальные сетки Павловского, пологи, засетчивание окон и дверей, дымовые шашки и др.). Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.



### Контрольные вопросы

1. Расшифруйте ООИ.
2. Какова этиология желтой лихорадки?
3. Кто является источниками заболевания?
4. Каковы пути передачи заболевания?
5. Каков инкубационный период?
6. Когда становится выраженной желтуха?
7. Что такое симптом Фаже?
8. Каков прогноз при желтой лихорадке?
9. Как проводится специфическая профилактика?

### **Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)**

Синонимы — дальневосточная геморрагическая лихорадка, болезнь Чурилова, геморрагический нефрозонефрит и др.

Это зооноз — острое заболевание вирусной этиологии, характеризующееся интоксикацией, поражением мелких венозных и артериальных сосудов, геморрагическим диатезом, расстройствами кровообращения и поражением почек с развитием тромбогеморрагического синдрома и ОПН (острой почечной недостаточности).

**Этиология.** Возбудителем является вирус Хантаан, который циркулирует в природных очагах Дальнего Востока России, в Корею, Японии, Китае. Вирус погибает при температуре 50 °С за 30 минут, неустоек во внешней среде. Известно более 20 видов ханта-вирусов, из них 4 вызывают ГЛПС.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции являются различные виды грызунов (полевая и лесная мышь, рыжая и красная полевка, олений хомяк, домовая крыса).

**Пути передачи** — воздушно-пылевой, пищевой путь — при употреблении в пищу продуктов, зараженных фекалиями грызунов.

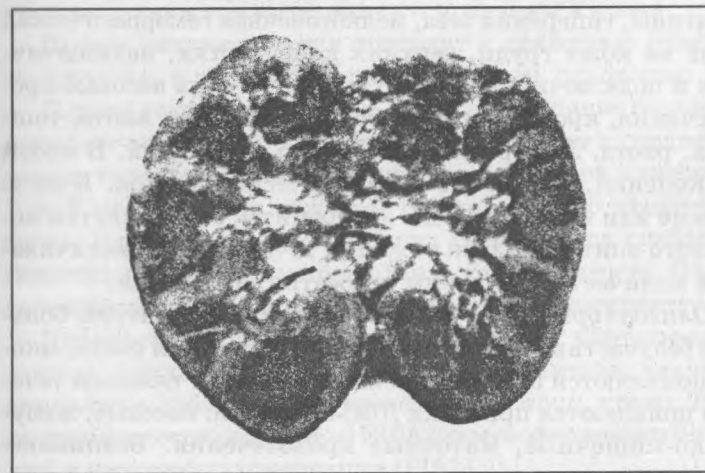
Больше болеют люди молодого и среднего возраста, занятые активной производственной деятельностью.

**Патогенез.** Патогенное действие вируса более всего проявляется в поражении сосудистой системы, эндотелия капилляров различных органов. Повышается сосудистая проницаемость, уменьшается объем циркулирующей плазмы. Вследствие гиповолемии может развиваться гипотония и гиповолемический шок. Развиваются нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, может развиваться ДВС-синдром, что еще более усиливает микроциркуляторные расстройства, усиливая недостаточность почек, гипофиза, надпочечников, приводя к геморрагическому диатезу.

**Инкубационный период** — от 2 до 4 недель.



**Рис. 9.** Кровоизлияния в склеры глаз больного геморрагической лихорадкой с почечным синдромом



**Рис. 10.** Общий вид на разрезе почки больного геморрагической лихорадкой с почечным синдромом

**Клиника.** Различают синдромы: общетоксический, гемодинамический, геморрагический, абдоминальный, нейроэндокринный и острую почечную недостаточность (ОПН). Каждый из них наблюдается в тот или иной период болезни.

Клиника ГЛПС делится на периоды, принятые в неврологии для ОПН (так как вся клиника разворачивается на фоне ОПН):

- ▶ начальный, или доолигурический, период (1–4 дня болезни);
- ▶ олигоанурический период (5–9 дней);
- ▶ полиурический период (9–24 дней);
- ▶ период ранней реконвалесценции, колеблется по времени в довольно широких пределах.

Различают стертую, легкую, среднетяжелую и тяжелую степени ГЛПС.

**Начало заболевания** острое: озноб, головная боль, лихорадка, ломота во всем теле. Может быть расстройство зрения и «туман» перед глазами. Гиперемия, одутловатость лица, отечность век, инъекция сосудов склер и конъюнктивы, гиперемия зева, мелкоочечная геморрагическая сыпь на коже груди, верхних конечностях, надключичных и подключичных областях. Могут быть носовые кровотечения, кровоизлияния, боли в пояснице, икота, тошнота, рвота. Лихорадка длится от 5 до 10 дней. В крови лейкопения, появление плазматических клеток. В моче свежие или выщелоченные эритроциты, белок, клетки почечного эпителия. При тяжелом течении уже увеличивается количество мочевины и креатинина в крови.

**Олигоанурический период** — падает температура, больные безучастны к окружающему, усиливается рвота, икота, появляются признаки менингизма. При тяжелом течении появляются признаки ДВС-синдрома: носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения. Возникают кровоизлияния в жизненно важные органы (гипофиз, надпочечники, ЦНС), и профузные кровотечения могут быть причиной летальных исходов. Усиливается обезвожива-

ние: кожа сухая, язык сухой, обложенный коричневым налетом, сильный голос, живот втянут, могут быть симптомы раздражения брюшины. Мучительные боли в пояснице. Гемодинамический синдром характеризуется брадикардией, гипотензией, желудочковой экстрасистолией вплоть до коллапса, гиповолемического шока. Характерным является кровоизлияние в склеру в наружном углу глаза. Количество мочи резко снижается: в сутки 200–800 мл (олигурия), снижение диуреза может быть до анурии — менее 40 мл/сутки. У больных спутанное сознание, нарушение сна. В крови лейкопения, затем лейкоцитоз, СОЭ ускорена, увеличивается количество мочевины, креатинина.

**Полиурический период** — к концу 2-й недели болезни постепенно нарастает диурез, состояние больных улучшается, количество мочи в сутки 4–8 литров (полиурия), прекращается икота, рвота, тошнота, уменьшается, а потом исчезает боль в пояснице. Исчезает гиперемия кожи и слизистых, рассасываются кровоизлияния, но возможны надрывы почечной капсулы и коркового вещества почки. АД повышается, учащается пульс. У некоторых больных уменьшается количество креатинина и мочевины в крови.

Потеря натрия и калия приводит к снижению аппетита, миалгии, к мышечным подергиваниям, судорогам.

**Период реконвалесценции** — общее состояние больных начинает постепенно улучшаться. При легком и среднетяжелом течении восстановление функции почек длится от 1 до 3 месяцев, при тяжелом течении — до 5 месяцев и более. Длительно у переболевших сохраняются слабость, гипотония, одышка, эмоциональная неустойчивость. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, анализа результатов лабораторных исследований мочи, крови. Также применяются реакции — ИФА (иммуноферментный анализ) и иммунофлюоресценции (РИФ).

**Лечение и уход.** Всех больных госпитализируют. Учитываемая возможность надрывов, разрывов капсулы и коркового

вещества почек, транспортировка больных должна быть максимально щадящей.

Для этиотропной терапии применяют рибамидил, рибовирин. Для профилактики пиелонефрита применяют антибиотикотерапию.

Патогенетическая терапия — проводится дезинтоксикация введением гемодеза 200–400 мл (на курс — 4 вливания), изотонического раствора хлористого натрия. При угрозе шока — полиглюкин, реополиглюкин. Для улучшения микроциркуляции, для снятия рвоты и болей применяют фентанил и дроперидол. Для укрепления сосудистой стенки вводят аскорбиновую кислоту, дицинон, рутин. С целью гипосенсибилизации применяют димедрол и пипольфен. При сердечной недостаточности в/в вводят коргликон или строфантин. При развитии ОПН — острой почечной недостаточности — осторожно применяют гемодиализ («искусственная почка») и плазмоферез.

Больным назначают диету — стол № 4, обильное питье. За больным должен быть тщательный уход и наблюдение (контроль за АД, суточным диурезом, весом больных, анализами мочи, крови).

Важным является предупреждение отита, воспаления околоушной слюнной железы: орошают полость рта раствором фурацилина или 2% -ной перекисью водорода, протирают полость рта ватным тампоном, смоченным раствором фурацилина и др., удаляют сгустки крови, налет, слизь.

Тщательный уход за кожей. Для предотвращения пневмоний больного часто переворачивают, не допускают переохлаждения, проветривают помещение, дают увлажненный кислород. При подозрении на ОПН (уменьшении суточного количества мочи, ухудшении самочувствия, появлении тошноты, рвоты) больного перевести в палату интенсивной терапии.

Выписывают больных из стационара после исчезновения клинических проявлений и нормализации результа-

тов лабораторного исследования, не ранее чем через 4 недели от начала болезни.

Диспансерное наблюдение за переболевшими проводится в течение 3 лет. Исследуются кровь, моча, проводятся инструментальные методы обследования.

**Профилактика.** Специфическая профилактика находится на стадии разработки. Санитарно-просветительная работа среди населения.

Дератизация, соблюдение личной гигиены, защита продуктов от грызунов. Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции: госпитализация заболевших, дератизация, наблюдение за общавшимися и другими лицами в очаге 3-й недели.



### Контрольные вопросы

1. Назовите синонимы ГЛПС.
2. Какова устойчивость вируса?
3. Кто является источниками инфекции?
4. Каковы пути передачи ГЛПС?
5. Расшифруйте ДВС-синдром.
6. Каков инкубационный период ГЛПС?
7. Какие периоды различают в клинике ГЛПС?
8. На основании каких данных проводится диагностика ГЛПС?
9. Какова профилактика ГЛПС?

### Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ)

Это природно-очаговое, трансмиссивное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся лихорадкой, поражением сосудистой системы, центральной и вегетативной нервных систем, легких, геморрагическим синдромом.

**Этиология.** Возбудителем является фильтрующийся вирус, который относится к мелким вирусам. Вирус устойчив к низким температурам, погибает при действии высоких температур.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции являются ондатра, водяная крыса, рыжая полевка. Пути передачи —

трансмиссивный через клещей *Dermacentor pictus*, гамазовых клещей, блох. Контактный путь передачи — при контакте с ондатрами. Респираторный путь — в лабораторных условиях. Сезонность весенне-летняя.

**Патогенез.** Попад в организм, возбудитель проникает в кровь и разносится по всему организму, избирательно поражая эндотелий капилляров, надпочечники, нервную систему, центральную и вегетативную, также поражаются легкие и бронхи.

**Инкубационный период** — от 3 до 10 дней.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, с потрясающего озноба, лихорадки, температура 39–40 °С, мышечных и головных болей. Гиперемия лица, шеи, сосуды склер инъецированы. Больные заторможены, петехии на слизистой рта. Лихорадка длится 7–10 дней. Могут быть легочные, кишечные, маточные, носовые кровотечения. У части больных развивается бронхопневмония или бронхит. Возможно развитие менингоэнцефалита. Отмечается глухость сердечных тонов, брадикардия. Часто обнаруживается гепатомегалия. В крови лейкопения, тромбоцитопения, в период второй температурной волны может быть нейтрофильный лейкоцитоз.

**Диагностика.** На основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, а также проводят серологические исследования — реакцию нейтрализации, РСК.

**Лечение и уход.** Этиотропного лечения нет. При развитии пневмонии, бронхита, менингоэнцефалита, отита, пиелита назначают антибиотики. Рекомендуют дезинтоксикационное лечение, общеукрепляющее, симптоматическое. Больному назначают постельный режим, диету № 13, обильное питье. Особое внимание уделяется уходу за кожей и слизистыми. При лихорадке персонал, в зависимости от стадии лихорадки, согревает больного, способствует снижению высокой температуры, применяя физические и медикаментозные методы, проводит смену постельного и нательного белья. При кровотечении следует применить холод, кровоостанавливающие средства, успокоить больного.

**Профилактика.** Специфическая профилактика вакциной против клещевого энцефалита (так как возбудители имеют близкие а/г). Выявление очагов ОГЛ, уничтожение клещей в природных очагах инфекции, предупреждение нападения клещей, применение защитной одежды, ветеринарный надзор за животными и домашними птицами. Применение защитной одежды при охоте на ондатру и снятии шкурок с грызунов. Шкурки ондатры и водяной крысы выдерживать не менее 2 месяцев в отапливаемом помещении или обрабатывать их в хлорпикриновой камере. Санитарно-просветительная работа среди населения.



#### Контрольные вопросы

1. Дайте определение ОГЛ.
2. Кто является возбудителем ОГЛ?
3. Кто является источниками ОГЛ?
4. Каковы пути передачи при ОГЛ?
5. Чему равен инкубационный период?
6. Сколько длится лихорадка при ОГЛ?
7. На основании каких данных ставится диагноз «ОГЛ»?
8. Почему специфическая профилактика ОГЛ проводится вакциной против клещевого энцефалита?

#### Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ)

Это зооноз — острое вирусной этиологии трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадкой, тромбогеморрагическим синдромом, интоксикацией.

**Этиология.** Возбудитель КГЛ — вирус небольших размеров. Вирус получил название «вирус Конго». Долго сохраняется на холоде, в высушенном состоянии. Возбудитель погибает от действия высоких температур.

**Эпидемиология.** Источником инфекции в природе являются ежи, мыши, суслики, зайцы, а также птицы — грачи, дрофы. Также источниками инфекции могут быть крупный и мелкий рогатый скот, человек.

Пути передачи — трансмиссивный при укусе клещей из рода *Hyalomma* и реже *Dermacentor*. Может быть контактный путь передачи через кровь больного при попадании ее на кожу и слизистые.

Заболевание встречается в южных регионах нашей страны и в ряде зарубежных стран Европы, Азии, Африки. Оно чаще регистрируется с апреля по сентябрь. КГЛ заболевают почти исключительно жители сельской местности (чабаны, пастухи, механизаторы, работники молочно-товарных ферм). Могут быть внутрибольничные заражения.

**Патогенез.** Через входные ворота вирус попадает в кровь и размножается в клетках РЭС, развивается интоксикация, поражаются эндотелиальные клетки сосудов, развиваются гемодинамические нарушения, проявляющиеся диapedезными кровотечениями, кровоизлияниями в коже (в области бедер, поясницы, на верхних конечностях, груди, животе). Нарушается свертываемость крови (развивается ДВС-синдром). Наблюдаются многочисленные кровоизлияния в слизистые желудка и кишечника. Содержимое желудка имеет вид кофейной гущи, или может быть темно-красная кровь со сгустками. Также кровоизлияния наблюдаются в печени, легких, почках, в оболочках мозга, в костном мозге.

**Инкубационный период** — от 1 до 14 дней, в среднем 3–5 дней.

**Клиника.** Заболевание может протекать в стертой, легкой, средней тяжести и тяжелой формах. Заболевание начинается внезапно: озноб, температура 39–40 °С, миалгии, сильная головная боль, боли в животе, в области поясницы, артралгии, возможна многократная рвота. Лицо, верхние отделы груди, конъюнктивы, видимые слизистые ярко красные. Больные возбуждены. АД снижено, отмечается брадикардия. Затем может быть понижение температуры на 1–2 дня, и на коже появляются геморрагическая сыпь, кровоизлияния, при тяжелом течении — кровотечения из желудка, кишечника, матки, легких, носа, десен. Состояние больных ухудшается. Наблюдаются ги-

потония, акроцианоз, тахикардия, могут быть менингеальные симптомы, бред, судороги, кома. Печень увеличена, желтуха. Боли в пояснице, олигурия, микрогематурия, азотемия. В крови лейкопения, тромбоцитопения. Продолжительность лихорадки — до 1 недели. Реконвалесценция длится до 3 месяцев, длительно сохраняется астения. Летальность — 10–30%.

**Осложнения:** отек легких, пневмония, острая почечная недостаточность, тромбофлебиты, инфекционно-токсический шок.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза. Используют также лабораторные методы — РИФ, РПГА, РСК.

**Лечение и уход.** Больных госпитализируют в бокс, противопоказана транспортировка при кровотечениях, необходимо соблюдать строгий постельный режим. При тяжелом течении КГЛ установить индивидуальный пост. При работе с больными персонал должен соблюдать правила предосторожности и использовать защитную одежду, чтобы капли крови больного не попали на кожу или слизистые оболочки. Использованную одежду обработать 3–5%ным раствором хлорамина. К уходу не допускаются лица с травмами кожи рук и с кожными заболеваниями. Очень важен уход за кожей, слизистыми.

Этиотропного лечения нет. Проводят дезинтоксикационную терапию (5%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор, гемодез, альбумин), также применяют рутин, аскорбиновую кислоту, витамин Р; при тяжелом течении — преднизолон, дексаметазон. Антибиотики широкого спектра действия для лечения уже развившихся осложнений. Анальгетики, десенсибилизирующие препараты. Сердечно-сосудистые препараты. При профузных кровотечениях — свежую цитратную кровь, эритроцитарную, тромбоцитарную, лейкоцитарную массу, полиглокин и одновременно эpsilon-аминокапроновую кислоту, дицинон. Больные должны получать щадящую пищу малыми



порциями. В период реконвалесценции назначать препараты женьшеня, китайского лимонника, элеутерококка.

**Профилактика.** Повышение санитарной грамотности населения. Проведение семинаров для медицинских и ветеринарных работников по клинике, диагностике и профилактике КГЛ. Специальные занятия с работниками сельского хозяйства по мерам личной профилактики. Противоклещевые истребительные мероприятия, правильное содержание помещений для скота. В природных очагах КГЛ соблюдать меры личной профилактики (защитные костюмы, репелленты, само- и взаимоосмотры и др.). Лица, отметившие присасывание клещей, наблюдаются 2 недели. Защита медицинских работников при уходе за больными, при заборе биологического материала, при проведении лабораторных исследований, при вскрытии трупов с КГЛ. В очаге КГЛ больных госпитализируют, белье, одежду, постельные принадлежности обрабатывают в дезинфекционной камере. Контактных с больным и отмечавших нападение клещей берут на учет и наблюдают 10 дней, а за жителями этого населенного пункта также устанавливают медицинское наблюдение (с момента изоляции больного) с ежедневной двухкратной термометрией.

В стационаре за каждой палатой (боксом) закрепляют свои инструменты и предметы ухода.

В эндемичных районах контактным с больным или укусаным клещами в/м вводят иммуноглобулин против КГЛ однократно, взрослым — 5–7,5 мл, детям от 3–10 лет — 2,5 мл, от 10–16 лет — 3,5 мл.

### ❖ Контрольные вопросы

1. Дайте определение заболевания.
2. Какова этиология КГЛ?
3. Назовите источники КГЛ.
4. Каковы пути передачи при КГЛ?
5. Расшифруйте ДВС-синдром.
6. Каков инкубационный период КГЛ?
7. Как долго длится реконвалесценция при КГЛ?

8. Какова диагностика КГЛ?
9. Какие правила должен соблюдать медицинский работник при уходе за больными с КГЛ?

### Лихорадка Эбола

Это высококонтагиозное антропонозное вирусное заболевание, протекающее с выраженным геморрагическим синдромом и высокой летальностью.

**Этиология.** Возбудителем является вирус, относящийся к роду рабдовирусов. Вирус имеет червеобразную форму. Вирус лихорадки Эбола имеет много сходного с вирусом лихорадки Марбург, отличается по антигенному составу.

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным, контактным, парентеральным путями. Часто заболевают медицинские работники. Вспышки лихорадки чаще наблюдаются в сельской местности, в летне-осенний период.

**Патогенез.** Попав в организм, вирус с кровью заносится в селезенку, печень, надпочечники, костный мозг, яички, яичники. Из-за постоянной тромбоцитопении появляются кровоизлияния, кровотечения. Вирус оказывает разрушительное действие на различные ткани и органы.

**Инкубационный период** — от 4 до 15 суток, в среднем 1 неделя.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 39–40 °С, общей слабости, резких головных болей в лобной и височной областях, тошноты. Развиваются боли (недомогание) в поясничной области и во всем теле, появляется конъюнктивит. Сильные боли в глазных яблоках, сухость в горле и глотке. Могут быть язвы на языке и губах. На 2-й день болезни появляются боли в животе, рвота, понос (стул обычно водянистый, часто с кровью), развивается дегидратация организма. На 4–5-й день болезни появляется пятнисто-папулезная сыпь на лице, конечностях, туловище. Затем появляются кровотечения в виде кровавой рвоты, кровотечения из носа,

кишечника, влагиалища, десен, ушей, мест инъекций. Могут быть кровоизлияния на коже, конъюнктиве. У мужчин часто бывает орхит, у беременных женщин могут быть аборт. Часто случаются судороги, тремор, менингеальные симптомы. Плохим признаком является появление множественных геморрагий. В тяжелых случаях развиваются энцефалит, отек мозга. Смерть может наступить на 7-й день от начала болезни от шока и кровопотери. Выздоровливает пациент медленно. Через 2 недели после острой фазы состояние постепенно улучшается. Реконвалесценция продолжается несколько недель.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза и на основании серологических и вирусологических исследований. Проводят электронную микроскопию, реакцию иммунофлюоресценции, ставят биологическую пробу. Для исследования у пациента берут кровь, мочу, мазок или смыв из зева. От трупа используют еще ткань печени. Сбор и транспортировку проб проводят с соблюдением максимальных мер безопасности. Специальные лабораторные исследования разрешаются в лабораториях, где имеется максимальная противинфекционная защита.

**Лечение и уход.** Специфическое лечение — сыворотка реконвалесценто́в. Также проводится регидратационная терапия, направленная на поддержание водно-солевого баланса. Необходимо постоянное наблюдение за объемом крови. Важное значение имеет противошоковая терапия. Проводят дезинтоксикационную терапию. Внутривенно капельно вводят преднизолон, глюкозу, гемодез, гепарин. Тщательный уход за кожей и слизистыми.

