

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МУБОРАХАН ДЖАЛИЛОВНА АХМЕДОВА,  
АБДУРАШИД РАХИМОВИЧ ОБЛОКУЛОВ,  
ДОНОХОН БАХОДИРОВНА МИРЗАЖОНОВА**

Область знаний - 500 000 - «Здравоохранение и социальное обеспечение»

Область образование - 510000 - «Здравоохранение»

**УЧЕБНИК**

**по предмету медсестринский уход за больными при инфекционных  
заболеваниях**

**«МЕДСЕСТРИНСКИЙ УХОД ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ»**

Направление образования: 5510700- «Высшее сестринское дело»

**Ташкент-2018**

**Рецензенты:**

**Таджиев Б.М.** - заведующий кафедрой детских инфекционных заболеваний Ташкентского педиатрического медицинского института, доктор медицинских наук, профессор

**Матназарова Г.С.** - заведующая кафедрой эпидемиологии Ташкентской медицинской академии, доктор медицинских наук

## Содержание

<b>Описание сокращений</b> .....	5
<b>Предисловие</b> .....	6
<b>Глава I. Введение. Краткая историческая справка возникновения и развития предметаинфекционных заболеваний</b> .....	7
Методы диагностики инфекционных заболеваний .....	12
Методы лечения инфекционных заболеваний .....	15
Профилактика инфекционных заболеваний .....	23
<b>Глава II. Бактериальные инфекции</b> .....	29
Брюшные тифы, паратифы А и В .....	29
Шигеллёзы .....	45
Холера .....	56
Сальмонеллёз .....	66
Пищевые токсические инфекции .....	75
Ботулизм.....	81
Менингококковая инфекция.....	88
Дифтерия.....	97
Бруцеллёз.....	108
Чума .....	120
Сибирская язва .....	125
Стрептококковая инфекция. Роза .....	130
Ангина.....	135
<b>Глава III. Вирусные инфекции</b> .....	138
Острые респираторные инфекции .....	138
Грипп.....	138
Парагрипп .....	145
Аденовирусная инфекция .....	147
Респираторная синцитиальная инфекция.....	149
Риновирусная инфекция.....	151
Ротавирусная инфекция.....	152
Вирусный гепатит.....	154
Вирусный гепатит А .....	154
Вирусный гепатит В.....	162
Вирусный гепатит С.....	167
Вирусный гепатит D .....	169
Вирусный гепатит E .....	170
ВИЧ-инфекция .....	173
Цитомегаловирусная инфекция .....	179
Геморрагическая лихорадкаКрым-Конго .....	182
Геморрагическая лихорадка, связанная с синдромом почек .....	189
Бешенство .....	191
<b>Глава IV Протозойные заболевания</b> .....	196
Амёбиаз .....	196
Малярия .....	198

Лямблиоз .....	204
Тестовые задания для самостоятельной работы .....	210
Ответы на тестовые задания по самостоятельной работе .....	227
<b>Приложения</b>	
Приложение 1. Практические навыки .....	229
Приложение 2. Уход при инфекционных заболеваниях .....	236
Приложение 3. Медицинские термины .....	240
Приложение 4. Используемые нормативные документы .....	242
Используемая литература .....	243

## Описание сокращений

<b>ВГD</b> -вирусный гепатит D	<b>ИТ</b> -инфекционная токсичность
<b>IgA, IgM, IgG</b> -иммуноглобулины A, M, G	<b>ИФА</b> -иммуноферментный анализ
<b>β-ЛП-б</b> -липопротеиды	<b>ВДП</b> -взаимодополняющие реакции
<b>ВГА</b> - вирусный гепатит А	<b>СВС</b> -сельская врачебная станция
<b>АлАТ</b> - аланинаминотрансфераза	<b>ККГЛ</b> -Крым- Конго геморрагическая лихорадка
<b>АР</b> - реакция агглютинации	<b>ЦНС</b> -центральная нервная система
<b>АсАТ</b> -аспартатаминотрансфераза	<b>ВИЧ</b> -Вирус иммунодефицита человека
<b>АТФ</b> - аденозинтрифосфат кислота	<b>ВИЧ- инфекция</b> -приобретенная иммунная вирусная инфекция
<b>АЭГР</b> -аутоэритроцитарная гемагглютиновая реакция	<b>СПИД</b> -синдром приобретенного иммунодефицита
<b>КГР</b> -косвенно гемагглютиновая реакция	<b>РНК</b> - рибонуклеиновая кислота
<b>ВГВ</b> - вирусный гепатит В	<b>ВГС</b> - вирусный гепатит С
<b>ВГ</b> - вирусный гепатит	<b>ОПН</b> -острая почечная недостаточность
<b>ГЛ</b> -гиповолемического лени	<b>ОПП</b> -острая недостаточность печени
<b>ГКС</b> - глюкокортикостероиды	<b>ОКИ</b> - Острые кишечные инфекции
<b>СПД</b> -сыворотки против дифтерии	<b>ОРЗ</b> - острые респираторные заболевания
<b>ДНК</b> - дезоксирибонуклеиновая кислота	<b>Ц-АМФ</b> - циклическая аденозинмонофосфат
<b>ЛПУ</b> -лечебно-профилактическое учреждение	<b>СОЭ</b> -скорость осадения эритроцитов
<b>ЕВГ</b> - вирусный гепатит Е	
<b>ВОЗ</b> -Всемирная организация здравоохранения	
<b>ЦПР</b> -цепная полимеразная реакция	

## Предисловие

Инфекционные болезни являются одним из актуальных вопросов медицины. Сегодня миллиарды людей во всем мире испытывают серьезные или тяжелые инфекции. Хотя некоторые заболевания (полиомиелит) были полностью устранены в результате усилий медицинских работников, уровень заболеваемости некоторых заболеваний остается высоким. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире насчитывается около 300 000 случаев менингококкового менингита с более чем 30 000 смертей. Более тысячи человек были инфицированы в Ираке в 2015 году, когда холера была зарегистрирована в России и других странах СНГ в 2005 году.

Крупная эпидемия лихорадки Эбола в Восточной Африке (Гвинея, Сьерра-Леоне и Либерия) в феврале 2014 года по февраль 2015 года заразила более 23,5 тыс. человек и убила более 9,5 тыс. человек. С 8 августа 2014 года ВОЗ признала лихорадку Эбола как глобальную угрозу. В 2014 году лихорадка Денге заразились более 30 000 человек на юге Китая. Частота заражения вирусом гепатита С и ВИЧ остается высокой. Инфекционные заболевания вызывают проблемы у медицинских работников (врачей, медсестер). Одной из наиболее важных проблем, стоящих перед студентами университетов, является изучение инфекционных заболеваний.

Современная литература и Интернет широко используются в обучении студентов, но очень мало публикаций предназначены для квалифицированных медсестер.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов. В учебнике излагаются темы согласно учебной программы сестринской подготовки по инфекционным заболеваниям, описывается этиология, эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика заболеваний для студентов факультета ВСД.

## Глава I

### Введение.

#### **Краткая историческая справка возникновения и развития предмета инфекционных заболеваний.**

Развитие инфекционных заболеваний на Земле имеет уникальную историю. С древних времен было недостаточно знаний происхождения болезни, это была экспериментальная народная медицина. Но большую часть населения лечили традиционной медициной (врачи, целители, акушерки, и т.д.) которая в основном была сосредоточена на симптомах болезни.

В последующие годы в странах Центральной Азии вместе с другими получили развитие медицинские науки. Это связано с одной стороны с ростом экономики и культуры населения, с другой стороны, в том, что многие города Центральной Азии находились на Шелковом пути. Следует отметить, что в это время необходимо было достаточно длительное время для распространения инфекционных заболеваний, главным образом из-за того, что население приходилось добираться до мест назначения караванами (лошади, верблюды) или пешком.

С древних времен оспа считалась очень опасной в Центральной Азии. Даже если пациент не умирал, оставались осложнения этого заболевания. Люди зная те времена, как избежать эту болезнь. Рубашку человека, который перенес эту болезнь надевали здоровому человеку и пациентам давали корочку от болячки.

Одним из выдающихся ученых Востока является Абу Бакр Мухаммад ибн Закария аль-Рази (850-923). Его вклад в медицину отражены в его работах, посвященных холере, кори и другим инфекционным заболеваниям в книге «Книга о оспе и кориб» («Китоб ал-жударий ва-л-хасба»). В этой работе впервые ученый писал о профилактике кори путем вакцинации здорового человека жидкостью, взятой из коревого пузырька.

Величайший врач, философ, светло медицинской науки - Абу Али Ибн Сина родилась в 980 году в деревне Афшона недалеко от Бухары. Ибн Сина прославился как искусный врач в 17 лет среди бухарского народа. В середине X века правителем Хорезма Мамуном был создан «Академия»- «Маскани Фазилян». В научной деятельности Ибн Сины этот период был одним из самых плодотворных и эффективных. Книга Ибн Сино «Китоб-ал-қонун фи-т-тибб» (Каноны медицины ) была начата в Гургане в 1012-1013 годах. «Каноны медицины» состоят в пяти книг, начиная с анатомии и физиологии человека, подробно дается описание симптомов, диагнозов, лечения и профилактике заболеваний.

Ибн Сина был первым в мире, который создал учение «О лихорадке», показал периоды болезни (начало, развитие, разгар, возврат), дал описание некоторым видам лихорадки. Обосновал термин «лихорадка - болезнь» и «лихорадка-симптом».

За несколько сотен лет до появления микробиологии Абу Али Ибн Сино в своей книге «Каноны медицины» показал значение зараженной воды и воздуха при инфекционных заболеваниях. Он подчеркивает, что необходимо кипятить или фильтровать воду, чтобы предотвратить болезнь. Указывает на важность соблюдения правил гигиены.

Ибн Сино проделал работу, имеющую всемирное значение по лечению и профилактике этих болезней, которая не потеряла и сегодня своего значения. В XVI веке миазматическая теория была заменена контагией, получила название контагиозных заболеваний, так как итальянский ученый Фракастро заявил, что возбудители инфекционных заболеваний исходят от живых организмов, которые передавались тремя способами: контактом, вещами, которыми пользовался больной и воздухом.

Известный французский ученый Луи Пастер (1822-1835) провел специальные исследования доказал, что возбудителем инфекционных болезней является микроорганизмы. Открытие Робертом Кохом (1843-1920) микроскопа подтвердило эту теорию.

Таким образом, в первой половине XIX века, когда стали известны некоторые возбудители инфекционных заболеваний, и учение о них начало быстро развиваться. Во второй половине XIX века было открыто множество возбудителей заболеваний. В результате чего инфекционные заболевания, выделилась как самостоятельная наука из числа внутренних заболеваний. Борьба с инфекционными заболеваниями на территории нашей республики была связана созданием медицинского факультета Туркестанского университета 1920 году в Ташкенте.

Л. М. Исаев внес большой вклад в искоренение малярии в 1922 году и искоренения болезни рикетсии в Бухаре. Н.И.Рагоза, А.Л. Каценович и специалисты под его руководством дали подробное описание и изучили черную волчанку и брюшной тиф в республике.

Академик Мусабоев И.А., профессора Юнусова Г.А., Маджидов В.М., Джалилов К. Ж., Саипов С.С., Қодиров Ғ.Қ., Назаров Ш.Н., Вафоқулов С.Х., Мирзаев К.М., Зокирхўжаев А.Х.,Бобохўжаев С.Н. глубоко изучили и провели оригинальные научные исследования в области клинической диагностики и лечения вышеупомянутой инфекции (черная волчанка, брюшной тиф, малярия, холера, вирусный гепатит, менингококковая инфекция, геморрагическая лихорадка и т. д.).Глубокие исследования проводят научно-исследовательские институты и ученые медицинских высших учебных заведений, в том числе Даминов Т., Мусабоев Е.И., Туйчиев Л.Н., Ахмедова М.Д., Касимов И.А., Ибодова Г.А. , Таджиев Б.М., Облакулов А.Р., Комилов А.И., Ярмухамедова Н.К., Курбонов А.Б., Юсупов Ш.Р. и другие.

Несмотря на то ,что изучены этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение, диагностика и профилактика инфекционных заболеваний, ежегодно около 1 млн. человек болеют этими заболеваниямии это не только отрицательно влияет на здоровье, но и на экономику. Поэтому очень необходимо изучать проблемы инфекционных заболеваний.

Слово «инфекция» - это латинский термин, означающий «заражение». Инфекционные болезни - это большая группа заболеваний, которые вызываются бактериями, вирусами и простейшими. Инфекционный процесс - это микроорганизм и макроорганизмы, влияющие друг на друга в определенных условиях и в то же время демонстрирующие некоторую форму заболевания на уровне тела. Таким образом, для развития инфекционного заболевания, прежде всего, в организм должны проникать патогенные микробы.

Микроорганизмы в основном разделены на три группы: а) сапрофиты; б) условные патогенные микробы; в) патогенные микробы. Патогенные микробы попадают в организм через кожу, слизистые оболочки, рот, верхние дыхательные пути.

Сложная связь между микробами и организмом может быть различной:

1. Микроб разрушается под воздействием средств защиты микроорганизма;
2. Микроорганизмы находят благоприятные условия, частично размножаются и вызывают определенную степень патологического процесса.
3. Патогенные микробы быстро размножаются в организме, преодолевают его защитную силу и образуют явную форму заболевания.

Факторы, влияющие на возникновение инфекционных заболеваний:

- 1) количество патогенных микробов, вирулентность;
- 2) устойчивость и долговечность макроорганизмов;
- 3) внешние факторы, играющие решающую роль.

Инфекционные заболевания отличаются от других заболеваний следующими особенностями:

I. Различные виды инфекционных заболеваний вызываются определенными типами микроорганизмов. В зависимости от типа возбудителей, инфекционные заболевания делятся на следующие группы: бактериальные, риккетсивные, вирусные, протозойные, грибковый и другие.

II. Пациент, в свою очередь, является источником болезни и может заражать других, что основано на эпидемическом процессе. Эпидемический процесс

представляет воздействие между собой микроорганизмов и макроорганизмов на уровне популяции, вызывая различные заболевания в конкретных социальных и природных условиях.

Эпидемический процесс состоит из 3-х элементов: 1) источника болезни, 2) механизм заражения заболеванием и путей передачи, 3) передающие лица.

1) Источником заболевания является естественная среда, которая служит объектом для его размножения. Источник болезни: больные люди, носители бактерий (рековалесцентные, острые, хронические, переходящие, здоровые), больные животные.

2) Механизм передачи заболевания и пути распространения. включают четыре вида передачи антропонозных заболеваний: фекально-ротовой, воздушно-капельный, трансмиссивный и бытовой. Механизм проводится в три этапа: а) Выделение наружу микроорганизмов с фекалиями, мочой, слюной, выделениями из половых органов травянистыми и другими биологическими средами; б) Сохранение патогенных микробов во внешней среде; в) Вход в здоровый человеческий организм.

3) 3 звено эпидемического процесса - это восприимчивость человеческого организма к инфекционному заболеванию. Это, безусловно, зависит от сопротивляемости и выносливости организма. Защитные средства делятся на две группы: 1) неспецифические; 2) специфические.

Инфекционные болезни отличаются друг от друга степенью заразности. Например: самые заразные заболевания включают в себя такие болезни, как грипп, корь, легочная форма туляриоза.

В зависимости от количества инфицированных людей выделяются различные типы эпидемиологических процессов:

III. Разница инфекционных заболеваний от других внутренних болезней их этапность. Заболевания протекают в скрытой, выраженной, затихающей, рековалесцентной степени.

IV. После перенесения организмом инфекционного заболевания (бактерии, вирус и т.д.) возникает иммунитет на возбудителя его заражения. Известны

два типа иммунитета: 1) естественный (врождённый) иммунитет и 2) приобретенный иммунитет. С другой стороны, приобретенный иммунитет может быть как активным, так и 12 пассивным, а с другой - естественным и искусственным.

### **Методы диагностики инфекционных заболеваний**

Диагностика инфекционных заболеваний проводится в основном в три этапа: 1-клиническая (субъективная и объективная); 2-лабораторная; 3-инструментальная.

Первый этап играет важную роль в диагностике инфекционных заболеваний.

Субъективное обследование жалоб пациентов включают историю жизни и болезни и эпидемиологический анамнез. Эпидемиологический анамнез при инфекционных заболеваниях имеет большое значение. Жалобы пациентов подлежат подробному и эффективному сбору, потому что пациент не обращает внимания на некоторые жалобы (слабость, желтушность тела, истощение и т.д.). При сборе эпидемиологического анамнеза врач должен обратить внимание на соприкосновение с источником заболевания, пищевые продукты, водоснабжение, нарушение целостности кожного и слизистого слоя кожи (пирсинг, татуировка) больного.

При объективном рассмотрении органы и системы изучаются так же, как и в других областях. Большинство пациентов следует тщательно обследовать, принимая во внимание изменения на коже и видимых слизистых оболочках. В основе диагноза лежат признаки сыпи на коже (роль, этапы, число, характер), характеристики геморрагии и изменения в слизистых оболочках (Филатов-Коплик, Мурсу, энантемы).

При установлении диагноза инфекционных заболеваний важную роль играют изменения в локальных лимфатических узлах (увеличение, подвижность, боль). Изменения в других органах и системах при инфекционном процессе более подробно обсуждаются на лекции и практике.

Клинический диагноз инфекционных заболеваний утверждается лабораторными методами. Важную роль при постановке диагноза играют общий анализ крови, мочи и кала. Изменения каждого элемента в периферической крови может быть признаком той или иной болезни. Заболевания, сопровождающиеся синдромом диареи, увеличение количества эритроцитов или гемоглобина, лейкоцитоз при бактериальной инфекции, лейкопения при вирусной инфекции, эозинофилия при паразитарных заболеваниях, наблюдается изменения ЭХТ при воспалительных процессах. При высоком и длительном токсикозе и некоторых инфекционных заболеваниях наблюдается наличие белка, цилиндрических клеток, эритроцитов и бактерий в моче. При кишечных инфекциях очень важно общее описание изменений в фекалиях. При этих заболеваниях макроскопические (запах, форма, патологический вид соединений) и микроскопические (непереваренные пищевые продукты, эритроциты, яйца гельминтов, простейшие и т. д) свойства изменяются.

При диагностике инфекционных заболеваний ключевую роль играет бактериологическое исследование. При бактериологических исследованиях материалами могут служить кровь, моча, фекалии, костный мозг, розеола, спинномозговая жидкость. Целесообразно, чтобы материал изымался в стерильных условиях.

Серологические тесты важны для диагностики большинства инфекционных заболеваний. Серологические тесты основаны на идентификации антигена или антител в сыворотке. Этот метод широко используется при черной волчанке, брюшном тифе, токсоплазмозе, цитомегаловирусных инфекциях. Реакция цепной полимеразы (РЦП), практикуемая в конце 20-го века, основана на идентификации инициатора не только антигенов и антител, но также нуклеиновых кислот (РНК, ДНК) и определения генотипа возбудителя. Эти методы широко используются при изучении этиологической системы ВГ. Конечно, эти методы имеют как положительные, так и отрицательные

стороны. При некоторых заболеваниях с помощью этих методов можно быстро установить диагноз. Например: сальмонеллез, шигеллёз, ротавирусная инфекция, токсоплазмоз, вирусный гепатит могут быть диагностированы в первый день заболевания. При некоторых заболеваниях эти реакции могут показывать положительные результаты на протяжении многих лет. Например: при черной волчанке реакция Райта через 1,5-2 года, Хедделсона дает положительный результат в течение 3-5 лет.

Биологические исследования в основном используются для научных исследований и при некоторых инфекционных заболеваниях (ботулизм). Для диагностики служат лабораторные животные (морская свинка, белые мыши). Тесты на аллергию на кожу в основном используются для диагностики хронических инфекционных заболеваний и при некоторых острых заболеваниях. При черной волчанке тест Бюрне, антраксин при сибирской язве, при туляремии- туляремин, при туберкулезе Манту и т.д

При диагностике инфекционных заболеваний важное значение имеют инвазивные методы исследования (лапаротомия, лапароскопия, ректоромоноскопия) и неинвазивные методы (эластография, УТТ, компьютерная томография, рентгеноскопия).

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Значение эпидемиологической анамнеза при инфекционных заболеваниях.
2. Значение при диагностике инфекционных заболеваний часто применяемых бактериологических анализов.
3. Опишите методы инструментального исследования и их широкое применение.
4. Что входит в методы серологического исследования?
5. При диагности каких заболеваний используются биологические методы и что лежит в их основе?

## **Методы лечения инфекционных заболеваний**

Метод лечения пациента с инфекционными заболеваниями должен основываться на этиологических и патогенетических свойствах и должен быть подходящим для этого. Режим пациента назначается лечащим врачом в соответствии со следующими критериями: тяжестью заболевания, продолжительностью инфекционного процесса, распространенностью определенной патологии органа, возможностью осложнений.

Режим I – Строгий постельный режим. Пациенту запрещается сидеть и вставать; уход за пациентом, питание и все медицинские процедуры выполняются в лежачем положении. При некоторых инфекционных заболеваниях постельный режим назначается на длительное время (брюшной тиф и сыпной тиф). Пациент должен быть проинформирован о причине постельного режима, а также разъяснены последствия нарушения режима и проводится контроль режима.

Режим II – полупостельный режим. Пациент может пойти самостоятельно в туалет и в манипуляционную, но большое время пациент должен провести в кровати.

Режим III - общий. Назначается если у пациента хорошее или удовлетворительное состояние, нет вероятности возникновения осложнений у пациента. Пациенту разрешается самообслуживание и идти в столовую .

**Уход за пациентами.** Уход за пациентами с инфекционными заболеваниями составляет основу точного исполнения инструкций врача, сохранения и восстановления сил пациента, организации мероприятий, которые облегчают страдания, контролируют деятельность всех органов, предотвращают их осложнения. Он должен быть надлежащим образом спланирован и организован, поддерживать пациента физически и духовно, направлен на лечение и предотвращение осложнений.

Задача медсестры - следить за жизнедеятельностью организма, включая температуру тела, скорость дыхания, пульс, артериальное давление, диурез,

водный баланс и стул. Термометрия осуществляется медицинским ртутным термометром два раза, около 06-08 утра и вечером в период 17-19 часов. Термометр устанавливается на 7-10 минут, а результат измерения отображаются на температурном листе в истории болезни и отражается в сестринском процессе ухода. В некоторых случаях температуру тела измеряют каждые 2-3 часа, в зависимости от тяжести заболевания.

Ускорение дыхания путей называется тахипноэ, уменьшение брадипноэ, отсутствие апноэ. Расстройства дыхательного ритма, его количество и глубина называются затрудненным дыханием. Медицинская медсестра должна знать, как помочь в данной ситуации. Обычно пульс определяется на артериизапястья, иногда симметрично на обеих руках, в течение 1 минуты, результат записываются в температурный лист.

Артериальное давление измеряется в спокойном состоянии, после 5 минут отдыха (если ранее наблюдалась физическая или психическая нагрузка после 15 - 30 минут). Во время измерения пациент должен быть комфортно в своем положении, или руки лежат на столе или лежат на кровати. Тон тонометра должен вписываться в переднюю область плеча, которая на 2 см выше локтевого сустава и в сердце. Следует измерять 2 раза с помощью минутного интервала. Если показатели сильно различаются, артериальное давление измеряется 3 и 4 раза.

Измерения диуреза и водного баланса. Диурез имеет нормальный выход мочи 1000-1800 мл в день. Следует отметить ежедневное потребление мочи. Утренняя моча не будет рассматриваться утром, потому что она будет принадлежать дню. При диуретическом расчете пациенту должны объяснить тактику мочеиспускания.

Водный баланс означает разницу между ежедневным потреблением жидкости и клиническим диурезе. Полученные жидкости включают жидкую пищу, сок и внутривенные жидкости. Водный баланс обычно составляет 200-300 мл. Индикаторы диуреза и водного баланса записываются на лист температуры. Для лечения пациентов с инфекции желудочно-кишечного

тракта необходимы режима питания, ухода за аппетитом пациента и стойкой гигиены полости рта.

Медсестра должна всегда следить за тем, как пациент вымывает рот после еды. Если он не может сделать это самостоятельно, медсестра вытирает ротовую полость дезинфицирующим раствором. Вы также можете вымыть мундштук с помощью воздушного шара. Чтобы предотвратить высокие инфекции ушной железы, необходимо держать поясничный шпатель для предотвращения инфекции.