**Профилактика.** Специфическая профилактика проводится иммуноглобулином, он применяется для экстренной профилактики. Препарат вводят однократно, внутримышечно в дозе 6,0 мл, желательное введение в течение часа после возможного заражения. Если кожа повреждена, ее обкалывают 1–3 мл препарата, вводя ближе к краю раны. Срок действия препарата 7–10 дней. Иммуноглобулин вво-

дят дробно. Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции. Всех больных изолируют в боксы, или пластиковые изоляционные кабины. Транспортировка больных проводится на специальном транспорте — изоляторе. Для медицинского персонала используют индивидуальные средства защиты.



### Контрольные вопросы

1. Как определяется заболевание?
2. Кто является возбудителем лихорадки Эбола?
3. Кто является источником?
4. Каковы пути заражения при лихорадке Эбола?
5. Каков инкубационный период?
6. Какого характера высыпания?
7. Как долго продолжается реконвалесценция?
8. Куда помещают больных при лихорадке?
9. На основании каких данных проводится диагностика лихорадки Эбола?

### Лихорадка паппатачи

Синонимы — флеботомная, москитная трехдневная лихорадка.

Это острое вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, миалгией, конъюнктивитом, головной болью.

**Этиология.** Возбудитель относится к арбовирусам, известно 5 серотипов вируса. Вирус хорошо переносит низкие температуры и погибает от действия высоких температур и дезинфицирующих средств.

**Эпидемиология.** Источник инфекции — больной человек в последние дни инкубационного периода и первые дни клинического проявления. Пути передачи — трансмиссивный — при укусе москитов, которые также являются и резервуаром вирусов в природе.

**Патогенез.** Со слюной москитов вирус попадает в организм и размножается в ретикулоэндотелиальных клетках, попадая в кровь, вызывает вирусемию и поражает мелкие

кровеносные сосуды, мышцы, центральную и вегетативную нервную системы, а также вирус фиксируется в костном мозге.

**Инкубационный период** — от 3 до 9 дней.

**Клиника.** Начинается заболевание остро: температура повышается до 39–40 °С и длится лихорадка 4 суток. Беспокоят сильная головная боль, особенно в области лба, боль в глазах, миалгии. Характерна сильная боль в области глаз при надавливании на них и при поднимании пальцами верхнего века (симптом Тауссига). Глаза красные, особенно гиперемирована конъюнктивная склера в виде треугольника у наружного угла глаза (симптом Пика). Также гиперемированы лицо, зев, мягкое небо, задняя стенка глотки, язык сухой, обложен. Может быть герпес на губах. На коже появляется эритематозная, уртикарная, макуло-папулезная сыпь. АД снижено, брадикардия, тоны сердца приглушены. В крови лейкопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, аэозинофилия, моноцитоз. При тяжелом течении могут быть проявления менингита (менингеальные симптомы).

Заболевание может протекать в стертой, легкой и тяжелой формах (с высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, геморрагическим синдромом). После перенесенного заболевания иммунитет вырабатывается нестойкий.

**Диагностика** основывается на клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза и анализа результатов лабораторного исследования — РТГА, РСК, реакция нейтрализации.

Исследуют партию сыворотки; ее исследуют в начале болезни и через 14–20 дней.

**Лечение и уход.** Специфического лечения нет, применяют общеукрепляющее лечение, дезинтоксикационное, симптоматическое (анальгетики). Больным рекомендуется соблюдение постельного режима, полноценное питание, прием достаточного количества жидкости.

**Профилактика.** Для специфической профилактики в эндемичных районах применяют живую вакцину. Вакцина-

цию проводят с 7-летнего возраста. Вакцину применяют накожно путем скарификации, однократно в области плеча — наносят 2 капли вакцины на расстоянии 3 см друг от друга и оспопрививательным пером делают насечки (3 продольных и 3 поперечных), затем вакцину втирают и дают подсохнуть 5–10 минут. Одна доза — 0,05 мл вакцины. Ревакцинация проводится через 2 года после вакцинации. Проводится борьба с выплодом mosquitos. Все места зимовок и дневок mosquitos подлежат повторным обработкам инсектицидами с интервалом 35 дней. Проводится индивидуальная защита человека от mosquitos — ношение защитных сеток Павловского, пропитанных репеллентами. С такой же целью применяются пологи. Засетчивание окон и дверей. Применение репеллентов. Больных госпитализируют в помещения, недоступные для mosquitos. Также проводится санитарно-просветительная работа среди населения.



### Контрольные вопросы

1. Назовите синонимы лихорадки паппатачи.
2. Какова этиология лихорадки?
3. Кто является источниками инфекции?
4. Каковы пути передачи?
5. Каков инкубационный период?
6. Что такое симптом Пика?
7. Что включает в себя симптом Тауссига?
8. Как проводится специфическая профилактика?
9. Как проводится общая профилактика?

## ВИРУСНЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ

### Клещевой энцефалит (КЭ)

Синонимы — таежный, весенне-летний, русский, дальневосточный энцефалит.

Это природно-очаговое трансмиссивное заболевание, вызываемое вирусами, характеризующееся интоксикаци-

ей, лихорадкой, преимущественным поражением центральной нервной системы.

**Этиология.** Возбудитель — вирус, устойчив к низким температурам, высушиванию. Хорошо сохраняется в молочных продуктах. Возбудитель погибает от действия высоких температур, дезинфицирующих средств, при ультрафиолетовом облучении.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции в дикой природе могут быть белки, бурундуки, ежи, кроты, полевки, из птиц — овсянки, поползни, дрозды. Также источниками являются домашние животные: овцы, козы, коровы.

**Пути передачи.** Трансмиссивный с помощью иксодовых клещей при укусе, раздавливании клещей, при попадании инфицированного материала на слизистые. Заражение может произойти при употреблении молока коз, коров, содержащего вирусы. Характерна весенне-летняя сезонность. Больше болеют мужчины 20–40 лет и школьники.

**Патогенез.** Вирус, проникнув в организм, с током крови попадает в нервную ткань. Поражается серое вещество головного и спинного мозга, ядра продолговатого, передние рога шейного отдела спинного мозга, оболочки мозга, вегетативная нервная система, периферические нервы. Нарушаются функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

**Инкубационный период** — 8–23 дня.

**Клиника.** Заболевание иногда начинается с продромы — слабость, головная боль, общее недомогание. Чаще болезнь проявляется остро: познабливание и быстрый подъем температуры до 39,5–40 °С, которая держится в течение недели (лихорадочная форма), может быть двухволновая температурная кривая. Сильная головная боль, слабость, миалгии, тошнота, рвота. При более тяжелом течении (менингеальная форма) сознание может быть затмнено, появляется менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского.

При исследовании ликвора — повышено содержание белка, лимфоцитов. Длится эта форма болезни до 3 недель.

Реже отмечается тяжелая форма болезни — менингоэнцефалитическая; у больных положительный менингеальный синдром, могут быть судороги, бред, галлюцинации, нарушение сознания, возбуждение, припадки эпилепсии, онемение кожи лица, неясность речи, поперхивание, затрудненное глотание.

У некоторых больных заболевание проявляется повышенной утомляемостью, слабостью, онемением в конечностях, в мышцах шеи миалгиями, лихорадкой. Могут развиться парезы и параличи мышц шеи, плеч, свисание головы (полиомиелитическая форма).

**Диагностика** проводится на основании клинических данных эпидемиологического анамнеза, анализа результатов лабораторных исследований. Для исследования используют кровь больного и ликвор (при вскрытии трупа для исследования используют ткань мозга). Проводят серологические исследования — РСК, РПГА, РТГА, реакцию нейтрализации, ИФА (исследования проводят в динамике).

**Лечение и уход.** Дезинтоксикационная терапия, этиотропная терапия — препараты интерферона, специфический противоэнцефалитный иммуноглобулин (по 3–6–9 мл в течение 3 дней), рибонуклеаза по Безредко. При тяжелом течении иммуноглобулин вводят до снижения температуры, преднизолон — 1 неделю, затем дозировка постепенно снижается в течение 1 недели. При нарушении дыхания — оксигенотерапия. При судорожном синдроме применяют литическую смесь (аминазин, димедрол, новокаин), седуксен, фенobarбитал, дефинин.

Всех больных госпитализируют; строгий постельный режим; щадящая транспортировка. Рациональное питание. Витамины группы В, С. Тщательный уход, контроль за физиологическими отправлениями.

**Выписка переболевших** проводится через 2–3 недели после нормализации температуры и при отсутствии менингеальных симптомов.

**Профилактика.** Специфическая профилактика по эпидемиологическим показаниям и плановая населению энзоотичных по КЭ районов, прибывшим на эти территории и выполняющим следующие работы: гидромелиоративные, сельскохозяйственные, строительные, по выемке грунта, заготовительные, промысловые, геологические, изыскательские, экспедиционные, дератизационные, дезинсекционные, по лесозаготовке, расчистке, благоустройству леса, зон оздоровления. Лицам, работающим с живыми культурами, возбудителями КЭ.

Вакцинация проводится с 4 до 65 лет — трехкратно — первая в XI–XII месяце, вторая — через 15–30 дней, третья — через 3 месяца III–IV. Так проводится плановая вакцинация и вакцинация доноров.

Для экстренной профилактики проводят двукратную вакцинацию с интервалом от 30 до 60 суток.

В очагах с высоким риском заражения вакцинируют всех здоровых от 4 до 65 лет. Вакцину вводят п/к в область нижнего угла лопатки. Доза для детей 4–6 лет — 0,5 мл, старшим вводят 1 мл.

Также для экстренной профилактики, лечения применяют иммуноглобулин. Препарат вводят с профилактической целью лицам, отметившим присасывание клеща и работающим с культурой в лаборатории. При повышенном риске заражения препарат вводят и привитым. Препарат вводят в/м однократно до 12 лет — 1,0 мл, 12–16 лет — 2,0 мл, 16 и старше — 3,0 мл с лечебной целью. Ревакцинация через год и потом через 3 года п/к.

Общая профилактика — уничтожение грызунов, клещей, применение репеллентов, защитной одежды, само- и взаимоосмотры каждые 1–2 часа, полные осмотры — в обеденный перерыв и при выходе из леса. Снятых клещей сжигают или помещают в банку с керосином. Молоко подвергают пастеризации или кипячению.



### Контрольные вопросы

1. Назовите синонимы КЭ.
2. Кто является возбудителем КЭ?
3. Кто является источником КЭ?
4. Какие бывают пути передачи?
5. Какие могут быть клинические формы КЭ?
6. Назовите менингеальные симптомы.
7. Каковы методы диагностики?
8. Как проводится этиотропная терапия?
9. Как проводится специфическая профилактика КЭ?

### Комариный энцефалит

Синонимы — японский, осенний энцефалит.

Это острое инфекционное заболевание, вызываемое арбовирусами, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением нервной системы.

**Этиология.** Возбудитель относится к арбовирусам. Он хорошо сохраняется при низких температурах. Погибает от действия высоких температур и дезинфицирующих веществ.

**Эпидемиология.** В природных очагах источниками являются водоплавающие птицы, некоторые грызуны. Для человека также источниками инфекции могут быть свиньи и лошади, домашние птицы и сам человек в период вирусемии.

**Пути передачи:** трансмиссивный с помощью комаров.

**Патогенез.** Попав в организм со слюной комаров, вирус проникает в кровь и с ней в паренхиму мозга, там размножается и приводит к дегенеративным изменениям, отеку нервных клеток в различных отделах мозга. Поражается белое и серое вещество. Наблюдаются сосудистые поражения мозга и его оболочек.

**Инкубационный период** — 4–14 дней.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, с озноба, быстро температура поднимается до 39–40 °С и держится 7–10 дней. Больных беспокоит резкая головная боль,

в основном в области лба, тошнота, рвота, разбитость, боли в пояснице, конечностях, животе, повышение мышечного тонуса, спутанность сознания, гиперемия лица, конъюнктивиты, развивается брадикардия, затем тахикардия. Могут быть коматозное состояние, бред, возбуждение, эпилептические припадки, судороги, усиленная потливость, потеря сознания, менингеальные симптомы, парезы, параличи, нарушение глотания и речи.

В крови лейкоцитоз, СОЭ ускорена.

В ликворе — увеличение количества лимфоцитов.

Летальность — 30–60%. Реконвалесценция протекает очень медленно, длительно сохраняется астения.

**Осложнения:** отек мозга с вклиниванием в большое затылочное отверстие, сердечная недостаточность, инфекционно-токсический шок, пневмония, пролежни, психоз, астеническое состояние.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, эпидемиологического анамнеза, анализа результатов серологического исследования — РСК, РПГА, РИ.

**Лечение.** Всех больных госпитализируют в 1-ю неделю болезни, вводят сыворотку реконвалесценто- или специфический гамма-глобулин 3–6 мл 3 раза в день, ежедневно в 1-ю неделю болезни. Для уменьшения отека — 40%-ную глюкозу, витамины В, С, манитол, лазикс. При тяжелом течении — кортикостероиды, сердечно-сосудистые препараты, седативные препараты. Для предупреждения вторичной инфекции — антибиотики, при нарушении дыхания — оксигенотерапия, ИВЛ. В период реконвалесценции — витамины, биогенные стимуляторы, прозерин. Рациональное питание. Тщательный уход.

**Профилактика.** Борьба с комарами на различных стадиях их развития. Применение репеллентов, сеток Павловского, засчетчивание окон и дверей. Санитарно-просветительная работа.

Специфическая профилактика проводится вакциной — прививки с 16 лет в эндемичных районах. Вакцину вво-

дят п/к или безыгольным инъектором с противоинфекционным протектором. Первые две прививки проводят с интервалом 7–10 дней, третья с интервалом не менее 60 дней. Последующие ревакцинации проводят по показаниям 1 раз в дозе 1,5 мл, не ранее чем через 1 год после последней прививки.

**Экстренная профилактика.** Курс может быть таким: двукратная вакцинация с интервалом 7–10 дней и одна ревакцинация дозой 1,5 мл через год. При п/к введении — в область нижнего угла лопатки, при безыгольном введении вакцину вводят в область верхней трети плеча обеих конечностей по 0,75 мл. Применяется иммуноглобулин однократно до 12 лет — 1,5 мл, 12–16 лет — 2 мл, 16 и старше — 3 мл. Препарат также применяется для лечения.



#### Контрольные вопросы

1. Каковы синонимы заболевания?
2. Какова этиология комариного энцефалита?
3. Кто является источниками?
4. Какие пути передачи?
5. Какова летальность?
6. Чему равен инкубационный период?
7. Какие могут быть осложнения?
8. Как поставить и подтвердить диагноз?
9. Какова профилактика комариного энцефалита?

#### ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия — от названия озера Туляре в Калифорнии.

Это острое зоонозное природно-очаговое заболевание бактериальной природы, передающееся человеку от зараженных животных. Характеризуется общей интоксикацией, лихорадкой, воспалительными изменениями в области входных ворот инфекции, специфическим регионарным лимфаденитом, поражением кожи, слизистых путей, склонностью к затяжному течению.

**Этиология.** Мелкие коккоподобные палочки — *Fransisella tularensis*. Выделяют три типа туляремийного микроба:

- ▶ американский — вызывает более тяжелые формы заболевания;
- ▶ европейско-азиатский — вызывает более легкие формы болезни;
- ▶ среднеазиатский.

Возбудитель имеет капсулу, устойчив во внешней среде. Длительно сохраняется при низких температурах. Во влажной почве, воде, моче сохраняется недели, месяцы. Погибает при высушивании, кипячении, при действии лизола 1–3% -ного, хлорсодержащих препаратов.

Возбудители чувствительны к тетрациклину, левомицетину, стрептомицину.

**Эпидемиология.** Так как туляремия — природно-очаговый зооноз, то для нее характерна триада биоценоза:

- ▶ возбудитель;
- ▶ резервуар возбудителя;
- ▶ переносчики (кровеносущие насекомые).

На территории России имеются основные типы природных очагов: пойменно-болотный, лесной, степной, луго-полевой, тугайный, предгорно-ручьевой, тундровый. Источники инфекции — более 80 видов позвоночных животных, грызуны, зайцы, ондатры, водяные крысы, мыши, лемминги. Из домашних животных — овцы, лошади, собаки, кошки, свиньи, крупный рогатый скот. Из диких животных — лисы, волки, енотовидные собаки.

#### Пути передачи

1. Контактный — через царапины, микротравмы кожи и слизистых.

2. Пищевой и водный — при употреблении воды и продуктов, загрязненных выделениями грызунов. В природных условиях возбудитель может находиться в обитателях водоемов (ракообразных, моллюсках, пиявках и др.).

3. Аспирационный — при вдыхании пыли с выделениями грызунов.

4. Трансмиссивный — при укусе, раздавливании иксодовых, гамазовых клещей, комаров, слепней, блох, мух-жигалок.

Чаще заболевают люди в сельской местности (охотники, рыбаки, животноводы, рабочие боен, овощехранилищ, домашние хозяйки). Могут быть бытовые и профессиональные заражения.

После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

**Патогенез.** Входными воротами при туляремии являются кожа, слизистые глаз, пищеварительного и дыхательного трактов. На месте входных ворот возникают мелкие некрозы тканей с формированием язвы (первичного аффекта). Развивается воспаление и массивное размножение возбудителей. По лимфе возбудители заносятся в регионарные лимфатические узлы, развивается лимфаденит (первичные бубоны). При неполноценной защитной функции лимфатических узлов возбудители проникают в кровь, развивается бактериемия, появляются вторичные бубоны и генерализация инфекции со специфическим поражением паренхиматозных органов, интоксикация и аллергия организма. Развиваются гранулемы и участки некроза в легких, печени, селезенке, лимфатических узлах, почках, мозге.

**Инкубационный период** — в среднем 3–7 дней.

**Клиника.** Независимо от клинической формы заболевание начинается внезапно. Температура тела повышается до 38–40 °С и в дальнейшем имеет неправильный характер, сохраняясь до 2–3 недель, иногда до 60 дней и более. Беспокоит резкая головная боль, разбитость, головокружение, бессонница, анорексия, миалгии, тошнота, рвота, потливость. При тяжелых формах бред, возбуждение. Характерны гиперемия лица, конъюнктивы, может быть розеолезно-папулезная сыпь, язык обложен. Печень и селезенка увеличены. Отмечаются брадикардия, гипотензия. При любой клинической форме увеличиваются лимфатические

узлы различных групп. Затем на первый план начинают выступать изменения, связанные с воротами инфекции. Заболевание длится 2–3 недели, иногда до 1,5–3 месяцев.

**Язвенно-бубонная форма.** В области входных ворот образуется зудящее красное пятно, резко ограниченное, которое превращается в папулу, затем в везикулу с некрозом в центре, с последующим формированием язвы с гнойным отделяемым и воспалением вокруг (гиперемия, боль, зуд, отечность). Язвы чаще образуются на открытых частях тела (голова, шея, кисти, предплечья), язвы поверхностны, в диаметре 10 мм и более. Одновременно увеличивается регионарный лимфатический узел (бубон). В дальнейшем дно язвы темнеет, образуется корочка, а затем рубец (рубцевание происходит медленно).

**Бубонная форма.** В области регионарных лимфатических узлов формируются бубоны. Первые признаки лимфаденита появляются на 2–3-й день болезни. Чаще в процесс вовлекаются шейные, подмышечные, реже локтевые, бедренные, паховые лимфоузлы. Величина их от 1 до 5 см в диаметре и более (до величины грецкого ореха). Они умеренно болезненны или безболезненны, не спаяны с окружающими тканями и между собой, подвижны. Кожа над ними не изменена. Иногда они нагнаиваются, при этом образуется свищ, из которого выделяется густой гной. В дальнейшем бубоны медленно рассасываются, иногда склерозируются (изъязвляются-нагнаиваются).

**Глазо-бубонная форма** встречается редко. Развиваются сильный отек века, язвочки, может быть фибринозная пленка на конъюнктиве, перфорация роговицы. Процесс, чаще односторонний, длительный с образованием бубона в подчелюстной или околоушной области, может привести к потере зрения.

**Ангинозно-бубонная форма.** На фоне общей интоксикации и лихорадки развивается своеобразный односторонний тонзиллит с фибринозными пленками, некрозом, ре-

гионарным лимфаденитом (подчелюстным или шейным). Некроз и изъязвления приводят к рубцеванию миндалин. Больные жалуются на боль в горле, затруднение глотания. Дужки и язычок отечны, гиперемированы, покрыты налетом желто-серого цвета.

**Абдоминальная форма** характеризуется общей интоксикацией, высокой температурой. Поражаются лимфатические узлы по ходу желудочно-кишечного тракта. При пальпации живота боли локализуются в правой подвздошной области, беспокоят тошнота, рвота, понос, метеоризм, может быть задержка стула, иногда кишечное кровотечение. Боли могут ошибочно расцениваться как острый живот.

**Легочная форма** развивается при аэрогенном заражении. Возникает тяжелая, длительно текущая пневмония, реже имеет легкое течение, напоминая грипп или бронхит (через 1–2 недели заканчивается выздоровлением). Заболевание начинается остро, с лихорадки, выраженной интоксикации, появляются кашель со скудной мокротой, боли в груди. Рентгенологически выявляются увеличенные лимфоузлы средостения, прикорневые, паратрахеальные, воспалительные инфильтраты легочной ткани. Характерно тяжелое, длительное течение (2 месяца и более) с развитием бронхоэктазов, абсцессов. В дальнейшем могут быть обострения и рецидивы пневмонии.

**Генерализованная форма (септическая, тифоподобная)** характеризуется выраженной интоксикацией, лихорадкой, отсутствием изменений в области входных ворот и в регионарных лимфатических узлах. Развиваются миалгии, сильная головная боль, адинамия, бред, потеря сознания, высыпания различного характера, нередко симметричные, с последующим шелушением и пигментацией кожи, увеличение печени и селезенки. Выздоровление протекает длительно, возможны рецидивы болезни. Реконвалесценты выписываются не ранее чем через 2 недели после нормализации температуры.



**Осложнения:** перитонит, миокардит, перикардит, менингит, менинго-энцефалит, инфекционно-токсический шок.

**Диагностика** проводится на основании клинических проявлений, эпидемиологического анамнеза, на основании анализа результатов серологического исследования — РА, РПГА, ИФА. Используют внутрикожную аллергическую пробу с тулярином, его вводят в дозе 0,1 мл через 24–48 часов. Положительная реакция, если гиперемия и инфильтрация кожи в диаметре 0,5 см и более. Серологические реакции проводятся в динамике, диагностическим является нарастание титра в 4 раза и более. Также используется иммунофлюоресцентный метод и реже проводятся биологическая проба, кровяно-капельная реакция.