Пациенты, которые нестабильны, получают небольшую ложку меньших частей головы или головной части кровати. Жидкость можно подавать из чайного пакетика. При заболеваниях протекающих со спазмами и диареей следует поставить очистительную клизму. Зная симптомы желудочно-кишечных расстройств, медсестра наблюдает за пациентами, у которых могут быть некоторые осложнения. Если у пациента с тифом и паратифом внезапно начинается рвота напоминающая кофейную гущу или фекалии похожи на деготь, это показывает на кровотечение из желудка, медицинская сестра незамедлительно сообщает врачу, до прихода врача помещает пациента в удобное положение, поднимает верхнюю часть тела повыше, не разрешает двигаться и разговаривать, ставит ледяной мешок на область грудины и не оставляет пациента до тех пор, пока его состояние не будет удовлетворительным. Все инструкции по прекращению кровотечения врача должны выполняться быстро. Если медсестра не знает диагноз или сомневается или есть подозрение на острый процесс в животе нельзя ставить грелку на живот. Рвота - это сложный рефлекторный акт, вызванный раздражением центра рвоты и сопровождающийся нежелательным выбросом пищи из желудка через пищевод, гортань ротовую полость. Пациент с рвотой должен быть помещен в удобное положение, рвотные массы собираются в отдельную посуду хранятся в прохладном месте до прибытия врача. Если необходимо отправить рвотную массу в лабораторию, они помещаются в чистую баночку, на которой должна быть этикетка с указанием фамилии

пациента, номера палаты и цель проверки. Медицинская медсестра должна всегда следить за наличием набора инструментов, инвентаря и стерильных материалов, для оказания неотложной помощи до прибытия врача.

**Кормление пациентов.** Питание пациентов основано с учетом специфики развития инфекционных заболеваний. Пища должна быть достаточно калорийной и отвечать потребностям организма в отношении жидкостей и витаминов. Пациентов и выздоравливающих кормят 4 раза в день в определенное время. Тяжелых пациентов кормят небольшими порциями 6-8 раз в день.

Диетическая еда - это диета, потребляемая пациентом и являющаяся неотъемлемой частью общего лечения болезни. Диетические продукты должны обеспечивать пищевые потребности организма и готовиться специально с этой целью. Также важно знать объем, состав, способы приготовления пищи и сколько раз в день ее потреблять. Диетическую пищу обычно назначают до улучшения общего состояния пациента, а затем пациент переходит на нормальное питание. Более глубокое изучение узбекской национальной кухни показало, что эти блюда, как и блюда других народов очень сытные и могут способствовать хорошему лечению.

Как известно из истории восточной медицины пищевые продукты и приготовленные из них с мастерством блюда, применяемые адекватно могут хорошим подспорьем в лечении. Пища обеспечивает организм питательными веществами для энергии, роста тканей и клеток организма, поддержания регулярного восстановления. Все блюда, которые мы едим, состоят в основном из разных комбинаций. Эти белки, липиды (жиры), углеводы, вода, витамины и минеральные соли. В диетологии также важны различные методы приготовления, потому что процессы приготовления пищи ингредиенты подвергаются механическим, физическим и химическим изменениям. Таким образом, растительная клетчатка (пищевое волокно) расщепляется, изменяется проницаемость клеточных мембран, агрегатное состояние продуктов, электрическая и тепловая проводимость, под

воздействием высокой температуры изменяются химические свойства, одна часть витаминов расщепляется, белки размягчаются, масла превращаются в эмульсию и так далее. В результате меняется пищевая ценность, энергия и биологическая ценность ингредиентов и продуктов питания.

Диетическое питание - это питание для удовлетворения физиологических потребностей в питательных веществах и терапевтическое воздействие на течение заболевания. Терапевтическое питание следует использовать для комплексного лечения различных заболеваний. Медицинские сестры со степенью бакалавра, работающие в медицинских учреждениях, должны знать основы питания для лечебных целей. Диетические продукты в первую очередь предназначены для химической и механической помощи пострадавшему органу, замена одного продукта другим или для обеспечения организма необходимыми питательными веществами.

Необходимые калории тяжелым пациентам дополняют парентеральным питанием: гидролизаты, аминокислоты, соли, витамины, 5% раствор глюкозы отправляется внутривенно. У пациентов с лихорадкой и особенно при обезвоживании требуется большое количество жидкости (2-3л/день). Рекомендуются использовать минеральную воду, лимонный сок, фруктовые соки. При дегидратации и деминерализации вводят перорально и внутривенно кристаллоидные изотонические растворы.

**Лекарственное лечение.** Комплекс медицинского лечения пациентов основан на этиологии и патогенезе заболевания, анализе индивидуального состояния пациента, иммунологическом характере стадии и степени тяжести инфекционного заболевания, с учетом наличия или отсутствия осложнений и сопутствующих заболеваний. Одним из основных направлений комплексного лечения является влияние на этиотроп, то есть на возбудитель заболевания. Для этого используются антибиотики, химиопрепараты, противовирусные препараты и препараты, воздействующие на простейшие.

Вирусы представляют собой внутриклеточные паразиты. Невозможно повлиять на вирус без повреждения клетки макроорганизма. Во многих случаях противовирусные препараты имеют малую эффективность и много побочных эффектов. Широко используются следующие группы антивирусных средств:

1) противогриппозные препараты; 2) препараты против герпеса и цитомегаловирусной инфекции; 3) препараты иммунодефицита человека 4) препараты широкого спектра (интерфероны, интерферогены).

При этиотропном лечении инфекционных заболеваний бактериофаги играют ту же роль, что и антибактериальные препараты. Бактериофаги в основном используются при кишечных инфекциях, таких как шигеллёз, сальмонеллез, брюшной тиф, коли-инфекция, стафилококковые инфекции. Они выпускаются в сухом состоянии и для питья и могут вводиться в виде свечек и с помощью клизм.

Иммуноглобулины содержат в своем составе готовое антитело. Их применение очень эффективно в неотложной профилактике и лечении многих заболеваний. Иммуноглобулины получают из сыворотки крови (гомологический иммуноглобулин) людей, которые перенесли это заболевание, получивших вакцину от этих заболеваний и сохраняющих высокую концентрацию антител, или иммунизированных лошадей (гетерогенный иммуноглобулин).

Лечение с сывороткой называется - серотерапия. Иммунные сыворотки делятся на два типа: антитоксичные и противомикробные. Сыворотки различных типов против дифтерии, столбняка, ботулизма, гангрены входят в антитоксические сыворотки. Они сохраняют специфическое антитоксическое антитело, используемые для нейтрализации свободно движущихся в крови токсинов возбудителей. Противомикробные сыворотки содержат противопатогенные АТ и очень мало применяются в инфекционной практике (глобулин против сибирской язвенный).

Антитоксические сыворотки имеют большое значение для нейтрализации бактериальных свободнодвижущихся экзотоксинов в крови. Все антитоксические сыворотки получают из сыворотки крови вакцинированных лошадей. Поэтому прежде чем применить антитоксическую сыворотку, сыворотка лошади исследуется на чувствительность к белкам по методу Безредко. Необходимо применить сыворотку как можно скорее. Потому что токсины циркулируют в крови организма пациента до 3 дней, а затем они прикрепляются к клеткам и тканям. Антитоксин в сыворотке нейтрализует только неприкрепленные и циркулирующие токсины. На 4-5 день после начала болезни используемая иммунная сыворотка имеет мало эффекта. Лечение сывороткой могут иметь различные осложнения при серотонине: анафилактический шок, заболевание сыворотки, встречается сывороточная болезнь. При лечении сывороткой иногда могут возникать анафилактические реакции к чужеродным белкам. Это может вызывать повышение температуры тела, тремор, головокружение, сыпь, признаки сосудистой недостаточности и анафилактический шок. Реакция возникает быстро (после введения сыворотки), со временем (4-6 дней после введения сыворотки) и вечером (8 дней и более). Одним из основных факторов возникновения анафилактических реакций является долгосрочное введение сыворотки. Поэтому сыворотку следует вводить не более 4-5 дней. Через 5-12 дней введения антитоксической сыворотки может наблюдаться сывороточная болезнь. Она характеризуется клинической лихорадкой, отеком слизистых оболочек, папулезной сыпью и лимфаденитом. Иногда могут наблюдаться радикулит, неврит и синовит. Болезнь может длиться от 6 до 12 дней.

Патогенетическое лечение инфекционных заболеваний является одной из важных мер. Патогенетическая терапия адаптируется к патологическим изменениям, возникающим при каждом заболевании. Общая терапия против отравлений является основным направлением в лечении инфекционных заболеваний. Этиотропные лечебные препараты и антитоксины-сыворотки и анатоксины играют важную роль в лечении общего отравления. Плазма и ее

продукты (альбумин), плазмозамещающие коллоидные растворы (гемодиализ, реополиглюкин, полиглюкин, резорабилит), кристаллоидные растворы (5% и 10% глюкозы) также играют важную роль в лечении общего отравления. Одним из основных направлений комплекса лечения инфекционных заболеваний является восстановление внутренних расстройств (водно-солевой и кислотно-щелочной дисбаланс), изменение системы свертывания крови, гомеокинез (устранение гипоксии, нормализация обменных процессов). В легких и умеренных формах инфекционных заболеваний можно ограничиться использованием витаминов без назначения специальных препаратов для гомеокинеза.

Для того, чтобы восстановить водно-солевой и кислотно-щелочной баланс широкоиспользуются полиионные буферного раствора (трисол, дисол, ацесол, лактасол, раствор Рингера), калийные препараты (калий хлорид, панангин), препараты натрия (изотонический и гипертонический раствор хлорида натрия) и щелочно-буферные растворы (гидрокарбонат натрия). Для восстановления метаболических процессов используются витаминные препараты. В физиологических процессах потребность организма в витаминах восполняется продуктами питания. Дефицит витаминов в результате пищеварения (малдегистия) или уменьшения всасывания (мальабсорбция) восполняется назначением витаминных препаратов.

В последние годы использовались кортикостероидов для лечения инфекционных заболеваний ограничивалось. Стероидные противовоспалительные включают в себя естественные вещества надпочечников (гидрокортизон) синтетический преднизалон, метилпреднизалон (метилпред, урбазон, медрол), дексаметазон, бетаметазон, кортизон, триамциналон (кеналог, трикорт). Эти препараты наряду с положительными эффектами имеют ряд побочных эффектов и при многих инфекционных заболеваниях назначаются на основе жизненных показаний в чрезвычайных случаях в основном при быстроразвивающемся вирусном гепатите, отеке слизистой оболочки гортани, тяжелом гнойном менингите,

тяжелой форме коклюша, снижении артериального давления применяется краткосрочная терапия (3-7 дня). Кратковременное введение глюкокортикоидов не вызывает осложнений и не требует постепенного снижения количества препарата. Эта группа препаратов вводится орально, внутримышечно и внутривенно, учитывая степень тяжести протекания заболевания.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Расскажите о значении диеты при лечении пациентов с инфекционными заболеваниями.
2. Какие виды делится лечение пациентов с инфекционными заболеваниями?
3. Что вы знаете о этиотропной терапии?
4. Составьте «Смысловую карту» по этиотропной терапии
5. В чем заключается основа патогенетического лечения?

### **Профилактика инфекционных заболеваний**

Развитие инфекционных заболеваний и их распространение среди людей зависит, прежде всего от социально-экономического развития общества и образа жизни населения. Наряду с изменениями, которые произошли в обществе на протяжении веков, эволюционные процессы затронули и инфекционные заболевания. В настоящее время появились новые виды инфекционных заболеваний. Например, вирус, вызывающий СПИД был впервые обнаружен в начале 1980-х годов. С другой стороны, профилактические меры, в свою очередь, меняют в мире картину инфекционных заболеваний.

Меры по борьбе с инфекционными заболеваниями делятся на: общие и специальные меры. Общие меры применяются Государством. Они включают в себя повышение уровня жизни населения, облегчение условий труда и жизни людей, улучшение условий жизни. Специальные превентивные меры проводят органы здравоохранения. В случае необходимости будут задействованы другие организации (сотрудники ветеринарии,

сельскохозяйственные организации). Все люди, бывшие в контакте с больными холерой и чумой помещаются в специальные изоляторы. Продолжительность содержания в изоляторе зависит от протекания периода устойчивости: 6 дней при чуме, 5 дней при холере.

Иммунопрофилактика играет важную роль в борьбе с инфекционными заболеваниями. Успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями зависят от вакцинации, на основе которой создается перспектива устранения некоторых инфекций. После успешного искоренения натуральной оспы, что привело к сокращению заболеваемости других инфекционных заболеваний или создало возможность их элиминации. В 1977 году Ассамблея ВОЗ приняла программу «Служба иммунизации для детей мира». Программа по расширенной иммунизации ВОЗ направлена на обеспечение всех детей иммунизацией против 7 основных инфекционных заболеваний (дифтерия, столбняк, туберкулез, полиомиелит, кашель, корь, эпидемический паротит). В настоящее время 80% детей во всем мире вакцинированы от этих заболеваний.

Далее была поставлена проблема массовой вакцинации против гепатита В. Ежегодно вакцинируется около 1,5 миллиарда человек во всем мире. В Узбекистане ежегодно производят 0 млн. случаев вакцинации. Республика Узбекистан обязательно и планомерно проводит вакцинацию против туберкулеза, полиомиелита, дифтерии, коклюша, столбняка, гепатита, кори, краснухи, ротавирусной инфекции, вакцина против ХИВ и паротита. Начиная с 1995 года в Республике не зарегистрировано ни одного случая полиомиелита. По сравнению с 2001 годом в 2011 году среди детей в возрасте до 2 лет вирусная инфекция гепатита В, была снижена в 30 раз.

В первую группу препаратов, формирующий активный иммунитет входят: - активные бактерии корпускулярной вакцины или вирусы с низкой вирулентностью, но с высокой иммуногенностью живые штаммы (корпускуляры), включающие вакцину против туберкулеза (ВПД),

полиомиелит (ОПВ), корь, бешенство, туляремию, краснухи и эпидемического паротита.

- Убитые нагреванием или с помощью различных химических веществ (формалин, спирт, ацетон) корпускулярные вакцины являются штаммами бактерий или вирусов, против коклюша (компонент вакцины АКДС), брюшного тифа, холеры, лептоспироза, энцефалита могут выступать примером этих вакцин.

- Анатоксины - инактивированные неврежденные токсины, хранящиеся в гидроксиде алюминия, могут быть многократно введены под кожу. При плановых иммунизациях: долгосрочных ревакцинациях возникает сильный анатоксический иммунитет. На практике анатоксины используются против дифтерии, столбняка и стафилококкоза.

Ассоциированные, сохраняющие антигеновые вакцины, АКДС, АДС, АДС-М, применяются против кори-паротита-краснухи и в другой практике. Некоторые вакцины (ДНК-рекомбинантная вакцина против гепатита В) получают с помощью генной инженерии. Вторая группа включает сыворотки, используемые с целью лечения-профилактики сыворотки или выделенные из них иммуноглобулины. После введения эти антитела обеспечивают кратковременный инактивированный иммунитет. Смотря на их выделение сыворотки делятся: на гомологические (сыворотка выделяется из крови человека) и гетерологические (из крови животных). На практике используются сыворотки против столбняка, ботулизма, дифтерии и против гриппа, а также гамма-глобулины против кори, бешенства и клещевого энцефалита. Третья группа включает биопрепараты, усиливающие или оказывающие литическое или ингибиторное воздействие на размножение возбудителя инфекционного заболевания и которые образуют бактериофаги (брюшно тиф, шигеллёз, сальмонеллез, стафилококк).

Календарь вакцинации в Узбекистане отражен в СанҚваМ № 0239-07 от 06.04.2015.

### Календарь профилактической вакцинации

СанҚваМ№. 0239-07 06.04. 2015 год

Возраст	Название вакцины
1 сутки	ВГВ 1
2-5 день	БЦЖ-1, ОПВ-О
2 месячный	Пента-1 (АКДС-1, ВГВ-2, ХИБ-1), ОПВ-1 Рота-1, ПНЕВМО-1
3 месячный	Пента-2 (АКДС-2, ВГВ-3, ХИБ-2), ОПВ-2 Рота-2, ПНЕВМО-2
4 месячный	Пента-3 (АКДС-3, ВГВ-4, ХИБ-3), ОПВ-3
12 месячный	ҚПК-1, ПНЕВМО-3
16 месячный	АКДС-4 ОПВ-4
6 лет	ҚПК-2
7 лет (1-класс)	АДС-М-5 ОПВ-5
9-12 лет	ОПВВ*
16 лет	АДС-М-6

Обязанности лиц, ответственных за иммунопрофилактику (врач-иммунолог, медсестра кабинета вакцинации, патронажная медсестра и семейная поликлиника, старшая медицинская сестра СВП) определены в МЗ 06.04 2015 Республики Узбекистан и СанҚваМ № 0239-07.

Обязанности семейные поликлиники и медсестры СВП (лиц, ответственные за бактериальные и иммунопрофилактические препараты) определяются следующим образом:

- определяет потребности в иммунобиологических препаратах, шприцах, ёмкостей для безопасного обеззараживания и холодильников;
- получает иммунобиологические препараты из регионального ГСЭКЦ;
- выделяют в кабинет вакцинации вакцины и прививочные материалы;
- отвечать на правильную регистрацию хранения и использования вакцин и

прививочных материалов в поликлинике, СВПи ССП;  
- контролирует надлежащий сбор и обеззараживание использованных инъекционных материалов.

Реакции на вакцину (РВ) - это клинические и лабораторные изменения, которые развиваются после вакцины. Для некоторые живых вакцин (БЦЖ, желтая лихорадка) важно развитие местных реакций для развития иммунитета.

Видимые реакции, следующие за вакциной, различаются. Их внешний вид может быть от низкой до сильной степени. В некоторых случаях у привитых с помощью вакцин могут быть вызваны пост-прививочные осложнения, которые могут угрожать жизни в результате глубокого изменения функции организма, которое отличается от пост-прививочных реакций. Следующие осложнения могут наблюдаться после вакцины:

1. Абсцесс при местном применении, гнойный лимфаденит, сильная местная реакция;
2. Со стороны центральной нервной системе - энцефалит, менингит, энцефалопатия;
3. Инфекционные процесс после вакцины (распространение штамма вакцины);
4. Другие – анафилактический шок, персистирующий, токсический шоковый синдром, острые реакции гиперчувствительности.

Нарушение техники вакцинации, качество вакцины и индивидуальная реакция организма могут быть источниками осложнений аосле вакцины.

В Республике проводится большая работа по уменьшению инфекционных заболеваний, профилактике проникновения на территорию страны некоторых заболеваний (птичий грипп, обезьянья оспа, атипичная пневмония, малярия, холера и др.).

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Что включает в себя профилактика инфекционных заболеваний?
2. Что вы знаете о противоэпидемических мероприятиях?
3. Какие противоэпидемические меры проводятся против механизмов и путей передачи?
4. Безопасная вакцинация. Расскажите о практическом календаре вакцинации.
5. Расскажите о реакциях после вакцины и основах их ликвидации.

## Глава II

### БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

#### Брюшной Тифи. Паратифы А и В

Брюшной тиф – острое инфекционное заболевание с фекально-оральным путем заражения, которое характеризуется лихорадкой, бактериемией, общей интоксикацией, интоксикацией лимфоидного аппарата с розеолезными высыпаниями на коже.

**Этиология.** Палочка брюшного тифа *Salmonella typhi* относится к семейству *Enterobacteriaceae*, но она вредна только для людей. *Sal. Typhi* - это палка длиной 1-3 мкм и диаметром 0,5-0,8 микрометра, подвижная, не образует спор и капсул, грамотрицательная, хорошо окрашиваемая всеми анилиновыми красителями обычно размножается в пищевой среде с рН 7, 2-7,4 г. Факультативно аэробная, оптимальная температура составляет около 37 градусов. В отличие от других микробов сальмонеллы, у палочки *Sal.typhi* ферментативная активность слаба. Брюшные тифические микробы не генерируют экзотоксин, при распаде выделяют эндотоксин .

Возбудители брюшного тифа чувствительны к воздействию окружающей среды. Они выживают в течение 1 часа при 50°C, немедленно умирают при 100°C. В то же время эти бактерии хорошо сохраняются при низких температурах и могут выживать до 60 дней на холоде. Согласно данным, средняя продолжительность жизни брюшных тифических бактерий составляет 15 дней в домашних условиях и в сточной воде. Эти бактерии содержат четыре типа антигенных комплексов: термостабильный соматический О-антиген и термолабильный Н-антиген , термолабильный соматический Vi -антиген. К-антиген представляет собой белковое соединение, которое обеспечивает деление в клетке. Под воздействием химических, физических факторов, антибиотиков бактерии брюшного тифа могут переходить L-клетки.

Эпидемиология. Источник брюшной тифа, паратифа А и Вочаг считается только человек (больной или бактерионоситель). Следует отметить, что эпидемиология брюшного тифа и паратифа практически не отличается. На ранних стадиях заболевания (1-3 дня) пациенту с эпидемиологической опасности не угрожает. В этот период пациент выделяет небольшое количество *S. typhi* - микроорганизмов во внешнюю среду. При тяжелых деструктивных изменениях, происходящих через 2-3 недели заболевания, микроорганизмы брюшной тиф начинают выделяться во внешнюю среду с испражнениями и мочой. Во моче больного начинает выделяться несколько десятков миллионов возбудителей во внешнюю среду. С мочой и испражнениями возбудитель может выделяться в период ревалесценции до 1-2 недели. У некоторых пациентов при развитии острого бактериального носительства длительно в течение 3 месяцев или более возбудитель брюшного тифа постоянно выделяется с мочой и испражнениями.

Пути заражения и распространения. При брюшном тифе характерны эпидемическая распространенность и спорадические состояния. При брюшном тифе наблюдается алиментарный путь заражения. Возбудитель брюшного тифа попадает во внешнюю среду, главным образом в воду и пищевые продукты через сочную и испражнения больного и носителя. Значение мух в распространении брюшного тифа велико.

Микроорганизмы брюшного тифа в открытых водоёмах могут сохраняться длительное время. При эпидемической распространённости брюшного тифа огромную роль играет водный фактор. При водной вспышке наблюдается одновременное заболевание у большинства. Важное эпидемиологическое значение в широком распространении болезни является последствием заражения возбудителем брюшного тифа пищевых продуктов. Распространение брюшного тифа посредством пищи может быть причиной одновременной вспышки заболевания у большого количества людей. Большую роль при распространении брюшного тифа играет контактно-бытовой путь.

Брюшной тиф наблюдается во всех четырех сезонах года. Однако наибольшее распространение имеет в летнее и осеннее время года. Восприимчивость к заболеванию особенно заметна у детей в возрасте от 4 до 6 лет. У взрослых восприимчивость к брюшному тифу наблюдается у населения в возрасте от 18 до 35 лет. После перенесенной болезни иммунитет против инфекции будет продолжаться в течение длительного времени или может длиться всю жизнь.

Патогенез. Развитие брюшноготифа и паратифа одинаково. Как было сказано выше, возбудители попадают в организм через рот. Кислотная среда желудка неблагоприятна для этих возбудителей, и некоторая часть из них гибнет. Впоследствии тиф-паратифные попадают в тонкую кишку и проникают в лимфатические солитарные фолликулы где они накапливаются пейеровские бляшки. Микробы проникают через «внутренние» ворота, попадают через лимфатические фолликулы и сосуды кишечника в лимфатические узлы и размножаются. В результате развивается гиперемия и после реакции клеток лимфоидной ткани увеличиваются лимфатические узлы. Рост бактерий в лимфатической ткани показывает, что возбудитель брюшного тифа в организме человека несет паразитарную функцию - это является основным биологическим значением.

Микробы понижают защитную функцию лимфатических узлов попадают в кровотоки, возникает бактериемия, что показывает наличие бактерий в крови. (Рис. 1). Это указывает на завершение скрытого периода и на клиническую картину заболевания. Количество микробов, проникающих в кровь увеличивается день ото дня, одновременно разрушают функцию механизма иммунологической защиты организма. Из-за бактериоцидных свойств крови некоторые из бактерий погибают, и выделяют яд-эндотоксин, что вызывает общую фазу общей интоксикации. В свою очередь организм вырабатывает специальные антитела.

Несмотря на развитие защитных реакций, которые происходят в процессе болезни, микробы интенсивно оседают в эндотелиальных тканях разных

органов (печень, селезенка, костный мозг, лимфатические узлы и т. д.). В результате основная инфекция переходит в местную форму. Этот этап является для тканей стадией паренхиматозной диффузии микробов. Этап характеризуется клиническими признаками интоксикации различных органов. Печень выделяет бактерии тифа в кишку вместе с желчным соком. Эти микробы частично выделяются из организма вместе с испражнениями, некоторые из которых попадают через слизистую оболочку тонкой кишки при заражении, при первом попадании десенсибилизируют и попадают в лимфатический аппарат кишечника. Эта фаза называется фазой аллергических реакций. При этом обычный воспалительный процесс перерастает в реакцию по образцу на гиперергический феномен Артюса.

Затем происходят иммунобиологические процессы, ведущие к восстановлению баланса и формированию иммунитета. Этот период представляет собой следующее звено в патогенетической цепи со значением формирования иммунитета. К концу второй недели в результате накопления микробов в тканях, а также накопления специальных антител в крови количество тифозных палочек в крови уменьшается. В течение этого периода они обнаруживаются в большом количестве в кишечнике и желчном пузыре. В некоторых случаях тифозные бактерии могут обнаруживаться и после полного выздоровления в желчном пузыре и мочевыводящих путях. Таким образом, патогенез тиф-паратифа очень сложен. Его формирование в значительной степени зависит от большого числа факторов в основном от особенностей организма пациента.

После перенесенных брюшного тифа и паратифов формируется специфический иммунитет.. Повторное заражение брюшным тифом - редкое явление.

**Клиника.** Клинические проявления и патологические процессы тиф-паратифов в достаточной степени изучены и происходят в довольно простой периодичности. Исходя из этого, периодичность течения тифа и паратифа можно разделить на следующие периоды:

- первый, начало проявления первых признаков (*St. Incrementi*);
- второй, разгар заболевания состоит из двух частей: полного развития болезни, периода наибольшего проявления болезненных процессов (*St. Acme*);
- третий - угасание клинической картины (*St. Decrementi*).
- четвертый - период реконвалесценции или выздоровления.

Продолжительность каждого цикла длится примерно одну неделю.

Скрытая фаза длится 14-21 дня, но ее можно уменьшить до 3-5 дней, но может длиться до двух дней и продлится до 23 дней. В конце периода появляются продромальные симптомы. Они характеризуются недомоганием, обессиливанием, потерей аппетита, апатией, головной болью длительностью 1-3 дня. При типичном протекании брюшного тифа процесс развивается следующим образом: заболевание часто начинается постепенно, и пациенты часто не могут определить день начала болезни. В первые переносят болезнь на ногах. Но с каждым днем состояние ухудшается: нарастает слабость, увеличивается усталость, головная боль, потеря аппетита.

Температура постепенно повышается, постепенно достигает самых высоких показателей в течение 3-5 дней, и остается на этом уровне. Сон нарушается, появляется жажда, рот покрыт мелким белым налетом, живот слегка вздувается, в большинстве случаев нарушается стул и наблюдается склонность к запору. К концу первого периода увеличиваются печень и селезенка.

Во время второй фазы (2-3 часа) вышеуказанные признаки достигают наивысшего предела. Пациент отказывается есть, его беспокоит жажда, у него болит голова, а иногда присутствует боль в животе. Температура тела составляет 39-40°C, и высокая температура сохраняется весь период разгара. Существует небольшая разница между вечерней и утренней температурой. В последующие дни разница между температурами более увеличивается. В частности, к концу цикла рсцвета болезни она становится заметней. Состояние пациента ухудшается изо дня в день. В первые дни можно видеть

слабость и апатию, а в некоторых случаях и они заменяются тифозным состоянием.

При этом разный уровень затуманенности сознания, оцепенение, умственное бездействие и бред. В дневное время появляются сонливость и в ночное бессонница. Иногда может развиваться ступор или кома. Пациент без сознания, у него бред и сильное беспокойство, и иногда пытается встать с постели.

Бледность кожных покровов, при прикосании сухость, одутловатость лица, на груди и кожи живота на 9-11-е дни появляется розеолезная сыпь, сыпь может держаться иногда постоянно иногда временами при повышении температуры (рис.2).

Нарастает сухость губы, полости рта и слизистой оболочки языка. Язык обложен серым налетом. На покрасневшем кончике и краях языка отпечатки зубов. Живот слегка вздут, появляется боль в правом подреберье, и наблюдается крепитирующее ворчание. Объем печени и селезенки имеют сильно увеличены. Диарея или спазмы или наблюдается жидкий стул (2-5 раз в сутки).

В третьем периоде температура начинает снижаться. Утром появляются ремиссии ритмы, и разница между утренними температурами достигает 2-3°C. В восстановительный период нарушенные функции организма начинают медленно восстанавливаться и через 4-5 недель температура полностью выравнивается, но морфологические изменения в некоторых органах продолжают продолжаться. В случаях нарушения порядка повторно возникают осложнения. В настоящее время описанные выше клинические проявления брюшного тифа, хорошо не просматриваются, с проявлением не типичных признаков тифа-паратифа, они становятся незаметны. Болезнь часто протекает без тифозного состояния. Одним из основных симптомов брюшного тифа является лихорадка. Он определяет длительность и тяжесть заболевания.

Лихорадка имеет характерные признаки для брюшного тифа. Волнообразность соответствует всему процессу течения, ее колебания (подъем и падение) параллельно ослаблению или усилению признаков. В большинстве случаев температура постепенно повышается. Для нее характерен ступенчатый подъем, в период разгара температура имеет наивысший подъем и держится постоянно, постепенно уменьшается во время угасания болезни. Температурная линия – специфическая для брюшного тифа делится на три фазы, а в некоторых тяжелых случаях – на 4 фазы. Первое – повышение температуры обычно бывает 4-5 дней, иногда 7 дней продолжается, что соответствует начальному периоду. Вторая фаза температурной линии – это время разгара заболевания. Лихорадка в этот период часто непрерывна, т.е. небольшая ремиссия между утренней и вечерней, обычно около 1 градуса. Эта фаза лихорадки может длиться 1,5-2 иногда 3 недели при. Заключительная фаза температурной линии отражает фазу спада. Длительность литиевого падения температуры составляет приблизительно от 5 до 8 дней.

При брюшном тифе наблюдаются следующие образцы температурной линии:

1. Волнообразная линия Боткина, то есть чередование относительно низкой температуры с высокой температурой;
2. Одноволновый бразец Вундерлиха сопровождается постепенными взлетами и падениями температуры;
3. По Кильдюшевскому, температура возрастает быстрее, и в течение 3 дней литий падает. Эти 3 температуры типичны для брюшного тифа. В настоящее время доля острого возникновения брюшного тифа увеличилась.

В последние годы заболевание имеет показатель короткого течения, период лихорадки длится 3-5 дней. Очевидно, что использование профилактических вакцин и антибиотиков играет важную роль в снижении лихорадки.

Интоксикация нервной системы. Брюшной тиф играет важную роль в клинических проявлениях. Серьезные изменения в ЦНС наблюдаются особенно когда болезнь прогрессирует. В течение этого периода пациенты

часто становятся подавленными, умственно заторможенными и отвечают на вопросы с задержкой. Другие, наоборот, становятся беспокойными, делают неясные действия трудные к понимаю. Они пытаются встать, уйти, неосознанно прогуляться. Во время разгара брюшного тифа может развиваться менингококковый симптомокомплекс. Спинная жидкость остается неизменной или изменяется соответствующего серозному менингиту (небольшое увеличение цитоза, увеличение содержания белка).

Кожа пациента становится бледной, сухой и это ее состояние сохраняется весь период болезни. Потоотделение не типично при брюшном тифе, но может возникать, когда температура начинает снижаться и в период исчезновения симптомов. В ряде случаев заболевание начинается с сильного потоотделения, и на коже образуются потные пузыри. Эти элементы расположены на груди, животе и шее. Одним из основных симптомов брюшного тифа является появления розеолы на коже. Она начинается с 5-8 дня. Розеола – часто встречаемый, но постоянный не постоянный признак. При типичной сыпи тифозной розеолы она представляет собой слегка выступающую на поверхности кожи, овальной формы светло-розовую сыпь. Сыпь розеолы наиболее часто встречается на животе, грудной клетке, нижняя часть спины, плече и внутренней поверхности плеча. При брюшном тифе сыпи не бывает много (3-5, 10-20), но в некоторых случаях до 100. Розеолы сохраняются в среднем от 2 дней до 5 дней, затем чернеет, обесцвечиваются и исчезают. В тяжелых случаях отмечается переход розеолы в петехии. У большинства пациентов – ладони рук и ступни ног имеют желтый оттенок (симптом Филиповича).

Органы дыхательной система. При брюшном тифе изменения в дыхательной системе происходят с первых дней. Эти изменения имеют свои характерные особенности, охриплость голоса, которая вызвана нарастающей сухостью слизистой оболочки дыхательных путей. Самой распространенной болезнью органов дыхательной системы является бронхит. В редких случаях у больных с брюшным тифом встречается пневмония.

Сердечно-сосудистая система. Брюшной тиф оказывает непосредственное влияние на сердечно-сосудистую систему воздействием общей интоксикации на нервный аппарат, который руководит системой и функцией и регулирует ее активность. Изменения сердечно-сосудистой системы также зависят от тяжести заболевания. При брюшном тифе характерны относительной брадикардия и дикротия пульса. Во время расцвета заболевания пульс имеет малую (нитевидную) силу и полноту. Изменения в сердце характеризуются нарушениями диффузного питания миокарда, заглушенность тонов вследствие функциональных нарушений, появление шумов и как следствие изменения электрокардиограммы.

Пищеварительная система. Дисфункция пищеварительного тракта при брюшном тифе является характерным и постоянным симптомом заболевания. Одним из первых симптомов токсикоза является снижение аппетита и анорексии во время расцвета болезни. При легком течении болезни может сохраняться аппетит. Из-за нарушений в вегетативной нервной системе, водно-солевого обмена, (саливации) уменьшение выработки жидкости, у пациентов наблюдается сухость во рту, губах и слизистых оболочках. Слизистая оболочка теряет блеск и покрыта густой, темной слизью. Появляются трещины на губах. Специфические изменения при брюшном тифе также происходят на языке. Язык сухой, а его центральная часть покрыта белым или бело-серым налетом. Кончик и края языка чисты, слегка покрасневшие, и на них остаются отпечатки зубов. При общем улучшении язык также очищается и увлажняется.

Вздутие живота и появление боли являются результатом кишечных инфекций, которые обнаруживаются на ранних стадиях брюшного тифа и являются одним из постоянных симптомов цикла болезни. При легких формах заболевания отек может быть ограничен только центром брюшной полости - пупком, в то время как в тяжелых случаях он распространяется на всю брюшную полость. При прощупывании живот будет иметь эластичную консистенцию в похожую на резиновую подушечку. При перкуссии живота

часто с правой стороны возникают заглушенные перкуторные звуки. Ворчание в кишечнике безболезненное и может наблюдаться без нарушений стула. Боль в брюшной полости обычно размещается в правом подреберье или вокруг пупка. При наступлении болезни наблюдается высокая частота запоров чем диареи. Иногда во время всей болезни не наблюдается никаких изменений в фекалиях. Увеличение печени обнаруживается в животе во время болезни, а величина увеличения зависит от тяжести заболевания. Увеличение селезенки обнаруживается на 3-й-5-й день заболевания и держится 1-2 недели, параллельно с уменьшением других симптомов уменьшается. Уменьшение селезенки является хорошим симптомом.

**Выделительная система.** У пациентов в период лихорадки в моче содержится в основном белок. С понижением температуры количество белка в моче уменьшается, а затем полностью исчезает.

Изменения периферической крови при брюшном тифе: низкая (слабая) гипохромная анемия, лейкопения, моноцитопения, относительный лимфоцитоз, анеозинофилия или эозинопения.

Основываясь на текущей классификации тифопаразитарных заболеваний, течение болезни (высокой тяжести, тяжелое, средней тяжести легкое) или некоторые органы и системы (пневмогепатит, менинготиф и др) на принципе большего ущерба. Таким образом, мы определили формы заболевания: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Он немного отличается от брюшного тифа. Паратифная инфекция «А» часто начинается остро, часто наблюдается интоксикация в основном в слизистой оболочке горла и конъюнктивы. В клинической картине начальной стадии наблюдается лицевая гиперемия, инъекция склеры, мягкий конъюнктивит, заложенность, кашель, герпес на губах и крыльях носа и в редких случаях носовые кровотечения. Температура тела приобретает ремитирующий характер. В некоторых случаях повышение температуры сопровождается тремором, а падение сопровождается потливостью. Тифозное

состояние выражается только в очень тяжелых случаях. Розеолезная сыпь появляется так же рано как и при паратифе «В» и характеризуется широким разнообразием. Иногда высыпания появляются на ранних сроках. Осложнения встречаются чаще, чем при паратифе «В». При диагностике паратифной инфекции важную роль играет бактериологическое исследование крови, фекалий и мочи.

**Особенности клинического течения паратифа «В».** Болезнь характеризуется более острым и краткосрочным развитием патологического процесса, а также самыми высокими уровнем токсикоза и характерными острыми желудочно-кишечными расстройствами. В общем, паратиф «В» характеризуется своей легким течением и наименьшим повторением. Скрытый период составляет от 5 до 10 дней, но может длиться до 16 дней. Болезнь начинается остро и внезапно, ознобом (как будто замерзает), боли в мышцах и потоотделение. На начальных этапах паратифа «В» встречаются симптомы общего заражения (озноб, повышение температуры, головная боль), острые желудочно-кишечные расстройства (диарея, боль в животе, рвота). В большинстве наблюдаются катаральные состояния. У некоторой части пациентов появляется герпес на губах. Симптомы, упомянутые выше, могут сопровождаться симптомами заражения ЦНС с первых дней болезни (обессиление, сонливость, беспокойство, панический ночной сон, возрастающая бледность).

Одной из особенностей паратифа «В» является более короткая лихорадка. Часто она нетипичная, иногда субфебрильная. Розеолезная сыпь высыпает рано (от 3 до 6 дней) и отличается, наибольшей распространенностью, выявлением раннего увелчения селезенки. Периферическая кровь часто характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом. Наряду с легким течением паратифа «В» долгосрочные температурные реакции могут быть осложнены септическими симптомами и осложнениями.

**Осложнения.** Количество и сложность осложнений брюшного тифа могут быть широкими. В частности, распространяются расстройства, вызванные возбудителем и его ядом. Особые осложнения брюшного тифа включают кровоизлияние в кишечнике и перфорирование брюшной полости. Они появляются в конце 2-3 недели и в начале 4 недели.

Его появление вызвано нарушением постельного режима, нарушением в диете, диареей, увеличением метеоризма, анатомическими изменениями, а также уменьшением свертывания крови, замедлением образования тромбов. Когда пациент идет в туалет, если кровотечение было относительно недавно он видит яркую кровь, а по прошествии времени, он увидит окрашивание, похожее на смолу.

Перфорация кишечника часто остается незамеченной из-за главным симптомом заболевания. Признаки острого живота могут быть слабыми, и нет внезапного развития боли, поэтому даже незначительная боль в животе должна привлекать внимание врача. Важной характеристикой является натяжение брюшной стенки и симптом Щеткина-Блюмберга. Часто возникает тахикардия, понижение температуры с заменой ее гипертермией. Однако важно обнаруживать признаки боли в стенке кишки, которая обнаруживается при пальцевом осмотре через прямую кишку. К более поздним признакам перфорации относятся: повышенный метеоризм, потеря оглушенного звука в печени, отсутствие шума при аускультации брюшной полости, гиперлейкоцитоз со сдвигом влево, скопление жидкости в левой стороне живота, многократная рвота и икота. Кишечные перфорации часто приводят к коллапсу. Если операция проведена после прободения в течение 6-12 часов есть надежда на выздоровление.

Со стороны сердечно-сосудистой системы может наблюдаться миокардит, коллапс во время выздоровления, тромбофлебиты, со стороны дыхательной системы пневмония, плеврит, легочной инфаркт. Для посева используют образцы крови, желчного пузыря, костного мозга, фекалий, мочи, розеол.

Чем раньше будет осуществлен посев, тем более результативными будут данные.

Серологическая диагностика тифико-паразитарных заболеваний (реакция аглютинации Видаля) является вспомогательной. Эта реакция может помочь диагностировать болезнь на 8-9 день. Реакция также может быть положительной у вакцинированных и у заболевших брюшным тифом. Сравнительная диагностика также имеет важное значение для диагностике тифо-паратифных заболеваний. Целесообразно различать туберкулез, менингит, сепсис, инфекционный мононуклеоз, черную волчанку и тифозную форму сальмонеллеза при диагностике тифо-паразитарных заболеваний.

**Уход за пациентами.** Одной из основных форм является организация надлежащего ухода и правильного режима лечения пациента. Надлежащий уход за пациентами является основным фактором успешного лечения брюшного тифа и паразитарных заболеваний. Температура тела должна измеряться каждые 3 часа, и должна записываться в температурный лист. У пациентов с брюшным тифом существует риск осложнений, нормальная температура тела периода заживления во время антибактериальной терапии требуется для строгого постельного режима до 7 дней. При нормальной температуре разрешается сидеть на 7-10 сутки и ходить на 11-е сутки. У пациентов лечатся без этиотропной терапии при нормальной температуре допускается ходить с первого дня. Уход за кожей и слизистыми оболочками требуют пристального внимания при долгом пребывании в постели. Потому что могут возникнуть пролежни на коже и стоматит. Кожные покровы протираются теплой водой, при этом менять лежачее положение можно только с помощью медсестры. Необходимо обращать внимание на чистоту постели пациента. Неровности в постели пожилых и детей могут привести к пролежням. Пациент должен иметь возможность чистить ротовую полость несколько раз в день самостоятельно или с помощью или медицинского работника. В некоторых случаях при брюшном

брюшном тифе наблюдается вздутие брюшной полости, принимая это во внимание, что медицинский работник должен следить за выходом стула. Слабительные лекарственные препараты при брюшном тифе применять нельзя. Если стула не наблюдаются два или более раза, по рекомендации врача необходимо сделать очищающую клизму, и если у пациента будет чрезмерный метеоризм устанавливают газоотводную трубку. Медицинский работник должен следить за наличием крови в стуле больного. Если начинается кровотечение из кишечника или происходит перфорация язвы ставят лед на живот больного. В то же время измеряют вес льда, для того, чтобы он не оказывал сильного давления на брюшную стенку. Медицинская медсестра должна знать об осложнениях и сообщать врачу в сомнительных случаях. Необходимо внимательно соблюдать санитарно-гигиенические правила и ежедневную дезинфекцию.

Для создания уверенности полного выздоровления у пациента необходимо провести психотерапевтическое воздействие. Правильное питание по плану повышает устойчивость организма больных с брюшным тифом и паратифом

**Лечение.** Для лечения пациентов с брюшным тифом и паратифом в основном применяют этиотропные, патогенные, симптоматические и диетические методы лечения.

Этиотропные методы лечения. В течение последних 25 лет в качестве основного препарата для лечения брюшного тифа и паразитарных заболеваний использовался синтетический антибиотик-левомицетин. Это аналог естественного антибиотика - хлорамфеникола. Терапевтический эффект левомицетина заключается в его противомикробном, противотоксикационном и противовирусном действии. Вследствии лечения левомицетином повышает риск хронического бактериального носительства. Поэтому продолжают исследования создания препаратов, которые позволяют эффективно излечивать брюшной тиф и паразитарные заболевания.

К таким препаратам относятся ампициллин, амоксициллин, миттелин, бакримин, лендацин, амоциклит. Эти лекарства выбираются по необходимости и используются когда левомецетин не оказывает эффективного действия в течение 3-5 дней, или если есть устойчивость возбудителя к левомецетину.

Мероприятия по патогенетическому лечению. Как упоминалось ранее, брюшной тиф и паратиф протекает с признаками тяжелой интоксикации организма пациента. Поэтому меры по лечению интоксикации занимают особое место в лечении. Для этой цели используют Рингер, 5% глюкозу, ресорбилакт, растворы «Ацесоль» и «Трисол». Лекарственное действие глюкозы объясняется тропическим воздействием на симпатическую нервную систему, энергетическим и дезинтоксикационными свойствами.

В случае применения в больших объемах этих растворов важно контролировать выделение мочи. Для стимулирования мочеотделения назначаются такие препараты, как лазикс и фуросемид. Кровезаменители (плазма, 5-10% альбумин, аминол, инфэзол, аминозол) обладают сильными детоксикационными и гемостатическими свойствами. Они также могут усиливать иммунологическое противостояние организма. Кровь и кровезаменители целесообразно вводить сильно ослабленным пациентам, с нарушениями белкового и азотного метаболизма.

Пациентов с осложнениями тифо-паратифных заболеваний следует лечить в отделении реанимации или в палате интенсивной терапии.

**Профилактика.** Долгосрочные исследования брюшного тифа и паратифа А и В показывают, что в распространении этих заболеваний важную роль играют социально-экономические факторы. Санитарная служба должна тщательно исследовать санитарное состояние населенных пунктов с высокими показателями заболеваемости. Усиление санитарных мер должно быть сосредоточено на обеспечении населения чистой питьевой водой, своевременном вывозе отходов и мусора.

Мероприятия по предотвращению эпидемий проводятся на основании приказа №122 от 25.03.2015 МинЗдрава Республики Узбекистан «Совершенствование проводимых мероприятий против тифа, паратифа, сальмонеллеза и острых кишечных расстройств среди населения Республики».

Учитывая эпидемиологическую цепочку из трех звеньев брюшного тифа, паратифов А и В, мероприятия по профилактике заболеваний должно осуществляться в трех направлениях: нейтрализация источников инфекции, уничтожение путей распространения и повысить устойчивость населения к этим заболеваниям.

Мероприятия по нейтрализации источника заболевания. Своевременное выявление пациентов, их госпитализации, надлежащее лечение, поиск бактерионосителей, а также создание санитарно-эпидемиологического надзора над ними. Раннее выявление пациентов и носителей бактерий позволяет своевременно принимать противоэпидемические меры. Своевременная госпитализация пациентов и организация надлежащего лечения предотвращают возникновение хронической бактериальной активности.

Рековалесценты ТПБ после выхода из стационара в течение 3 месяцев находятся на диспансерном учете, к которым проводят бактериологические исследования кала, мочи и желчной жидкости. Затем в течение следующих двух лет работники пищевой промышленности и приравненные к ним будут находится под контролем ГСЭЖН в течение шести лет.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Опишите эпидемиологические характеристики брюшного тифа.
2. Какова клиническая картина начального этапа?
3. Опишите клиническую картину периода разгара.
4. Предоставьте информацию о лабораторных диагностических процедурах. Разъясните о порядке взятия крови на гемокультуру.
5. Расскажите о особенностях ухода за пациентами с брюшным тифом.
6. Составьте примерной процесс сестринского ухода при брюшном тифе .

## Шигеллёзы

Шигеллёзы - инфекционное заболевание, вызванное шигелами, характеризующееся общей интоксикацией дистальной части толстой кишки.

**Этиология.** Бактерии шигеллёза относятся к классу микроорганизмов *Shigella*. Сегодня выявлено более 50 видов, которые отличаются своими биохимическими и серологическими свойствами. Шигели имеют длину 2-3 мкм и ширина составляет 0,5-0,7 мкм, неподвижные, грамм-отрицательные палочки, не образующие споры или капсулы. В результате разрушения лактозы Шигеллы образуют кислоты и в редких случаях газ. Очень хорошо разрушают маннит. Шигеллы сохраняют в себе О и К-антигены. О-антиген является термостойким и тесно связан с бактериальным телом. К-антиген является нетермостойким, относительно относительно низким слабо связан с бактериальным телом.

В соответствии с современной классификацией возбудители шигеллёза делятся на 4 группы: 1. *Sh. dysenteriae* включает Григорьев-Шиг (*Sh. Dysenteriae* 1), Штуцер-Шмитц (*Sh. Dysenteriae* 2) и Лардж-Сакс (*Sh. dysenteriae* 3-7); 2. *Sh. boydi* 3. *Sh. flexneri*; 4. *Sh. Sonnei*.

На сегодняшний день в Республике большая часть шигеллёзов вызывается шигеллами Флекснера и Григорьева-Шига. Шигеллы производят экзотоксин, эндотоксин, ферменты и другие биологически активные вещества.

Шигеллы являются экзотоксичным, термолабильным по белковой природе ядом. Только возбудитель Григорьева-Шига эндотоксин, термостабильный углевод, белок, является липидным комплексом, производимым шигеллами всех видов.

Шигеллы Григорьева-Шига характеризуются высокой вирулентностью, занимает следующие места возбудителя Флекснера и Зонна. И с точки зрения выносливости в наружной среде вы можете видеть обратное. Самые

устойчивые являются возбудители Зонна, наиболее неустойчивые Григорьева-Шига. Возбудители Флекснера занимают среднее состояние.

Изменчивость является одной из важных особенностей шигелл. В зависимости от мест обитания шигеллы морфологически связаны и, будучи выращены, от S до формы R-формы и наоборот.

**Эпидемиология.** Основным источником инфекций Шигеллеза является больной человек. Люди с острым шигеллёзом являются эпидемиологически наиболее опасными, так как при остром шигеллезе из организма выделяется очень много возбудителей. При скрытой стадии заболевания пациенты с острым шигеллёзом начинают выделять во внешнюю среду очень большое количество возбудителей, в период разгара колитного синдрома большинство возбудителей выбрасывается наружу.

Пациенты с атипичным шигеллёзом также имеют большое эпидемиологическое значение. Обычно вызванные возбудителями Зонны, шигеллёз часто отличается легким течением, и это, в свою очередь, приводит к ошибкам в диагностике. Некоторые лица переносят бессимптомное течение болезни на ногах и многие не обращаются за медицинской помощью, не получают необходимого лечения и активно активно выделяют инфекцию во внешнюю среду. Только 17-35,5% людей с хроническими течением шигеллеза могут быть источником болезни.