**Лечение.** Всех больных госпитализируют.

Этиотропное лечение проводят стрептомицином в/м 0,5 г 2 раза в день, при легочной и генерализованной формах — по 1 г 2 раза в день. Курс — 10–14 дней.

Тетрациклин — 0,5 г 4 раза в день, или левомицетин — 0,5 г 4 раза в день. Курс — 10–14 дней.

Доксициклин — 0,2 г в сутки, гентамицин — 1,7 мг/кг массы тела каждые 8 часов. Курс — 10–14 дней.

После нормализации температуры лечение продолжают 5–7 дней.

При затяжном течении проводят комбинированное лечение вакциной и антибиотиками. Вакцину вводят в/к, п/к, в/м, в/в в дозе 1–1,5 млн микробных тел на инъекцию с интервалом 3–5 дней, курс 10–12 инъекций. Проводят также симптоматическое лечение. Вводят дезинтоксикационные средства (полиглюкин, гемодез, глюкозу, физиологический раствор), стимулирующие препараты (витамины С и группы В). По показаниям вводят сердечно-сосудистые препараты (кордиамин, кофеин), также вводят гипосенсибилизирующие средства (пипольфен, супрастин, димедрол). До нагноения проводят местное лечение — компрессы, повязки с мазью, тепловые процедуры (солюкс, диатермию). При флюктуации бубонов их вскрывают и дренируют.

**Уход за больными.** Во время лихорадки проводят тщательный уход за кожей, слизистыми, контролируют физиологические отправления, питьевой режим, режим питания, смену постельного и нательного белья. Для облегчения местных явлений при бубонной форме используют сухое тепло, при вскрытии бубонов накладывают мазовые повязки. При глазо-бубонной форме промывают пораженный глаз кипяченой водой с последующим закапыванием в глаз 20%-ного раствора сульфацил натрия. При ангинозно-бубонной форме — полоскания зева антисептическими растворами (раствор риванола, фурацилина 1:5000 и др.).

**Диспансерное наблюдение** за переболевшими проводится в течение 6 месяцев или 1 года при наличии остаточных явлений после перенесенного заболевания. Наблюдение проводит врач КИЗа и хирург. В течение первого полугодия ежемесячно и при необходимости 1 раз в 2 месяца в последующем.

**Профилактика.** Санитарно-просветительная работа среди населения. Соблюдение техники безопасности работниками, подверженными риску инфицирования. Ограничение контакта с грызунами. Истребление грызунов (дератизация) и переносчиков туляремии (дезинсекция). Регулирование численности промысловых грызунов. Охрана продуктов и источников водоснабжения, складских помещений, продовольственных магазинов, жилых помещений от заселения грызунами. Контроль за природными очагами (выявление численности, инфицирования грызунов и переносчиков). Эпидемиологическая разведка территории. Исследование воды, зерна. Тщательная уборка урожая. Отлов и доставка грызунов с ООИ в ЦГСЭН. Ветеринарный надзор за животными. Обработка сырья. Использование средств защиты (перчатки, маски, очки, консервы, репелленты). Для химиопрофилактики используют доксициклин по 100 мг через 12 часов в течение 2 недель перорально.

**Специфическая профилактика туляремии.** Прививки проводят планоно в энзоотичных по туляремии территориях и планоно персоналу лабораторий, работающему с возбудителями туляремии, а также:

- ▶ лицам, выезжающим в энзоотичные районы для работы с сырьем грызунов;
- ▶ лицам сельской местности энзоотичной по туляремии;
- ▶ работникам зерно- и овощехранилищ, перерабатывающим сельскохозяйственную продукцию, имеющим дело с зерном, фуражом, соломой, скотом;
- ▶ населению прибрежных районов, заселенных ондатрой и водяной крысой;
- ▶ лицам с отрицательными серологическими и аллергическими реакциями на туляремию.

Вакцинацию проводят однократно подкожно, наочно или внутрикожно. Внутрικοжная проводится безыгольным методом инъектор БИ-3М с протектором ППИ-2 — по эпидемическим показаниям взрослым.

При наочном введении — кожу средней трети плеча обрабатывают спиртом, глазной пипеткой наносят две капли вакцины (0,1 мл) на расстоянии 3–4 см друг от друга, через капли проводят две параллельные насечки длиной 10 мм, плоской стороной пера вакцину втирают 30 секунд и дают ей подсохнуть.

При подкожном введении вакцину вводят 0,1 мл в среднюю треть плеча. Ревакцинация через 5 лет.



### Контрольные вопросы

1. Какова этиология туляремии?
2. Кто является источником инфекции?
3. Каковы пути передачи?
4. Каковы клинические формы туляремии?
5. Что такое бубон?
6. Каковы методы диагностики?
7. Как проводится лечение?
8. Как проводится специфическая профилактика?

### ЧУМА

Чума (*Pestis*, от лат. — «гибель»).

Это острая природно-очаговая инфекционная болезнь антропозооноз, характеризующаяся поражением кожи, геморрагически-некротическим воспалением лимфатических узлов, легких и других органов, протекающая с выработанной лихорадкой, интоксикацией. Имеет склонность к рецидивам и осложнениям.

Из-за быстрого распространения, тяжелого клинического течения, высокой летальности занимает первое место среди карантинных инфекций. Это конвенционная инфекция, ООИ.

Активные очаги чумы до наших дней регистрируются в Азии, Африке, Америке, Индии, Вьетнаме. Также имеют природные очаги чумы в нашей стране и СНГ: Прикаспийский, Забайкальский, Тувинский, Кавказский, Алтайский, Волго-Уральский, Средне-Азиатский. В этих очагах периодически регистрируются случаи заболевания людей.

**Этиология.** Возбудитель — чумная палочка — *Yersinia pestis* — яйцевидной формы с закругленными концами (овоид). Имеет биполярное окрашивание, неподвижна. Имеет слизистую капсулу. При высушивании сохраняется несколько месяцев, погибает при кипячении за 1–2 минуты. В почве сохраняется до 2 месяцев, в воде — до 50 дней. Погибает от действия 3–5% -ного лизола, 1–10% -ного хлорамина, 5–10% -ной карболовой кислоты. Губительно действует алкоголь, хлорпикрин, 0,5% -ная соляная кислота. Возбудитель устойчив к низким температурам, медленно растет на питательных средах. Известны варианты возбудителей: сурчинный, суслиный, крысинный. Подвиды: возбудители полевков и пичух. Чумная палочка выделяет эндо- и экзотоксины, которые имеют высокую нейротропность и некротизирующие свойства. Возбудитель обладает высокой вирулентностью и может использоваться как бактериологическое оружие.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции являются более 200 видов грызунов. В природных очагах: суслики,

песчанки, тарабаганы, хомяки, морские свинки, кролики, зайцы, полевки.

В синантропных (антропургических очагах): крысы, мыши, кошки, верблюды.

Также источником может быть человек, больной первичной или вторичной чумой при легочной и септической формах.

Во внешнюю среду возбудители выделяются:

- ▶ с кровью при укусе блох;
- ▶ с мокротой, капельками слизи;
- ▶ с гноем из бубонов при их нагноении;
- ▶ с испражнениями и мочой при септической форме.

#### Пути передачи:

- ▶ трансмиссивный — через блох, при втирании фекалий или рвотных масс блохи;
- ▶ контактно-бытовой — при уходе за животными, снятии шкур, разделке туш, обработке меха, кожи;
- ▶ пищевой — при употреблении продуктов, обсемененных чумными палочками;
- ▶ воздушно-капельный — от больных легочной формой чумы.

В организме блох возбудитель сохраняется месяцы, иногда пожизненно. Среди грызунов и животных чума проявляется в виде энзоотий и эпизоотий, а затем регистрируются случаи среди людей.

**Иммунитет.** Врожденного нет, а после перенесенного заболевания остается прочный иммунитет на годы, редко могут быть повторные заболевания.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в организм, поражает лимфатические узлы, которые увеличиваются, уплотняются, образуются бубоны. Если они утрачивают барьерную функцию, то возбудители проникают в общий кровоток, развивается септицемия, образуются вторичные септические очаги в различных органах, в легких развивается вторичная чумная пневмония. А при аэрогенном заражении возникает первичная легочная чума с поражением лег-

ких и плевры. От действия эндотоксина появляются очаги некроза в лимфатических узлах, в печени, селезенке. Геморрагические изменения отмечаются во многих органах и тканях.

**Инкубационный период** — от нескольких часов до 3–6 суток.

**Клиника.** В зависимости от способа заражения, чума у людей протекает в виде следующих форм:

- 1) А — преимущественно локальные: кожная, кожно-бубонная, бубонная;
- 2) Б — генерализованные:
  - внутренне-диссеминированные — первично-септическая, вторично-септическая;
  - внешне-диссеминированные — первично-легочная, вторично-легочная (рассеивание возбудителя во внешнюю среду больше, чем при локальных).

Заболевание начинается остро — озноб, температура повышается до 39–40–42 °С, внезапно начинаются сильная головная боль, головокружение, разбитость, миалгии, жажда, тошнота, рвота. Гиперемия лица, конъюнктивы. Язык обложен густым белым налетом, «меловой», тугоподвижен. Губы сухие. Печень, селезенка увеличиваются. Кожа горячая, иногда холодная, покрыта липким потом, может быть экзантема в виде петехий, розеол. Могут быть затемнение сознания, шаткая походка, невнятная речь (больной как пьяный). Мочи выделяется мало. PS слабый, нитевидный, аритмичный, тоны приглушены, тахикардия (120–140 уд/мин), АД снижено. В крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Наряду с общими симптомами болезни также развиваются признаки местных поражений, они и определяют форму заболевания.

Чаще регистрируются бубонная и септическая формы чумы, реже легочная. Смерть — от сердечной слабости.

**Кожная форма.** Наблюдается редко (3–4%), когда в области внедрения возбудителя кожа краснеет, уплотняется, образуется папула, она болезненна и превращается вскоре в везикулу, а затем в пустулу. В процесс вовлекается

окружающая ткань и образуется очень болезненный карбункул, он изъязвляется. Язва с желтоватым твердым дном, темным струпом медленно зарубцовывается. При вовлечении в процесс регионарных лимфатических узлов развивается кожно-бубонная форма.

**Бубонная форма.** Встречается наиболее часто — в 78% случаев. В месте проникновения возбудителя изменений не отмечается. А процесс развивается в регионарных лимфатических узлах. Чаще поражаются паховые и бедренные лимфатические узлы, реже шейные и подмышечные. На месте развивающегося бубона отмечается при пальпации резкая болезненность. Боль усиливается при движении. Развивается периаденит, бубон спаивается с окружающими тканями, становится неподвижным, увеличивается до размеров куриного яйца и более. Кожа над бубоном приобретает багрово-цианотичный оттенок. В дальнейшем бубон рассасывается или нагнаивается, склерозизируется. Бубонная форма часто дает осложнения — вторичную легочную пневмонию, менингит, преждевременные роды, аборт. Летальность — до 30–50% на 3–5-й день болезни.

**Легочная форма** — первично-легочная пневмония. Развивается внезапно: появляются озноб, сильнейшая головная боль, миалгии, слабость, разбитость, тошнота, рвота, гиперемия лица, температура 39–42 °С. Больной беспокоен, появляется кашель со слизистой или слизисто-гноющей мокротой, могут быть мокрота с кровью, пенная, резчайшая одышка. Беспокоят боли в груди, чувство страха смерти. Иногда могут быть кровохарканье, притупление при перкуссии на небольших участках, хрипы не прослушиваются. Заболевание протекает тяжело и за 2–3 дня приводит к летальному исходу в 100%.

**Септическая форма** — при первично-септической чуме. Возбудитель проникает через кожу и слизистые и сразу попадает в кровь — резко повышается температура до 40–41 °С, появляются тахикардия, одышка, слабость, бред, кровоизлияния, кровотечения, явления инфекционно-токсического миокарда, менингоэнцефалита.

**Осложнения:** гнойный менингит, эндогенные гнойные инфекции.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, эпидемиологического анамнеза. Для лабораторного исследования забирают пунктат из бубона с помощью шприца, в 0,5 мл мясо-пентонного бульона в стерильную пробирку с резиновой пробкой. Мокроту — в стерильные банки (или чашки Петри) с притертыми пробками или заворачивающимися крышками. Кровь — 5–10 мл на 50 мл мясо-пентонного бульона. Также для исследования можно взять содержимое везикул, пустул, карбункула, отделяемое язв, слизь из носоглотки, кал. Емкости оборачивают салфетками, смоченными дезраствором, помещают в пенал или металлический контейнер, пломбируют, помечая «Осторожно», «Верх», и отправляют в бактериологическую лабораторию ООИ, где проводят бактериологическое исследование. Также проводится РНГА, РПГА, РСК, РНАГ (реакция нейтрализации а/г), МФА, ИФА, биологическая проба.

**Лечение.** Больных помещают в противочумный госпиталь. Лечение этиотропное: стрептомицин, дигидрострептомицин, пассомицин, доксициклин, рифампицин, тетрациклин, окситетрациклин, мономицин. Курс лечения — от 7 до 10 дней. Стрептомицин при бубонной форме вводят в/м 0,5–1 г 3 раза в сутки, при легочной и септической формах — по 1 г 4 раза в сутки, при улучшении состояния — 3 раза в сутки. Также проводят патогенетическое и симптоматическое лечение. Внутривенно 40%-ную или 5%-ную глюкозу, плазму, физиологический раствор, полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, плазмаферез, а при ацидозе — раствор соды. Растворы вводят под контролем диуреза и электролитного состава крови. Также вводят витамины В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, аскорбиновую кислоту, К. Из сердечно-сосудистых средств: кордиамин, кофеин, камфору, адреналин, эфедрин, при тяжелом течении — преднизолон 120–250 мг в сутки, 2–3 суток.

Уход за больными проводят в противочумных костюмах. В зависимости от характера выполняемой работы, применяют противочумный костюм I–II–III–IV типов. Больным устанавливается строгий постельный режим и проводится постоянное наблюдение (индивидуальный пост). Важно следить за пульсом, артериальным давлением, не допускать, чтобы больной делал резкие движения в постели и пытался встать. При легочной форме уход осуществляется, как за больным с легочно-сердечной недостаточностью, систематически дается увлажненный кислород. При бубонной форме на область резко болезненного бубона используют сухое тепло. Больным назначается калорийная, легко усваиваемая диета. В стационаре строго соблюдается противоэпидемический режим. Весь персонал интернируется при стационаре до выписки последнего реконвалесцента.

Текущая дезинфекция при чуме: выделения обрабатывают 10%-ным лизолом, 20%-ным хлорноизвестковым молоком — экспозиция 4 часа, посуду после освобождения от содержимого, предметы ухода погружают в 3%-ный ра-



Рис. 11.  
Полный противочумный костюм (№ 1)

створ хлорамина, 2%-ный раствор натрия гидрокарбоната или кипятят 20 минут. перевязочный материал сжигают. Белье замачивают в 1%- или 3%-ном растворе лизола в течение 2 часов. Помещение, обстановку обрабатывают 3%-ным хлорамином или 10%-ной хлорной известью. Одежду, постельные принадлежности — в дезинфекционной камере. После выписки переболевших проводится заключительная дезинфекция.

**Выписка переболевших.** При локальных формах — через 1 месяц (4 недели) после нормализации температуры тела, а перенесших диссеминированные формы — через 1,5 месяца при наличии трех отрицательных результатов бактериологического исследования пунктата из бубонов, мокроты, слизи из носоглотки (в зависимости от формы болезни), взятых на 2–4–6-й день после окончательного лечения антибиотиками.

За переболевшими проводится диспансерное наблюдение в КИЗе в течение 3 месяцев.

#### Профилактика:

- ▶ предупреждение заболевания людей в природных очагах чумы;
- ▶ предупреждение заболевания медицинских работников (контроль за соблюдением режимных мероприятий в учреждениях, специфическая и неспецифическая профилактика);
- ▶ предупреждение заноса инфекции в страну из-за рубежа;
- ▶ в очаге инфекции проводят обсервацию с одновременной вакцинацией жителей и госпитализацией всех лихорадящих больных;
- ▶ при подозрении на чуму посылается экстренное извещение (ф. № 58).

Устанавливается карантин на 6 дней. Больных и контактных изолируют.

**Внимание!** При подозрении на чуму персонал должен:

- 1) одеть 3-слойную маску, бахилы, платок из 2-х слоев марли, защитные очки, если есть — то противочумный костюм;

- 2) оказать помощь больному;
- 3) больных поместить в изолированный отсек, где имеется туалет, процедурная;
- 4) получать профилактическое лечение все дни нахождения в изоляторе: доксициклин 0,1–2 раза в день, или стрептомицин 0,5 г 2 раза в сутки в/м, два раза в сутки термометрия;
- 5) в изоляторе проводить текущую и заключительную дезинфекции.

Общавшихся помещают в специальные изоляторы на 6 дней, при легочной форме изоляция индивидуальная. Термометрия 2 раза в день. Проводят профилактическое лечение (экстренная профилактика) в течение 5 суток: *вибромидин* — 1 капсула в сутки, или *доксициклин* — 0,1–1 раз в сутки внутрь, или *стрептомицин* — 0,5–2 раза в сутки в/м, или *мономицин* — 0,5–2 раза в сутки в/м.

Подворные обходы — всех лихорадящих в провизорный госпиталь. Дезинсекция (если есть передача блохами) и карантин 6 дней.

Наличие информации о ситуации по чуме в различных странах.

Разработка и выполнение оперативных, комплексных планов и программ по чуме санитарно-карантинными отделами ЦГСЭН.

*Специфическая профилактика чумы* проводится по эпидемиологическим показаниям, проживающим на эпизоотической территории и планомерно работающим с живыми культурами чумы. Живой чумной вакциной прививку проводят однократно, внутрикожно, подкожно, накожно и ингаляционным методом. Ревакцинация проводится через 1 год, при неблагоприятной эпидемиологической обстановке — через 6 месяцев после вакцинации. Вакцину подкожно вводят в область нижнего угла лопатки. При накожном введении оспопрививательным пером слегка соскабливают поверхностный слой кожи у взрослых на 3 участках на расстоянии 3 см друг от друга (кожа обработана спиртом 70%-ным), у детей — на 1 или 2 участках кожи, и на эту

кожу пипеткой наносят по 1 капле вакцины (0,05 мл). Пером через каждую каплю наносят крестообразно 8 линейных насечек длиной 1 см, тщательно втирают и дают высохнуть. При ингаляционной иммунизации вакцину заливают в распылитель по 1 дозе в 0,1 мл на 1 м<sup>3</sup> помещения. Продолжительность сеанса иммунизации — 5 мин. После сеанса возможно повышение температуры до 38,5 °С продолжительностью до 3 суток. Также применяется вакцина для орального употребления — лицам от 14 до 60 лет. Длительность иммунитета — около 1 года. Иммунизация заключается в рассасывании или разжевывании таблетки, проглатывать таблетку запрещено. После приема таблетки 30 минут не пить, не есть, не курить.



### Контрольные вопросы

1. Какова этиология чумы?
2. Кто является источником инфекции?
3. Каковы пути передачи при чуме?
4. Каков инкубационный период?
5. Какие могут быть клинические формы?
6. Чем характеризуется бубон при чуме?
7. Как расшифровать ООИ?
8. Куда госпитализируют больных чумой?
9. Как должен защитить себя персонал при работе в очаге чумы?
10. Как проводится выписка переболевших?
11. Какие препараты применяются для экстренной профилактики?
12. Через какое время проводится ревакцинация против чумы?

## ИНФЕКЦИИ НАРУЖНЫХ ПОКРОВОВ

### Рожа

Это острое инфекционное заболевание стрептококковой этиологии, характеризующееся общей интоксикацией и образованием на коже или слизистых ограниченного очага

серозного или серозно-геморрагического воспаления. Возможны рецидивы.

**Этиология.** Возбудителем является бета-гемолитический стрептококк группы А. Может быть врожденная или приобретенная предрасположенность к заболеванию. Возбудитель устойчив во внешней среде. Хорошо переносит низкие температуры и высушивание. Погибает от действия высоких температур.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции обычно являются больные стрептококковой инфекцией (больные рожей, ангинами, скарлатиной, пневмонией, стрептодермией, синуситами, носители гемолитического стрептококка). Пути передачи — контактный через загрязненные стрептококками руки; контактно-бытовой — через белье, одежду, перевязочный материал. Чаще болеют лица пожилого возраста и женщины.

**Патогенез.** Водными воротами инфекции могут быть любые повреждения (микротравмы) слизистых и кожи. Из входных ворот возбудитель по капиллярам и лимфатическим щелям распространяется по коже и слизистым, вызывая лимфангит и воспаление не только кожи, но и подкожной клетчатки. Может быть занос возбудителя из имеющихся в организме очагов инфекции. Заболевание развивается у лиц, имеющих к нему предрасположенность. Повышается проницаемость капилляров, что приводит к нарушению обмена и алергизации организма. На месте патологического процесса возникают гиперемия, отечность, пузыри, кровоизлияния, некроз. Нарушение лимфообращения приводит к лимфостазу и слоновости. При рецидивирующей роже все проявления прогрессируют.

**Инкубационный период** — от нескольких часов до одной недели.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, с общей интоксикации. Температура повышается до 39–40 °С, озноб, разбитость, головная боль, миалгии, тошнота, рвота. При тяжелом течении могут быть менингеальные симптомы, бред, судороги. Через 1–2 суток появляются местные из-

менения на пораженных участках: жжение, отек, напряжение, умеренная боль, а затем пятна гиперемии. Эритема, которая быстро увеличивается в размерах (**эритематозная форма**), с четкими неровными краями в виде языков пламени приподнимается над уровнем непораженной кожи. Кожа напряжена, горячая на ощупь, отечна, болезненна при пальпации. Отек более выражен на пальцах, в области век, губ, половых органов, передней стенке живота. Одновременно развивается лимфангит, лимфаденит.