Таким образом, основным источником инфекции шигеллеза является больной, а рековалесценты являются дополнительным источником. Основным механизмом передачи шигеллеза является фекально-оральный. Шигеллы проникают в организм с пищей, водой и бытовым путем. Основной фактор, необходимый для передачи шигеллы является пища. Зараженные шигеллами пищевые продукты во время их хранения, заражаются при приготовления и потребления, в основном без термической обработки, а также без необходимой переработки молочных продуктов, хлебобулочных изделий, безалкогольных напитков, фруктов, овощей.

Фактор питания является основным при шигеллёзе Зонна, шигеллёз Зонна устойчив к внешней среде, и имеет способность размножаться в пищевых продуктах.

Фактор воды также является одним из основных способов распространения шигелл. Потому что шигеллы могут выжить в воде до 3 месяцев. При использовании загрязненной воды может заболеть очень много людей, а фактор воды является основным источником передачи шигеллёза Флекснер. Окружающая среда и объекты окружающей среды являются одним из важных факторов в распределении шигеллёза (в основном тарелки, игрушки, белые и т.д.). Контактно-бытовой путь является основным способом заражения для возбудителя Григорьева-Шига.

Давно известно, что фактор «грязных рук» играет роль в распространении шигеллез. Многие ученые признают, что Шигеллез - это «болезнь грязных рук». На коже немытых рук шигеллы сохраняются в течение 2-2,5 часов, после мытья до 20-25 минут. Этот фактор является основной причиной заболевания у детей в возрасте до 2 лет.

«Фактор мухи» также имеет эпидемиологическое значение при распространении шигеллеза. Это можно объяснить тем, что шигеллёз чаще встречается у мух, другими словами, мухи едят главным образом пищу, которую едят люди. Шигеллезом могут болеть как младенцы, так и пожилые люди. Однако большинство заболевших приходится на возраст 2-4 лет. Шигеллёз - это сезонная болезнь, которая чаще встречается в летние месяцы.

**Патогенез.** Существует несколько этапов развития патологического процесса: эпидемиологический, первично-региональная инфекция, токсинемия, вицеральные патологии (заражение внутренних органов) и стадия осложнения. Эпидемиологические стадия включают в себя период проникновения в организм и заражения дистальной части толстой кишки. Важно подчеркнуть, что попадание шигеллы в организм не всегда проявляется в развитии болезни. Развитие болезни зависит от природы микробов и состояния макроорганизма. Только вирулентные, токсигенные,

устойчивые штаммы шигеллы вызывают болезнь. При слабой его защитной функции макроорганизмы способствуют развитию заболевания: нарушение питания, гиповитаминоз, гипотрофия, расстройство нервной системы, аллергический фон организма, резкое изменение температуры окружающей среды, дисбактериоз кишечника.

Шигеллы входят в организм через рот. Мы уже отмечали, что шигеллы при попадании в организм не всегда вызывают заболевание. Шигеллы движутся в кишечном тракте, а в дистальной части толстой кишки показывает свои энтеротропные свойства и проникает поверхность слизистой оболочки. В результате происходит очаговое поражение эпителия. Шигеллы проявляются как внутриклеточный паразит и вызывают дисбактериоз кишечника. На этом этапе увеличивается число возбудителей.

Клиническими проявлениями этого этапа являются заражение шигеллами. Это последствие всасывание в кровь токсинов из первичных очагов. Иногда может возникнуть бактериемия, но это не имеет значения для шигеллёза. Шигеллезные токсины циркулируют в крови, оказывают влияние на ЦНС, на интерорецепторы внутренних органов, становятся причиной общей и кожной сенсibilизации. Из-за влияния токсина на интерорецепторы внутренних органов начинается нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, его моторики, секреторной функции и наблюдается нарушения в сердечно-сосудистой системе.

Симптомы общего заражения снижаются на стадии висцеральной патологии, заметно проявляются признаки дистального колита, а также характеризуется функциональными и морфологическими изменениями в желудке, тонком кишечнике, печени, поджелудочной железе. Изменения в дистальной части толстой кишки, вызванные токсином, углубляются в результате нарушения кровообращения. Заражаются токсинами нейронные связки нейснеро ва ауэрбахав стенке кишечника, в ЦНС появляется специфический очаг возбуждения. Кроме того, в развитии

патологического процесса оказывают воздействие биологически активные вещества - гистамина, ацетилхолина.

В результате местного и общегвоздействия токсина наблюдается сокращение гладких мышц толстой кишки. Наряду с морфологическими изменениями в кишечнике (гиперемия, повышенная проницаемость сосудов, увеличение роста слизистой), нарушаются всасывание, двигательная, секреторная функции, которые вызывают клиническую картину приступозных болей, жидкий стул, тенезмы, ложные позывы и наличие крови и слизи в испражнениях. Наблюдаются общие аллергические и аутоиммунные реакции.

Фаза последствий – в результате формирования иммунитета и других защитных механизмов происходит 76-80% случаев клинического исцеления. Восстановление нарушений функций организма, десенсибилизация и репарация процессов происходит на 3-4 недели заболевания.

**Клиника.** В нашей республике была принята следующая клиническая классификация шигеллёза:

1. Острые шигеллёзы

- а) Колитная форма - легкая, средняя, тяжелая.
- б) Гастроэнтероколитическая форма - легкая, средняя, тяжелая.

2. Бактериальной природы (субклиническая, бессимптомная).

3. Хронические шигеллёзы

- а) повторяющиеся б) непрерывные в) смешанные

Острые шигеллёзы продолжается от нескольких дней до трех месяцев и протекают циклически.

**Скрытый период** длится от 12 часов до 7 дней (в среднем 2-3 дня). В течение этого периода инфекционная фаза патогенеза первичная и региональная. В этот период кишечные возбудители накапливаются и размножаются.

**Первичный период.** В некоторых случаях ранняя стадия шигеллёза характеризуется быстрым развитием кратковременного общего отравления и

развитием симптомов дистального колита. Протекание начального цикла происходит в нескольких вариантах. В большинстве встречаются колитические варианты. Этот вариант имеет форму банального колита, который включает тенезмы обманные реакции, сокращение сигмовидной кишки, энтеритный вариант - боль в животе, пульсация вокруг пупка, урчащая патологическая несварение, жидкий и зловонный стул.

В некоторых случаях заболевание начинается с токсической инфекции еды. Болезнь начинается с признаков общего отравления, и вскоре у пациента возникают признаки гастроэнтерита. При грипповидной или тифовидной формах наблюдается резкое повышение температуры, лихорадка, сильная головная боль, нервные и психические расстройства, иногда менингеальные симптомы или энцефалопатия.

**Период прогрессирования заболевания.** В типичных формах шигеллёза пациенты жаловались на головную боль, нарушение сна, потерю аппетита, боли в в левой стороне живота, общую слабость и недомогание, тошноту, тенезмы и ложные позывы.

Боль наблюдается в левую подвздошной области живота пациента. Каждый раз, когда пациент идет в туалет, его беспокоят боли в животе. Всякий раз, когда наступает необходимость идти в туалет, наблюдается жжение в ректальной области, сильная боль которая беспокоит больного. При пальпации толстой кишки, особенно ее левая сторона напряженная и при сокращении похожа на веревку. При шигеллёзе с явно выраженными симптомами состояние больного тяжелое, он может ходить в туалет 20-30 раз за сутки, но после этого не чувствует облегчения. Кал выделяется в небольших количествах, который состоит из смеси состоявшей в основном из слизи и гноя, а иногда и крови.

Если болезнь в легкой форме, изменения на коже, слизистых оболочках и в слоях подкожного жира практически не наблюдаются. При токсикоз кишечника в значительной степени можно наблюдать в бледность и сухость кожи, ослабление тургора, со страданием и надежной на исцеление

налице. Губы сухие, потрескавшиеся, глазавпавшие, появляются синие кругивокруг них, подбородок холодный.

**Период угасания симптомов** – характеризуется угасанием общих синдромов интоксикации и истощения. Постепенно сон и аппетит пациентов улучшаются, боли в животе снижаются или исчезают. Стул имеет кашеобразный вид и могут иметь незначительную слизистость. Часто диарея заменяется запором. Состояние пациентов активное. При затянувшемся шигеллезе наблюдаются очевидные изменения желудочно-кишечного тракта, при этом с испражнениями выделяются раздражители.

**В период выздоровления** многие реконвалесцентные пациенты практически выздоравливают. Восстанавливаются физиологические изменения доля заболевания, возникшие в следствии в течения болезни 2-4 недели. В этот период морфологические изменения в кишечнике исчезают и организма полностью очищается от возбудителей.

**Хронический шигеллёз.** Хронической формой шигеллёза называют форму болезни, которая длится более 3 месяцев. При состояниях супер- и реинфекции хронический шигеллёз продолжается в течение нескольких лет. Наблюдаются непрерывные, повторяющиеся и смешанные формы хронического шигеллёза. Непрерывная форма хронического шигеллёза составляет 38,8% от общего числа состояний.

При этой форме некоторые или все признаки проявляются и часто повторяются у пациентов. Поскольку болезнь продолжается очень длительный и непрерывный срок, пациенты становятся подавленными и теряют уверенность в выздоровлении. Пациенты очень раздражительны, плохо спящие имеют признаки дисфункции вегетативной нервной системы (аневризмы (потливость, подавленное состояние сердечно-сосудистой системы)). Иногда при незначительных воздействиях наблюдается боль в животе. Эти воздействия включают нарушение диеты, физическое утомление, усталость и другое. Иногда они вызывают чувство тяжести. Стул сформирован или кашеобразный, с некоторой долей слизи. Иногда запор

меняется на диарею. Может наблюдаться процессы атрофии в слизистой оболочке кишечника.

Повторяющаяся форма встречается в 41,8% случаев и характеризуется сочетанием повторимости и ремиссии. Резидивы происходят через 3-6 месяцев после острого шигеллёза или в тот же срок как происходит предыдущая рецессия. Большинство вспышек наблюдается в течение лета. Повторные шигеллёзы имеют признаки острого шигеллёза. Диарея встречается реже, а пациентов беспокоят тенезмы и ложные позывы. При объективном обследовании этих лиц при глубокой пальпации обнаруживаются спазмы в разных частях толстой кишки глубокое разделение селезенки, боль или выявляются инфильтраты.

**Осложнения.** Различные осложнения пищеварительного тракта, такие как различные дерматиты трещины, геморрой заднего прохода, не целость, выпадение слизистой оболочки прямой кишки, кишечная инвагинация, кишечные кровотечения и перитонит.

Изменения в крови с шигеллезом зависит степень интоксикации и продолжительности заболевания. Даже при 1 или 2 осмотре пациентов изменения будут практически невозможны. Однако, когда болезнь протекает с тяжелым отравлением, может развиться лейкоцитоз (3000-20000) или лейкопения (3000-4000). В обоих случаях наблюдается нейтрофиллёмия, эозинофилия или эозинопению, а также ускорение ЭКГ.

**Диагностика.** Клиническо-эпидемиологический метод диагностики является основным при установлении диагноза. В 65-80% случаях диагноз устанавливается именно этим методом.

Среди лабораторных методов эффективность бактериологического метода зависит от квалификации персонала лаборатории, срок правильность изъятия материала для посева и качества окружающей среды. Посев взятого с помощью стерильной ложечки, стеклянной палочкой, тампоном из ёмкости с калом, повторное исследование материала до получения

антибиотиков, могут повысить качество и результаты бактериологического исследования.

Непрямые реакции гемагглютинации начинают давать положительные результаты с 5-го дня болезни. Его диагностический титр 1:160 или выше считается положительным.

В настоящее время при диагностике шигеллеза используются для обнаружения антигенов в крови и других биологических жидкостях реакция гемагглютинация аутоэритроцитов АЭГР и реакция О-АГА.

Ректоскопия - очень важный метод морфологического исследования. Благодаря ректоскопии можно увидеть патоморфологические изменения в слизистой оболочке нижней части толстой кишки. Для диагностики шигеллеза также используется кожно-аллергическая реакция Цуверкалова.

Шигеллёз следует отличать от сальмонеллеза, холеры, амёбиаз, неспецифически язвенного колита, рака толстой кишки, балантидиаза и других заболеваний.

**Уход за пациентами.** Лечение пациентов с шигеллёзом проводится также, как и другие ОКИ, необходимо соблюдать все санитарно-гигиенические нормы и их следует разъяснять тем, кто заботится о больных в соответствии с санитарно-гигиеническими нормами. В первые дни болезни проявляются признаки сильного отравления, должно уделяться больше внимания признакам ОКИ и обезвоживанию со стороны медицинского персонала в эпоху разгара. В острой фазе шигеллёза пациентам рекомендуется постельный режим. В этот период важно обращать внимание на характер стула, количество посещений туалета и патологические соединения в стуле, которые должны быть внесены в историю болезни. Когда развивается дегидратация, следует учитывать ежедневный диурез и контролировать его объём. Чтобы узнать количество потерянной жидкости каждые 2 часа, измеряются масса выделившихся кала, рвоты и объём диуреза. Пациент должен использовать специальный резервуар до тех пор, пока фекалии не станут нормальными. Пациенты, находящиеся на постельном режиме с

высокой частотой посещения туалета должны быть снабжены индивидуальным судном. Необходимо обращать внимание на то, чтобы кожа вокруг анального отверстия не воспалялась, и с этой целью необходимо уделять особое внимание гигиене.

Лечебное питание занимает ведущее место в лечении диареи. Пациентам не рекомендуется пища, оказывающая механическое и химическое воздействие на слизистую оболочку кишечника и назначают стол-4 по Павзнеру. В острой фазе заболевания рекомендуются мясо и куриный бульон, отварная рыба, каши, творог, 2-3 дневный йогурт, твердый хлеб и гранат. Пациент должен есть по-немногу 4-5 раз в день.

**Лечение.** Лечение пациентов с шигеллами должно быть целенаправленным и обоснованным.

Лекарственное лечение было направлено против возбудителя и его ядовпатогенно и симптоматически. В 1-2 день промывание желудка и чистящая клизма обеспечивают высокую эффективность лечения. Кишечные энтеросорбенты (смекта, бактида-М) эффективны при удалении бактерий и их ядов.

Антибактериальные препараты, используемые в качестве этиотропного средства делятся на 3 группы:

Первоначальные препараты вводят при первичномвыявлении заболевания (в СВП или в больнице) в первые часы. Сюда входят широко распространенные, недорогие, малоинвазивные через кишечник, оказывающие бактерицидное и бактериостатическоевоздействие на полость кишки. Из нитрофуранов рекомендуются фуразолидон, нуфуроксазид и сульфаниламиды.

Если эти препараты не дают эффекта, в качестве альтернативы дают амоксициллини аминацин II группы аминогликозид, метилмецин, макролиды второй группой для прерорального применения -азитромицин.

Заместительные препараты(рифампицин, цефалоспорины III и цефбутен IV поколения и цефтазидим, ципрофлоксацин фторхинолинов,

норфлоксациллин, карбопенем - имипенэм) используют в реанимации и при интенсивной терапии.

При определении антибактериального лечения важно учитывать продолжительность пребывания пациента в стационаре, тяжесть заболевания, резистентность к лекарственным средствам и чувствительность шигелл, выделенных у пациента.

Патогенетические средства важны при лечении шигеллеза. Одним из основных факторов лечения является большое потребление жидкости. Пациентам рекомендуют регидрон, педитрал, глюкосолана и в домашних условиях сахарно-солевой раствор (1 литр кипяченой воды + 40 г сахарной пудры + 5 г соли + 0,5 чайной ложки питьевой соды).

При формах болезни, протекающих с обезвоживанием целесообразно принимать (дисол, трисол, асцесол), а при общей интоксикации полиионные растворы (полиглюкин, реополиглюкин)

Для устранения ферментопатии, вызванной этим заболеванием наибольшей эффективностью обладают препараты панкреатина (креон) Применяемые на практике эубиотика (бифидумбактерин, колибактерин, линекс, хилак форте) играет важную роль в лечении шигеллеза как вспомогательное средство .

**Профилактика.** Мероприятия по предотвращению эпидемий проводятся на основании приказа №122 от 25.03.2015 МинЗдрава Республики Узбекистан « Совершенствование проводимых мероприятий против тифа, паратифа, сальмонеллеза и острых кишечных расстройств среди населения Республики».

Успешная профилактика шигеллеза достигается с помощью комплексного комплекса санитарно-гигиенических, профилактических и эпидемических мероприятий, направленных на три звена эпидемического процесса - источник инфекции, пути передачи и предрасположенность организма.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Дайте информацию об источнике заболевания и способах передачи шигеллеза.
2. Каковы клинические формы шигеллёза и особенности течения?
3. Расскажите о лабораторных диагностических методах. Разъясните порядок изъятия кала на капрокультуру.
4. Каковы особенности ухода за пациентами с шигеллёзом?
5. Составьте примерный сестринский процесс.

### **Холера**

Болезнь характеризуется воздействием возбудителя и вырабатываемыми им ядами и ферментами, некоторыми биологически активными веществами на мембрану эпителиальных клеток тонкой кишки и ферментную систему в результате чего возникает диарея, рвота, нарушение кровообращения в капиллярах и общее обезвоживание организма.

**Этиология.** Возбудитель холеры называется вибрионом. Вибрион происходит от латинского слова «*Vibrio*» - что означает волнистый, изгибающийся.

Вибрионы холеры под микроскопом выглядят слегка согнутыми, похожими на запятую или палочку. Высеянные во внешней среде и питательных веществах вибрионы выглядят по-разному: шаровидные, спиралевидные, слегка вытянутые, дрожжевидные и отфильтрованные. Они не образуют спор или капсул. Его мощный жгутик обеспечивает его подвижность. Эта подвижность вибриона холеры принимается во внимание при дифференциации вибриона. Вибрионы холеры окрашиваются всеми простыми анилиновыми красителями, грамм-положительны, размножаются в простой пищевой среде. Вибрионы холеры секретируют эндо- и экзотоксины.

Вибрион холеры соматический, жаростойкий О-антиген холеры, характерный для всех вибрионов, изменяющийся по отношению к

температуре Н-антиген. В зависимости от структуры О-антигена вибриона холеры различают 39 серогруппы.

Вибрионы холеры устойчивы к внешней среде, она выживают до нескольких недель в открытых прудах и может выжить в зимней воде с гидробионами. В невысыхающих фекалиях он живет более 200 дней, выдерживает низкие температуры и быстро умирают под воздействием солнечного света. Кроме того, при сушке, под воздействием дезинфицирующих веществ погибают, особенно при воздействии кислоты, при кипении еще быстрее. Вибрион Эл-Тор устойчив к внешним воздействиям, чем классической вибрион.

Был обнаружен новый тип вибриона O<sub>139</sub>, и многие ученые считают, что нынешняя пандемия вызвана этим раздражением. Этот тип токсично сильнее, чувствителен к антибиотикам (левомицетин и тетрациклин), протекает тяжело и быстро приводит к смерти.

**Эпидемиология.** Источником возбудителя холеры – больной человек, реконвалесцент и здоровые вибрионосители. Вибрион может храниться у хладнокровных животных в течение длительного времени (рыбы, лягушки, ракообразные и т. д.). Вибрионы выделяются с фекалиями и рвотой из организма больных и здоровых носителей. У пациентов, страдающих легкой болезнью и бессимптомной формой, есть эпидемическая опасность. Реконвалесценты после перенесения заболевания могут выделять вибрионы от 3 недель до 7 лет после болезни (Эл-Тор), главным образом вибрион сохраняется в желчном пузыре.

Как другие кишечные заболевания холерой можно заразиться при употреблении без кипячения загрязненной воды (озеро, бассейн, арыки и водопроводная вода), пищей, главным образом за счет потребления молочных продуктов. Вероятность заболевания высока и при потреблении мяса и мясных продуктов, рыбы и рыбных продуктов, морепродуктов и прохладительных напитков. Есть вероятность заражения при уходе за пациентами с холерой при несоблюдении личной гигиены, и через грязные

руки и посредством мух. Холера имеет сезонную активность, которая приходится на весну и осень.

**Патогенез.** Здоровый человек может заразиться холерой при употреблении загрязненной воды или пищевых продуктов, при контакте с пациентом с носителем вибриона или здорового реконвалесцента. В кислой среде, в желудочном соке большинство вибрионов умирает и вырабатывает эндотоксин, но при отдельных случаях может переходить в тонкую кишку. Эти условия возникают, когда желудок человека не выделяет сок, например, ранним утром, или при чрезмерном потреблении пищи или воды и при этом происходит нейтрализация кислой среды желудка. Загрязненные патогены проходят в тонкую кишку с щелочной средой. Протеин-пептон в тонком кишечнике является хорошей пищей для вибрионов. В благоприятных условиях вибрионы интенсивно размножаются и производят экзотоксин, в результате частичной гибели вибрионов выделяется эндотоксин. Яд вибриона холеры (особенно фракция холерогена) влияет на ферментную систему эпителиальных клеток тонкой кишки и увеличивает активность фермента аденилацицилазы.

Это, в свою очередь, активизирует обмен веществ и медленно ускоряет выделения воды из электролитов и секрецию эпителиозидов, изменяет его ультраструктуру. В результате эпителиальные клетки тонкого кишечника полностью останавливают функцию всасывания и выполняют секреторную функцию. Под воздействием холерогена разрушается ионный обмен в мембране эпителиоцитов. Вырабатываемые в кишечной полости различные ионы, медленно и пассивно согласно диффузным законам выделяют жидкость и обеспечивают выделение в кишечную полость.

Объем крови, возвращающейся из венозных кровеносных сосудов, уменьшается из-за продолжающейся потери жидкостей и минералов через кишечные капилляры и свертывание крови. В результате центральное венозное давление уменьшается, нарушается сердечная деятельность. Частота сердечных сокращений уменьшается, при сердечных сокращениях в

кровеносные сосуды уменьшают выход крови и артериальное давление начинают снижаться. Для этого сердечный ритм компенсаторно ускоряется, и артериальное кровяное давление слегка увеличивается на короткое время. Из-за продолжающейся потери изотонической жидкости из эпителиальных клеток, артериальное давление начинает еще снижаться.

**Клиника.** Секретный период составляет от нескольких часов, обычно от 1 до 6 дней, в большинстве случаев 1-2 дня. 82-84% случаев начинаются с остро, а оставшиеся 16-18% начинаются постепенно. Продромальный период длится 1-1,5 дня. В течение этого периода пациенты ощущают слабость, бессилие, головную боль, головокружение и тошноту. В некоторых случаях наблюдаются вегетативные нарушения потоотделение, частое сердцебиение, охлаждение рук и ног, кратковременная потеря сознания .

Мусабоев И.К. (1980) исследуя клиническую картину холеры и различает следующие клинические формы.

Типичные формы: гастроэнтерит.

Атипичные: гастритная, сухая холера, скрытое течение, тифозное протекание. Заболевание в типических формах обычно протекает 84-88% в легких формах, 14-15% в средней и 1% в тяжелой формах.

Обезвоживания бывает 4 категорий:

Во время 1 стадии обезвоживания пациент теряет до 1-3% изотонической жидкости тела. В организме пациента нет значительных физических изменений. Продромальный период длится 2 дня. Первая классическийсимптом - это диарея.

Первоначально цвет фекалий остается неизменным, только с примесью непереваренной пищи. Позже выгледит как вода кипевшего риса, запах похож на запах сырой рыбы или сырого картофеля (рис.3). Стул от 3 до 10 раз. В некоторых случаях рвота до 3 раз в день. Аппетит понижается, слизистая оболочка рта сухая, и нарастает жажда. Температура тела нормальная. Артериальное давление не изменено, пульс может быть немного учащенный. Он чувствует бессилие в мускулах. Язык несколько суховат,

живот впадает вовнутрь, при прощупывании не чувствует боли, ощущает шум жидкости.

При неправильном диагнозе и неадекватном лечении состояние пациента ухудшается, и наступает обезвоживание второй степени. Без признаков тошноты наступает рвота во все горло, как из фонтана со звуком. Вначале рвотные массы сохраняют остатки непереваренной пищи, затем рвотные массы приобретают форму воды (рис.4), рвоты в большом объеме, по причине диареи за несколько часов наступает обезвоживание и состояние тяжелевает.

Быстро развиваются сухость в ротовой полости, жажда и мышечная слабость. Тканевая гипоксия, нарушение водного и минерального баланса, развитие метаболического ацидоза и накопление молочной кислоты в тканях вызывают спазм мышц конечностей, уменьшаются объем выделяемой мочи.

При ощупывании кожа слегка сухая, эластичность и тургор слегка изменены, а легкая синюшность губ. Звук несколько понижается, повышается пульс и появляется тенденция к снижению артериального давления. В результате правильных процедур обезвоживание и рвота прекращаются. Физические и химические свойства крови, функциональное состояние почек и других органов возвращаются в исходное состояние, и общее состояние пациента улучшается и затем наступает выздоровление. В противном случае продолжается потеря изотонической жидкости, потому что рвота и диарея у пациента будут в значительной степени. Обезвоженность достигает 7-9%, а эксикоз развивается дальше. У пациента появляются симптомы обезвоживания третьей степени.

При обезвоживании 3 стадии острятся черты лица пациента, закрывал увеличивается сухость кожи и слизистых оболочек, кожа ладоней сморщивается, становится видимым рельеф мышц (рис 5), теряется часть звука (афония) в некоторых мышцах начинаются тонические судороги, сгущение крови пациента приводит к гемодинамическим изменениям. Наблюдается гипотония, тахикардия и цианоз. Понижение переносимого

давления кислорода в тканях увеличивает метаболический ацидоз и гипокалиемию. Олигурия, гипоксия и потеря электролитов приводит к уменьшению фильтрации в почках, что приводит к олигурии. Температура пациента снижается.

В начале 4-го этапа обезвоживания пациент может немного вырывать и наблюдается некоторая диарея, состояние сильнее ухудшается, затем рвота и понос останавливаются. Пациент начинает синеть, кончик носа, кончики ушей, губы и веки вокруг глаз появляются голубовато-пурпурные синяки. Вокруг глаза появляются синдром очков, глаза впадают в глазницы и приподнимаются похожи на «восходящее солнце». На лице отражается чувство страдания, чувствуется в глазах и мимик мольба о помощи. Температура начинает падать до  $35,5-34^{\circ}\text{C}$ . При ощупывании кожные покровы холодные, при щипке сморщиваются и не возвращаются в течение длительного времени в нормальное состояние (рис.6). Пульс нитевидный, неровный, в некоторых случаях не прослушивается. Сердечные тоны часто не слышны, и артериальное давление трудно обнаружить. Дыхание поверхностное, аритмический период доходит до 40-60 минут. Из-за нехватки дыхания пациент открывает рот и дышит с помощью вспомогательных мышц. Все мышцы, включая диафрагму, начинают спазмироваться, поэтому у пациента начинается икота. Брюшная стенка впадает вовнутрь, а мышцы живота при напряжении болезненны. Олигурия, позднее развивается анурия. Это состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней.

Холера встречается у маложилых, обессиленных, больных людей. Болезнь развивается очень быстро, как ураган, и пациент подвергается за несколько часов гиповолемическому шоку и впадает в состояние онемения. Артериальное давление быстро снижается, дыхание ускоряется, голос исчезает, пациент начинает сморщиваться, выделение мочи прекращается. Если интенсивная терапия не будет проведена быстро, через несколько часов закончится смертью.

При сухой форме холеры обезвоживание развивается быстро. Болезнь заканчивается смертью, не смотря на то, что болезнь протекает без рвоты и диареи.

Клиническая картина холеры, называемая вибрионом Эль-Тор, основана на классической вибрационной холере, характеризуется разнообразием и часто протекает с признаками обезвоживания 1-й или 2-й степени.

**Диагностика.** Диагностика в основном основана на жалобах пациента, на истории болезни и эпиданамнезе, а также полученных данных исследования рвоты и фекалий пациента. Позже это происходит в основном, когда диагноз устанавливается при нетипичных и легких формах. Для того, чтобы прийти к правильному мнению используют бактериологический метод.

При бактериологическом исследовании, прежде чем назначать антибиотики на вибрационные носители в кале и рвоте, через дуоденальный зонд после приема раствора магния берут желчь. Если пациент умирает, берут выделения тонкой кишки и желчного пузыря..

Бактериологическая диагностика холеры основана на основе схемы полного и постепенного определения выделением вибриона и определением его вида. Этот тип проверки называется классическим методом и длится 36 часов. Второй называется экспресс-методом и занимает от 1,5 до 1 часа.

Для бактериологической диагностики при легкой форме 0,1-0,5 г при тяжелой 1-2 г фекалий необходимо высевать в 50 мм 1% пептоновой воды и отправить в лабораторию не более чем через 3 часа. В противном случае вибрионы чумы погибают в кале, особенно в жаркие дни. На 1 этапе образец с высеянной средой помещают в термостат 37°C в течение 6-8 часов. Если образец имеет классический вибрион на поверхности появляется тонкая пленка, а если это вибрион Эл-Тора появиться толстая пленка.

Серологический метод используется для ретроспективной диагностики. С этой целью идентифицируются агглютинины сыворотки крови пациента. Обычно он обнаруживается дважды в течение 6-8 дней.

**Уход за пациентами.** Он проводится также, как и с ОКИ. У пациентов с рвотной массой выделяется много возбудителей холеры. Поэтому при сборе материала для анализа необходимо принять меры для предотвращения распространения возбудителя в стационаре или отделении. Эти рекомендации изложены посредством специфических рекомендаций. Избегайте распространения инфекций через комаров в жаркую погоду. Необходимо принять меры для предотвращения эпидемий при уходе за больными с холерой. Потерянная жидкость пациентами с холерой должны регистрироваться (рвота, фекалии, моча) в истории болезни каждые 2 часа. Все виды выделений пациента следует собирать в дезинфицирующих контейнерах (ведрах). Смотри на учет потерянной жидкости врач назначает, сколько регидратационной жидкости необходимо рекомендовать пациенту. Чтобы предотвратить аспирацию рвотными массами, пациентам следует оказывать помощь при рвоте. Медсестра должна информировать врача, когда наблюдаются осложнения или есть подозрения о их наличии у пациента, страдающего от чумы. При длительном парентеральном лечении необходимо использовать спиртовые компрессы в области локтя для предотвращения тромбозов и флебитов. При пирогенных реакциях на поступающие в организм жидкости, для предотвращения гипертонии и тяжелого состояния необходимо накрыть больного теплым одеялом. В палатах должна поддерживаться оптимальная температура.

**Лечение.** При обращении к медицинскому работнику пациента с чумой важно немедленно начать лечение. Пациентам с легкой формой выдаются для питья физиологический раствор и антибиотики: с помощью регидратационных мероприятий с повышением артериального давления и после удовлетворительного состояния пульса дают некоторые антибиотики, эвакуируют в соответствующее медицинское учреждение. Пациенты с легкой формой эвакуируются в сидячем положении, а остальные лежат.

В медицинских учреждениях, предназначенных для лечения холеры лечебные мероприятия должны проводиться оперативно. В

регидратационном отделении пациенту измеряют массу тела и помещают в отдельную кровать для больных с холерой, в течении 5 минут измеряют пульс, артериальное давление, частота дыхания относительную плотность плазмы, индекс гематокрита, и берется кровь на определение уровня калия, хлора, натрия, степень ацидоза.

С легкой и умеренной форме течения холеры для лечения дают растворы глюкозо-электролитные растворы, 3,5 г натрия, гидрокарбонат натрия 2,5 г, хлорид калия - 1,5 г, глюкоза - 20 г и 1 литр воды.

Затем вместо гидрокарбоната используют трицитрат натрия - 2,9 г. Это позволит сохранять растворы дольше. Соль и глюкоза помещают в отдельные контейнеры и кипятят до потребления, растворяют в охлажденной воде при 38-40°C. Пациенту также можно дать регидрон для питья. Трудности перорального введения у пациента: если у пациента есть симптомы рвоты, и пациент неспособен поглощать жидкость, режим через внутривенное введение.

Внутривенная регидратационная терапия включает солевой раствор (раствор Рингера, «Дислол», «Трисол», «Акезол», «Квартозол», «Хлозол»). Солевые растворы определяются в зависимости от тяжести заболевания степени обезвоживания. При трудностях орального введения регидратации у пациента, если у пациента возникают симптомы рвоты, и он не может выпивать достаточное количество жидкости, регидратация проводится внутривенно.

Этиотропная терапия в основном включает тетрациклиновый ряд (тетрациклином, доксициклином), бисептолом и фуразолидоном. Доза и продолжительность приема препарата зависят от возраста пациента и тяжести заболевания. Тетрациклин 0,3-0,5 г 4 раза в день, левомицетин 0,5 г каждые 6 ч, доксициклин 0,1 г каждые 12 ч, бисептол 480 каждые 12 часов. Фуразолидон вводят по 0,1 г каждые 6 ч, а носителям вибриона тетрациклин вводят по 0,3 г по 4 раза 5 дней.

**Профилактика.** Мероприятия по предотвращению эпидемий проводятся на основании приказа №25 от 25.01.2012 МинЗдрава Республики Узбекистан «Совершенствование проводимых мероприятий холеры среди населения Республики».

Эпидемический процесс основан на непрерывности инфекционного источника, механизма передачи и передачи инфекции, а профилактика и борьба с этим заболеванием проводятся в трех направлениях:

1. Выявление и изоляция источника инфекционного происхождения и диагностической и терапевтической работы.
2. Разрушение механизма передачи инфекции.
3. Срочная профилактика по отнесению контактов.

Поскольку метод иммунизации против холеры неэффективен, действия, направленные на предотвращение попадания болезнетворных возбудителей через рот путем профилактики болезни. К контактирующим с пациентами с холерой и носителями должна быть проведена профилактика тетрациклином, ципрофлоксацином и ацетаминофеном.

В ряд проводимых мер входят: пить только чистую воду, хранение и дезинфекция пищевых продуктов, сбор и удаление отходов, повышение санитарного уровня населения.

#### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Дайте информацию об источниках болезни и способах передачи холеры.
2. Назовите периоды протекания холеры.
3. Каковы клинические формы холеры и их первичные особенности?
4. Предоставьте информацию о лабораторной диагностике. Расскажите о порядке сбора биологического материала.
5. Каковы особенности ухода за пациентами с холерой?
6. Составьте примерный план сестринского процесса при холере.

## Сальмонеллёзы

Сальмонеллез - острое инфекционное заболевание, с фекально-ротовым механизмом заражения, характеризующееся признаками общего клинического отравления, обезвоживания и нарушения солевого обмена.

**Этиология.** Сальмонеллы грамм- отрицательные, не вырабатывают споры и капсулы, представляют собой подвижные палочки. Он имеет 8-12 хвостиков («корабль с веслами»), подвижный. Основываясь на ферментативных свойствах сальмонелл, он делится на 4 семейства, которые содержат 3 основных антигенных комплекса: О-соматический (термостабильный) - не погибает при кипячении в течение 2 часов, Н-антивирусный антиген разлагается при кипячении, корковый К-антиген обеспечивает клеточный рост бактерий.

Сальмонеллы имеют ряд патогенов, наиболее важным из которых является его адгезия - прилипание к кишечному эпителию; инвазивность в эпителии и его размножение, токсический эффект энтеротоксинов на эпителий.

Сальмонеллы обычно размножаются в пище, особенно в мясных супах, в веществах с кровью, в местах с меньшим количеством кислорода, растущими под солнечным светом и хорошо размножающиеся при 37°C.

**Эпидемиология.** Сальмонеллезы встречаются в спорадическом и эпидемическом состоянии. Сальмонелла, в отличие от других острых кишечных инфекций, вызывает болезни не только у людей, но и у животных (крупный рогатый скот, свиньи, домашняя птица, гуси, меньше у кур). Бессимптомные, со скрытой формой течения болезни животные считаются источником инфекции. Сальмонеллы попадают в готовую к употреблению пищу, там размножаются и не изменяют вкус, цвет и запах. Поэтому пища, которая имеет хорошее качество, но которая противоречит санитарным нормам, может стать причиной заболевания.

Второй источник инфекции - человек. Пациенты с сальмонеллезом являются источником бактериальных инфекций. Ученые, изучающие

эпидемиологические законы развития сальмонеллеза, выявили три основных пути развития патогенных заболеваний.

Сальмонеллез в основном передается через пищу. Основным источником заболеваний являются говядина и домашняя птица. В результате потребления пищи из мяса, свиней, овец, лошадей, уток и яиц, 80% из них происходит заражение. Молочный сальмонеллез также очень опасен.

Примечательно, что мухи в распространении сальмонеллеза играют большую роль, и подтверждается, что это количество заболевших сальмонеллезом приходится на период большого размножения мух.

Одним из основных способов распространения сальмонеллеза является вода. Сальмонеллы сохраняются в воде в течение длительного времени остаются жизнеспособными.

Особое место в распространении болезни занимают пациенты, которые не соблюдают правила личной гигиены, носители бактерий, особенно те, кто участвует в производстве особенно пищевых продуктов.

Сальмонеллез – это заболевание, которым могут болеть любые люди независимо от пола или возраста. В настоящее время сальмонеллез является частым проявлением «спорадических» расстройств, что в значительной степени связано с продажей пищевых продуктов, зараженных сальмонеллой.

**Патогенез.** Патогенез сальмонеллеза чрезвычайно сложный. Механизм развития патологических изменений не изучен полностью. Сальмонеллез может протекать бессимптомно и до тяжелой формы септицемии. Причины, по которой наблюдается такой большой полиморфизм пока неизвестны. Другие причины включают вирулентность возбудителя и состояния иммунореактивности макроорганизмов.

Болезни и их токсины попадают в организм через рот (кишечные пути). Приводят к острому воспалению в кишечнике. Одной из особенностей патогенеза сальмонеллеза является распространение возбудителя через желудочно-кишечный тракт и распространение по всему организму через кровь и лимфу. У этого пути есть ряд препятствий (таких как желудочный

сок, стенкой кишки, лимфатические узлы, расположенные около органов, печень, кровь, специфические антитела РЭС тканей и т. д.). Согласно взаимосвязи между макро- и микроорганизмами, инфекционный процесс может быть прерван любым из вышеуказанных барьеров. Симптомы заболевания начинают появляться после проникновения сальмонеллы через кишечные стенки. В дополнение к непосредственному воздействию прямого (септического компонента) на организм, наблюдается влияние токсичных компонентов экзо и эндотоксинов.

Реакция организма возникает как отдельное нарушение функции органа или системы (патофизиологический компонент) и метаболических нарушений обмена веществ.

В полости рта сальмонеллы подвергаются литическому воздействию ферментов, но из-за кратковременного взаимодействия микробы не умирают. В случае повышенной кислотности сальмонеллы погибают, выделяют эндотоксины в желудок. Если попадает мало сальмонелл, то они все умирают, и инфекционный процесс ограничивается этой областью. В этом случае отделенные экзо- и эндотоксины всасываются в кровь и развиваются признаки отравления, но они очень кратковременны и быстро исчезают.

Часто сальмонелла переходит в тонкую кишку в результате уменьшения желудочного сока. Здесь они попадают в подходящую среду, и прикрепляются к эпителиоцитам кишечника и начинают размножаться. После этого начинаются изменения в микроворсинках, сальмонеллы, не изменяя эпителий переходят в слизистую оболочку кишечника, в лимфу и кровь. Они распространяются через кровь, в первую очередь посредством воротной вены в печени, затем к легким, и через большой круг кровообращения попадают в другие органы и ткани. Некоторые вакуоли распадаются в кровеносных сосудах, и высвобождаемые сальмонеллы циркулируют в крови.

Циркуляция сальмонеллы в кровотоке длится от нескольких часов до нескольких дней, проникают в органы и создают новые источники инфекции. Сальмонеллы в вакуолях и в чистой форме прикрепляются к макрофагам

лимфатических тканей, где ткани погибают в результате их воздействия. Эти изменения основаны на образовании очагов гранулем и вторичных инфекций.

**Клиника.** Скрытый период заболевания варьируется от 3-5 часов до 20-24 часов, редко 1-2 дня, обычно 6-8 часов.

Клиническая картина сальмонеллеза очень разнообразна: от самых легких видов (выделение бактерий) до тяжело протекающих форм присутствия в организме и во всех органах. Разумеется, такая форма протекания заболевания зависит от специфической и неспецифической иммунной силы желудочно-кишечного тракта и связана с системой биологического управления молекулярной клетки и силой противостояния органов. В ходе инфекционного процесса отдельное значение имеет особенности возбудителя, пути заражения и генотипический статус микроорганизмов.

Ярким проявлением этого является различие в протекании этого заболевания у детей и стариков.

Для практического использования рекомендуется следующая классификация заболевания сальмонеллезом:

1. Желудочно-кишечная форма: а) острый гастрит; б) острый гастроэнтерит; в) острый гастроэнтероколит.
2. Распространённая форма: а) тифический вариант (брюшная тифоз); б) септикопиемический вариант (септический).
3. Бактериальное носительство: а) острые носители; б) хронические носители; с) транзиторные носители.

В настоящее время наиболее распространен желудочно-кишечная форма, но могут быть вышеупомянутые варианты.

Болезнь начинается в большинстве случаев остро. С самого начала заболевания в дополнение к желудочно-кишечным расстройствам, могут также проявляться признаки отравления. В первую очередь появляются такие симптомы, слабость, головная боль, повышение температуры тела, озноб, а затем прибавляются симптомы желудочно-кишечного отравления.

Симптомы характерные для сальмонеллеза проявляются к концу первого дня очень ясно проявляются на 2-3 день болезни. В течение этого периода при всех формах болезни наблюдается тошнота, рвотой, уменьшение аппетита и диарея. В первые несколько дней рвота может быть очень частой. У большинства пациентов диарея может быть более 10 раз в день и более, в большом количестве жидкие, без патологически примесей зеленоватые, зловонные испражнения.

В период разгара заболевания у большинства пациентов наблюдается боль в животе (бесконечно или временами), распространяется по всему животу или вокруг пупка и желудочно-кишечного тракта. При пальпации отмечаются боли и кишечная вздутость в вышеупомянутых областях.

Изменения при гастроэнтерите могут быть во всех областях желудочно-кишечного тракта, особенно в тонком кишечнике, поджелудочной железе и печени. В катаральном состоянии желудочно-кишечного тракта всегда стабильно, в некоторых случаях он имеет ту же форму, что и гастрит.

Повышение температуры тела чаще всего происходит в эпизоде болезни, часто в постоянном, но субфебрильном, седативном. Температура составляет 5-7 дней, иногда менее 1-2 дней. Лихорадка может возникать в течение 1-3 дней, когда болезнь светлая, 4-7 дней в среднем и 7 или более дней в тяжелых случаях.

Наиболее распространенной особенностью заболевания сальмонеллеза является повреждение сердечно-сосудистой системы. Повреждение кровеносных сосудов является ключевым, что приводит к сердечной недостаточности. Это основано на потере воды и электролита и изменении реологических свойств крови. Нарушения кровообращения, наряду с изменениями в балансе электролитов воды, вызывают острую почечную недостаточность.

При тяжелых формах сальмонеллеза инфекционная токсичность и гиповолемическое развитие могут привести к развитию. Инфекционные токсические и гиповолемические симптомы сходны, но инфекционная

токсичность характеризуется наиболее распространенными симптомами общего отравления организма, нарушением функционирования сердечно-сосудистой системы.

Основным патогенетическим механизмом гиповолемического кровоизлияния является глубокое снижение дегидратации и высыхания в результате электролитного баланса воды и ее значительного гормонального управления. В тяжелых случаях сальмонеллеза первые несколько часов заболевания могут вызывать артериальное давление, которое иногда может привести к коллапсу.

Другие формы канцерогенного сальмонеллеза чаще встречаются при гастроэнтерите. Клиническая картина воспаления в первую очередь характеризуется тревожностью, беспричинной депрессией и изменением внешнего вида. Лицо пациента бледнеет, губы, слизистые оболочки, щеки, кончики носа синеют, карие посинение вокруг глаз, из-за сильного обезвоживания глаза впадают в глазницы. На лбу пациента появляются капли пота. На ранних стадиях заболевания температура значительно повышается, после появления комы температура тела пациентов снижается до субнормальной. Пульс частый (тахикардия), очень мягкие, труднораслушиваемый, нитевидный, а при коме пульс не может быть полностью отсутствовать. Артериальное давление резко падает, максимальное давление составляет 30-40 мм. минимальное давление падает до 0. Границы сердца заужены сердца несколько узкие (из-за отсутствия диастолы), и сердцебиение острое. Может возникнуть клонообразное мышечное напряжение.

Увеличение процента нейтрофильного лейкоцитоза, увеличение уровня гемоглобина и эритроцитов связано с высокой концентрацией крови у пациентов, страдающих тяжелой формой сальмонеллеза. В частности, эти состояния чаще развиваются с развитием токсико-инфекционным комы, при этом уменьшается циркуляция крови в почках этих условиях, нарушается микроциркуляции и т. д.

Почечная недостаточность может рассматриваться как олигурия и тяжелые симптомы анурии. Обычно изменения в моче недолгосрочны и быстро становятся самовосстанавливающимися. Существует связь между почечной недостаточностью и тяжестью заболевания, чем сложнее болезнь, тем больше нарушается функция почек.

Расстройство нервной системы основано на признаках заболевания, таких как головная боль, нарушение сна, мышечная слабость, энцефалит и так далее.

Нейтрофильный лейкоцитоз (лейкоциты в крови 1 мкл 2.193-3.103) содержится в анализе крови. Менее 2-3 дней все эти симптомы наблюдаются мало, на 4-й день признаки усиливаются, и выявляются признаки, связанные с водно-электролитическим и кислотно-щелочным дисбалансом.

Распространенные формы сальмонеллеза встречаются редко. Тифозная форма начинается с клиническими симптомами желудочно-кишечного типа острой диареи, а позже признаками лихорадки. При продвинутой стадии болезни, неподвижность, ослабленные, сильные головные боли, нарушения сна, мышечные и суставные боли. У многих пациентов наблюдается увеличение печени и селезенки.

**Диагностика.** Эпидемиологический анамнез заболевания основан на клинической картине, основанной на лабораторных данных и сравнительной диагностике данных по технологии приготовления пищи, не соответствующей норме, долгосрочного ее хранения, потребление ее несколькими людьми,.

Важнейшим является бактериологический анализ фекалий. Посев чистых фекалий из организма человека дает возможность выделения сальмонелл из тела пациента (30-60%). Для посева берут только чистый кал из судна. Судно не должно содержать даже небольшое количество дезинфицирующих веществ, которые могут оказывать деструктивное действие на сальмонеллы. Кал можно взять тампоном из прямой кишки и посеять в питательной среде в чашке Петри. Также тестируются рвотные массы пациента. Исследуются все

необходимые условия для получения материала у пациента, и бактериологические данные не всегда дают положительные результаты от обработанных фекалий.

Соответственно, в дополнение к серологическим методам, таким как реакция агглютинации (РА), реакция прямого гемагглютинации (РПГ) О-антиген и агрегатная гемагглютинации (О-АГА), используются бактериологические исследования.

**Уход за пациентами.** проводится так же, как и с ОИЗ.

Лечение. Пациентов с сальмонеллезом лечат в больнице или СВП в зависимости от тяжести заболевания, возраста пациента, сопутствующих заболеваний и санитарно-гигиенических условий жизни.

Лечение сальмонеллезом основывается на следующих принципах:

- Прекращение жизнедеятельности патогенных микроорганизмов, борьба с дисбактериозом и нормализация процессов пищеварения, нейтрализация и высвобождение собранных токсичных веществ
- Восстановление водно-солевого баланса, гемодинамики и механизмов управления нервами. Повышение иммунной биологической реактивности организма, рациональное питание и упорядочение диеты.

Этиотропная терапия обычно используется для лечения сальмонеллеза и детей в возрасте до 2 лет. К каждому пациенту необходим индивидуальный подход который учитывает возраст пациента, форму заболевания, тяжесть течения и стадию, предыдущие способы лечения, положительные и отрицательные воздействия препаратов.

В качестве средства этиотропной терапии используется (амоксациллин, гентамицин, амикацин, офлоксацин, ципрофлоксацин), производные нитрофурана (фуразолидон, нифкол, нифрокс), сульфаниламиды (фталазол, фитазин, бисептол), 8-оксихинолин производных (интеросептол, интестопан, мексоформ, интетрикс).

При патогенном лечении сальмонеллеза рекомендуется применение всех клинических форм лечения. Хороший эффект при лечении желудочно-

кишечных расстройств имеет регидратационная терапия . Лечение регидратационной терапией осуществляется в основном двумя способами:

1. Для пероральной регидратационной терапии используются глюкозолан, регидрон, раствор белого порошка, домашние и стационарные решения. Чем дольше он используется для пероральной регидратации, тем выше эффективность.

2. Если невозможно пероральное введение и у пациента возникают симптомы рвоты, и он не может получить достаточное количество жидкости, проводится внутривенное введение. Внутривенная регидратационная терапия включает солевые растворы (раствор Рингера, «Дисол», «Трисол»). Соленые растворы вливаются в соответствии со степенью обезвоживания и тяжестью заболевания .