**Эритематозно-буллезная форма** характеризуется образованием на гиперемизированной, воспаленной коже пузырей различных размеров, наполненных серозной жидкостью.

**Эритематозно-геморрагическая форма** проявляется наличием эритемы и кровоизлияний различной формы и величины.

**Буллезно-геморрагическая форма** протекает тяжело, характеризуется наличием воспаления, эритемы, кровоизлияний и пузырей с кровянистым содержимым. Когда пузыри вскрываются, в дальнейшем образуются корки и пигментация кожи.

**Гангренозно-некротическая форма** — самая тяжелая, у больных происходит омертвление и отторжение кожи различных размеров, могут быть бред, менингеальные симптомы.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анализа.

**Лечение** зависит от формы болезни, ее кратности, наличия осложнений. Наиболее целесообразно суммировать все методы и средства лечения и не забывать, что лечение должно быть индивидуальным. Применяется эмпирическая терапия и средства местного значения, физиотерапия, рентгенотерапия, стимулирующая и биологическая терапия, химиотерапия, в том числе антибиотики, десенсибилизирующие препараты, кортикостероиды, криотерапия, антикоагулянты, мочегонные средства и хирургические методы лечения.



Рис. 12. Поражения  
кожи лица при розе  
(по А.И. Иванову)

Основой лечения являются антибиотики и в первую очередь пенициллин до 4 мл ЕД в сутки. Кроме того могут назначать цефалоспорины, олеандомицин, тетрациклин, эритромицин, комбинированные препараты сульфатон, бактрим 1–2 недели, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, метилурацил, пентоксил, продигозан. При тяжелом течении — дезинтоксикационная терапия, кортикостероиды, сердечно-сосудистые средства, диуретики. При наличии пузырей их вскрывают и накладывают салфетки с 0,02% -ным фурацилином, жидкостью Бурова и 0,1% -ным риванолом. Можно использовать физиотерапевтические методы лечения: УФО, озокерит, парафин, ионофорез. В конце курса лечения дополнительно ввести бициллин-5 в дозе 1,5 млн ЕД в/м. Тщательный уход за кожей и слизистыми. Выписываются больные не ранее 7-го дня нормальной температуры. Диспансерное наблюдение за переболевшими проводят в КИЗе в течение 3 месяцев.

**Уход.** В остром периоде рожи больные должны соблюдать постельный режим. Необходима частая смена нательного и постельного белья. В период лихорадки целесооб-

разно назначать полноценную диету с большим содержанием разнообразных витаминов, рекомендуются фрукты. Необходимо регулировать отправления кишечника.

Охлаждение, перегревание, переутомление могут стать причиной возврата болезни. Рецидивирующие формы требуют специального режима. После выписки из стационара пациенты находятся на диспансерном учете.

**Осложнения:** флебиты, некрозы, флегмоны, пневмонии, сепсис, лимфостаз, слоновость.

**Профилактика.** Предупреждение травм, потертостей ног, мацераций, лечение острых стрептококковых заболеваний, ликвидация гнойных очагов. Избегать физического перенапряжения, длительного пребывания на солнце, переохлаждения, сырости. При частых рецидивах — введение бициллина-5 — 1,5 млн ЕД каждый месяц в течение двух лет. Санитарно-просветительная работа среди населения.



#### Контрольные вопросы

1. Какова этиология рожи?
2. Кто является источником инфекции?
3. Как передается рожа?
4. Каков инкубационный период при розе.
5. Назовите клинические формы рожи?
6. На основании каких данных ставится диагноз?
7. Какой препарат применяют для профилактики рецидивов рожи?
8. Назовите осложнения при розе.
9. Какова профилактика рожи?

#### Бешенство

**Бешенство (Rabies — «гидрофобия»)** — это зоонозное острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусами, возникающее после укуса или ослюнения инфицированным животным, характеризующееся своеобразным энцефалитом со смертельным исходом.

**Этиология.** Возбудителем является вирус семейства рабдовирусов. Вирус очень патогенен для животных всех



видов, для птиц и человека. Погибает от действия УФ-облучения, 3–5% -ной карболовой кислоты, 3% -ного хлорамина, 3% -ного лизола и высокой температуры. Устойчив к низкой температуре. Различают вирус «дикий», который высокопатогенен для теплокровных животных, и фиксированный вирус — получен в условиях лаборатории.

**Эпидемиология.** Заболевание распространено повсеместно (отсутствует на некоторых островах). Источниками инфекции являются в природных очагах волки, лисы, барсуки, шакалы, еноты, летучие мыши, грызуны. Из домашних животных — собаки, кошки, коровы, свиньи, овцы. В качестве источника человек выступает редко. Вирус появляется в слюне больного животного не ранее чем за 10 дней до развития клиники. Заражение человека происходит при укусе, а также ослонении поврежденных участков кожи и слизистых оболочек. Это может осуществиться и через предметы, ослоненные больным животным, при разделке туш, вскрытии трупов, через предметы, загрязненные мозгом животных.

**Патогенез.** После попадания в организм вирус распространяется по нервным стволам, достигая головного и спинного мозга, где происходит его размножение и накопление. В цитоплазме клеток мозга (чаще в нейронах аммонического рога) образуются включения (тельца Бабеша–Негри), содержащие специфический антиген. Далее вирус проникает и накапливается в слюнных железах, откуда он и выделяется во внешнюю среду в течение всей болезни.

**Инкубационный период** — от 10 дней до 1 года, наиболее короткий при укусе в голову, шею (особенно у детей).

**Клиника.** Выделяют три стадии болезни: продромальную (предвестников), возбуждения и параличей.

В *первой стадии* у больного появляются зуд, тянущие боли в месте укуса и по ходу нервов, жжение, гиперестезия кожи. Рубец на месте укуса становится болезненным. Температура тела — 37,5–38 °С, появляются головная боль,

беспричинная тревога, бессонница, страшные сновидения, тоска, мысли о смерти, раздражительность, депрессия, замкнутость. Отмечаются сухость во рту, отсутствие аппетита, запоры, тошнота, рвота, повышенная потливость. Эта стадия длится 1–3 дня.

**Стадия возбуждения** характеризуется гидрофобией (водобоязнь): при попытке пить, при виде воды, звука льющейся воды и даже на слово «вода» возникает болезненное судорожное сокращение мышц глотки и гортани, дыхание становится шумным, возможна кратковременная остановка дыхания. Подобные судороги возникают от дуновения воздуха (акустикофобия), от яркого света (фотофобия), от прикосновений. Повышается слюноотделение и больной слюну заглатывать не может. Характерен экзофтальм и мидриаз. Приступ проявляется тем, что больной вздрагивает, руки вытягивает вперед, голова и туловище отклоняются назад, взгляд устремлен в одну точку, на лице выражение страдания, приступ длится несколько секунд. Могут возникать приступы резкого беспокойства с агрессивными действиями (рвут одежду, кричат). Усиливаются страх, слуховые и зрительные галлюцинации, бредовые идеи, вплоть до делирия. Может быть обильная рвота с желчью, икота. Стадия возбуждения длится 2–3 дня.

**Стадия параличей** характеризуется улучшением состояния больного, он даже начинает есть и пить, но быстро развиваются параличи мышц конечностей, языка, лица, глаз. Снижается АД, нарастает тахикардия. Смерть без агонии, внезапно, от паралича дыхания и упадка сердечной деятельности через 12–20 часов после появления параличей. Общая продолжительность болезни до 1 недели. Летальность — 100%.

**Диагностика.** Проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, гистологического исследования мозга павших животных или умерших людей (внутри и внеклеточно обнаруживают характерные включения — тельца Бабеша–Негри), которые также выявляют, используя ИФА и РЭМА.

С помощью метода флюоресцирующих антител обнаруживают антиген возбудителя в отпечатках мозга, роговицы, слюнных желез. Также применяют серологические исследования — РПГА, РСК, биологическую пробу на мышцах.

**Лечение и уход** симптоматические, направлены на облегчение страдания больного. Больного помещают в затемненную, теплую тихую палату, назначают индивидуальный пост. Больному необходим абсолютный покой, полная тишина, полусвет. Назначают снотворные, противосудорожные, болеутоляющие средства (морфин, нейроплегическую смесь, хлоралгидрат, аминазин, трифтазин, галоперидол, дроперидол, тиопентал натрия, гексенал, ГОМК, финлепсин, дифенин, родедорм). Для устранения обезвоживания вводят солевые растворы, глюкозу, плазмозаменители. В паралитической стадии назначают средства, стимулирующие дыхание и сердечно-сосудистую деятельность, используют ИВЛ.

Предлагается применение антирабического иммуноглобулина в больших дозах с первых часов болезни. Медицинский персонал осуществляет тщательный уход. Уход сводится к уменьшению страданий больного. Это ограждение от шума, сквозняков, сотрясений, давать сосать кусочки льда, влажную губку или влажное полотенце. Устанавливается индивидуальный сестринский пост, так как больной может встать и убежать. Предупреждать попадание слюны больного на кожу и слизистые, используя маску и перчатки. Предметы ухода дезинфицируют 3%-ным раствором хлорамина.

**Профилактика.** Широкая санитарно-просветительная работа среди населения. Борьба с бешенством среди животных. Вакцинация собак, особое внимание уделить служебным собакам. Отлов бродячих собак, кошек. При выгуле собак использовать поводки, намордники. Выгул проводить на специальных прогулочных площадках. В многоквартирном доме держать собаку с согласия соседей.

*Специфическая профилактика* осуществляется в травмпунктах, хирургических кабинетах и проводится под контролем врача-рабиолога. При назначении курса антирабических прививок следует учитывать обстоятельства укуса (спровоцированный укус), тяжесть, локализацию и характер инфицирования. Профилактику начинать как можно раньше. Предварительно должна быть проведена тщательная обработка раны (обильное промывание мыльным раствором, перекисью водорода, края раны обрабатывают йодонатом). Для специфической профилактики применяют следующие ИВП:

- ▶ вакцину антирабическую культуральную инактивированную сухую Рабивак-Внуково-32 (КАВ);
- ▶ вакцину антирабическую культуральную концентрированную очищенную сухую инактивированную (КОКАВ);
- ▶ иммуноглобулин антирабический из сыворотки крови лошадей;
- ▶ иммуноглобулин человеческий для профилактики бешенства (ИМОГАМ, РАЖ, РАБИС) (Франция);
- ▶ рабипур-антирабическую вакцину (Германия).

С учетом патогенеза и срока инкубации укусы делят на следующие типы:

- ▶ *легкие* — поверхностные царапины, ссадины плеча, предплечья, ног, туловища, нанесенные домашними животными; употребление в пищу термически необработанного мяса от больного животного;
- ▶ *средней тяжести* — поверхностные одиночные укусы плеча, предплечья, ног, туловища, кисти; глубокие единичные повреждения плеча, предплечья, туловища, ног от домашних животных;
- ▶ *тяжелые* — любые укусы или царапины, множественные глубокие повреждения лица, головы, шеи, кисти, пальцев и других частей тела, повреждения слизистых от домашних животных; любые повреждения, нанесенные дикими плотоядными животными, летучими мышами, грызунами.

Итак, при укусе средней тяжести и тяжелом, нанесенном здоровым известным животным, при использовании вакцины КАВ вводят 1 инъекцию 5 мл в 2 места по 2,5 мл и наблюдают за животным 10 дней (ветеринарный надзор). Это «условный курс» прививок. Если в этот период животное заболевает, погибает, убегает, проводят полный курс вакцинации (6 инъекций). Если животное осталось здоровым — дополнительные прививки не проводят.

Схема иммунизации вакциной КОКАВ:

- ▶ при отсутствии повреждений, при непрямом контакте лечение не назначают;
- ▶ если в момент укуса и последующие 10 дней наблюдения животное здорово — лечение не назначают;
- ▶ если в течение 10-дневного наблюдения животное заболело, исчезло, назначают курс лечения по схеме на 0, 3, 7, 14, 30 и 90-й дни; при подозрении, что в момент укуса животное могло болеть, лечение назначают немедленно; прекращают его, если через 10 дней наблюдения животное осталось здоровым;
- ▶ при третьей категории укусов лечение начинают немедленно с введения антирабического иммуноглобулина в дозе 40 МЕ/кг массы тела в день обращения и в этот же день вводят КОКАВ по схеме: 0, 3, 7, 14, 30 и 90-й дни; если животное через 10 дней осталось здоровым, лечение прекращают. Дозы для детей и взрослых одинаковы. Разовую дозу — 1 мл КОКАВ вводят в дельтовидную мышцу медленно. Детям до 5 лет вводят в/м в верхнюю часть боковой поверхности бедра.

Заболевшим гидрофобией — антирабические прививки не проводят.

Лицам, прививаемым повторно, курс вакцинации может быть сокращен с учетом давности проведенного курса прививок. При применении КОКАВ, если с момента курса прививок прошло не более 1 года, назначают три инъекции на 0, 3, 7-й дни. Если прошло более года или проведен неполный курс, то назначают полный курс. Госпитализации подлежат: тяжело укушенные, лица из сельской

местности, прививающиеся повторно, имеющие заболевания нервной системы и аллергические заболевания, беременные. Иммуноглобулин вводят вокруг ран или в/м в ягодицу, бедро, плечо (желательно введение в первые сутки). Прививаемым запрещается применять спиртные напитки в течение курса прививок и еще 6 месяцев после их окончания, а также необходимо не переутомляться, не перегреваться, не переохлаждаться, соблюдать гигиену кожи, не проводить прививки натошак.

КАВ вводят в подкожную клетчатку живота, отступив от средней линии на 2–3 пальца, на уровне или ниже пупка в разные участки.

КОКАВ вводят медленно в/м в область плеча или бедра. После прививки — наблюдение не менее 30 минут.

Иммуноглобулин вводят дробно. Перед первой инъекцией в/м вводят антигистаминные препараты. Для предупреждения анафилактического шока п/к вводят 0,1%-ный адреналин или 5%-ный эфедрин.



### Контрольные вопросы

1. Назовите синонимы бешенства.
2. Какова этиология заболевания?
3. Какова эпидемиология заболевания?
4. Каков инкубационный период?
5. Какие стадии болезни выделяют?
6. Каков процент летальных исходов?
7. Какова общая профилактика бешенства?
8. Какие могут быть применены ИБП?
9. Как обработать укушенную рану?

### Столбняк

Столбняк (*Tetanus*) — это спорадическое, тяжелое, острое инфекционное заболевание, проявляющееся клонико-тоническими судорогами, возникающими вследствие поражения нейротоксином столбнячной палочки нервной системы.

Впервые столбняк описал Гиппократ у постели своего больного сына.

**Этиология.** Возбудитель — подвижная, крупная анаэробная палочка *Clostridium tetani*, которая выделяет экзотоксин — сильнейший бактериальный яд. Токсин нестойк и при 60 °С разрушается через несколько минут. Щелочи, кислоты, солнечный свет быстро разрушают его. Возбудитель может быть в вегетативной и споровой формах. Вегетативные формы неустойчивы во внешней среде и при неблагоприятных условиях они переходят в спорую, очень устойчивую форму, в почве и высохших фекалиях они сохраняются годами. Возбудитель хорошо сохраняется в мелких стоячих водоемах.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются травоядные животные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, мыши, крысы, кролики) и человек. Возбудитель находится у них в кишечнике в вегетативной форме. Неповрежденная слизистая непроницаема для токсина. С испражнениями возбудитель попадает в почву и там сохраняется десятки лет в виде спор. Вместе с пылью из почвы споры и вегетативные формы попадают на одежду, обувь, кожу человека и при повреждении кожи и слизистых проникают в организм человека, вызывая заболевание. Заболевания связаны с травматизмом, особенно опасны микротравмы нижних конечностей — ранения, уколы, занозы, приводящие к заболеванию («болезнь босых ног»). Заболевание может развиваться при ожогах, обморожениях, укусе животным, при криминальных абортах, родах на дому, при операциях на кишечнике, ухе, при трофических язвах, пролежнях, трещинах прямой кишки, запорах, частых очистительных клизмах.

Заболевание не оставляет иммунитета.

**Патогенез.** Споры возбудителя, попав в ранку, прорастают в вегетативные формы, особенно часто, если имеются анаэробные условия (колотые или имеющие глубокие карманы раны, разможженные и некротизированные ткани).

Вегетативные формы образуют токсины: тетаноспазмин вызывает судороги поперечно-полосатых мышц, и тетаногеомолизин вызывает гемолиз эритроцитов. Тетаноспазмин по нервным волокнам и кровеносным сосудам достигает центральной нервной системы, поражает двигательные центры, область IV желудочка — подавляется механизм передачи возбуждения в нервно-мышечном синапсе, блокируется вставочный мотонейрон, и это проявляется хаотичным прохождением импульсов на периферию, развивается гипертонус и судороги каждые 2–3 минуты. Рано возникает тоническое напряжение мышц. Поражение продолговатого мозга приводит к остановке дыхания или параличу сердца. Где бы ни находилась рана — столбняк начинается сверху и распространяется вниз, не захватывая только мышцы кистей и стоп.

**Инкубационный период** — от 3 до 30 дней.

**Клиника.** Может быть короткий продромальный период (слабость, общее недомогание, потливость, напряжение, подергивание мышц, стреляющие боли в области раны), раздражительность, головная боль.

Первый клинический признак — тризм — затруднения при жевании и открывании рта вследствие напряжения жевательных мышц. Вслед за тризмом появляются судороги мимической мускулатуры, «сардоническая улыбка» — губы растянуты в улыбку, а на лице выражение страдания. Затрудненность глотания (дисфагия) из-за ригидности мышц затылка и спазма мышц глотки. Постепенно напряжение распространяется на все мышцы в нисходящем порядке за исключением мышц стоп и кистей. В тяжелых случаях резко напрягаются мышцы спины — возникает опистотонус (голова запрокидывается, больной вытягивается в постели, опираясь затылком и пятками), живот «как доска». Гипертонус всех мышц затрудняет движения больного, может развиваться полная скованность. На фоне гипертонуса появляются мучительные, резко болезненные тетанические (клонические) судороги, которые постепенно

охватывают большие группы мышц. Судороги длятся от нескольких секунд до нескольких минут. Между судорогами мышцы не расслабляются, больные кричат от боли. Может быть несколько десятков приступов в течение часа. Судороги возникают при прикосновении, на звук, на свет. Повышается температура тела, появляются тахикардия, одышка, повышается АД. Сознание сохраняется. Из-за судорог мышц голосовой щели возникают афония, асфиксия, нарушается дыхание, появляется дыхательная недостаточность из-за поражения дыхательных мышц, диафрагмы, дыхательного центра. Могут быть остановка дыхания, остановка сердца, ведущие к смерти. Может наступить смерть от гнойных осложнений. При благоприятном течении постепенно интервалы между судорогами удлиняются, а судороги становятся короче.

Летальность — от 30 до 70%, у новорожденных — до 100%. Реконвалесценты могут приступить к работе только через 1–2 месяца. Компрессионная деформация позвоночника сохраняется до 2 лет.

#### Осложнения:

- ▶ *ранние осложнения* — разрывы мышц, сухожилий, переломы костей, вывихи в суставах, переломы нижней челюсти, вдавливание зубов в гайморовы пазухи, компрессионные переломы позвоночника, пневмония, жировая эмболия из-за перелома трубчатых костей;
- ▶ *поздние осложнения* — тахикардия, контрактура мышц, суставов, парезы черепных нервов, экстрасистолия.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза. При необходимости проводят биологическую пробу на белых мышцах, применяют микроскопический метод, который имеет ориентировочное значение.

**Лечение и уход.** Больных помещают в специальный столбнячный центр или в реанимационное отделение, если пациент уже не транспортабельный. В палате должна быть тишина и затемненные окна, полы нужно застелить пала-

сом, одеялами, персонал должен носить мягкую обувь. Для ухода за такими больными выделяется самый опытный персонал, так как все процедуры нужно выполнять очень бережно и умело, кормят больных через зонд, должен быть индивидуальный сестринский пост. Кровать больного должна быть мягкой. Персонал должен работать в маске и перчатках и не забывать о профилактике пролежней и пневмонии. Лечение комплексное и направлено на возбудителя, на его токсин и на замещение нарушенных жизненно важных функций.

**Основу лечения** составляют совершенная хирургическая обработка раны и иммунотерапия. Первичная хирургическая обработка раны: рана должна быть чистой — проводится иссечение раны в пределах здоровых тканей, удаление некротизированных тканей, инородных тел, вскрытие слепых карманов, ревизия раны. Хирургические манипуляции проводят под наркозом. Как можно раньше вводят противостолбнячную сыворотку по методу Безредко (дробно) от 50 до 100 тыс. МЕ внутримышечно, в/в, в спинномозговой канал. Помимо сыворотки, применяют противостолбнячный гаммаглобулин 900 МЕ и АС (анатоксин столбнячный) — по 0,5 мл 3 раза через 3–5 дней. Для борьбы с судорогами применяют литическую смесь (седуксен, анальгин, димедрол, промедол). Применяют смесь, чередуя с клизмами хлоралгидрата (1,5–2 г) на 1 клизму 4 раза в течение суток. Кроме того, применяют диазепам многократно в/в (400 мг/сутки), тиопентал натрия, гексенал, дроперидол, аминазин. При тяжелой форме столбняка и упорных судорогах назначают мышечные релаксанты, ИВЛ, транквилизаторы, антигистаминные препараты, анальгетики. Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений назначают антибиотики. Для устранения ацидоза, нарушений водно-солевого и белкового баланса вводят раствор Рингера, гидрокарбонат натрия, раствор глюкозы. Витамины группы В и С. Проводят аспирацию слизи и мокроты с введением муколитических

средств. Используют аппарат искусственного кашля, массаж, бронхоскопию для направленной аспирации.