При распространенной форме с проявлением общей интоксикации Общие формы заражения обычно используются в общих формах загрязнения обычно назначаются препараты против общей интоксикации. Для того, чтобы ликвидировать общую интоксикацию рекомендуют 5% глюкозу, гемодез, 5% декстрозу, реополиглюкин, полиглюкин, реомакродекс, полиглюкин, реосорбилакт и плазму. В результате заболевания возникает расстройство кишечной микрофлоры и нарушение пищеварения. .Против дисбактериоза назначают лактобактерин, бифидумбактерин, бификол, колибактерин, хилак–форте, для нормализации пищеварения рекомендуют панкреатин, мезим форте, креон и панзинорм.

Симптоматическое лечение проводится для устранения симптомов, которые возникают в клинических формах заболевания.

**Профилактика.** Профилактика сальмонеллеза является сложной и разнообразной, и наиболее важной из этих мер является соблюдение правил ветеринарного контроля и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов: строгое соблюдение правил гигиены и технологических процессов на мясоперерабатывающих заводах, молочных заводах, птицеводстве для обеспечения регулярной бактериологической

химиотерапии, санитарно-эпидемиологических процедур в педиатрических больницах, родильных домах и т. д.

Особое внимание уделяется профилактике мясных продуктов, особенно мяса, творога, кровавых и вареных колбас, йогуртов.. Помещения для приготовления пищи, распределения и приема пищи должны отвечать санитарно-гигиеническим требованиям. Существуют также особые требования к пищевому блоку: должно быть две разделочные доски на кухне, одна для вареного мяса, а другая для сырого мяса.

Отдельные деревянные столы или специальные доски следует использовать для измельчения овощей, рыбы, мяса и других продуктов. Если при приготовлении пищи будут правильно соблюдаться санитарно-гигиенические нормы можно избежать, но сальмонеллез не можно будет избежать проникновение салмонелл в продукты.

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Каковы источники и пути заражения сальмонеллезом?
2. Опишите клинические формы сальмонеллеза и их характерные особенности.
3. Предоставьте информацию о лабораторных диагностических процедурах. Опишите правила сбора мочи для бактериологического исследования.
4. Расскажите о степени обезвоживания и методах регидратации.
5. Каковы особенности ухода за пациентами с сальмонеллезом?
6. Составьте примерный сестринский процесс при сальмонеллезе.

### **Пищевые токсические инфекции**

Пищевые токсикологические инфекции - это острые кишечные инфекции из-за потребления зараженной пищи бактериями и их ядами, которые характеризуются клиническими признаками кратковременной лихорадки, повышения температуры, гастроэнтероколита, токсикоза и обезвоживания.

**Этиология.** Токсикоциновые инфекции вызваны энтерококками, протеинами, штаммами стреофотококков и стрептококков энтеротоксина,

анаэробными спорообразованиями, «*Bakterium cereus*», галофильными вибрионами «*vibrio parahaemoliticus*» и другими.

Они бездвижные и не образуют споры и капсулы. Граммотрицательные окрашиваются всеми анилиновыми красками. Выдерживают высокие температуры, термостойкие, вырабатывают энтеротоксин. Энтеротоксин очень устойчив к химическим и физическим воздействиям и бездействуют только через 1,5-2 часа через кипячения, а в автоклаве при нагреве до 120 ° C только через 20 минут. *CL. perfringens* - это 7-8 x 1-2 мкм палочкаобразный микроб, который образует споры в внешней среде. Как уже отмечалось выше, прежде чем делать выводы что, токсикоинфекция были вызвана токсичными бактериями, необходимо опираться на клинические, эпидемиологические и бактериологические, серологические тесты, а затем следует рассматривать сальмонеллез, холеру, шигаллезы,.

**Эпидемиология.** Особенность пищевых токсических веществ заключается в том, что болезнь не переходит от больных к здоровым. Источником пищевых токсичных веществ являются пациент, животное или носители бактерий. Гнойные болезни: пиодермия, панариций, фурункул, ангина, пневмония, парадонтоз у людей, вызывают стафилококковые токсические инфекции. Коровы и козы, болеющие маститом, также считаются опасным источником инфекции.

*CL. perfringens*, *Bakterium cereus*, *proteus vulgaris mirabili* распространены в окружающей среде (почва, вода, мокрые фрукты и овощи) и обычно их много в испражнениях животных и людей. Это означает, что продукты питания могут быть легко загрязнены этими микробами. Пищевые токсикологические препараты распространяются алиментарно, то есть расстройства пищевого поведения. *Staphylococcus stimulant toxicinfections* появляются употреблении после молока, молочных продуктов, включая кондитерские кремы, мясные, рыбные и овощные блюда. *Proteus vulgaris mirabili* и *CL.* быстрее

размножаются в мясе, рыбных консервах, колбасе, молоке. *Bacterium cereus* также растет в таких условиях. Токсикоинфекции больше распространены в жаркое время года. 90% людей болеют при употреблении продуктов, зараженных стафилококковым энтеротоксином, которые токсичны для пищи. Болезнь встречается в течение всего года, но чаще встречается весной и осенью.

**Патогенез.** *Cl. perpherings, bacterium cereus, proteus vulgaris mirabili* болезнь развивается при употреблении с слишком большим количеством зараженной пищи. Эти микробы могут создавать энтеротропные токсины в пищевых продуктах и человеческих организмах.

У некоторых людей пищевые токсические инфекции характеризуются сильным отравлением и обезвоживанием. Это чаще всего ассоциируется с атрофическим гастритом, энтеритом, холецистопанкреатитом, болезнями, алкоголиками. Таким образом, при возникновении заболевания важную роль играет функция пищеварительного тракта и местные защитные факторы. Энтеротропные токсины оказывают токсическое действие на слизистую оболочку кишечника. Нарушается движение в кишечнике. Этот токсин попадает в кровоток и вызывает общее отравление. Токсины особенно вредны для сердечно-сосудистой системы. В желудочно-кишечном тракте иногда опухают слизистые тонкой и толстой кишки. В результате в кишечнике накапливается большое количество жидкости, калия, натрия и хлоридов. У пациента начинается рвота и диарея. Это, в свою очередь, заставляет тело отекать. Уменьшает количество хлорида натрия и калия в сыворотке крови. Дистрофические и дегенеративные изменения происходят в паренхиматозных органах.

**Клиника.** Скрытый период заболевания длится минимум от 30 минут до 12 часов, и длится максимум до 24 часов.

Пациента внезапно тошнит и начинается рвота. Бесконечная рвотизматывает пациента. После рвоты начинается диарея. Около 10-15 раз в день пациент ходит в туалет, стул становится жидким, в нем не будет кровь и слизи.

Стафилококковая токсическая инокуляция может быть без диареи. Токсоинфекция в результате работы возбудителей, продуцируют энтеротоксин *Staphylococcus*, вызывают диарею, которая вскоре останавливается, но гастрит продолжается. У больного сильно болит живот, и он бесконечно рвет. Головокружение, головная боль, пациент ослаблен, лежит оглушенный, может теряться сознание. Температура не повышается иногда может быть субфебрилем. Пациент синеват, и руки замерзают. При пальпации абдоминальной области в полости желудка чувствуется боль. Пульс быстрый глухой, низкое кровяное давление. Иногда может начаться коллапс. Печень и селезенка не увеличиваются. Токсоинфекция с *Cl. perfringens* иногда проявляется некротическим энтеритом и симптомы анаэробного сепсиса, кроме специфических для болезни симптомов. Это заболевание начинается с боли в животе. Живот становится напряженным, у пациента наблюдается рвота. Дефекация 15-20 раз в день. Иногда диареи нет. Отравление и гастроэнтерит могут быть причиной дегидратации. Когда начинается некротический энтерит, наблюдается сильная боль в животе, может продолжаться метеоризм с сепсисом. Температура повышается, заражение увеличивается, а иногда пациент желтеет. Печень и селезенка увеличиваются. Состояние пациента тяжелое. Иногда может умереть. Токсоинфекции *Cl. perfringens*, обычно мягко проходят в течении 1-4 дня, и пациент становится желтеет.

Выявленные токсинфекции *S. aureus* также проявляются незначительными признаками гастроэнтерита и обезвоживания. Температура нормальная или субфебрильная. В некоторых случаях в кале появляются кровь и слизь. *Bacterium vulgaris* инициирует токсическую инфекцию с острым гастритом. При пищевой токсинфекции обычно протекает с нарушениями водно-солевого обмена и потерянный объем составляет 3-6% массы тела человека.

**Диагностика.** Диагностика пищевых токсических инфекций основана на комплексе клинических признаков, эпидемиологических и лабораторных показателях. Клинические признаки заболевания проявляются после

короткого скрытого периода заболевания характеризуются признаками гастрита, гастроэнтерита, гастроэнтероколита с признаками одновременного течения заражения и обезвоживания.

Эпидемиологические данные иногда играют жизненно важную роль. Одновременное заражение нескольких людей, употреблявших одинаковую пищу, очень важна для диагностики. Краткая продолжительность скрытой фазы, быстрое прогрессирование симптомов болезни, кратковременность заболевания и наличие признаков повреждения сосудов облегчают диагностику.

В периферической крови лейкоцитоз и лейкопения, в ядрах палочек нейтрофилов, токсическая единичность нейтрофилов, лейкоцитурия в моче, эритроцитурия и протеинурия проявляется у 40% состояний.

**Уход за пациентами.** Проводится так же, как и с ОКИ.

**Лечение.** При пищевой токсинфекции необходимо тщательно промыть желудок несколько раз. Желудочный сок промывают раствором 2-4% гидрокарбоната натрия или 0,1% раствором перганата калия. Для этой цели для взрослых используют 3 литра теплой 18-20 °С. Промывку продолжают до тех пор, пока выходящая жидкость не станет чистой.

Для профилактики обезвоживания при пищевой токсинфекции, после промывания желудка пациенту необходимо дать горячий чай и ставят грелку на ноги. После промывания желудка, наблюдается тошнота, расстройство стула обезвоживание I-II и наблюдаются небольшое общее отравление, назначают средства регидратации (регидрон, цитраглицосалан, глюколан, без сахара) и энтеросорбенты (bectide-M, смекта)

Вышеупомянутое лечение очень эффективно и приносит большую пользу, при возникновении групповой болезни, при дефиците внутривенных солевых растворов. После промывания желудка возникает неоднократная рвота и общие симптомы отравления, и признаки обезвоживания III-IV степени назначают стандартные солевые растворы (“Трисол”, “Хлосол”, “Квартасол”) нагревают до 38 °С и при тяжелом течении заболевания 60-120

мл на кг веса тела пациента, и при среднем течении от 55 до 75 мл на кг веса для внутривенного введения со скоростью от 60 до 120 мл/мин. Внутривенная парентеральная регрессия прекращается после сдерживания показателей гемоглобина и гемодинамики и восстановления функции почек.

Не рекомендуется проводить этиотропную терапию при лечении гастроинтестинальной формы пищевой токсинфекции. Пациентам назначают диетический стол №4 в начале заболевания, а затем диетический стол №14. Исключаются продукты с пищевым, механическим и химическим воздействием

ем (молочные, консервированные, копченые, острые, фрукты и овощи) желудочно-кишечный тракт. Диета постепенно расширяется и вводится по меньшей мере после 30 дней с начала болезни.

**Профилактика.** Чтобы предотвратить загрязнение пищевых продуктов микробами, большое внимание уделяется термической обработке. Для этого необходимо контролировать переработку молока и мясopереработку, поддерживать санитарно-гигиенические условия на кухнях предприятий общественного питания, торговли, больниц, организовывать специальный транспорт для пищевых продуктов. Для профилактики токсикоинфекции, пациентов с гнойными заболеваниями нельзя допускать для работы в пищеблоках.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Какие инфекции кишечника входят в ИКТ?
2. Расскажите об особенностях источников болезни и путей передачи.
3. Каковы клинические особенности ИКТ?
4. Каковы особенности ухода за пациентами с ИКТ?
5. Расскажите о лабораторных диагностических процедурах. Разъясните порядок сбора рвотных масс для бактериологического исследования.
6. Составьте приблизительную сестринскую процесс при ИКТ.

## Ботулизм

Ботулизм представляет собой тяжелое токсическое инфекционное заболевание, приводящее к заражению ботулотоксином холинергической структуры головного и спинного мозга и появлению офтальмоплегических и бульбарных синдромов.

**Этиология.** Ботулизм вызывает анаэробные микробы, которые образуют споры, называемый *Clostridium botulinum*. Есть 6 типов: А, В, С, D, Е, F. Носитель ботулизма является палочковидным микробом длиной 4-9 мкм, шириной 0,6-0,9 мкм, конец палочки образует петлю, напоминающая теннисную ракетку, грамположительную. Через 4-5 дней роста она превращается в грамм-отрицательную. Микроб подвижный, содержит от 4 до 35 усов и не образует капсулу (рис.7). Ботулизм имеет широкое распространение в природе, находится в форме спор в воде, фруктах, овощах и пище. Если вышеуказанные продукты используются для консервации и не имеют хорошего качества консервации, споры могут в анаэробных условиях и перерасти в вегетативную форму.

Чтобы устранить споры возбудителя их необходимо кипятить высокой температуре в течение не менее 1,5 часов. Кипятить вегетативную форму в течение 2 - 5 минут. Для удаления токсина ботулизма необходимо кипятить 5-15 мин при 70-80°C. У нас в стране встречаются типы А, В, Е. Все типы *Clostridium botulinum* тесно связаны их морфологическими свойствами и токсическими воздействиями на организм человека и дают одну и ту же клиническую картину.

**Эпидемиология.** Ботулизм является частью группы сапрозооноз. Основным источником микробного ботулизма являются теплокровные животные (крупный рогатый скот и овцы), а также холоднокровные животные (рыба, грибы, креветки). Микробы, вышедшие с фекалиями, образуют споры, а споры сохраняются в течение длительного времени.

Люди заражаются ботулизмом пищей, зараженной этими спорами. Ботулизм часто начинается с потребления грибов, сырых фруктов и овощей, консервированных продуктов, которые производятся без гигиенических правил для домашнего использования. Из-за наличия анаэробных условий в банке споры быстро приобретают вегетативную форму, вырабатывают экзотоксин. Если в банке содержатся споры ботулизма, как правило, крышка банок надувается.

**Патогенез.** Связан с попаданием палочек ботулизма с пищей в пищеварительный тракт и всасывается в кровь и распространяется на весь организм. Ботулистический токсин обладает нейротропными особенностями, который в первую очередь влияет на центральную нервную систему, особенно мотонейроны продолговатый и спинной мозге. Токсины повреждают нервные пучки, скелетные мышцы и повреждают двигательный нерв диафрагмы. Ботулотоксин вызывает порез гладких мышц мотонейроны и сокращением кровеносных сосудов. Возникают бульбарные и паралитические синдромы в результате воздействия токсинов на мотонейроны в спинном и продолговатого мозга.

Тонус парасимпатической нервной системы уменьшается. Под воздействием токсинов в нервных окончаниях В конце нервных окончания волокон завершается секреция ацетилхолинов, что приводит к периферическому параличу.

Дефицит кислорода в организме является результатом ослабления деятельности мотонейронов дыхательной мышцы. В результате пореза мышц горла и гортани нарушается процесс глотания. В организме начинается глубокая гипоксия. Во внутренних органах начинается застой крови, мозг набухает, а на слизистой оболочке желудка развиваются гематомы. Патоморфологические изменения происходят почти во всех органах пациента. Мозг, вены, легкие, печень, желудочно-кишечный тракт и кишечник заполняются кровью. Особенно сильно повреждены клетки ганглиоза. В головном мозге происходят тромбоз, дегенеративно-

некротические и деструктивные изменения. В сердечной мышце появляются признаки некробиоза. Люди, которые вылечились от ботулизма, не обладают иммунитетом.

**Клиника.** Скрытый период заболевания может длиться 6-24 часа и в некоторых случаях длится 6-10 дней. Чем больше токсинов находится в организме, тем короче скрытый период заболевания и тем тяжелее заболевание протекает. Ботулизм часто начинается остро, протекает с некоторыми из основных симптомов - инфекционно-токсический, диспепсический, офтальмоплегический, бульбарный и миостенический.

I вариант. Диспептические нарушения: тошнота, рвота, сильной боль в эпигастральной области, метеоризм, сухость во рту, сильная жажда и в начале болезни разжижение фекалий и затем наблюдается непроходимость в кишечнике. Одним из самых ранних симптомов заболевания является ухудшение глотания пищи. Пациент жалуется на то, что у него большой «камень» в пищеводе, затрудняющий глотание.

II. Нарушение зрения: пациенты жаловались на падение зрения, которое сохраняется в течение нескольких дней и при этом они редко обращаются к окулисту.

III вариант. Респираторные нарушения: ощущение нехватки воздуха, чувство тяжести в груди, боль в грудной клетке и изменение тембра голоса. Нарушения дыхания часто сопровождаются симптомами нарушения глотания и общего заражения, с нормальной или субфебрильной температурой, и быстрым развитием у пациента миелоневрологических симптомов. Это:

1. Офтальмоневрологические симптомы: ухудшение зрения, паралич аккомодации, митриаз-стойкая и развитая расширение зрачка, анизокория, исчезновение или медленная реакция зрачков на свет, двусторонний птоз, потеря зоркости глаз, туман перед глазами, срастание букв и сторчек при чтении.

Было обнаружено, что токсин ботулизма нарушает двигательную функцию движущегося и удаляющего нерва, что в свою очередь приводит к нарушению движения глазного яблока, что приводит к развитию диплопии, косоглазию, страбизмам, и вертикальному нистагму.

2. Фазоназоглоссоневрологические симптомы: разрушение функции слюнной железы, ротовая полость и гортань высыхают, чувство жажды, но даже при употреблении жидкостей, чувство жажды не проходит, спазм гортани, не может проглотить пищу (дисфагия). Затем сломаны мышцы языка и капиллярная доля. В результате пища попадает в гортань, больной начинает давиться пищей. Из-за тяжелого течения наступает паралич мышц гортани. (рис.9, 10).

3. Фоноларингоневрологические симптомы: голос пациента хрипит, затем он полностью пропадает (афония), язык, мягкое небо и нарушение деятельности внешних мышц гортани, пациент не может ясно и точно выговорить слова.

4. Симптомы расстройства дыхания: при легком течении болезни пациент чувствует тяжесть в грудной клетке. В тяжелых случаях пациент часто дышит, и ритм дыхания нарушается. При напряжении дыхательные движения нестабильны, и пациент неспокоен, при полуположенном состоянии в результате паралича вспомогательных мышц и диафрагмы дыхательный процесс сильно нарушается.

5. Симптомы, связанные с гемодинамическими нарушениями: В начале заболевания происходит брадикардия. Позже лицо пациента синее, тело бледнеет. Нарушение дыхания и паралич диафрагмы вызывают уменьшение кровяного давления в брюшной полости, становится причиной трудности прохождения крови в венах. Из-за токсинов в конце болезни может развиваться миокардит.

6. Общие мионеврологические симптомы: возникают вследствие нарушения деятельности нервно-мышечного аппарата в конечностях и шее. Пациент не может держать голову, а мышцы ног и рук не могут выполнять свои

функции. Пациент будет находиться в сознании, даже когда будут заметны симптомы.

Клиническая классификация. Типичная форма: (легкая, умеренная, тяжелая).

2. Неопределенные симптомы 3. Осложнения (пневмония, токсический миокардит, мейозит, неврит, сывороточная болезнь).

При легкой форме болезни симптомы развиваются медленно, в органах нет паралича, но наблюдается парез. Дыхание и гемодинамика могут быть незначительно нарушены.

При тяжелой форме все симптомы болезни быстро растут, нарушается дыхание и гемодинамика, дисфагия и дисфония являются тяжелыми их проявлениями.

Не заметная форма: некоторые симптомы заболевания менее заметны, а затем исчезают. Появляются мидриаз, анизокория, хрипкость голоса появляются на некоторое время, а затем исчезает.

**Диагностика.** Диагноз ставится клинически-эпидемиологически, подтверждается лабораторно.

Бактериологический метод посева. В этом случае рвотные массы, жидкость после промывания желудка и остаточные продукты питания высеиваются в пепсино-пептонной, в среде Кита-Тароци булона Хотингера, грибковую трипсин-казеиновую среду. *Cl.botulinum* растет и производит газ. Готовят мазок из взятой культуры и при микроскопии обнаруживаются ракетовидные микроорганизмы.

Для определения ботулотоксина биологическим методом проводится реакция нейтрализации белых мышей. Для этой цели берут две пары экспериментальных мышей, у первой пары берут патологическую кровь 0,5-0,8 мл или фильтрат другого патологического материала и отправляют в оболочку брюшной полости. Второй контрольной паре мышей вместе с патологическим материалом отправляют моновалентную сыворотку против ботулизма А, В, Е 0,05 мл каждому. Если пара, подвергшаяся эксперименту в

течение четырех дней умирает , а контрольная пара выживает, проводится реакция нейтрализации с помощью диагностической моновалентной сыворотки и выявляется серологический возбудитель.

**Уход за пациентами.** Несмотря на степень болезни, заболевшие ботулизмом, нуждаются в тщательном контроле медперсонала. Из-за явно выраженной мышечной слабости и тяжелых неврологических расстройств заболевшие ботулизмом не обслуживают себя и нуждаются в уходе. В первые дни болезни пациенту рекомендуется строго соблюдать строгий постельный режим. Его продолжительность различна для каждого пациента. Это определяется тяжестью болезни. Позже, когда появляются парез и паралич, режим медленно расширяется. Медицинский работник должен следить за внешним дыханием. Когда появляются симптомы дыхательной недостаточности, пациент немедленно должен быть переведен в отделение интенсивной терапии на аппарат искусственного дыхания. Питание у больных с ботулизмом должно быть сбалансированным и полным. В результате развития пареза и паралича мышц гортани и глотки становится невозможным энтеральное питание.

Когда пациент неспособен глотать кормят с помощью зонда и переходит в парентеральное питание. Кормление пациентов осуществляется через маленький зонд, который проходит через пищевод. Пища должна быть жидкой. Перед едой необходимо убедиться, что зонд находится в желудке. После каждого кормления зонд удаляется. Потому что слизистые оболочки усыхают и могут появляться язвы. При сохранении функции глотания, кормление осуществляется с большой осторожностью. Потому что пища может попасть в дыхательные пути и вызвать аспирацию.

**Лечение.** Пациент, безусловно, госпитализируется, промывают желудок пациента 3% -ным раствором гидрокарбоната натрия, дают адсорбентов (активированный уголь, подсолнечное масло), а затем делается сифонная клизма. С первых дней целесообразно для нейтрализации ботулотоксина, который свободно циркулирует в крови пациента применить синамадан

(метод Безредко) и сыворотку против ботулизма (СПБ). Сыворотку отправляют внутривенно и внутримышечно. Единичная лечебная доза - 2500 ХВ равна поливалентной (АВЕ) сыворотке. Когда выявляется тип этиологического фактора, назначается моновалентная (А-10000ХВ, В-5000ХВ, Е-10000ХВ) сыворотка. Дозу СПБ вводят в зависимости от тяжести заболевания.

При лечении ботулизма препараты против общего заражения имеют важное значение. Обычно вводят гемодез, 5% глюкозу, физиологический раствор и плазму. Принимая во внимание, что споры возбудителя могут перейти в вегетативную форму в желудке, назначают препараты левомицитина или тетрациклина в течение 7-8 дней в качестве этиотропного лечения.

Для ускорения восстановления функций нервной системы отправляют 1% - ный раствор АТФ по 2,0 мл/день до 3-х раз 7-10 дней. Для улучшения функций сердечно-сосудистой системы рекомендуются Кордиамин, камфара, кофеин и сердечные гликозиды. Общеукрепляющие витамины в группах С и В дают большую эффективность.

При лечении тяжелых течения используются глюкокортикоиды (преднизолон, урбазон, дексаметазон) и гипербарическая оксигенация.

**Профилактика.** Во многих странах, включая нашу страну, болезнь часто возникает после потребления продуктов домашнего производства (консервированных и копченых). Чтобы этого избежать, важно избегать заражения спорами продуктов, термически обрабатывать пищу, так как при термической обработке пищи расщепляются яды, споры возбудителей, вегетативная форма.

При приготовлении колбас, консервов, при солении и процессе сушки следует соблюдать санитарно-гигиенические правила. Не использовать в питании консервы со вздутыми крышками и их уничтожение. Употребившим консервы, заболевшим и не заболевшим для профилактики ботулизма отправляют сыворотку против ботулизма по 1500-2000 ХВ. Они должны

находиться под наблюдением врача в течение 10-12 дней. Сотрудники лабораторий, связанные с ботулотоксином вакцинируются против ботулизма.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Дайте описание токсина возбудителя ботулизма. Какие типы могут вызывать заболевание у человека?
2. Проанализируйте эпидемиологические особенности заболевания.
3. Каков порядок применения сыворотки против ботулизма?
4. Какие синдромы можно наблюдать в паралитическом периоде ботулизма?
5. Расскажите о лабораторных диагностических методах. Расскажите о биологическом диагностическом методе.
6. Каковы особенности ухода за пациентами с ботулизмом?
7. Опишите особенности профилактики ботулизма.