**Профилактика.** Проводить среди населения широкую санитарно-просветительную работу по профилактике травм. Но основное внимание уделяется специфической профилактике. Плановые прививки проводятся в соответствии с национальным календарем профилактических прививок. Первая вакцинация (V1) проводится в 3 месяца жизни, вторая вакцинация (V2) — в 4,5 месяца жизни, третья (V3) — в 6 месяцев. Первая ревакцинация (RV1) проводится в 18 месяцев. Вакцинации и первая ревакцинация проводятся вакциной АКДС (абсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина) — 0,5 мл внутримышечно. Ревакцинация вторая (RV2) проводится в 7 лет — АДС-М (анатоксин дифтерийно-столбнячный с уменьшенным содержанием антигена), вводят 0,5 мл подкожно. Ревакцинация третья (RV3) проводится в 14 лет — АДС-М — 0,5 мл, подкожно. Взрослым ревакцинацию проводят каждые 10 лет АДС-М — 0,5 мл подкожно.

**Экстренная профилактика** предусматривает ПХО (первичную хирургическую обработку) раны и создание (при необходимости) напряженного иммунитета против столбняка.

Экстренную профилактику проводят при следующих обстоятельствах:

- ▶ травмах кожи и слизистых;
- ▶ криминальных абортах;
- ▶ родах на дому;
- ▶ ожогах, обморожениях любой степени;
- ▶ гангрене;
- ▶ абсцессах;
- ▶ трофических язвах;
- ▶ пролежнях;
- ▶ обширных гематомах;
- ▶ остеомах;
- ▶ укусах животных;

Таблица 1

## Экстренная профилактика столбняка

Предшествовавшие прививки против столбняка	Возраст	Срок после последней прививки	Применяемые препараты		
			АС (мл)	ПСЧИ	ПСС (МЕ)
Есть документы о прививках					
Полный курс прививок в соответствии с возрастом	Дети и подростки	Любой срок	Не вводят	Не вводят	Не вводят
	Дети и подростки	Любой срок	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
Курс плановых прививок без последней RV.	Взрослые	< 5 лет	Не вводят	Не вводят	Не вводят
		> 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
Две прививки	Все возраста	< 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
		> 5 лет	1,0 мл	250	3000
Одна прививка	Все возраста	< 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
		> 5 лет	1,0 мл	250	3000
Непривитые	< 5 мес. > 5 мес.	Не вводят	Не вводят	250	3000
		1,0 мл	250	3000	
Нет документов о прививках					
Прививочный анамнез неизвестен, противопоказаний к прививкам не было	Подростки, бывшие и настоящие военнослужащие	< 5 мес.	Не вводят	250	3000
		> 5 мес.	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
Остальные контингенты	Все возраста		1,0 мл	250	3000

- ▶ флегмонах;
- ▶ отитах;
- ▶ проникающих ранениях, повреждениях (операциях) желудочно-кишечного тракта.

При проведении экстренной профилактики используют следующие иммунобиологические препараты (ИБП):

- ▶ ПСЧИ — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин;
- ▶ ПСС — противостолбнячная сыворотка;
- ▶ АС — анатоксин столбнячный.

При наличии лаборатории определяют титр антитоксических антител (а/т). У пациента проводится взятие крови из пальца 0,2 мл для постановки реакции РПГА. Если титр 1:160 (т.е. больше 0,1 МЕ/мл (РН)) — экстренная профилактика не проводится. Если титр 1:10; 1:20 (то есть меньше 0,01 МЕ/мл) — проводится экстренная профилактика.

Полный курс иммунизации АС для взрослых состоит из двух прививок по 0,5 мл с интервалом в 30–40 дней, ревакцинация через 6–12 месяцев 0,5 мл АС. При сокращенной схеме однократно вводят 1,0 мл АС, ревакцинация через год — 0,5 мл АС.

Все лица, получившие активно-пассивную иммунизацию для завершения курса прививок, ревакцинируются через 6–12 месяцев 0,5 мл АС.

#### Введение ПСС по методу Безредко (дробно)

Так как сыворотка хранилась в холодильнике, то ее подогревают на водяной бане до 37 °С. Обязательно ставят пробу с разведенной 1:100 сывороткой (ампула маркирована красным цветом), которую вводят строго в/к в ладонную поверхность предплечья в объеме 0,1 мл. Учет реакции через 20 минут. Пробу считают отрицательной, если диаметр отека, покраснения меньше 1 см. При отрицательной пробе вводят неразведенную сыворотку (ампула маркирована синим цветом) в объеме 0,1 мл подкожно в

область средней трети плеча. Учет реакции через 30 минут. При отрицательной реакции (общей и местной) внутримышечно вводят остальную дозу сыворотки. При положительной в/к, п/к пробе, ПСС вводят по жизненным показаниям. При появлении симптомов анафилактического шока введение проводят под наркозом. Наготове всегда нужно иметь раствор адреналина 1:1000 или 5% -ный раствор эфедрина.



#### Контрольные вопросы

1. Кто впервые описал клинику столбняка?
2. Кто является возбудителем?
3. Кто может быть источником столбняка?
4. Как происходит заражение при столбняке?
5. Как проявляется продромальный период?
6. Назовите первый клинический признак.
7. Каковы осложнения при столбняке?
8. Каков процент летальности?
9. От чего погибают больные?
10. Каковы особенности ухода за больными при столбняке?
11. Какие ИБП применяются для специфической профилактики столбняка?
12. Как вводят ПСС?

#### Сибирская язва

Сибирская язва (*Anthrax*) — это острое зоонозное инфекционное заболевание, протекающее с лихорадкой, интоксикацией, серозно-геморрагическим и некротическим поражением кожных покровов, лимфатического аппарата и в генерализованной форме поражением различных органов (чаще легких и кишечника).

**Этиология.** Возбудитель — сибиреязвенная палочка (*Bacillus anthracis*), крупная, неподвижная. В живом организме существуют в вегетативной форме, они малоустойчивы, при 60 °С погибают за 15 минут, при 100 °С — сразу, прямые солнечные лучи убивают их за несколько часов, дезинфицирующие растворы — за несколько минут.

Вне организма животного и человека палочка образует споры, которые очень устойчивы: в почве они сохраняются десятки лет, сухой жар убивает их при 120–140 °С через 2–3 часа, при автоклавировании 110 °С споры погибают за 2 часа, 1% -ный формалин убивает за 2 часа. Палочка образует споры при температуре от 12 °С до 43 °С. Возбудитель вырабатывает экзотоксин.

**Эпидемиология.** Источниками инфекции являются крупный и мелкий рогатый скот, лошади, ослы, буйволы, верблюды, свиньи, кошки, собаки, олени. Они заразны в течение всего периода болезни и выделяют возбудителя во внешнюю среду с мочой, калом, слюной, заражая почву, воду, шерсть, щетину, подстилки. Сами животные заражаются через корма (траву, костяную, мясную муку), воду, молоко. Хищные животные, кошки, собаки заражаются при поедании трупов, органов павших животных.

#### Пути передачи:

- ▶ **контактный** (при уходе, забое, разделке туш, при работе с сырьем, при пользовании полшубками, шапками, воротниками, платками, шарфами, валенками, папахами, сапогами, ремнями, варежками, носками, кисточками для бритья, изготовленными из необеззараженного сырья);
- ▶ **пищевой** путь — при употреблении мяса, мясных продуктов, молока, не прошедших достаточной термической обработки;
- ▶ **водный** путь — сточные воды от ферм, боен, мясокомбинатов попадают в источник водоснабжения;
- ▶ **через почву** или предметы, загрязненные почвой, — при хождении босиком;
- ▶ **воздушно-пылевой** путь — при вдыхании костной муки, инфицированной пыли, при этом возникает легочная форма болезни;
- ▶ **трансмиссивный** путь передачи — чаще в летние месяцы, осуществляется кровососущими насекомыми (слепни, комары, мухи-жигалки, мокрицы).

Чаще болеют мужчины в сельской местности. Дети болеют редко. Могут быть бытовые и профессиональные заболевания. Профессиональные — среди сельскохозяйственных работников; работников, перерабатывающих животное сырье; у лиц, связанных с земельными работами, и у лабораторных работников.

**Патогенез.** Возникновение той или иной клинической формы болезни зависит от путей проникновения возбудителя. Чаще входными воротами инфекции является кожа (конечностей, головы, туловища). В коже возбудитель начинает размножаться и выделяет сильный экзотоксин. Возбудители по лимфатическим сосудам проникают в регионарные лимфатические узлы, а затем гематогенно в различные органы и ткани с переходом в септицемию. Септическое течение может возникнуть при любой форме сибирской язвы. После заболевания остается стойкий иммунитет, хотя не исключена повторная инфекция через 10–20 лет.

**Инкубационный период** — от 2 до 14 дней.

**Клиника.** Проявляется в виде двух форм — локализованной (кожная форма) и генерализованно-септической (легочная, кишечная).

**Кожная форма.** В месте поражения возникает красное безболезненное, зудящее пятно, которое превращается в красную папулу с легким жжением. Папула быстро превращается в пузырек с кровянистым содержимым. Пузырек лопаются и образуется язва с приподнятыми краями с серозно-геморрагическим отделяемым, вокруг язвы в виде ожерелья образуются вторичные пузырьки («дочерние»), при слиянии которых язва увеличивается в диаметре. Через некоторое время дно язвы покрывается струпом (*anthrax* — «уголь»). В области струпа отсутствует болевая чувствительность, вокруг струпа воспаленный валик. По периферии карбункула появляется массивный отек, особенно в местах с рыхлой клетчаткой. Весь этот процесс сопровождается общей интоксикацией (температура — до 40 °С, общая слабость, разбитость, головная боль, тахикардия), регионарным лимфаденитом.



Лихорадка длится около недели, затем идет обратное развитие местных и общих симптомов. Уменьшается отек, на 3-й неделе струп отторгается и язва зарубцовывается.

**Генерализованная форма** может быть первичной или после кожной формы. Начинается бурно — с озноба, лихорадки. При легочном варианте появляется чувство удушья, боли в груди и при дыхании, одышка, кашель кровавистой пенистой мокротой, которая быстро сворачивается, в виде «вишневого желе». При аускультации — много влажных хрипов, могут быть геморрагический плеврит, бледность кожи, цианоз губ, кистей. Развивается токсический шок, смерть на 2-е сутки у 90% больных.

При кишечной форме доминируют кишечные симптомы — режущие боли в животе, кровавая рвота, частый жидкий стул с примесью крови. Могут быть парез кишечника, прободение, перитонит, инфекционно-токсический шок, приводящий больного к смерти.

**Септическая форма** протекает тяжело, температура повышается до 41 °С, могут быть кровотечения, пневмония, гипоксия, менингоэнцефалит, отек мозга, легких, мозговая кома, инфекционно-токсический шок. Смерть на 3–5-е сутки от перитонита, дыхательной недостаточности, инфекционно-токсического шока, комы.

**Осложнения:** инфекционно-токсический шок, гнойно-токсическое поражение печени, почек, гнойный менингит, сибиреязвенный сепсис.

#### **Выписка переболевших:**

- ▶ при кожной форме после отпадения струпуев и рубцевания язв;
- ▶ при генерализованной форме — после клинического выздоровления и двух отрицательных результатов бактериологического исследования.

Реконвалесценты на 2–3 месяца освобождаются от тяжелого физического труда, командировок, занятий спортом. За переболевшими проводят диспансерное наблюдение в КИЗе.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, анализа результатов лабораторного исследования — бактериоскопический, бактериологический, иммунофлюоресцентный методы, для исследования сырья — реакция Асколи. Также проводится внутрикожная проба с антраксином — его вводят строго в/к 0,1 мл, результат считается положительным, если через 24 часа образуется гиперемия с инфильтратом размером не менее 3,5–3 см. Иногда используют биологическую пробу. Для исследования используют содержимое везикул, язв, тканевой выпот из-под струпа, кровь, мокроту, испражнения. Взятие и транспортировка материала проводятся с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями.

**Лечение.** Больных обязательно госпитализируют, их помещают в боксы или отдельные палаты. Этиотропное лечение проводится антибиотиками: пенициллин в/м, при генерализованной форме в/в в дозе 16–20 млн ЕД в сутки, при сибиреязвенном менингите пенициллин с гидрокортизоном в дозе 300 мг. Также можно назначать тетрациклин, левомицетин, стрептомицин, неомицин, ципрофлоксацин, доксициклин, гепатомицин. Иммуноterapia — противосибиреязвенный иммуноглобулин (доза зависит от тяжести заболевания) — 20–80 мл в сутки. Дезинтоксикационная терапия — солевые растворы, гемодез, полиглюкин. Сердечно-сосудистые препараты, витамины группы В, С, оксигенотерапия. Карбункулы не вскрывать.

**Уход.** Тщательный уход за кожей, слизистыми. Не допускать травмирования карбункулов, все манипуляции проводить осторожно; при кишечной и легочной формах круглосуточное наблюдение за больными. Персонал должен работать в перчатках, а при уходе за больными легочной формой надевать противочумный костюм. В стационаре проводится текущая дезинфекция. Выделения больного обработать сухой хлорной известью, посуда погружается в 10%-ный раствор ДТСГК на 1 час. Белье замачивают в

1%-ном растворе хлорамина. Предметы обеззараживают 4%-ным раствором хлорамина. Перевязочный материал сжигают.

**Профилактика.** Специфическая профилактика проводится планоно и по эпидемиологическим показателям. Плановая — для лиц определенных профессий: работников сельского хозяйства, гидромелиоративных предприятий, строителей, связанных с земельными работами, изготовителей, геологов, изыскателей, работающих с животным сырьем, работников боен, мясокомбинатов, лиц, работающих с живыми культурами сибирской язвы.

Вакцинация проводится живой (вакцина СТИ) или инактивированной вакциной н/к, п/к двукратно с интервалом 21 день, ревакцинация проводится ежегодно 1 раз. По эпидемиологическим показателям прививки проводятся с 14 до 60 лет. Прививку проводят на средней трети плеча: пипеткой, наносят по одной капле вакцины (0,025 мл) и проводят через вакцину 2 насечки, затем вакцину втирают плоской стороной оспрививательного пера и дают просохнуть.

П/к вакцину вводят в область нижнего угла лопатки, при безыгольном введении используют протектор ППИ, и вакцину вводят в верхнюю треть плеча — 0,5 мл.

При экстренной профилактике применяются антибиотики: феноксиметилпенициллин, тетрациклин, ампициллин, рифампицин, доксициклин. С этой же целью применяется сибирязвенный иммуноглобулин (20–25 мл), детям до 14 лет — 5–8 мл, вводят дробно. Экстренная профилактика проводится в течение первых 5 дней контакта.

Среди населения ведется санитарно-просветительная работа. Обязательна тесная связь с ветеринарной службой (прививки животным; трупы животных, подстилки сжечь или захоронить на скотомогильнике на глубине не менее 2 метров — на дно ямы и сверху на труп насыпают слой негашеной извести, мясо уничтожается, шкуры не снимают; санация почвы, обезвреживание стоков, контроль

за скотомогильниками, за водоемами, пастбищами, использование защитной одежды, медосмотры, контроль за сырьем, за ввозом животных, при необходимости карантин).



### Контрольные вопросы

1. Как переводится *Anthrax*?
2. Какова характеристика возбудителя сибирской язвы?
3. Кто является источником?
4. Кто является переносчиком?
5. Каковы пути передачи?
6. Каков инкубационный период?
7. Какие есть клинические формы заболевания?
8. Какие могут быть осложнения?
9. Как осуществляется выписка реконвалесцентов?
10. Как проводится этиотропная терапия?
11. Как проводится специфическая профилактика сибирской язвы?

### Сap

*Сap (Malleus)* — это инфекционное заболевание, поражающее животных и человека, протекающее в острой или хронической форме, сопровождающееся образованием специфических гранул, пустул, абсцессов в различных тканях и органах. Встречается на всех материках.

**Этиология.** Возбудитель — палочка сапа — прямая или слегка изогнутая тонкая палочка, но могут быть коккообразные и нитевидные формы. Спор и капсул не образует. Могут быть подвижные и неподвижные формы, различающиеся по антигенной структуре. Малоустойчивы: желудочный сок вызывает гибель за 15–20 минут, при высушивании погибает через 7–15 суток, при нагревании до 55 °С погибает за 10 минут, в гнойных массах гибнет при нагревании до 100 °С. Быстро погибает от действия дезинфицирующих средств. Хорошо переносит низкие температуры.

**Эпидемиология.** Основной источник сапа для людей — это больные лошади, но могут быть также ослы, мулы и

дикие животные, которые поедают мясо больных сапом лошадей.

Пути передачи — контактный, при уходе за животными и контакте с сырьем от больных животных.

Аэрозольный путь передачи чаще наблюдается в лабораторных условиях. И реже наблюдается пищевой путь передачи.

Возбудитель во внешнюю среду попадает с носовым отделяемым, с мокротой при кашле, фырканье, из кожных пустул, мышечных абсцессов.

Животные заражаются при взаимном контакте, общих конюшнях, кормушках, водопое. Микробы проникают через дефекты слизистых губ и носа.

**Патогенез.** Возбудители попадают в организм через поврежденные слизистые, кожу, конъюнктиву, дыхательные пути, реже через пищеварительный тракт. С током крови и лимфы бактерии разносятся по всему организму. Во внутренних органах и мышцах образуются абсцессы и очаги гнойного расплавления. В коже, легких, дыхательных путях отмечается гранулематоз. В печени, почках, яичниках появляются мелкие абсцессы. Могут быть пустулы на слизистых оболочках, коже, гнойное поражение костей, суставов. При хроническом течении болезни могут быть абсцессы мозга, гнойный лептоменингит.

**Инкубационный период** — при острой форме сапа длится от 2 до 5 суток.

**Клиника.** *Острая форма* может протекать в легкой, средней и тяжелой формах. Начало острое, озноб, температура 39 °С и выше, миалгии, артралгии, головная боль. В области входных ворот инфекции появляется папула красно-багровая, переходящая в пустулу, которая затем изъязвляется. Язва характерна, она имеет «сальное дно» и подрывные края. Процесс может сопровождаться регионарным лимфангитом, лимфаденитом.

Через 7 дней возможны снижение температуры и резкий ее подъем. На коже появляются вторичные узелки и

папулы, переходящие в пустулы и язвы. В мышцах, особенно икроножных, — глубокие абсцессы, свищи, через которые выделяется тягучий зеленоватый гной. Затем образуются рубцы. В легких может развиваться плевропневмония с кровавой мокротой. При поражении носа появляются зеленовато-гнойные или кровянистые выделения. Состояние больных тяжелое, могут быть гнойные артриты, изнурительные поносы, явления сердечной слабости, селезенка увеличивается. Острая форма длится 7–14 дней и в 100% случаев заканчивается летально.

*Хроническая форма* протекает у людей в трех формах: носовой, кожной, легочной. Заболевание длится несколько лет с периодами ремиссий и обострений. Наиболее часто встречается кожная форма. На коже появляются пустулы, затем язвы, мышечные абсцессы холодного типа, лимфангиты, лимфадениты. Из язв выделяется много отделяемого. Заживают язвы медленно, оставляя обширные рубцы.

Мышечные абсцессы вскрываются и через свищи выделяется гной с возбудителями. Свищи медленно заживают и процесс многократно рецидивирует.

При легочной форме развивается плевропневмония с лихорадкой. Позже возникают множественные мышечные абсцессы. При носовой форме из носа слизисто-гнойные выделения, глубокие язвы и образуются желто-зеленые корки. Этот процесс распространяется до зева, гортани, трахеи.

Летальность при хронической форме сапа составляет 50% и выше.

**Диагностика.** Диагноз ставится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза и на основании анализа результатов лабораторных данных.

Для лабораторного исследования используют следующий биологический материал: кровь, пунктат лимфатических узлов, содержимое пустул, абсцессов, отделяемое из носа, язв, мокроту.

Взятие биологического материала проводят согласно режиму работы с особо опасными инфекциями. Пробы по необходимости консервируют, их помещают в 30%-ный стерильный глицерин.

Материалом для исследования от трупа являются: участки поражений в различных тканях, кровь, лимфатические узлы, кусочки легкого, печени, селезенки. А также для лабораторного исследования могут быть использованы пробы почвы, воздуха, воды.

Из лабораторных методов исследования применяют:

- ▶ бактериоскопический метод, который имеет ориентировочное значение;
- ▶ бактериологический метод;
- ▶ серологический метод — главной является реакция связывания комплемента (РСК), также используют реакцию агглютинации (РА) и РПГА;
- ▶ аллергический метод (кожная проба с малеином) может вызвать обострение болезни, поэтому используется редко.

**Основы терапии.** Всех больных госпитализируют в изолированную палату со строгим режимом и проведением текущей дезинфекции. Пациентов обслуживает специальный персонал, соблюдающий все меры предосторожности (пользование отдельными халатами и перчатками, а при легочной форме сапа — ватно-марлевыми повязками, очками).

Этиотропная терапия проводится антибиотиками в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Эффективнее следующие антибиотики: левомецетин, канамицин, тетрациклин, рифампицин. Применяют и производные 5-нитрофурана (фуразонал, фуракрилин).

Для дезинтоксикации применяют растворы «Квартасоль», «Трисоль», «Желатиноль», гемодез, реополиглюкин. При острой почечной недостаточности проводят перитонеальный диализ или гемодиализ. Сердечно-сосудистые средства применяют по показаниям. При хронической

форме — втирать в кожу ртутную мазь — 2–3 г ежедневно, лучше в сочетании с йодом. Проводят прижигание сапных узлов едким калием, термокаутером, карболовой кислотой. При наличии абсцессов — хирургическое их вскрытие. Для уменьшения болей в мышцах и суставах, для лучшего заживления язв проводят УФО. Также больные нуждаются в полноценном питании, хорошем уходе и рациональной симптоматической терапии.

**Уход.** Проводится тщательный уход при лихорадке, особое внимание уделяется коже и слизистым; частая смена постельного и нательного белья.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия осуществляются с ветеринарными организациями. Обязателен повседневный ветеринарный надзор за лошадьми. Соблюдение правил личной гигиены при уходе за животными, подозрительными на сап, и работе с их сырьем (ношение фартуков, специальных комбинезонов, резиновых перчаток, масок, очков-консервов, обработка спецодежды в 0,5%-ным растворе хлорамина с последующим кипячением, дезинфекция перчаток, сапог; дезинфекция рук 0,25%-ным раствором хлорамина, сжигание подстилок для лошадей). При текущей дезинфекции использовать 10%-ный раствор хлорной извести.

*Мероприятия в очаге инфекции:*

- ▶ больного обязательно госпитализировать;
- ▶ текущая и заключительная дезинфекции;
- ▶ медицинское наблюдение за общавшимися в течение 15 дней.

Профилактика также включает проведение санитарно-просветительной работы и установление карантина при появлении случаев заболевания сапом.



### Контрольные вопросы

1. Какова этиология сапа?
2. Назовите источники и пути его передачи.
3. Назовите клинические формы сапа.

4. Каков исход болезни при острой и хронической формах сапа?
5. Какие основные методы диагностики сапа?
6. Какие препараты применяются для этиотропной терапии сапа?
7. Какие мероприятия проводятся в очаге сапа?

### Ящур

Это зоонозное инфекционное заболевание вирусной этиологии, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, везикуло-эрозивным поражением слизистых рта, носа, кожи между пальцами и у ногтевого ложа.

**Этиология.** Возбудителем является мелкий вирус, который хорошо переносит низкие температуры и высушивание, погибает от действия высоких температур и дезинфицирующих средств, чувствителен к кислой реакции среды. Известно более 60 серотипов вируса, 7 типов по антигенным свойствам.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды, а также дикие животные (сайгаки, косули, лоси, северные олени). Возбудители содержатся в слюне, молоке, моче, испражнениях, крови, мясе, содержимом афт.

**Пути передачи:** контактно-бытовой, пищевой, респираторный. Чаще болеют животноводы и дети.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции являются поврежденная кожа, слизистые рта, желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей. В области входных ворот появляется афта, или первичный аффе́кт (пузырек с вирусом). Вирус поступает в кровь и гематогенно разносится по всему организму, поражает слизистые полости рта, язык, слизистые носа, уретры, влагалища, кожу кистей, стоп, голени. Образуются вторичные афты и везикулы.

**Инкубационный период** — 2–12 дней.

**Клиника.** Заболевание начинается остро, с озноба, повышения температуры до 40 °С, миалгий. Лихорадка длится 1 неделю. Быстро, за 1 день, развивается стоматит —

обильное слюнотечение, жжение слизистых, покраснение глаз, слизистых губ, десен, гортани, щек, отек языка, боль при мочеиспускании. На слизистых пузырьки (афты) с прозрачным или мутным содержимым, которые лопаются, образуя эрозии. Такие же афты и эрозии образуются в межпальцевых складках кожи, возле ногтей. У больных затруднены речь и глотание. Заболевание длится 1–2 недели.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза, анализа результатов лабораторного исследования — серологические исследования в динамике — РСК, РТГА. Подтверждают диагноз с помощью биологической пробы.

**Осложнения:** суперинфекция во входные ворота, пневмония, сепсис, миокардит.

**Лечение и уход.** Госпитализация больных на 2 недели, щадящая диета, обильное питье, систематическое полоскание полости рта отваром ромашки, новокаином, 3%-ной перекисью водорода, 1%-ным раствором марганца, перед приемом пищи дать больному 0,1 г анестезина, иногда кормление осуществляется через зонд или с помощью клизмы. Смазывание афт, эрозий 50%-ной интерфероновой мазью, 0,5%-ной оксолиновой мазью, мазью с кортикостероидами, антигистаминными препаратами. Местно — лазерное и ультрафиолетовое облучение. В глаза — альбуцид. Обязательна частая смена белья. Персонал должен работать в перчатках и маске. Текущая дезинфекция 1%-ным раствором хлорамина.

**Профилактика.** Санитарно-просветительная работа, связь с ветеринарной службой (вакцинация животных, карантин, дезинфекционные мероприятия). Не допускать к работе в неблагополучных районах подростков, беременных, лиц с микротравмами кожи, слизистых. Соблюдение правил личной гигиены, применение и дезинфекция спецодежды. Запрещение вывоза молока, мяса с территории, неблагополучной по ящуру (эпизоотия). Достаточная термическая обработка молока, мяса.

### Контрольные вопросы

1. Кто является возбудителем ящура?
2. Кто является источниками заболевания?
3. Каковы пути передачи?
4. Назовите входные ворота при ящуре.
5. Что такое первичный аффект?
6. Что поражается при ящуре?
7. Каков инкубационный период?
8. Сколько длится заболевание?
9. Как покормить больного?
10. Какова профилактика ящура?

### Лепра

Синонимы — проказа, болезнь Гансена.

*Лепра* — это медленная малоконтагиозная инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями Гансена–Нейсера, характеризующаяся длительным инкубационным периодом, многолетним течением и поражением кожи, слизистых, периферической нервной системы и других органов и тканей.

**Этиология.** Возбудителями являются микобактерии Гансена–Нейсера. Они имеют вид палочек, сходных с возбудителями туберкулеза. Возбудители устойчивы к кислоте, спирту. Длительно сохраняются в трупах. Вне организма неустойчивы. Культивируются в организме броненосца (армадилл).

**Эпидемиология.** Источником инфекции является больной человек. Пути передачи — контактный, воздушно-капельный. Чаще заражаются члены семьи при тесном контакте, особенно восприимчивы дети. Эндемичными по лепре являются Индия, Индонезия, Бразилия, Нигерия.

**Патогенез.** Входными воротами для возбудителей лепры являются слизистые верхних дыхательных путей, кожа. Далее возбудитель проникает в нервные окончания. Чаще заражаются лепрой лица с дефектом иммунитета. При этом заболевании поражаются кожа, периферические нервы,

слизистые, передние отделы глаза, печень, селезенка, надпочечники, яички, кости, надкостница конечностей.

**Инкубационный период** — 3–15–35 лет, чаще 2–4 года.

**Клиника.** Различают 3 типа болезни: лепроматозный, туберкулоидный, неопределенный (промежуточный).

**Лепроматозный тип** имеет более злокачественное течение. Более выражено поражение кожи, слизистых, лимфатических узлов. На лице, конечностях, ягодицах появляются красные пятна различной формы и величины без четких контуров. Кроме пятен, характерно наличие бугров, узлов, бляшек, кожа инфильтруется, резко выступает над здоровой кожей, делится на дольки, лицо приобретает вид «львиной морды». Инфильтрация, уплотнения прогрессируют, выпадают брови и пушковые волосы. Естественные складки углубляются. Кожа лоснится, имеет вид апельсиновой корки. Слизистая носа отекает, с эрозиями, что приводит к нарушению дыхания. Могут быть носовые кровотечения, разрушение носовой перегородки, нос становится седловидным; поражения слизистой неба, гортани, языка. Снижается чувствительность дистальных отделов конечностей. Могут поражаться печень, селезенка, надпочечники, яички, кости конечностей — происходит рассасывание фаланг, развиваются оссифицирующие периоститы. Может развиваться поражение глаз в виде кератита, в роговице появляются сосуды с конъюнктивы. Возможны светобоязнь, слезотечение. Может произойти сращение краев зрачка, что приводит к развитию вторичной глаукомы.

**Туберкулоидный тип** протекает легче. На коже появляются немногочисленные пятна, папулы, которые сливаются в бляшки. Они локализуются на шее, лице, сгибательных поверхностях конечностей, на спине, ягодицах. Центр бляшек атрофируется, шелушится, по краям бляшек образуется красная кайма (фигурный туберкулоид). Нарушается сало- и потоотделение, поражение нервов приводит к нарушению температурной, болевой и тактильной

чувствительности. Могут развиваться параличи, парезы, контрактуры пальцев, атрофия мышц, кожи, ногтей. Иногда происходит отторжение (мутиляция) пальцев, снижаются сухожильные рефлексy.

**Неопределенный тип** (промежуточный) — пограничный тип, характеризуется наличием пятен на коже, чаще кольцевидных. Они серого цвета, не имеют поверхностной чувствительности. Постепенно развивается специфический полиневрит, появляется боль по ходу нервных стволов, нарушается чувствительность в дистальных отделах конечностей, развиваются атрофии мелких мышц, контрактуры пальцев, трофические язвы, несмыкание век, рассасывание костей фаланг, пальцев кистей, стоп.

Не исключен переход одного типа в другой. Могут быть прогрессирующая, стационарная, регрессирующая стадии.

**Диагностика** проводится на основании клинических данных, данных эпидемиологического анамнеза (наличие родственников, больных лепрой, длительное пребывание в эндемичных районах). Для исследования от пациентов забирают кровь, мокроту, соскоб со слизистой перегородки носа, тканевую жидкость из высыпаний, пунктат из лимфатических узлов. Проводят пробы с никотиновой кислотой, гистамином (внутривенно вводят раствор никотиновой кислоты и при наличии заболевания отмечают отек и гиперемию кожи в месте поражения). Используют бактериоскопический метод, серологические методы (РСК, РНГА), гистологическое исследование, рентгеновские методы диагностики, внутрикожную пробу Митсуда с лепромином.

**Лечение.** Всех больных помещают в лепрозорий. Лечение длительное. Этиотропное лечение проводят рифампицином по специальной схеме. Назначают солюсульфон — 50% -ный раствор в/м 2 раза в неделю, диафенилсульфонцикламин по 4 недели, после четвертого цикла перерыв на 1 месяц, этионамид по 0,25 г 3–4 раза в день. Также проводят общеукрепляющее лечение (витаминотерапия).

За больными должен быть тщательный уход, особенно за кожей и слизистыми (часто и тщательно мыться, часто проводить перевязки изъязвившихся лепрой и трофических узлов). У больных должна быть отдельная постель и отдельная посуда.

**Профилактика.** Раннее выявление и лечение больных, регистрация и учет всех заболевших. Профилактические осмотры населения в эндемичной местности. Соблюдение правил личной гигиены. Медицинские работники при работе с больными должны пользоваться перчатками и марлевыми масками. Лицам, имевшим длительный контакт с больным (внутрисемейный), проводят профилактическое лечение сульфоновыми препаратами (продолжительность лечения от 6 месяцев до 3 лет). А также за членами семьи проводят диспансерное наблюдение от 3 до 10 лет с ежеквартальными лабораторными исследованиями (при необходимости).



### Контрольные вопросы

1. Каковы синонимы лепры?
2. Кто является возбудителем?
3. Кто чаще поражается этим заболеванием?
4. Какова длительность инкубационного периода?
5. Какие могут быть типы клинических проявлений лепры?
6. Какой материал забирают для лабораторного исследования?
7. Где проводят лечение больных лепрой?
8. Как проводится проба с никотиновой кислотой?
9. Как проводится диспансерное наблюдение при лепре?



1. Андрианов А.П. Медицинская сестра инфекционного отделения. — Л.: Медицина, 1982.
2. Барыкина Н.В., Зарянская В.Г. Сестринское дело. — Ростов н/Д: Феникс, 2002.
3. Брико Н.П. Особенности эпидемиологии ВБИ на современном этапе // Медицинская сестра. 2000. № 2.
4. Васильев В.С., Комар В.П., Цыркунов В.М. Практика инфекциониста. — Минск: Высшая школа, 1993.
5. Гальперин Э.А. Рожь. — М.: Медицина, 1986.
6. Голиков А.М. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. — Киев: Здоровье, 1985.
7. Евплав В. Справочник старшей (главной) медицинской сестры. — Ростов н/Д: Феникс, 2000.
8. Жданов В.М. Вирусные гепатиты. — М.: Медицина, 1986.
9. Ковалева Е.П. Профилактика внутрибольничных инфекций. — М.: ТОО «Рарогъ», 1993.
10. Лобзин Ю.В., Казанцев А.П. Справочник по инфекционным болезням. — Ростов н/Д: Комета; Феникс, 1997.
11. Мусабаев П.К. Руководство по риккетсиозам, геморрагическим лихорадкам и энцефалитам. — Ташкент: Медицина, 1987.
12. Мухина С.А., Тарновская П.П. Теоретические основы сестринского дела. — М.: Медицина, 1998.
13. Обуховец Т.П. Сестринское дело в терапии. Практикум. — Ростов н/Д: Феникс, 2002.
14. Озерецковский Н.А., Останина Г.П. Бактериальные, сывороточные, вирусные лечебно-профилактические препараты, аллергены. Дезинфекционно-стерилизационные режимы поликлиник. Справочник практического врача. — СПб.: Фолиант, 1998.

15. Покровский В.И. Руководство по зоонозам. — Л.: Медицина, 1985.
16. Покровский В.П. Внутрибольничные инфекции. Терапевтический архив. — М., 1988.
17. Прямухина Н.С. Мероприятия по предотвращению вспышек ВБИ // Журнал микробиологии. 1991. № 3.
18. Смолева Э.В., Глухова А.А. Карманный справочник фельдшера. — Ростов н/Д: Феникс, 2000.
19. Титоченко В.К., Озерецковский Н.А. Иммунопрофилактика-2001. Справочник. — М.: Остроженка, 2001.
20. Тульчинская В.Д., Соколова Н.Г., Шеховцова Н.М. Сестринское дело в педиатрии. — Ростов н/Д: Феникс, 2000.
21. Щербо А.П. Больничная гигиена. — СПб.: МАПО С-П, 2000.
22. Ющук Н.Д. Эпидемиология. — М.: Медицина, 1993.
23. Ющук Н.Д., Астафьева Н.В., Кареткина Г.Н. Инфекционные болезни. — М.: Медицина, 1995.
24. Положение о государственной санитарно-эпидемиологической службе РФ от 24.07.2000. № 554.





## ПРИЛОЖЕНИЯ

### Приложение 1

#### Календарь профилактических прививок России, 2002 г.

Возраст	Наименование прививки
12 часов	Первая вакцинация – гепатит В
3–7-й день	Вакцинация – туберкулез
1 мес.	Вторая вакцинация – гепатит В
3 мес.	Первая вакцинация – дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит
4, 5 мес.	Вторая вакцинация – дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит
6 мес.	Третья – дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит. Третья вакцинация – гепатит В
12 мес.	Вакцинация – корь, эпидемический паротит, краснуха <sup>5</sup>
18 мес.	Первая ревакцинация – дифтерия, коклюш, столбняк, полиомиелит
20 мес.	Вторая ревакцинация – полиомиелит
6 лет	Вторая вакцинация – корь, эпидемический паротит, краснуха
7 лет	Вторая ревакцинация – дифтерия и столбняк. Первая ревакцинация – туберкулез <sup>3,6</sup>
13 лет	Вакцинация против вирусного гепатита В. Вакцинация против краснухи (девочки)
14 лет	Третья ревакцинация – дифтерия и столбняк. Ревакцинация – туберкулез <sup>4,6</sup>
Взрослые	Ревакцинация – дифтерия и столбняк каждые 10 лет после последней ревакцинации

#### Примечания

1. Прививки в рамках национального календаря проводятся вакцинами отечественного и зарубежного производства, зарегистрированными и разрешенными к применению в установленном порядке.

2. Дети, родившиеся от матерей – носителей вируса гепатита В или больных гепатитом В в 3-м триместре беременности, прививаются по схеме 0–1–2–12 мес.

3. Ревакцинируют детей, не инфицированных туберкулезом, с отрицательной реакцией Манту.

4. Ревакцинируют детей, не инфицированных туберкулезом, с отрицательной реакцией Манту, не получивших прививку в 7 лет.

5. При отсутствии комбинированных вакцин прививки против кори, эпидемического паротита и краснухи проводят в один день разными шприцами в разные участки тела.

6. Все препараты, применяемые в рамках национального календаря, положенные по возрасту, можно вводить одновременно разными шприцами в разные участки тела. Однако во избежание контаминации недопустимо совмещение в один день прививки против туберкулеза с другими парентеральными манипуляциями.

## Приложение 1а

## Национальный календарь профилактических прививок

## Вакцинация против гепатита В

I	II	III
в первые 12 часов жизни	1 месяц	6 месяцев

Для ранее непривитых — 13 лет

## Вакцинация против туберкулеза

Новорожденные 3–7 дней	Ревакцинация — 7 лет
	Ревакцинация — 14 лет

## Вакцинация против дифтерии

I	II	III
3 месяца	4,5 месяца	6 месяцев

Первая ревакцинация — 18 месяцев

Вторая ревакцинация — 7 лет

Третья ревакцинация — 14 лет

Каждые 10 лет с момента последней ревакцинации — взрослые

## Вакцинация против коклюша

I	II	III
3 месяца	4,5 месяца	6 месяцев

Ревакцинация — 18 месяцев

## Вакцинация против полиомиелита

I	II	III
3 месяца	4,5 месяца	6 месяцев

Первая ревакцинация — 18 месяцев

Вторая ревакцинация — 20 месяцев

Третья ревакцинация — 14 лет

## Вакцинация против кори

12 месяцев	Ревакцинация — 6 лет
------------	----------------------

## Вакцинация против краснухи

12 месяцев	Ревакцинация — 6 лет
------------	----------------------

Ранее непривитые девочки — 13 лет

## Вакцинация против эпидемического паротита

12 месяцев	Ревакцинация — 6 лет
------------	----------------------

## Вакцинация против столбняка

I	II	III
3 месяца	4,5 месяца	6 месяцев

Первая ревакцинация — 18 месяцев

Вторая ревакцинация — 7 лет

Третья ревакцинация — 17 лет

Каждые 10 лет с момента последней ревакцинации — взрослые

## Приложение 2

## Репелленты. Их боятся комары!

Группа	Наименование	Производитель	Форма	Применение
Сильнодействующие репелленты	Деоризоль	Хитон (Россия)	АУ	Нанести на кожу и одежду
	Гол-рот	Галоген (Россия)	АУ	
	Ародэт	Паритет (Россия)	БАУ	
	Тайга-профи	Флавошитеи (Россия)	БАУ	
	Аирофтал	Агрохим (Россия)	Эмульсия	
	Таежный	Алтайхимпром, (Россия)	Крем	Нанести только на кожу
Репелленты среднего действия	Аиругель	Агрохим (Россия)	Гель	Нанести только на кожу
	Комарекс-интенсив	Уральские самоцветы (Россия)	Гель	
	Дипмерол	Плива, Хорватия	АУ	Нанести на кожу
	Дипмерол	Плива, Хорватия	Карандаш	Потереть лицо и руки
	Аутан	Байер, Германия	Салфетки	Потереть лицо и руки
	Лилея	Фаршко-Лада (Россия)	Гель	Нанести на кожу
Репелленты слабые, кратковременного действия	OFF!	Эс-Си-Джонсон (США-Италия)	АУ	Только для взрослых
	Дэори	Хитон (Россия)	АУ	Только для взрослых
	OFF!	Эс-Си-Джонсон (США – Италия)	Крем	Детям с 3 лет
	Комарекс Тиль	Уральские самоцветы (Россия)	Гель Эмульсия	Детям с 5 лет
Эвитал	Биор (Россия)	Лосьон	Детям с 8 лет	Нанести на кожу
Комарант	Гелиос-Союз (Россия)	Лосьон		

## Химические средства дезинфекции при

Объекты обеззараживания	Хлорамин Б		Дезам		Осветленная хлорная известь		Сульфохлорантин		Калиевая и натриевая соли ДХЦК		Хлордезин	
	к	э	к	э	к	э	к	э	к	э	к	э
	1		2		3		4		5		6	
Уборочный инвентарь	0,5	60–240	0,5	120	0,5	60–120	0,2	60	0,2	120	1	120
Белье:												
загрязненное выделениями,	1	240	0,5	120	–	–	0,2	60	0,2	60	1	120
не загрязненное выделениями	0,2	60	0,25	15	–	–	0,1	30	0,1	30	0,5	170
Посуда:												
с остатками пищи	1	60	0,5	60	1	60	0,2	60	0,2	120	1	15
без остатков пищи	0,5	30	0,25	15	0,1	30	0,1	30	0,1	30	0,5	120
Игрушки, ученические принадлежности	0,5	30	0,25	15	0,2	30	0,1	60	0,1	30	0,5	15
Помещения, мебель	0,5	60	0,25	15	0,5	45	0,2	30 0,1 60	0,2	60	0,5	15
Сантехническое оборудование	1	30	0,25	60	0,5	30	0,2	60	0,2	120	0,5	60
Транспорт	1	45	0,25	15	0,5	30	0,1	60	0,2	60	0,5	60
Сосуды для сбора выделений	1	60	0,25	60	1	30	0,2	60	0,2	120	1	120

## Приложение 3

## дизентерии, брюшном тифе и паратифах

Хлорцин	Дихлор-1		ТХЦК		Хлор-бетенефтол		Пероксид водорода		Дезоксон-1		Лизол		Метасиликат натрия			
	к	э	к	э	к	э	к	э	к	э	к	э	к	э		
	7		8		9		10		11		12		13		14	
1	120	2	60	0,2	120	2	30	3	120	0,2	60	5	60	2	60	
1	120	2	120	0,2	120	2	60	3	60	0,2	60	5	60	3	15	
0,5	15	1	30	0,05	30	1	60	3	30	0,1	30	3	30	2	15	
1	120	2	60	0,1	60	1	60	3	60	0,2	60	–	–	2	30	
0,5	15	1	30	0,05	15	0,5	60	3	30	0,1	15	–	–	2	15	
0,5	15	1	30	0,05	30	0,5	60	3	15	0,1	30	5	30	2	60	
0,5	30	2	60	0,1	30	0,5	60	3	60	0,1	30	5	20	2	30	
0,5	60	2	60	0,1	30	2	60	3	60	0,2	30	5	30	3	30	
0,5	30	2	60	0,1	30	0,5	60	3	60	0,1	30	5	20	2	15	
1	120	2	120	0,1	60	2	60	3	60	0,2	60	5	30	2	60	

**Условные обозначения:** к — концентрация препарата в процентах; э — экспозиция в минутах; ДХЦК — дихлоризоциануровая кислота; ТХЦК — трихлоризоциануровая кислота.

## Приложение 4

## Методика взятия крови на гемокультуру

Кровь на гемокультуру берут из вены с соблюдением правил асептики в среду Раппопорта или другую, предусмотренную инструкцией среду, соблюдая соотношение 1:10 (крови к среде).