### **Менингококковая инфекция**

Менингококковая инфекция характеризуется коккам *Neisseria meningitidis*, атропоноза, вызванным капельным механизмом, воспалением слизистой оболочки уха и носа, продолжительным воспалением головного мозга и специфической септицемией.

**Этиология.** В 1887 году Вексельбаум обнаружил зародыш-менингококка, вызвавший инфекцию. Менингококки обычно встречаются как лейкоциты в двоичной форме. Их внешний вид выглядит как кофейный боб. Эти микроорганизмы хорошо окрашены анилиновыми красителями. Менингококк отделяет эндотоксин от разрушения. Известны типы менингококковых А, В, D, E, X, U, Z, 29E, 35W. Они не могут выжить дольше во внешней среде, и солнечные лучи и морозы быстро их разрушают. Нормальные дезинфицирующие средства (фенол, хлорамин, известь) убивают за считанные минуты.

**Эпидемиология.** Источником инфекций является пациент и бактерия.. В некоторых случаях менингококковая инфекция протекает как

назофарингитом. Назальную катаральную активность можно обнаружить только путем бактериологического исследования. Эти пациенты часто не госпитализируются, поэтому они продолжают распространять инфекцию. Хроническое воспаление носа, горла, горла, слизистой оболочки способствует возникновению бактериального носительства. Менингококковая инфекция наиболее распространена у детей и молодых людей в возрасте до 14 лет.

Инфекция находится в воздухе. Пациент при кашле или при разговоре с частицами слюны выделяет менингококки. Этот менингококк легко заражает человека, который пользуется одной посудой, полотенцами и другими предметами. Менингококковая инфекция увеличивается в течение зимы и лета (февраль-май).

**Патогенез.** Менингококк входит в организм через слизистую оболочку носа. В 20-30% случаев менингококковой инфекции ринофарингит начинается без симптомов. Иногда менингококки легко проходят через местные слизистые оболочки и распространяются по всему телу через лимфатические и кровеносные органы, тем самым вызывая массовую инфекцию, то есть менингококковую бактериемию (септицемию). При менингококковой септицемии состояние пациента тяжелое, а кожа, конечности и кровеносные сосуды глаз распухают. Большинство менингококков преодолевают гемоглобиновый барьер и повреждают мягкую мембрану головного мозга, что приводит к менингиту. Менингококковый менингит является одной из форм этого заболевания. Другие воспалительные формы менингита (менингоэнцефалит, миелит, эпэндиматит) появляются, когда воспалительный процесс переходит в другие смежные ткани (мозг, спинной мозг, эфедема).

**Клиника.** Секреция менингококковой инфекции длится от 1 дня до 10 дней. Клиническая классификация менингококковой инфекции:

1. Первичные местные разновидности: а) менингококковые носители; б) острый назофарингит; в) пневмония.

2. Гематогенно-раширенные типы: а) менингококковая -цефия; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) смешанный (менингококкцемия + менингит).
3. Редко встречающиеся типы (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Носители менингококка является субклиническим видом заболевания, и никаких симптомов не наблюдается.

**Острый назофарингит.** Этот тип менингококковой инфекции очень распространен. В краткосрочной перспективе температура поднимается до субфебрильного уровня, малая степень отравлений. Головная боль . Горло першит, сухой кашель, нос заложен. Затем из носа выделяется слизь. В некоторых случаях отравление сильнее, а температура тела держится 5-7 дней. Пациент имеет головную боль, рвоту, мышечные боли. При носовой простуде слизистая оболочка горла опухшая, особенно в задней части, , а лимфоидные фолликулы увеличиваются , становятся красными и заметны глазом. Эти изменения в горле будут продолжаться 1-2 недели. В легких обнаруживает бронхит.

Назофарингит диагностируется в во время эпидемии менингита во результате клинических испытаний инфекционных заболеваний. Лечение менингококковой носоглотки ограничено приемом антибиотиков пациентом. В обычных дозах вводят оксациллин, ампикоккс, левомецетин, тетрациклин и эритромицин. Эти лекарства принимаются в течение 3-5 дней. Кроме того, также могут вводиться препараты длительного действия - сульфаниламиды. Желательно часто полоскать себе горло.

**Пневмония.** Иногда менингококковая инфекция вызывает первичную пневмонию. Других симптомов менингококковой инфекции нет. Менингококковая пневмония обычно длится дольше, а состояние пациента намного хуже.

**Менингококкцемия.** Менингококковая бактериемия иногда проходит без симптомов менингита, а в других случаях начинается менингит. В последние годы у 1-2% пациентов наблюдается менингококкцемия без менингита. Клиника менингококкцемии без диагноза различна . Иногда

менингококкцемия проходит легко, а состояние пациента не ухудшается. Этот тип менингококкцемического диагноза трудно диагностировать .

Большая часть менингококцемии начинается внезапно, и в течение 6-8 часов температура поднимается до 38-40°C. В то же время с симптомами общего отравления появляются симптомы: сильная головная боль, больной впадает в сильное беспокойство, часто рвота и бессознательное состояние. В спинномозговой жидкости нет признаков воспаления, когда есть признаки воспаления церебрального паралича. Через 8-12 часов после начала болезни возникают симптомы геморрагии, на теле появляются пациента мелкая петехиальная сыпь 0,5-1 см и большие кроводтеки. Форма сыпи на теле очень похожа на звезды. Эти высыпания часто видны на задней части уха, на ногах, животе, веках, глазных склерах и на лице (рис. 11, 12).

Лихорадка 1-2 дня высокая (30-40°C), затем она продолжается по-разному, а затем субфебрильной степени. Токсикария, гипотония, отдышка обнаруживается при сильном отравлении. Язык пациента покрыт налетом, у него жажда и признаки диспепсии (рвота, диарея) .

Менингококкцемия иногда поражает суставы, признаки поражения синовиальной пенки ,появляются признаки полиартрита, сильное воспаление сосудистой обложки глаз (увеит, иридоциклит, хореоиды). В то же время роговица меняет цвет на темно-красный цвет. Эндокардит и пневмония редко встречаются. В анализе крови наблюдается высокий лейкоцитоз (20000-40000), наличие нейтрофилоза, лейкоцитарная формула направлена влево, наблюдается также анеозинофилия. При правильном лечении менингококкоцемии болезнь часто заканчивается исцелением пациента.

Молненосная менингококкцемия, характеризуется очень сильным заражением. В начале болезни пациент теряет сознание, множественные хаотические формьдвижения, один за другим приступы . Лицо пациента красное и одутловатое. Слизистые оболочки и цвет кожи меняются и синеет. При наступлении болезни обнаруживается брадикардия вместо тахикардии, и повышается кровяное давление. Симптомы респираторной аритмии и

появляются общие признаки отека спинного мозга. В таком состоянии у пациента может внезапно остановиться дыхание и он может умереть. Когда мозг отекает, удлинённый мозг может проникать в затылочное отверстие и может повредиться..

Иногда при остром менингококковом сепсисе в надпочечниках накапливается кровь и возникает синдром Уотерхауза-Фридериксена. Этот синдром характеризуется очень сильным заражением, возникающими сложными симптомами возвращения и другими признаками повреждения головного мозга. Эти изменения начинаются внезапно, дрожь в теле пациента. Температура поднимается очень высоко, пациент теряет сознание, и его рвет. С самого начала болезни на коже появляются кровоподтеки, и появляются петехии. Пульс бьётся быстро и мягко, а дальше вообще не прощупывается. Артериальное давление постепенно снижается. Пациент дышит с отдышкой. Обнаруживается менингеальный синдром. Высокий лейкоцитоз и наблюдается смещение формулы нейтрофилов влево. Через 15-30 часов пациент может впасть в кому, и может произойти смерть. Причиной ранней смерти пациента является кровоизлияние в надпочечники. Менингококкоцемия с менингитом. Он встречается в 25-50% случаев. Помимо менингококкоцемических, выявляются симптомы повреждения мягкой оболочки мозга. Проявляются признаки редко встречающихся менингококковых инфекций таких как полиартрит, эндокардит, иридоциклит.

**Менингит.** Скрытая фаза длится 4-6 дней. Болезнь начинается внезапно, тело лихорадит, температура поднимается до 39-40°C, сильная головная боль и рвота. Заражение быстро увеличивается, и пациент находится в состоянии беспокойств. В некоторых случаях у детей наблюдаются припадки. Лихорадка имеет различные формы, от 2-3 дней до 7-14 дней и 20-25 дней. Аппетит нет, и с первого дня появляется геморрагическая сыпь. Иногда на коже (тяжелая форма болезни) появляется мелкая сыпь и кровоподтеки размером 0,5-1 см. Такие кровоизлияния также обнаруживаются в склере,

конъюнктиве, небе и слизистых оболочках носа. Иногда наблюдается желудочное, маточное и почечное кровотечение. Пациент беспокоен, бредит, хочет и не может спать.

Лицо и глаза пациента, красные, он не может смотреть на солнце или электрический свет. Печень и селезенка слегка увеличены. Появляются менингеальные признаки: спазматически-тянущие признаки в затылке. Четко проявляются симптомы Керни и Брудзинского. Дети лежат закидывая голову назад, а взрослые пациенты тоже закидывают голову назад, а их ноги притягиваются к животу. Симптом Кернига, спазм мышц затылка может иногда возникать у здоровых детей в возрасте до четырех лет. Это не является симптомом болезни, а скорее нормальное физиологическое состоянием. У младенцев наиболее распространенным симптомом менингита является натягивание и выпячивание кадыка.

Ильное беспокойство чаще встречается у детей, чем у взрослых. Если больной держит ребенка под мышки, его ноги притягиваются к животу. Появляются симптомы повреждения мозговых нервов, включающих: анизокорию, конвергенцию, аккомодацию, косоглазие, стробизм и другие. Чаще всего наблюдается горизонтальный нистагм.

Кроме того, есть признаки паралича ног и рук, признаки пореза. Выявляются признаки Россасало и Бабинский. При применении своевременных лечебных мер, многие пациенты излечиваются через 12-14 дней болезни.

**Менингит с синдромом эпендиматита.** В случаях поздней диагностики и неправильного лечения появляются признаки эпендиматита. Пациент сонный, наблюдаются сильные хаотичные мышечные сокращения, теряется вес (кахексия).

**Серозный менингит.** Менингит обычно протекает как серозный менингит. Менингеальный синдром не проявляется ятко. Спинномозговая жидкость прозрачна и обнаруживается плеоцитоз (200-800 клеток на 1 мм). Плеоцитоз в основном обусловлен лимфоцитами.

**Менингоэнцефалит.** Этот тип заболевания встречается редко. Менингеальный синдром выражен слабо, главным образом выявляются признаки энцефалита. Болезнь начинается внезапно, пациент падает духом, охватывает беспокойство. Менингококковый энцефалит обычно заканчивается смертью пациента.

**Осложнения.** При несвоевременном начале лечения заболевания выявляются различные осложнения и остаточные симптомы. У выздоровевших пациентов наблюдается синдром астении (агрессия, быстрая утомляемость, головная боль). Маленькие дети после менингита становятся плаксивыми. Если доза антибиотика была низкая во время лечения, менингит может быть возвращаться и ухудшаться. После менингита с энцефалитом, иногда наблюдается паралич или парез конечностей. У 3% реконвалесцентов, наблюдается спазмирование назад ушей, ухудшается зрение. Гидроцефалия встречается редко.

**Диагностика.** Менингококковая инфекция устанавливается на истории болезни, эпидемиологической истории и клинических симптомах, подтвержденных лабораторией. Алгоритм лечения менингококкового менингита показан в 2 системах. Всем пациентам, независимо от их клинической формы, назначают исследование мазка из пищевода. Если заболевание сопровождается розеолезной сыпью, то есть менингококцемией на коже пациента, ее следует высеять кров в сахарном бульоне. Иногда в диагностике оказывают помощь посевы толстых кровяных капель, мазок из высыпаний. Важное значение в постановке диагноза менингита играет исследование спинномозговой жидкости. При менингококковом менингите ликвор гнойная и мутная, увеличивается плецитоз (от 1000 до 10000 клеток в 1 мм), нейтрофилез (60-100%). Содержание белка составляет 1-3,3%. Реакции Панди ва Нонне-Апельт дают положительный результат. 2-3 см/куб. Ликвор пропускают через центрифугу, а из осадка готовят мазь. К оставшемуся в пробирке добавить 5 мл жидкого агара, и помещают в термостат (для сбора микроорганизмов). Выращенная размножившаяся в агарной среде, изучается

с помощью реакции агглютинации. В целом, культуру менингококка исследуют 4-7 дней.

Гнойный менингит в основном вызывается менингококковыми и стафилококковыми пневмококками. Важное значение их сравнение.

**Лечение.** Состояние пациента должно быть тщательно исследовано, и лечение должно быть обоснованным. Пациенту назначают постельный режим, высококачественная диета и этиотропная и патогенетическая терапия. При менингококковом назофарингите вводят в качестве лечебного средства левомицетин, курс лечения на 5-7 дней. Лечение менингита почти всегда требует немедленных действий.

При менингококковой менингококкемии целесообразно назначать антибактериальные препараты с бактериостатическим действием. В противном случае может развиваться эндотоксическая кома. Хлорамфеникол (левомицетин) можно вводить внутривенно 4 раза в день по 1-1,5 г. Если организм пациента более чувствителен к бензилпиперидинцину, то используют тетрациклин или левомицетин. Тетрациклин вводят из расчета 25 мг/кг/день и левомицетин при 80-100 мг/кг/день. Левомицетин сульфид дает хорошие результаты при приеме парентерально.

В последнее время при распространенных формах менингококковых инфекций вводят внутривенно цефатоксимом 2 г 4-6 раз в день, цефтриаксон 2 г два раза в день, сообщается о высоких результатах. Цефтриаксон (роцефин) рекомендуется детям 2 раза в день для взрослых 50-80 мг / кг, суточная доза для взрослых составляет 2 г. Суточная доза для цефатоксима (клафоран) составляет 200 мг/г 4 раза в день и 12 граммов в день для взрослых. При гнойном менингите желательно, чтобы вводился подкожно запасной препарат меропенем каждые 8 часов/день до 40 мг/кг/день.

**Патогенетические методы лечения.** Это методы, применяемые, в основном против заражения токсичности (отсутствие инфекционной токсичности) и профилактики возникновения отека головного мозга. С этой целью в организм направляют достаточное количество раствора глюкозы, физиологического

раствора, плазмы. Этот вид дезинтоксикационного лечения длится 1-2 дня. Также используется дегидратационные методы. Внутримышечно назначают - 25% раствор сульфата магния, натрия хлорид, гипертонический раствор хлорида кальция, мочегонные препараты (гипотиазид, новоурит). Хороший результат получается в сочетании с 15% раствором маннитола (3 г на 1 кг массы тела) с 30% раствором мочевины (1 кг на 1 г). Однако, невозможно использовать мочеву, когда появляются симптомы заболеваний почек и геморрагические симптомы.

При появлении синдрома Уотерхауз-Фридрихсена происходит (что является менингококковым сепсисом тяжелой формы) назначают внутривенно физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, соответствующая доза норадреналина, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100-200 мг), 5% -ный раствор аскорбината. Дозировка и срок приема этих лекарств зависит от уровня артериального давления и в какой степени идет восстановление мочевого выделения. Для выхода из состояния коллапса, применяют внутримышечно каждые 4-6 часов кортикостероиды. Рекомендуется вводить аскорбиновую кислоту в больших дозах, 4% бикарбоната натрия 200-800 мл. Когда возвращается сильное беспокойство, пациент ставят клизму из хлоралгидрата и дают люминал. Хороший результат дает внутривенное применение седуксена (50-100 мг в день).

**Профилактика.** Все пациенты, независимо от типа менингококковой инфекции госпитализируются. Дети, находящиеся в контакте с пациентом, контролируются и проверяются. Если среди исследованных лиц обнаружены бактериальные носители, им назначают под давлением сульфонамидные препараты в течение трех дней. До тех пор, пока в этих сообществах не будут проведены обследование и санация, прием детей не будет осуществляться, общественные здания, комната, в которой лежал больной должны быть продезинфицированы.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Какие эпидемиологические особенности менингококковой инфекции?

2. Опишите клинические формы.
3. Расскажите о лабораторных диагностических процедурах. Какие изменения будут в ликворе?
4. Опишите менингеальные симптомы.
5. Каковы особенности ухода за пациентами с менингококковыми инфекциями?
6. Составьте примерный сестринский процесс ухода при менингококковой инфекции.

### **Дифтерия**

Дифтерия - это острое инфекционное заболевание, характеризующееся появлением фибриллярной оболочки и симптомами сильного заражения в местах, куда проникает возбудитель.

**Этиология.** Возбудитель дифтерии - *Corinobacterium diphtheriae* представляет собой прямую палочку с длиной 2-3 мкм, слегка утолщенную, без споры, неподвижную, грамположительную, располагающиеся друг с другом под углом (рис.13). Окрашенные по нейсеру и в последний момент появляются частички (тельца Башен-Эрнеста). Дифтерийная палочка является аэробной и растет в различных питательных средах. Ранее использовались среда Леффлера для посадки, но в ней растет большинство микробов. Поэтому в настоящее время он используется теллуритные среды (Клауберг II, Гермон-Тинсал-Садиков) и 5% кровавый агар. Из-за особенностей роста некоторых биохимических свойств различают 3 дифтерийные палочки *Corunobacterium diphtheriae gravis*, *Corunobacterium diphtheriae intermedius*, *Corunobacterium diphtheriae mitis*. Они различаются морфологическими, культуральными, биохимическими и токсикогенными свойствами и антигенным строением.

Нет никакой корреляции между типами патогенов в клиническом течении болезни. Дифтерийная палочка производит экзотоксин и вызывает основные симптомы заболевания.

Разнообразие бактерий дифтерии отличается образованием токсина и различаются видами, не образующими токсигены и токсины.

**Эпидемиология.** Основным источником болезни больной человек, реконвалесцент, здоровый носитель бактерий. Больные люди с последнего дня периода застоя до исчезновения клинических признаков имеют большое эпидемиологическое значение в источнике дифтерии.

С эпидемиологической точки зрения могут быть опасны легкая и атипичная формы заболевания. Возбудитель часто находится в гортани верхних дыхательных путей. Заражение может происходить непосредственно (поцелуй) и опосредованно. Дифтерийные палочки могут долго жить во внешней среде, и может переходить через посуду пациента, одежду и игрушки. При кожной дифтерии и дифтерии половых органов заражение происходит через руки, воду и другими путями.

Маленькие дети и взрослые, не имеющие антитоксического иммунитета болеют дифтерией. Раньше этим заболеванием болели дети, в настоящее время по причине вакцинации детей чаще встречается у взрослых. Болезнь является сезонной и больше проявляется в осенне-зимние месяцы.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм через глотку и слизистую оболочку носа. В некоторых случаях дифтерия проникает по-разному, вызывая различные клинические формы заболевания (кожа, глаза и т. д.).

Независимо от того, как проникает возбудитель, он размножается на входе и выделяет экзотоксин, что приводит к патологическим изменениям в организме. В местах, где проник экзотоксин, наблюдается эпителиальный некроз, повреждение сосудов (повышается сосудистая проницаемость), появляется закрытость, в результате выделяется жидкая часть крови, богатая белками. Входящий в его состав, подвергшийся некрозу фибриноген входит в реакцию с выделенной из ткани тромбокиназой, преобразуется в фибрин и образует фибриновую пленку. Появляется дифтерическое воспаление в глотке и в многослойном эпителии горла, там фибриновая пленка хорошо закрепляется на одном из слоев слизистой.

Поэтому их очень сложно отделить, с однослойными эпителиальными сегментами слизистых оболочек, в частях покрытых однослойным эпителием приводящими к воспалению некроза, и легче отличить фибриновую занавеску. Экзотоксин способствует набуханию окружающей ткани и локальных лимфатических узлов и оценивается степень отека и степень заражения. Экзотоксин распространяется через кровь и оказывает резорбтивное влияние на печень, почечные канальца, нервную систему, миокард и надпочечники.

**Клиника.** Скрытый период болезни составляет от 2 до 10 дней. Дифтерия с клинической точки зрения протекает по-разному. Существует несколько клинических классификаций этого заболевания, из которых в клинике широко используется классификация В.И. Молчанова.

1. Дифтерия глотки: а) ограниченные формы (катаральные, очаговые, пленочные); б) распространенные формы (глотка и нос, глотка и горло, глотка и ротовая полость); в) токсичные формы (субтоксический, токсический, гипертоксический и геморрагический I, II, III степени).
2. Дифтерия гортани (ограниченное удушье).
3. Носовая (катаральная, раневая, пленочная).
4. Редко встречающаяся дифтерия (глаз, ухо, гениталии, кожа, пупок).

В настоящее время встречается часто дифтерия глотки, причем 98% всех случаев. Глоточная дифтерия может быть типичной (пленочной, распространенной, токсичной) и атипичной (катаральная, очаговая) формах. В настоящее время происходит активная иммунизация катаральная форма относительно часто встречается и редко диагностируется. При этой форме болезни состояние пациента практически не изменяется. Иногда возникает общая слабость, небольшая боль при глотании и субфебрильное повышение температуры тела. Когда мы исследуем пациента, мы видим, что железы заражены и опухают, а местные лимфатические узлы увеличены. Позже это течение может исцеляться или протекать типично.

Пленочная форма глоточной дифтерии начинается остро, наблюдается повышение температуры тела и высокие признаки общего заражения, слабость, головная боль, понижение аппетита. Миндалины расширяются и опухают, краснеют, покрыты яркой фибриновой оболочкой, отделяется очень плотная оболочка, не распадается между язычками, не растворяется в воде и не меняет свой внешний вид. Когда обрабатывается 2% раствором теллурида калия или раствором калия, она чернеет через 15-20 минут. Местные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Как только употребляется сыворотка против дифтерии, оболочка медленно уменьшается. Железы полностью очищаются от оболочек в течение 2-3 дней. Без специфического лечения, состояние может ухудшиться, что может привести к тяжелым формам заболевания (токсичный, распространенный).

**Распространенная форма гортанной дифтерии.** Эта форма болезни чаще всего наблюдается у не вакцинированных детей, зарегистрирована во всех возрастных группах, зарегистрирована у детей первых месяцев. У детей в возрасте до одного года чаще всего наблюдается носовая и гортанная дифтерия одновременно.

Резкое начало, симптомы общего заражения, лихорадка, проявление болезненных реакций очень похоже на ограниченную, гортанную дифтерию с оболочками. Температура тела составляет 38-39°C в течение двух дней, проявляются такие симптомы, как головная боль, слабость, окрашивание кожи в синий цвет, пониженный аппетит. Также могут наблюдаться рвота и редкая боль в животе. В этом случае фибриновая оболочка вне миндалин и распространяется на язычок гортани на заднюю и боковую стенки. При этой форме вначале оболочка на миндалинах, затем распространяется и сильно распространена в тканях около миндалин. В некоторых случаях фибриновая пленка может распространяться даже без покрытия поверхности миндалин. Есть признаки отравления.

**Распространенная форма дифтерии.** У пациентов с распространенной формой дифтерии по сравнению с ограниченными формами чаще наблюдается

отек неба и миндалин, покраснение, больше возникают увеличение локальных лимфатических узлов, а иногда патологический процесс может быть односторонним. В распространенной форме болезни широко распространена фибриллярная оболочка. У больных без специфического лечения сохраняется до 10-14 дней и 5-8 дней получивших сыворотки. Тяжелые течение и осложнения у больных сраспространенной формой дифтериинаблюдаются очень редко. При отсутствии своевременного и специфического лечения может перейти в субтоксическую и токсическую форму.

**Токсическая форма дифтерии рубца.** Диарея фолликулярной дифтерии содержит все токсичные формы и субтоксические формы. Это отличается от ограниченной и диффузной дифтерии продуцированием больших количеств токсинов в воспалительной кишке с дифтерией, абсорбцией токсинов большим количеством крови и быстрым накоплением тканей. Необходимо быстро и точно оценить тяжесть дозы токсичности. Ядовитая форма ротовой дифтерии внезапно острая и характеризуется сильным развитием всех признаков. Иногда неучтенные дети заболевают дифтерией и не получают специального лечения в нужное время, что приводит к тяжелой токсической форме заболевания.

Из-за тяжелыхзаболевании или проблем с иммунной системы у инфицированных детей возникают дифференциальные дозы токсинов или токсичных ядов подтипа I. Только неиммунизированные дети болеют токсической дифтерией II, III и гипертоксической формой.

Вышеуказанное разделение основано на точных клинических критериях и помогает исправить лечение. В зависимости от результата и осложнений заболевания, он делится на две группы. В первой группе уровни субтотальной и токсической дифтерии I не проявляли серьезных осложнений и смертельных эффектов. Вторая группа включает токсическую дифтерию II, III и гипертоксическую форму. Из-за несвоевременного и неполного лечения могут возникнуть серьезные осложнения и смертельные случаи. Токсическая

дифтерия делится на два варианта: 1. Без гемоглобина; 2. Геморрагические маркеры (II, III степени и гипертермическая дифтерия); который разделен на два варианта: а) светло-зеленый, без геморрагической отметки; б) геморрагические маркеры.