**Показания:**

1. Лихорадящий более 5 дней пациент, с неясным диагнозом.
2. С диагнозами: брюшной тиф, паратифы А и В, сальмонеллез, лептоспироз и др.

**Условия взятия:**

1. До начала лечения антибиотиками.
2. Если пациент принимал антибактериальные препараты, необходимо указать, какие, дозу, как долго.

Для взятия крови на гемокультуру необходимо подготовить:

1. Среду Раппопорта (или другую среду).
2. Спирт.
3. Спиртовку, спички.
4. Шприц с иглой.
5. Жгут.
6. Стерильные ватные шарики с салфеткой.
7. Лоток.
8. Лоток для сброса использованных игл, шприца и др., пинцет.
9. Емкость с дезинфекционным раствором.
10. Направление.

## Приложение 5

## Алгоритм взятия крови на гемокультуру

1. Подготовить для манипуляции все, что указано в методике.
2. Объяснить пациенту цель исследования.
3. Усадить или уложить пациента на спину.
4. Попросить пациента максимально разогнуть руку.
5. Положить валик под локоть пациента.
6. Наложить жгут на середину плеча.
7. Попросить пациента «поработать кулаком».
8. Попросить пациента зажать кулак.
9. Обработать кожу локтевого сгиба спиртом двухкратно.
10. Ввести в вену иглу.
11. Набрать кровь в шприц, учитывая соотношение крови к среде (1:10).
12. Снять жгут.
13. Извлечь иглу.
14. Прижать ватку со спиртом в месте инъекции.
15. Положить шприц с иглой в лоток на салфетку сверху.
16. Снять с флакона со средой пробку с бумажным колпачком и положить на салфетку сверху, не снимая бумажного колпачка.
17. Зажечь спиртовку.
18. Обжечь горлышко флакона со средой в пламени спиртовки.
19. Снять иглу со шприца и медленно по стенке перелить кровь во флакон со средой.
20. Обжечь горлышко флакона со средой.
21. Обжечь пробку.
22. Закрыть флакон пробкой и бумажным колпачком.
23. Прикрепить к флакону направление.
24. Использованный шприц, иглу, ватный тампон продезинфицировать.

## Приложение 6

### Методика забора кала для бактериологического исследования

Сбор испражнений может осуществляться разными способами: из унитаза, горшка, судна, пеленки ребенка, т. е. из «открытого стула», а также непосредственно из прямой кишки с помощью петлей.

Кал из «открытого стула» берем стерильной петлей из 3–5 мест и помещаем в стерильную пробирку со средой. Собирая материал для посева, можно брать слизь, гной, фибриновые пленки, избегая примеси крови, так как в ней содержатся бактерицидные вещества, разрушающие микробы. Емкость, из которой забираем кал, не должна иметь следов дезинфекционных средств.

При взятии кала из прямой кишки пациента необходимо проинформировать, как будет проводиться манипуляция. Необходимо уложить пациента на бок, с согнутыми и подтянутыми к животу ногами. Лево́й рукой медработник раздвигает ягодицы пациента, правой берет петлю и аккуратно вводит ее на глубину 5–6–8 см в прямую кишку. Делает легкое вращательное движение петлей и осторожно извлекает ее. Петлю помещают в пробирку, не касаясь краев, пробирку сбоку от петли закрывают ватной пробкой, прикрепляют направление и отправляют в бактериологическую лабораторию в течение 4–7 часов.

Хранить материал до доставки необходимо в холодильнике на нижней полке.

#### Примечание.

Кал из «открытого стула» берут, если невозможно взять его из прямой кишки (при тяжелом течении дизентерии, эшерихиоза, при геморрое и др.).

## Приложение 7

### Алгоритм взятия кала на бактериологический посев

1. Подготовьте пробирку со средой и петлей, промаркируйте и выпишите направление.
2. Объясните пациенту цель исследования, как будете проводить взятие кала.
3. Уложите пациента на кушетку на бок с согнутыми и подтянутыми к животу ногами.
4. Лево́й рукой раздвиньте ягодицы пациента.
5. Петлю из пробирки возьмите в правую руку.
6. Введите петлю в прямую кишку на глубину 5–6–8 см.
7. Сделайте легкое вращательное движение петлей.
8. Выведите петлю из прямой кишки.
9. Погрузите петлю в пробирку со средой, не касаясь краев пробирки, и оставьте ее в пробирке.
10. Закройте пробирку пробкой.
11. Прикрепите направление к пробирке.

## Приложение 8

## Методика сбора кала на капрологию

**Капрология** — дополнительный диагностический метод при ОКИ.

1. Перед забором кала больной не должен употреблять препараты танина, карболена, атропина, кофеина, ставить свечи, употреблять касторовое масло, красящие вещества. Они изменяют внешний вид, форму и состав каловых масс.
2. В посуду с калом не должны попасть моча, кровь, вагинальное содержимое.
3. Кал собирают в стеклянные банки (5–10 г) шпателем из нескольких участков полученного за одну дефекацию кала.
4. На банку следует наклеить этикетку с Ф.И.О., номером отделения, палаты, датой забора и доставить в лабораторию.
5. При дизентерии в кале обнаруживаются эритроциты, лейкоциты (больше нейтрофилы), эпителий, фибриновые волокна.

## Приложение 9

## Алгоритм взятия крови на серологическое исследование

1. Подготовьте шприц, иглы, вату, спирт, стерильную сухую пробирку, штатив для пробирок, лоток.
2. Выпишите направление в баклабораторию.
3. Объясните пациенту цель исследования.
4. Усадите пациента.
5. Уложите руку пациента ладонной поверхностью вверх.
6. Положите под локоть валик.
7. Наложите жгут на середину плеча.
8. Попросите пациента поработать кистью.
9. После нескольких сжимательных и разжимательных движений кисти предложите пациенту сжать кулак.
10. Обработайте локтевой сгиб спиртом двукратно.
11. Введите иглу в вену.
12. Наберите в шприц кровь (от 2 до 8 мл).
13. Снимите жгут.
14. Приложите к месту укола вату со спиртом.
15. Снимите со шприца иглу.
16. Перелейте кровь в пробирку медленно по стенке.
17. Закройте пробирку ватной пробкой и прикрепите направление.

**P.S.** Кровь для серологического исследования необходимо брать натощак или через 6 часов после приема пищи.

## Приложение 10

## Взятие мокроты для бактериологического и бактериоскопического исследования

**Необходимо приготовить:**

- стерильную плевательницу или пустую чистую широкогорлую банку с крышкой;
- бикс;

- чашку с кипяченой остуженной водой;
- салфетку;
- емкость с дезинфицирующим раствором;
- стеклограф;
- бланк-направление;
- ручку;
- лоток для сброса.

*Выполнение процедуры:*

- ▶ вымыть и осушить руки;
- ▶ надеть перчатки, маску;
- ▶ установить доверительное отношение с пациентом;
- ▶ провести устный инструктаж пациента;
- ▶ предложить пациенту прополоскать рот кипяченой водой;
- ▶ открыть плевательницу или банку;
- ▶ предложить пациенту покашлять и выплюнуть мокроту в плевательницу (банку);
- ▶ закрыть плевательницу крышкой;
- ▶ обработать наружную поверхность салфеткой, смоченной дезинфицирующим раствором;
- ▶ поместить салфетку в лоток для сброса;
- ▶ пронумеровать плевательницу (банку);
- ▶ оформить направление в бак. лабораторию;
- ▶ упаковать материал в металлический бикс;
- ▶ доставить мокроту в лабораторию на служебном транспорте как можно скорее;
- ▶ снять маску, перчатки;
- ▶ вымыть и осушить руки.

**Примечание:**

- лучше исследовать утреннюю порцию, если ее нет — суточную;
- если мокрота не может быть сразу доставлена в лабораторию, то ее хранят несколько часов в холодильнике;
- обязательно исследовать мокроту в течение трех дней подряд;
- для лучшего отхождения мокроты сделать легкий массаж грудной клетки, рекомендовать сползающее положение с кровати.

Приложение 11

**Алгоритм взятия носоглоточного отделяемого на менингококк**

1. Подготовьте:
  - чашку с сывороточной средой;
  - пробирку с тампоном;
  - шпатель;
  - лоток;
  - направление в бактериологическую лабораторию.
2. Подогрейте чашку до температуры 37 °С.
3. Промаркируйте чашку.
4. Согните стержень тампона под углом 45 °С в пробирке.
5. Усадите пациента лицом к источнику света.
6. Попросите пациента широко открыть рот.
7. Придавите шпателем язык пациента книзу и кпереди.
8. Введите тампон концом вверх в носоглотку, не касаясь слизистых, зубов, десен.
9. Возьмите мазок с задней поверхности мягкого неба и задней стенки носоглотки.
10. Выведите тампон из ротовой полости, не касаясь слизистых, зубов, языка.
11. Приоткройте чашку со средой с одной стороны.
12. Сделайте посев тампоном на питательную среду.
13. Закройте чашку.
14. Подготовьте материал к доставке при температуре 37 °С (на грелке или в контейнере).

## Приложение 12

## Алгоритм взятия мазков из зева и носа на дифтерию

1. Подготовьте 2 стерильные пробирки с ватными тампонами.
2. Промаркируйте пробирки: «Зев» и «Нос».
3. Выпишите направление в бактериологическую лабораторию.
4. Приготовьте шпатель.

**Мазок из зева:**

1. Попросите пациента открыть рот.
2. Придавите корень языка шпателем книзу и кпереди.
3. Введите тампон в полость рта, не касаясь слизистой рта, языка, зубов.
4. Снимите тампоном налет или слизь на границе пораженного участка зева (дужек, миндалин).
5. Поместите тампон в пробирку «Зев».

**Мазок из носа:**

1. Предложите пациенту высморкаться.
2. Введите тампон в нижнюю носовую раковину поочередно в каждую ноздью.
3. Прикоснитесь плотно, всеми сторонами тампона, к стенкам и перегородке носа.
4. Поместите тампон в пробирку «Нос».

Прикрепите к пробиркам направление, свяжите пробирки «Зев» и «Нос».

**Примечание.**

Мазок из зева берут натоцкал или через 2 часа после еды, питья, полоскания. Материал доставляют при температуре 37 °С.

## Приложение 13

## Алгоритм подготовки крови к доставке в ВИЧ-лабораторию

1. Наклеить на флакон этикетку.
2. Взять из вены у больного 4 мл крови.
3. Снять пробку с флакона.
4. Снять иглу со шприца.
5. Перелить кровь из шприца во флакон.
6. Закрывать флакон крышечкой.
7. Залить крышечку парафином или герметично закрыть пластырем.
8. Обработать флакон дезинфекционным раствором.
9. Заполнить 2 экземпляра направлений в лабораторию.
10. Поместить флакон в бикс.
11. Положить пару перчаток в бикс.
12. Положить оба направления в целлофановый пакет в бикс.
13. Закрывать бикс.

**Образец этикетки, наклеиваемой на флакон:**

Наименование лечебного  
учреждения  
№ п/п соответствует № в направлении  
Ф.И.О.

Например:

ВИО, № 3, Иванов Сергей Петрович.

**Примечание.**

Кровь берут так же, как на другое серологическое исследование.



## Первичный комплекс противоэпидемических инфицирования вирусами парентеральных

Наименование заболевания	Карантин	Срок и порядок мед. наблюдения
1	2	3
Гепатит В (ГВ)	<p>Карантинные мероприятия не предусмотрены. При наличии очаговости (2 и более связанных случаев) и короткого инкубационного периода целесообразно рассматривать вариант карантина.</p> <p><b>Изоляция</b> источника ВГВ-инфекции (перегоспитализация) в инфекционный стационар осуществляется <b>по клиническим показаниям</b> (госпитализация в инфекционный стационар обязательна при наличии острой ВГВ-инфекции или обострении хронической).</p> <p><b>Мероприятия</b> по предупреждению распространения ВГВ-инфекции включают:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• маркировку истории болезни и направлений на лабораторные и инструментальные обследования;</li> <li>• строгое обоснование лечебно-диагностических парентеральных вмешательств и сокращение их до необходимого клинико-диагностического минимума;</li> </ul>	<p>6 мес. с момента разобщения; медицинское наблюдение за <b>контактными пациентами</b> осуществляют <b>ежедневно</b>; результаты записывают в <b>историю болезни</b> (жалобы и объективный статус оценивают с учетом клинических проявлений ГВ).</p> <p><b>Контактные медицинские работники</b>, не имеющие интеркуррентных по отношению к ВГ заболеваний, подлежат наблюдению диспансерным врачом <b>активно 1 раз в месяц</b> (при наличии интеркуррентных заболеваний — 1 раз в 2 недели) с записью о результатах в диспансерную карту. Контактные медицинские работники должны обращаться к диспансерному врачу <b>вне зависимости от планового срока</b> обследования <b>при любом ухудшении</b> самочувствия</p>

## мероприятий при выявлении источников гепатитов и ВИЧ-инфекции

Специфическая профилактика	Лабораторное обследование	Приказы
4	5	6
<p><b>Вакцинация</b> по схеме [0, 1, 2] + <b>специфический иммуноглобулин</b>, или <b>только вакцинация</b> по схеме [0, 1, 2]. Начинают вакцинопрофилактику в первый день установления контакта</p>	<p>Контактные (пациенты, имевшие одноименные парентеральные вмешательства, совпадающие по времени и месту проведения; медицинский персонал) обследуются на активность АлАт, маркеры ВГВ: HBsAg и общие анти-Hbcor в начале наблюдения (при установлении факта контакта), в дальнейшем — <b>1 раз в месяц</b>. При наличии сопутствующей интеркуррентной патологии у контактных увеличивается кратность обследования — 1 раз в 2 недели и перечень биохимических (АлАт, билирубин, осадочные пробы, протеинограмма) и серологических (HBsAg, анти-Hbcor, HbeAg, анти-Hbe) показателей</p>	<p>Приказ МЗ СССР № 408 от 12.07.1989 г. «О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране»; Методические рекомендации «Эпидемиология вирусного гепатита В и мероприятия в очагах этой инфекции», утвержденные в 1989 г.; Методические указания Государственного комитета санэпиднадзора РФ «Проведение эпидемиологического обследования при подозрении на внутрибольничное инфицирование вирусными гепатитами» от 1991 г.</p>

1	2	3
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• выполнение парентеральных манипуляций инструментарием однократного применения и в последнюю очередь;</li> <li>• неукоснительное соблюдение правил профилактики профессионального инфицирования;</li> <li>• общие санитарно-гигиенические и противозидемические мероприятия.</li> </ul>	
Гепатит С	Как при ВГВ-инфекции	<p><b>Предлагаемый срок и порядок наблюдения контактных пациентов</b> такие же, как в очагах ВГВ-инфекции.</p> <p><b>Контактные медицинские работники</b> наблюдаются (активно) 1 раз в неделю, при наличии жалоб обращаются к диспансерному врачу вне зависимости от <b>планового срока</b> обследования</p>
Гепатит D	Как при ВГВ-инфекции	Предлагаемый срок наблюдения — 35 дней. В остальном — как и в очагах ВГС-инфекции

Продолжение прил. 14

4	5	6
Не проводится из-за отсутствия препарата	Такое же, как при ВГВ-инфекции, за исключением интервала периодического лабораторного обследования, которое проводится 1 раз в 2 недели. Серологический мониторинг осуществляется по маркеру анти-ВГС	Не разработаны
Не проводится из-за отсутствия препарата	Такое же, как при ВГВ-инфекции, за исключением интервала периодического лабораторного обследования, которое проводится 1 раз в 3 недели. Серологический мониторинг осуществляется по маркеру анти-ВГД	Не разработаны

1	2	3
ВИЧ-инфекция	Карантинные мероприятия не предусмотрены. При наличии очаговости (2 и более связанных случаев) целесообразно рассматривать вариант карантинных противоэпидемических мероприятий	Срок и порядок медицинского наблюдения устанавливает эпидемиолог Центра по профилактике СПИДа или ЦГСЭН.  В зависимости от сроков пребывания источника инфекции в стационаре срок наблюдения варьируется. Максимальный срок наблюдения — 1 год

4	5	6
Химиопрофилактика <b>зидовудином</b> , назначают серонегативным контактным по парентеральным вмешательствам лицам (в зарубежной литературе, а также в публикациях CDC содержатся рекомендации по химиопрофилактике медицинских работников). Начинают химиопрофилактику <b>немедленно (!), до уточнения диагноза ВИЧ-инфекции у потенциального источника.</b> Курс химиопрофилактики и сроки контрольного обследования на антитела к ВИЧ определяет инфекционист центра профилактики СПИДа	Контактные обследуются методом ИФА на антитела к ВИЧ в день выявления потенциального источника ВИЧ-инфекции; в дальнейшем — с краткостью, установленной эпидемиологом Центра по профилактике СПИДа или ЦГСЭН	

## АНКЕТА

## по выявлению, лечению и профилактике малярии

1. Современная малярийная обстановка (кем и откуда возможен завоз малярии) \_\_\_\_\_
2. В какие месяцы возможна передача малярии и почему \_\_\_\_\_
3. Перечислите обязательные вопросы при сборе эпиданамнеза у всех температурающих больных \_\_\_\_\_
4. Какие факторы провоцируют малярию? \_\_\_\_\_
5. К вам обратился больной, прибывший из эндемичного очага малярии с катаральными явлениями, жалобами на повышение температуры, недомогания, головную боль.  
Ваша тактика:  
а) в сезон передачи малярии \_\_\_\_\_  
б) вне сезона передачи (если больной оставлен на дому) \_\_\_\_\_
6. В каких случаях берется кровь на малярию у местного населения? \_\_\_\_\_
7. Принципы лечения, в зависимости от формы малярии \_\_\_\_\_
8. Показания и правила проведения медикаментозной профилактики \_\_\_\_\_
9. Срок наблюдения за:  
а) прибывшим из эндемичного малярийного очага;  
б) переболевшим малярией;  
в) населением в очаге малярии \_\_\_\_\_

## Методика

## постановки внутрикожной аллергической пробы

Внутрикожные диагностические пробы ставятся обычно на средней трети ладонной поверхности предплечья. Для постановки проб используются туберкулиновые шприцы, имеющие градуировку с ценой деления 0,01, и самые тонкие иглы, с коротким срезом.

После дезинфекции кожи вводят иглу под небольшим углом так, чтобы срез иглы был обращен вверх. Как только срез иглы полностью входит в эпидермис, начинают вводить препарат. Доза вводимого средства указывается в наставлении и при большинстве аллергенов составляет 0,1 мл. Очень важно инъецировать точный объем, указанный в инструкции, так как от этого зависит результат пробы.

При правильном введении на месте инъекции образуется белый, плотный на ощупь бугорок размером около 5 мм, имеющий вид «лимонной корочки» и исчезающий не раньше, чем через 10–15 мин.

При неправильном, более глубоком введении пузырек и лимонная корочка не образуются. Результаты внутрикожных проб учитываются через 24–48 часов по наличию отека и гиперемии кожи в месте введения аллергена.

## Приложение 17

## Алгоритм

## постановки внутрикожной аллергической пробы

1. Подготовьте все необходимое для постановки пробы: спирт, вату, соответствующий диалогистикум, шприц, иглы, лоток.
  2. Объясните пациенту цель этой манипуляции.
  3. Обработайте спиртом шейку ампулы с диалогистикумом.
  4. Вскройте ампулу и наберите в шприц необходимую дозу — 0,2 мл.
  5. Обработайте кожу средней трети внутренней поверхности левого предплечья спиртом.
  6. Введите иглу строго внутрикожно срезом вверх.
  7. Введите 0,1 мл диалогистикума.
  8. Подержите вату со спиртом 5–7 мин. на месте инъекции, не надавливая.
- P.S. Учет результатов через 24 и 48 часов.

## Приложение 18

## Противочумный костюм

*Первый тип, или полный противочумный костюм, состоит из: пижамы или комбинезона, большой косынки (капюшона) противочумного халата, ватно-марлевой маски, очков-консервов, резиновых перчаток, носков (чулок), сапог резиновых, полотенца.*

Для вскрытия трупа необходимо дополнительно иметь вторую пару перчаток, клеенчатый фартук, нарукавники.

Противочумный костюм ПЕРВОГО типа применяется при:

- работе в госпитале, провизорном госпитале и т. п. с больными легочной или септическими формами чумы;
- при установлении окончательного диагноза у больных бубонной и кожной формами чумы и до получения отрицательного результата бактериологического исследования;
- при работе с больными КГВЛ (контагиозными геморрагическими вирусными лихорадками);

- работе в изоляторе для контактных с больными легочной формой чумы и больных КГВЛ;
- проведении текущей и заключительной дезинфекции (дезинсекции и дератизации) в очаге заболеваний легочной формой чумы;
- вскрытии трупа погибшего от чумы;
- проведении подворных обходов;
- заборе материала для лабораторных исследований от больных с подозрением на чуму, КГВЛ.

*Второй тип противочумного костюма состоит из: пижамы или комбинезона, большой косынки (капюшона), противочумного халата, ватно-марлевой маски, резиновых перчаток, носков (чулок), резиновых сапог, полотенца.*

Противочумный костюм ВТОРОГО типа применяется при:

- работе в госпитале, провизорном госпитале и др. с больными оспой обезьян;
- проведении текущей и заключительной дезинфекции в очаге с бубонной формой чумы, холеры, оспы обезьян;
- вскрытии трупа погибшей от холеры, оспы обезьян;
- заборе материала от больных с подозрением на оспу обезьян.

*Третий тип противочумного костюма состоит из: пижамы, противочумного халата, большой косынки, резиновых перчаток, носков, глубоких калош и полотенца.*

Противочумный костюм ТРЕТЬЕГО типа применяется при работе в госпитале, провизорном госпитале с больными бубонной или кожной формой чумы, получающими специфическое лечение.

*Противочумный костюм четвертого типа состоит из: пижамы, медицинского халата, шапочки или марлевой косынки, носков, тапочек (туфель).*

Противочумный костюм ЧЕТВЕРТОГО типа применяется при:

- работе в госпитале, провизорном госпитале с больными холерой. При проведении туалета больного надевают резиновые перчатки, при обработке выделений — маску;
- заборе материала для лабораторных исследований от больных с подозрением на холеру (дополнительно надевают резиновые перчатки).

## Приложение 19

**Первичные противоэпидемические мероприятия при выявлении больного (трупа), подозрительного на заболевание чумой, холерой, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками, оспой обезьян**

На приеме в поликлинике (медпункте). Действия медицинского работника, выявившего больного:

1. Принимаются меры к изоляции больного по месту его выявления (дверь в кабинет закрывается, с наружной стороны по получению сигнала выставляется пост) до его госпитализации в специализированное медицинское учреждение.
2. Медицинский работник, не выходя из помещения, где выявлен больной:
  - а) по телефону или через нарочного (не открывая дверь), не бывшего в контакте с больным, извещает заведующего поликлиникой (главного врача) о выявленном больном и его состоянии;
  - б) запрашивает соответствующие медикаменты, укладки защитной одежды, средства личной профилактики.
3. Запрещается выносить вещи из кабинета, передавать амбулаторные карты в регистратуру до проведения заключительной дезинфекции.
4. В кабинете, где выявлен больной, закрывают двери и окна, отключают вентиляцию. Вентиляционные отверстия заклеивают лейкопластырем (кроме заболевания холерой).
5. До получения защитной одежды медицинский работник при подозрении на чуму, ГВЛ (геморрагические вирусные лихорадки), оспу обезьян должен временно закрыть нос и рот полотенцем или маской, сделанной из подручных материалов (ваты, марли, бинта). Перед надеванием защитной одежды открытые части тела обрабатывают 0,5–1% -ным раствором хлорамина или 70-градусным спиртом, а слизистые оболочки — раствором стрептомицина (при чуме) или слабым раствором марганцево-кислого калия (при ГВЛ и оспе обезьян).

При выявлении больного с подозрением на холеру строго соблюдать меры личной профилактики желудочно-кишечных инфекций.

При холере запрещается пользоваться умывальными раковинами (для этих целей выделяются отдельные емкости).

6. Защитную одежду (противочумный костюм соответствующего типа) одевают, не снимая собственного халата (кроме сильно загрязненной выделениями больного одежды).
7. При выявлении больного чумой, ГВЛ, оспой обезьян медицинский работник не выходит из кабинета (при выявлении больного холерой врач или сестра при необходимости могут выйти из кабинета, предварительно вымыв руки и сняв медицинский халат) и остается с ним до прибытия эвакуирующей бригады, эпидбригады.
8. При выявлении больного с подозрениями на холеру и получении укладки проводится забор материала для бактериологических исследований. Выделения (рвотные массы, испражнения) собираются в отдельные емкости.
9. В кабинете, где выявлен больной, проводится текущая дезинфекция.

## Приложение 20

**Инструкция по забору материала для  
лабораторного исследования от пациента,  
при подозрении на заболевание холерой**

**1. Условия взятия:**

- 1) испражнения и рвотные массы необходимо брать немедленно при выявлении больного и обязательно до лечения антибиотиками;
- 2) материал можно брать из чистой емкости (таз, лоток, судно...), не имеющей даже следов дезсредства или кислоты;
- 3) при отсутствии испражнений материал забирать резиновым катетером, который вводим на глубину 6–8 см в прямую кишку. Массируя кишечник через катетер, получают в стерильную банку содержимое кишечника.

**2. Выделения:**

Выделения забирают в объеме 10–20 мл из емкости стеклянной трубкой с резиновой грушей, переносят в отдельные банки с притертыми непромокаемыми пробками.

## Приложение 21

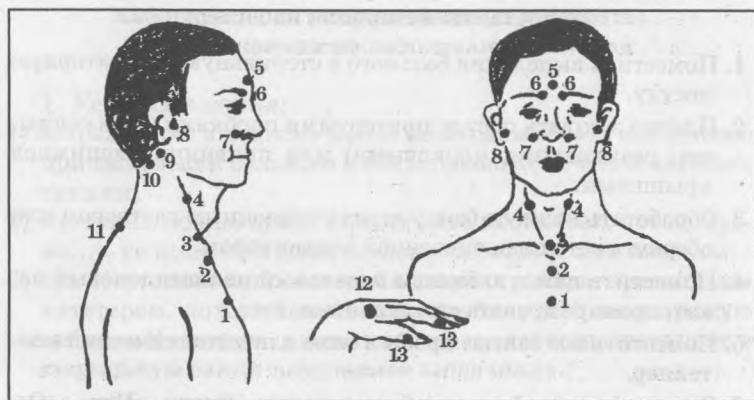
**Алгоритм упаковки  
и доставки материала на холеру**

1. Поместить выделения больного в стерильную лабораторную посуду.
2. Плотнo закрыть посуду притертыми пробками (стеклянными, резиновыми, корковыми) или привинчивающимися крышками.
3. Обработать каждую банку дезинфекционным раствором или обернуть ветошью, смоченной дезраствором.
4. Поместить каждую банку в отдельный полиэтиленовый пакет, промаркировать его; запаять пакет.
5. Поместить все взятые пробы в бикс или металлический контейнер.
6. Опечатать контейнер или бикс, указать «Верх», «Низ», «Осторожно».
7. Приложить к контейнеру сопроводительный документ, согласно маркировке.
8. Указать в документе:
  - Ф.И.О. больного;
  - возраст больного;
  - диагноз;
  - дату заболевания;
  - дату взятия материала;
  - характеристику материала;
  - применение антибиотиков (дата, доза);
  - Ф.И.О. медицинского работника, должность медицинского работника, забравшего материал.

Материал на холеру в лабораторию доставляет нарочный.

## Приложение 22

## Рефлексопрофилактика гриппа и других ОРВИ

*Биологически активные точки:*

- 1 — в центре тела грудины, на уровне прикрепления IV ребра;
- 2 — в центре рукоятки грудины;
- 3 — в центре яремной вырезки грудины;
- 4 — симметричная, на уровне верхнего края щитовидной железы;
- 5 — в центре надпереносья, в углублении между надбровными дугами;
- 6 — симметричная, у внутреннего края надбровной дуги;
- 7 — симметричная, между носогубной складкой и серединой крыла носа;
- 8 — симметричная, в углублении кпереди от козелка уха;
- 9 — симметричная, в углублении кзади от основания мочки уха;
- 10 — симметричная, кзади от уха, на границе волосистой части головы, в центре затылочной впадины;
- 11 — между  $C_{VIII}$  и  $Th_1$  позвонками, где при наклоне головы вперед ощущается впадина ниже самого выступающего остистого отростка;

- 12 — симметричная, между I и II пястными костями, на конце кожной складки при приведенном I пальце;
- 13 — симметричная на кончиках всех пальцев рук, на 3 мм кнаружи от угла ногтевого ложа.

## Приложение 23

## Малярия

## 1. Взятие крови и приготовление толстой капли

Необходимо приготовить:

- ▶ 70%-ный спирт, предметные стекла, обезжиренные смесью Никифорова, бланки направлений, ручку, стеклограф, спички, круглую резинку, конверт из крафт-бумаги, лоток для сброса, емкость с дезинфицирующим раствором;
- ▶ стерильные: лоток, индивидуальные перья-копья, пинцет, ватные шарики.

*Выполнение процедуры:*

- установить доверительные отношения с пациентом;
- объяснить цель и ход процедуры;
- вымыть и просушить руки;
- надеть перчатки, маску;
- обработать кожу 4-го пальца руки спиртом;
- проколоть мякоть последней фаланги 4-го пальца индивидуальным пером-копьем;
- поместить перо в лоток для сброса;
- снять первую каплю крови сухим ватным шариком;
- поместить шарик в емкость с дезинфицирующим раствором;
- повернуть палец проколом вниз;
- прикоснуться предметным стеклом ко второй капле крови;
- приложить ватный шарик к месту прокола;
- размазать каплю крови на предметном стекле в диск диаметром 10–15 мм углом второго предметного стекла;
- обвести толстую каплю крови стеклографом с обратной стороны стекла;



- указать регистрационный номер с обратной стороны стекла;
- высушить препарат на воздухе в горизонтальном положении, предохраняя от пыли и мух;
- поместить толстую каплю между двумя предметными стеклами, используя спичку и круглую резинку;
- оформить направление в паразитологическую лабораторию;
- поместить препарат в конверт;
- отправить конверт в лабораторию сразу же;
- провести дезинфекцию лотка, пинцета, шариков, пера-копья;
- снять маску, перчатки;
- вымыть и просушить руки.

**Примечание:**

- ▶ взятие крови проводится немедленно при подозрении на заболевание;
- ▶ при взятии крови строго соблюдать правила асептики;
- ▶ нельзя пользоваться иглами Франка и иглами от шприца;
- ▶ предметное стекло держать пальцами за края, чтобы не оставить отпечатков;
- ▶ после высыхания капли через нее должен слабо просвечивать крупный печатный текст, а при микроскопии должно начитываться в среднем 10–15 ядер лейкоцитов;
- ▶ на одном стекле можно приготовить 2 толстые капли с двух краев стекла;
- ▶ кровь лучше брать во время лихорадочного периода и в межприступный период.

## 2. Взятие крови и приготовление тонкого мазка

Необходимо приготовить то же, что и для приготовления толстой капли.

**Выполнение процедуры:**

- установить доверительные отношения с пациентом;
- объяснить цель и ход процедуры;
- вымыть и просушить руки;
- надеть перчатки, маску;
- обработать конец 4-го пальца руки спиртом;
- проколоть мякоть последней фаланги 4-го пальца индивидуальным пером-копьем;

- поместить перо в лоток для сброса;
- снять первую каплю крови сухим ватным шариком;
- повернуть палец проколом вниз;
- прикоснуться предметным стеклом ко второй капле крови, отступив от узкого края стекла на 1,5–2 см;
- приложить ватный шарик к месту прокола;
- поставить шлифованное стекло перед каплей крови под углом 45 градусов;
- продвинуть шлифованное стекло до соприкосновения с каплей крови правой рукой;
- сделать мазок быстрым движением, когда кровь равномерно распределится между обоими стеклами;
- указать регистрационный номер с обратной стороны стекла;
- высушить препарат на воздухе в горизонтальном положении;
- поместить мазок между двумя стеклами с помощью спичек и круглой резинки;
- поместить препарат в конверт;
- оформить направление;
- отправить препарат в паразитологическую лабораторию;
- провести дезинфекцию лотка, пера-копья, пинцета, ватных шариков;
- снять маску, перчатки;
- вымыть и просушить руки.

## Приложение 24

**Приготовление комплекса  
для предстерилизационной очистки**

1. Проводится очистка в 0,5%-ном растворе перекиси водорода —  $H_2O_2$  с 0,5%-ным моющим средством.
2. К 5 г моющего порошка долить до 1 л 0,5%-ный раствор  $H_2O_2$ .
3. Из 3%-ной перекиси водорода: к 5 г моющего порошка влить 200 мл 3%-ной перекиси водорода и долить до 1 л водой.
4. Из 6%-ной перекиси водорода: к 5 г моющего средства влить 100 мл 6%-ной перекиси водорода и долить до 1 л водой.
5. Из пергидроля 33%-ного: к 5 г моющего средства влить 20 мл пергидроля и долить до 1 л водой (или 6 таблеток по 1,5 г).
6. Полученный моющий комплекс подогреть до 50 °С.
7. Погрузить инструменты на 15 минут.

Если применять современные дезинфицирующие средства, такие как «Самаровка», «Веркон» и др., то не требуется проводить предстерилизационную очистку, и весь цикл проводится в УЗО фирмы «МЕДЭЛ».

## Приложение 25

**Схема проведения предстерилизационной очистки  
инструментария (шприцев и игл)**

- I. Дезинфекция
- 3%-ный раствор хлорамина — 60 мин.
  - 4%-ный раствор перекиси водорода — 90 мин.
  - 1,5%-ный раствор гипохлорида кальция — 60 мин.
  - Кипячение в 2%-ном содовом растворе — 15 мин.
  - Кипячение в дистиллированной воде — 30 мин.
- II. Промывание проточной водой от дез.растворов
- III. Предстерилизационная очистка → Полное погружение в моющий состав при температуре 50 °С — 15 мин.
- IV. Ершевание в моющем растворе каждого предмета — 30 сек.
- V. Полоскание в дистиллированной воде.
- VI. Просушивание в СЖШ при температуре 85 °С или открытым способом
- VII. Контроль предстерилизационной очистки
- Амидопириновая проба
  - Фенолфталеиновая проба
  - Азопирамовая проба
- VIII. Стерилизация
- Паровоздушный метод
  - СЖШ

## Приложение 26

## Аптечка для профилактики ВИЧ-инфекции

1. 3–6% -ная  $H_2O_2$ .
2. Лейкопластырь.
3. Напалечники.
4. Резиновые перчатки.
5. Глазные ванночки.
6. Пипетки для носа (№ 2).
7. Пипетки для глаз (№ 2).
8. Перманганат калия (навески).
9. Спирт — 70 г.
10. Йод 5% -ный.
11. Ватные шарики.
12. Ножницы.
13. Гипохлорид кальция 1,5% -ный.
14. Дистиллированная вода стерильная в ампулах.
15. Емкости для разведения № 2 по 100 мл.
16. Протаргол 1% -ный или 2% -ный в растворе (навески).
17. Альбуцид 30% -ный в растворе (навески).
18. Бинт.

## Приложение 27

## Сестринский процесс

ПЕРВЫЙ ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА  
СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

## Паспортные данные

*Сестринская оценка состояния здоровья пациента:*

- I. Субъективное обследование ...
  - Анамнез заболевания ...
  - Анамнез жизни ...
  - Семейный анамнез ...
  - Аллергологический анамнез ...
  - Эпидемиологический анамнез ...

## II. Объективное обследование

- Физические данные ...
- Органы кровообращения ...
- Органы дыхания ...
- Органы пищеварения ...
- Органы мочевого выделения ...
- Нервная система ...
- Эндокринная система ...
- Опорно-двигательная система ...
- Психологическое обследование ...

Оценка неудовлетворительных потребностей пациента  
(дышать, есть, пить и так далее).

## ВТОРОЙ ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

*(постановка сестринских диагнозов — проблем пациента)*

- Настоящие
- Приоритетные
- Потенциальные

## ТРЕТИЙ ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

*(постановка целей ухода)*

- Краткосрочные
- Долгосрочные

## ЧЕТВЕРТЫЙ ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

*(сестринские вмешательства: независимые, зависимые, взаимозависимые)*

## ПЯТЫЙ ЭТАП СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА

*(оценка результатов и коррекция целей и вмешательств)*



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения .....	3	Инфекции, связанные с инвазивными вмешательствами .....	38
Предисловие .....	5	Профилактика и меры борьбы с ВБИ .....	38
Глава 1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ .....	7	Система эпидемиологического надзора за ВБИ....	42
Основные сведения об инфекционных болезнях.		<i>Контрольные вопросы</i> .....	43
Инфекционный процесс, периоды болезни .....	7	Кабинет инфекционных заболеваний (КиЗ).....	44
Краткая историческая справка .....	7	Задачи и содержание работы КиЗа .....	45
Сведения об инфекционных болезнях.....	8	<i>Контрольные вопросы</i> .....	47
Периоды инфекционных болезней .....	9	Классификация инфекционных заболеваний .....	47
Глава 2. ОСНОВЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ .....	12	<i>Контрольные вопросы</i> .....	49
Основы эпидемиологии.		Профилактика инфекционных заболеваний .....	49
Понятие об эпидемиологическом процессе,		Прерывание путей передачи инфекции.....	54
эпидемическом очаге .....	12	Иммунопрофилактика .....	55
<i>Контрольные вопросы</i> .....	15	<i>Контрольные вопросы</i> .....	58
Лечение инфекционных болезней .....	15	Структура санитарно-эпидемиологической службы .....	59
Антибиотики .....	16	<i>Контрольные вопросы</i> .....	62
Лечебные сыворотки .....	18	Устройство, санитарно-противоэпидемический режим инфекционной больницы (отделения) .....	63
Вакциноterapia .....	19	<i>Контрольные вопросы</i> .....	69
Патогенетическая терапия .....	21	Глава 3. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ .....	70
Симптоматическая терапия .....	21	Брюшной тиф .....	70
<i>Контрольные вопросы</i> .....	22	<i>Контрольные вопросы</i> .....	76
Иммунитет. Факторы иммунитета.		Паратиф А и паратиф В .....	76
Антигены, антитела .....	22	Сальмонеллез .....	77
<i>Контрольные вопросы</i> .....	24	<i>Контрольные вопросы</i> .....	80
Диагностика инфекционных заболеваний .....	25	Пищевые токсикоинфекции .....	81
Объективное обследование пациента .....	26	<i>Контрольные вопросы</i> .....	83
Методы бактериологического исследования .....	30	Ботулизм .....	83
<i>Контрольные вопросы</i> .....	31	<i>Контрольные вопросы</i> .....	86
Внутрибольничные инфекции (ВБИ) .....	32	Шигеллезы .....	87
Этиология .....	34	<i>Контрольные вопросы</i> .....	92
Распространение внутрибольничных инфекций .....	35	Амебиаз .....	93
Эпидемиология .....	36	<i>Контрольные вопросы</i> .....	95
Механизмы передачи ВБИ .....	36	Холера .....	96
		<i>Контрольные вопросы</i> .....	101
		Ротавирусная инфекция .....	101
		Вирусные гепатиты .....	103
		Гепатит А .....	104

Гепатит В .....	104
Гепатит С .....	105
Гепатит Д .....	105
Гепатит Е .....	106
Гепатит G .....	106
Контрольные вопросы .....	113
Иерсиниоз .....	114
Контрольные вопросы .....	116
Псевдотуберкулез .....	116
Лептоспироз .....	125
Контрольные вопросы .....	130
Бруцеллез .....	130
Контрольные вопросы .....	134
Эшерихиозы .....	135
Кандидозы .....	136
Дисбактериоз (Дисбиоз) .....	138
<b>Глава 4. ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ....</b>	<b>143</b>
Грипп .....	143
Парагрипп .....	147
Аденовирусная инфекция .....	149
Контрольные вопросы .....	152
Риновирусная инфекция .....	152
Микоплазменные инфекции .....	154
Респираторно-синцитиальная инфекция .....	159
Инфекционный мононуклеоз .....	160
Контрольные вопросы .....	162
Менингококковая инфекция .....	162
Контрольные вопросы .....	168
Дифтерия .....	168
Контрольные вопросы .....	175
Натуральная оспа .....	175
Контрольные вопросы .....	178
Атипичная пневмония (АП) .....	178
Контрольные вопросы .....	183
<b>Глава 5. ТУБЕРКУЛЕЗ-ФТИЗИС .....</b>	<b>184</b>
<b>Глава 6. ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ (СПИД) .....</b>	<b>198</b>
Контрольные вопросы .....	210

<b>Глава 7. ТРАНСМИССИВНЫЕ (КРОВЯНЫЕ) ИНФЕКЦИИ .....</b>	<b>211</b>
Протозойные болезни .....	211
Малярия .....	211
Контрольные вопросы .....	221
Боррелиозы .....	222
Болезнь Лайма (лаймборрелиоз) .....	222
Контрольные вопросы .....	225
Клещевой возвратный тиф (эндемический) .....	226
Контрольные вопросы .....	228
Тиф возвратный эпидемический (вшивый) .....	228
Контрольные вопросы .....	231
Риккетсиозы .....	231
Эпидемический сыпной тиф (вшивый) .....	231
Болезнь Брилла (Цинссера) .....	237
Контрольные вопросы .....	238
Эндемический сыпной тиф (крысиный) .....	238
Контрольные вопросы .....	241
Ку-лихорадка .....	241
Контрольные вопросы .....	244
Геморрагические лихорадки .....	245
Желтая лихорадка .....	245
Контрольные вопросы .....	247
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) .....	248
Контрольные вопросы .....	253
Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ) .....	253
Контрольные вопросы .....	255
Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ) ..	255
Контрольные вопросы .....	258
Лихорадка Эбола .....	259
Контрольные вопросы .....	261
Лихорадка паппатачи .....	261
Контрольные вопросы .....	263
Вирусные энцефалиты .....	263
Клещевой энцефалит (КЭ) .....	263
Контрольные вопросы .....	267
Комариный энцефалит .....	267
Контрольные вопросы .....	269

Туляремия .....	269
<i>Контрольные вопросы</i> .....	276
Чума .....	277
<i>Контрольные вопросы</i> .....	285
Инфекции наружных покровов .....	285
Рожа .....	285
<i>Контрольные вопросы</i> .....	289
Бешенство .....	289
<i>Контрольные вопросы</i> .....	295
Столбняк .....	295
<i>Контрольные вопросы</i> .....	303
Сибирская язва .....	303
<i>Контрольные вопросы</i> .....	309
Сап .....	309
<i>Контрольные вопросы</i> .....	313
Ящур .....	314
<i>Контрольные вопросы</i> .....	316
Лепра .....	316
<i>Контрольные вопросы</i> .....	319
<b>Литература</b> .....	<b>320</b>
<b>Приложения</b> .....	<b>322</b>

EAS

Учебное издание

Белоусова Александра Константиновна,  
Дунайцева Валентина Николаевна

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ  
С КУРСОМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ  
И ЭПИДЕМИОЛОГИИ**

Ответственный за выпуск    *О. Морозова*  
Технический редактор        *Г. Логвинова*

Подписано в печать 18.07.14  
Формат 84x108 1/32. Бумага офсетная.  
Тираж 2500 экз. Заказ № 671.

ООО «Феникс»  
344082, г. Ростов-на-Дону, пер. Халтуринский, 80  
Тел./факс: (863) 261-89-50, 261-89-59  
Сайт издательства: [www.phoenixrostov.ru](http://www.phoenixrostov.ru)  
Интернет-магазин: [www.phoenixbooks.ru](http://www.phoenixbooks.ru)

Отзывы и предложения по изданию присылайте  
на адрес редакции:  
e-mail: [morozovtext@aaanet.ru](mailto:morozovtext@aaanet.ru)  
Тел. 8 (863) 261-89-76

Отпечатано с готовых диапозитивов в ЗАО «Книга»  
344019, г. Ростов-на-Дону, ул. Советская, 57.

Качество печати соответствует предоставленным диапозитивам.