Ядовитая дифтерия характеризуется резким стартом, а для тяжелых форм она характеризуется резким повышением температуры, общей интоксикацией, локальным лимфаденитом и болью. Температура быстро возрастает с 39 до 40°C, а у некоторых пациентов - 41°C. Преждевременное появление дифтерии включает головную боль, тремор, тяжелую дисфункцию, анорексию, окраску кожи, тяжелые формы рецидива, боль в животе, периодические нарушения, аддицию. На третьем уровне токсической дифтерии симптомы ПРИ I можно наблюдать во время начала лечения у пациентов.

Оральная опухоль обычно начинается с миндалин желез, а затем проникает в твердую и мягкую ткань (Рисунок 15). Ее рост зависит от уровня токсической дифтерии. При субтоксической дифтерии необычная опухоль желез и языка наблюдается при токсической дифтерии II и III. Деменция заключается в том, что она рассеивается без локальных границ и быстро растет в отличие от перитонзиллита.

Слизистая оболочка на поверхности опухоли при токсической дифтерии, явно гиперемированная и посиневшая. Миндалины увеличиваются, имеют сероватый оттенок, на поверхности наблюдается гладкая полукрасная оболочка и сероватый налет. Токсическая дифтерия с явной оболочкой быстро появляется, распространяется на миндалины и окружающие их области. Фибриновый налет развивается не полностью, он быстро впитывается его консистенция не является одинаковой. Это затрудняет диагностику, поэтому его собирают с твердых частей, что помогает правильной постановке диагноза

Однако у некоторых пациентов с субтоксической и токсической дифтерией I степени налет ограничивает язычком и небом. Для II, III уровня токсической дифтерии, распространение налета кроме миндалин постоянный

симптом. Он распространяется на жесткое и мягкое нёбо, боковую и заднюю стенки горла и на слизистую оболочку. Иногда налет на нижней части желез, корень языка, достигает слизистой оболочки подбородка, что приводит к отеку области подбородка.

Токсическая дифтерия болезненна и содержит несколько компонентов: боли при глотании, боль в локальных лимфатических узлах и жевательные мышцы.

Увеличение локальных лимфатических узлов, болезненность и припухлость окружающих тканей являются основными симптомами токсической дифтерии. Неправильная их оценка это вызывает глубокие диагностические ошибки. Чем тяжелее дифтерия, тем раньше появляются симптомы. Размер лимфатических узлов с размера куриных яиц соответствует III уровню гипертоксической дифтерии.

Опухоль подкожной ткани шеи, безболезненная и тупая форма помогает определить степень тяжести дифтерии. Гипертоксическая и тяжелая дифтерия в III степени связаны с ранним появлением и характеризуется распространением внешней части шеи, на лице, затылки и спине, характеризуется со специфическим сладким запахом, исходящим из рта пациента. В период нарастания дифтерии с полным проявлением симптомов постановке диагноза. Адинамия нарастает. Боль может уменьшаться. Фибринный налет утолщается, на его поверхности образуются складки, иногда они висят.

Если токсическая дифтерия лечится не против фибрина она длится 2-3 недели. При лечении сывороткой, выделения из их стенок приводят к царапинам. Последующее появление налета зависит от его размера и от своевременного поступления сыворотки. Отправление сыворотки в достаточных дозах начинается на 3 день. После третьего дня налет начинает уменьшаться. Это состояние соответствует 5-7 дню токсической дифтерии.

В период нарастания болезни характерно развитием высокой степени отека глотки и подкожных слоев. Определением границ сверху до низу, вокруг отека лицевой части шеи: является субтоксическим, если отек ниже локальных лимфатических узлов, на половине шеи - I степень, около ключицы - II степень, а если распространиться в грудную клетку - III степень. Диагноз токсической дифтерии в шейке шеи составляет всего полгода, когда шея находится выше шеи, а степень понижена до сундука. Если лечение начинается своевременно, размер степени отека не была такой высокой. Дифтерия глотки может быть на основе дифтерии гортани.

Болезнь постепенно начинает развиваться, и общие симптомы отравления развиваются слабо. В дисперсной и токсичной дифтерии вторичный дифтерит сопровождается сильными признаками общей отравления. Одним из основных признаков дифтерии горла является сужение гортани. Существует три этапа течения дифтерического спазма.

Первый этап (дисфонический) – охриплость голоса (в дальнейшем совсем пропадает), специфический грубый кашель и при ощупывании наблюдается боль в гортани.

Второй этап (стенотический) - шумное дыхание, отсутствие голоса и дополнительное вовлечение вспомогательных мышц во время дыхания. Эта этап может продолжаться от нескольких часов до 2-3 дней. Стенотическая фаза является предшествующей асфиксии, пациент спасают только хирургическим путем. В течение этого периода пациенты часто обеспокоены, синеют, сильное потоотделение, слабое дыхание, более медленное сердцебиение и урежение пульса.

На третьем этапе (асфиктик) усиливается нехватка воздуха, беспокойство, последующая сонливость и синюшность. Если не оказать своевременную помощь, пациент может умереть от асфиксии. Кроме того, возникает носовая дифтерия. Слабое развитие общих признаков отравления сопровождается образованием фибриновых мембран в слизистой оболочке носа. Кроме того,

возникают дифтерия глаза, внешних путей слуха, наружных половых органах, пищеварительного тракта и слизистой оболочки рта.

Осложнения. У взрослых осложнения могут возникать при всех формах дифтерии. Их описание, возникновение, тяжесть зависят от местных изменений. При распространенной и ограниченной дифтерии осложнения незначительны, но при своевременном лечении встречается легкий миокардит, кратковременный паралич мягкого неба.

**Диагностика.** Дифтерия диагностируется на основании клинико-эпидемиологических данных, а лабораторные методы используются только в качестве вспомогательных средств. Одной из трудностей диагностики дифтерии является место протекания патологического процесса (горло, нос, ухо) и клинических форм (ограниченных, диффузных, токсичных).

Важное значение в лабораторных методах имеет бактериологическое исследование. Для этой цели при патологических процессах берутся мазки из носа и горла. Если оболочка сформирована берутся образцы, из окружающей пораженной ткани и окружающей здоровой ткани. Образцы для осмотра должны быть доставлены в лабораторию не позднее чем через 3 часа. Первый результат можно получить через 1 день.

В последнее время многие бактериологических исследовательских лабораториях используют другие методы, одним из которых является метод индикации токсинов. Метод РИА использует исходный ответ токсина дифтерийного возбудителя, и если врач отправит ДКЗ в нужное время, он сможет противодействовать эпидемии и серьезным осложнениям во время инфекционных заболеваний. Если при типичном клиническом течении дифтерии имеется отрицательный (-) результат, это не может служить основанием изменения клинического диагноза.

Обнаружение ядовитых коринообактерий у пациента с типичным клиническим течением дифтерии указывает на то, что пациент является носителем дифтерийных токсичных бактерий. ИФТ используется для диагностики серологии. Он вводится вместе с сывороткой пациента и

антигеном коринобактерий дифтерии. Если во время заболевания увеличиваются антитела, эта реакция является положительной. Диагностический алгоритм дифтерии гортани представлен 3-системе

**Уход за пациентами с дифтерией.** Пациентов с дифтерией следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии в больнице инфекционных заболеваний. Для эффективного лечения заболевания пациент должно быть физиологическое и психологическое спокойствие. Палату, где лежит больной промывают 4 раза в день 1% раствором хлорамина. Чтобы болезни не перешла в тяжелую форму, пациенту назначается строгий постельный режим. Во время постельного режима пациента кормит медсестра, которая должна придерживаться правил санитарной гигиены. Согласно инструкциям врача, пациентов с трахеостомией кормит медсестра через зонд.

**Лечение.** Основной целью лечения во всех формах дифтерии является нейтрализация токсина с помощью антитоксической сыворотки. Лечение дифтерии соответствует как болезни в тяжелой форме. При лечении распространенных и ограниченных форм дифтергорталаи, а также редко встречающихся форм ограничиваются введением антидифтерийной антитоксичной сыворотки. антитоксической сыворотки. При лечении токсической дифтерии и спазма, проводят на основании рекомендаций определенными дозами антитоксической сыворотки. Лечение токсической дифтерии гортани с помощью сыворотки следует проводить немедленно.

Сыворотку вводят каждые 12 часов, в зависимости от токсичности, и вводят 2-3 дня на при II-III степени, а затем в соответствии с показаниями. Первая доза сыворотки должна составлять  $1/3-1/2$  от общей дозы, и должен получить  $3/4$ . Первая отправляемая доза при задержке лечения диффузной и токсичной форм дифтерии должна составлять  $1/3-1/2$  от общей дозы, и в первые 2 дня должен получить  $3/4$  от общей дозы. При тяжелых формах сыворотку вводят внутривенно и внутримышечно в одно время. С

лечением сывороткой исчезают признаки заражения, лимфаденита уменьшается отек гортани и подкожных слоев шеи.

В случае изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при дифтерии рекомендуется 0,05% строфантин (0,05-0,1 мл) или 0,06% раствора коргликона (0,2-0,5 мл). Для того чтобы не появлялись невриты, 3% витамин В<sub>1</sub> по 0,3-0,5 м., 1 раз в день 15 дней, 1% по 1-3мл никотиновой кислоты (витамин В<sub>3</sub>) по 2 раза в течение 2 недель .

Токсичные дифтерии I и II степени, в большинстве отмечаются, 5-8 мг гидрокортизоном и 1-1,5 мг/кг преднизолоном. Дифтерии третьего степени гипертрофических формах рекомендуют гидрокортизон 20-75 мг/кг в день преднизолона 5-20 мг/кг внутривенно в течение 2-3 дней, затем дозу уменьшают и делают внутримышечно. Продолжительность лечения 7-10 дней, иногда 14-15 дней. Для очистки организма от ядов , против заражения, назначают растворы: плазму 10 мг/кг 2 раза в неделю, сукцинасол, реополиглюкин, 5% глюкозу внутривенно. Растворы должно применяться вместе с мочегонными препаратами.

При геморрагической форме токсической дифтерии для предотвращения свертывания крови в кровеносных сосудах вводят гепарин и чистую замороженную плазму. В сочетании тяжелой дифтерией со вторичной флорой вводят антибиотики: пенициллин, ампициллин, эритромицин, левомицетин, тетрациклин, ампиок в лечебных дозах.

С недавних пор применяются новые противомикробные средства. Ципрофлоксацин оказывает антибактериальное действие на коринобакци и повышает некоторые иммунологические параметры организма.

**Профилактика.** Профилактика состоит из общих и специальных направлений. Специфическая профилактика связана с санитарно-гигиеническими мероприятиями. Важными факторами в предотвращении вспышек заболеваний и своевременное выявление источника болезни (пациент и носитель бактерий) являются фактором диагностики и изоляции.

Применение вышеизложенных мероприятий дают хороший результат и занимают важное место в профилактике дифтерии среди населения и снижают уровень предрасположенности к этим заболеваниям.

Специальная профилактика двусторонняя, во-первых, связанный с формированием антимикробного иммунитета в организме детей, для этого 2, 3, 4 месячные и 16 месячные, вакцинируются вакциной АКДМ. Во-вторых, для создания антитоксического иммунитета в возрасте 7 и 16 лет делают - АДС-М (вакцина, с особым свойством ослабления антигена). Вакцинация, подверженная риску распространения эпидемии - это только АДС-М или АД-М в организме для получения антитоксического иммунитета. В Узбекистане эта вакцина была в последний раз реализована в 1995 году, и эпидемия дифтерии была предотвращена.

### ***Контрольные вопросы и задания***

1. Расскажите об особенностях возбудителя дифтерии.
2. Опишите источник заболевания и механизм передачи дифтерии.
3. Охарактеризуйте клинические формы. Какой материал будет собирается постепенно для лабораторного анализа?
4. Каков порядок введения сыворотки против дифтерии? Проинформируйте о методе Безредео.
5. Каковы особенности ухода за пациентами с дифтерией ?
6. Составьте примерный сестринский процесс при дифтерии.

## **БРУЦЕЛЛЁЗ**

Бруцеллёз – это инфекционно-аллергическое заболевание которое вызывается бруцеллами, передается при общении и алиментарным путём, приводит к нарушениям лимфогемопоеза, опорно-двигательной, нервной и половой систем.

**Этиология.** Микробы, вызывающие бруцеллёз составляют группу бруцелл. По результатам научных исследований в 1970 году бруцеллы разделялись на следующие типы. Бруцелла мелитенсис встречается у мелкоко рогатого

скота, бруцелла абортус – у крупного рогатого скота, бруцелла суис – у свиней, бруцелла овис – вызывает эпидидемит у баранов, бруцелла неатома – у крыс, а бруцелла канис – у собак. Бруцеллы в основном имеют форму шара (овала) или цилиндра, неподвижны, не образуют споры или капсулу. Бруцеллы могут расти в привычной среде питания, в аэробных условиях. Оптимальная температура для этого - 37°C, а среда рН 6,7-7,2.

**Эпидемиология.** Важную роль в распространении бруцеллёза в качестве источника инфекции играют крупный и мелкий рогатый скот, а также свиньи.

Основными факторами инфекции являются мясо, молоко и молочные продукты больных овец и коз. То есть, при приёме мяса или молока, бруцеллы попадают в организм человека через пищеварительную систему. Это называется алиментарным путём передачи.

Также, бруцеллы долго живут в овощах загрязнённых навозом больных животных. Бруцеллёз распространяется не только среди сельского населения, он также встречается среди городского населения, то есть переработка сырья больных животных в промышленности и приём молока является причиной эпидемиологической опасности. При засыхании продуктов больных животных (моча, навоз, шерсть и другие) бруцеллы поднимаются в воздух и попадают в организм человека через дыхательные пути.

Бруцеллы передаются через общение, алиментарный и дыхательный путь. Болезнь в основном наблюдается у людей, которые контактируют с больными животными и их продуктами. Это ветеринары, люди работающие в бойнях, молочных комбинатах, владельцы скота и другие. Поэтому бруцеллёз является болезнью связанной с профессией. В распространении бруцеллёза сезоны тоже важны, то есть в большинстве ферм сношение мелкого рогатого скота происходит весной. В это время люди чаще контактируют с животными напрямую. Несоблюдение правил санитарии и гигиены приводит к распространению болезни.

**Патогенез.** В патогенезе бруцеллёза основная роль отводится трем факторам. Это – возбудитель болезни (бруцелла), токсико-аллергическое состояние и динамическое реактивное состояние макроорганизма.

Первым барьером для бруцелл являются лимфатические узлы. Если защитные свойства микроорганизма сильнее, то они могут задержаться в этих лимфатических узлах и долгое время сохранятся в организме человека без проявления признаков болезни. То есть в результате борьбы между макро- и микроорганизмами появляется состояние баланса. Вместе с этим в ретикулоэндотелиальной системе вырабатываются специфические антитела против бруцелл, а в клетках и тканях наблюдается состояние сенсibilизации.

После скрытого периода бруцеллы распространяются по организму через лимфу и кровь. Гематогенное распространение бруцелл говорит о слабости защитных сил организма. Бруцеллы распространяются по всему организму через кровь и действуют на все рецепторы кровяных сосудов. Это называется первичной генерализацией. После этого бруцеллы собираются в органах богатых на ретикулоэндотелий (печень, селезёнка, костный мозг, лимфатические узлы, сосуды, половые органы и другие).

Известно что, в крови, тканях и органах бруцеллы погибают под воздействием фагоцитов и других факторов. Выделяющиеся при этом эндотоксины действуют на организм и приводят к состоянию болезни.

Бруцеллы также приводят к местным изменениям в органах, в которых они собираются. Местные изменения в основном происходят в нервной, опорно-двигательной и половой системе, эти изменения называются метастазами. Собравшиеся бруцеллы организуют “септический очаг” и продолжают размножаться, время от времени действуют на кровь (вторичная генерализация).

Повторный выход бруцелл и токсинов в организме больного с изменившимися реактивными свойствами приводит к аллергии и развитию

хронического сепсиса. В этой фазе бруцеллы часто выходят в кровь (повторная генерализация), что приводит к аллергической реакции.

Болезнь может всё время усиляться и ослабляться, это может длиться несколько часов. У большинства пациентов клинические признаки проходят и они выздоравливают. А иногда у пациентов болезнь продолжается и приводит к сильным метастазам в органах. Это – патогенетическая фаза бруцеллёза.

Доказано что, пациенты с бруцеллёзом через некоторое время полностью выздоравливают от болезни. После того как, бруцеллы полностью покидают опациента, в организме формируется постинфекционный иммунитет. Но этот вил иммунитета не стабилен и сохраняется всего 6 -9 месяцев.

**Клиника.** Сложность патогенеза и разнообразие клинических форм бруцеллёза привело к созданию разных классификаций. Инфекционный процесс при бруцеллёзе может иметь латентную или манифестную форму. При любых уровнях инфекционного процесса болезнь может перейти на хроническую форму. Важную роль при клиническом формировании болезни играет приморбидное состояние больного, бытовые условия, пути передачи и концентрация возбудителей бруцеллёза.

#### **Клиническая классификация бруцеллёза (К.Ж. Жалилов, 1986 г.)**

<b>№</b>	<b>Формы бруцеллёза</b>	<b>Протекание внутри формы</b>	<b>Длительность</b>
1.	Острая	-	До 2 месяцев
2.	Полуострая	-	От 1 до 6 месяцев
3.	Хроническая	а)первичный б)вторичный	До 3лет
4.	Латентная	а)первичный б)вторичный	6–12 месяцев 1–2 года
5.	Реинфекция	Повторное заболевание после выздоровления	
6.	Резидуальная	1. Травмы в опорно-двигательной системе 2. Поражение нервной системе	Последствие бруцеллёза после 3 лет

У людей встречаются разные формы бруцеллёза. С момента заражения до появления первых симптомов проходит в среднем 2-4 недели. Это - стабильная фаза бруцеллёза. Иногда после попадания в человеческий организм бруцеллы сохраняются в лимфатических узлах в течении нескольких месяцев, не проявляя при этом никаких симптомов болезни. Это – первичный латентный период. Длительность этого периода может меняться в зависимости от реактивного состояния организма. Клинические признаки бруцеллёза у пациентов проявляются иногда наглядно, а иногда не очень. Лихорадка является частым и длительным кардинальным симптомом бруцеллёза. По наблюдениям ученых лихорадка может быть волнообразной, неправильно интермиттенсной, постоянной, беспорядочной и т.д.

При бруцеллёзе наблюдаются приступы как при малярии. Приступы повторяются несколько раз в день, в основном во второй половине дня и ночью.

Дрожь, боли в конечностях, суставах и мышцах продолжаются 1-2 часа. При снижении температуры пациент сильно потеет. За ночь приходится 3-4 раза менять бельё.

При бруцеллёзе, даже если температура в норме, наблюдается сильная потливость. Поэтому при бруцеллёзе говорят, что больной «купается» в своем поте. Слабость при бруцеллёзе проявляется слабее, чем при других инфекционных болезнях. Потеря массы не наблюдается, даже если у пациента высокая температура и сильная дрожь.

Можно увидеть разные дерматиты и пигментации на коже. Из за сильного выделения пота кожа пациента мокрая. На коже появляется разная сыпь: петехия, розеола, папула, везикула, при острой и иногда хронической форме возможна геморрагическая сыпь. Но в последнее время сыпь встречается редко. Возможно кровотечение из носа и дёсен. Из за воспаления соединительных тканей, могут появляться фиброзиты и целлюлиты. Появление, увеличение, уменьшение фиброзитов и целлюлитов зависит от фазы болезни. В зависимости от места проникновения бруцелл, они

повреждают региональные лимфатические узлы (лимфатические узлы подмышки, паха, бёдер). Увеличение лимфатических узлов можно определить методом пальпации. Они могут увеличиваться до размеров яиц курицы. На коже изменений нет, но если надавить, ощущается боль. Лимфоадениты редко переходят на язву. В большинстве случаев они всасываются и приходят в норму.

**Изменения в сердечно сосудистой системе.** В результате многолетних наблюдений Г.П. Руднев пришел к выводу, что при хронической и полуострой форме бруцеллёза пациентов без повреждения сердечно сосудистой системы не бывает. По его мнению сначала повреждается сосудистая система, а затем сердце. При бруцеллёзе сердечно-сосудистая система подвергается рядом функциональных и органических изменений, кроме того в сердечных мышцах наблюдается миокардит с токсично-дистрофическим очагом, чаще наблюдается миокардиодистрофия.

**Изменения в дыхательных органах.** При бруцеллёзе повреждения дыхательных органов встречаются реже, чем повреждения других органов. Например, бронхиты могут встречаться в период высокой температуры. Как и было сказано выше, бруцеллёз может передаваться аспирационным путём. В таких случаях первые симптомы возникают в легких, то есть проявляется первичная бруцеллёзная пневмония.

**Изменения в пищеварительной системе.** У пациента ухудшается аппетит, происходят функциональные изменения в желудке, количество желудочного сока уменьшается или желудочный сок отсутствует вовсе. На языке образуется налёт, язычок и горло краснеют, кровеносные сосуды расширяются или даже набухают. Диспептические состояния, такие как энтерит, колит, энтероколит и др. требуют изучения их причины, поскольку эти симптомы не всегда характерны бруцеллёзу. При бруцеллёзе иногда наблюдается увеличение мезентериальных лимфатических узлов и боль в животе. Также, возможно развитие цирроза печени или асцита.

Гепатолиенальный синдром является частым и важным симптомом при бруцеллёзе. Чем тяжелее болезнь, тем серьезнее повреждение печени.

**Изменения в мочевыделительных органах.** Патология почек и мочевыделительных органов при бруцеллёзе изучена не полностью. В имеющейся литературе говорится что, при бруцеллёзе патологические изменения в мочевыделительной системе встречаются редко. Даже если изменения происходят, клинические признаки проявляются не точно. При бруцеллёзе в основном наблюдаются симптомы: альбуминурия, цилиндрурия, нефрит с очагом, диффузный гломерулонефрит, пиелит, цистит.

**Изменения в половых органах.** Изменения в половых органах при бруцеллёзе наблюдаются часто. Это имеет диагностическое значение. Например: орхит, отёк яичек, орхоэпидидимит у мужчин (5-26%), воспалительные процессы, нарушение менструального цикла и т.д. у женщин. Орхоэпидидимит часто односторонний, а иногда двухсторонний. Срок продолжительности орхита и орхоэпидидимита часто от 1,5-2 до 5-6 месяцев, а иногда и дольше. В некоторых случаях это приводит к импотенции. В результате образования фиброза в яичках, они атрофируются. Пациент становится грубым и вспыльчивым. У женщин в основном наблюдается мастит, воспаление грудной железы, воспаление путей яичников, эндометрит – воспаление матки, дисменорея, бесплодие, аборт и другие. Дисменорея и аменорея встречается особенно часто (90%).

**Изменения в нервной системе.** Изменения в нервной системе имеют большое значение при бруцеллёзе, поскольку при этой болезни серьезно повреждается функция различных участков и ветвей центральной и периферической нервной системы, а также эндокринной системы.

Известно что, при бруцеллёзе бывают головные боли, бессонница, упрямоство или же беспокойность. Кроме того наблюдается нарушение работы вегетативной нервной системы. При бруцеллёзе периферическая нервная система повреждается сильнее чем центральная нервная система.

Общие признаки и болезни: невралгия, невриты, воспаление нервных узлов (плексит), радикулит (в основном радикулит спины), радикулоневрит, ишиалгический полиневрит и другие.

Болезни ЦНС, такие как менингит, энцефалит, миелит, менингоэнцефаломиелит встречаются реже. Повреждение спинного мозга длится долго и приводит к инвалидности или смерти. У пациентов с бруцеллёзом также возникают нарушения психики, например: депрессия, чувство безнадежности и т.д.

**Изменения в опорно-двигательной системе.** При бруцеллёзе на разных частях тела пациента появляются целлюлиты и фиброзиты разных размеров в форме узелков. Если целлюлиты и фиброзиты появляются в подкожной клетчатке, то не очень беспокоят пациента, но если они появляются вокруг суставов или вблизи нервных волокон, пациента может мучать сильная боль. Также, миозиты сопровождаются сильной болью. При бруцеллёзе также повреждаются связки, наблюдается тендовагинит с сильной болью. Из информации приведенной выше становится ясно, что при бруцеллёзе изменения происходят и в твёрдых и в мягкой тканях опорно-двигательного аппарата. Для бруцеллёза особенно характерно повреждение суставов.

6 видов повреждения суставов при бруцеллёзе:

1) синовит – повреждается только синовиальная оболочка; 2) пери- и параартрит – воспаление из синовиальной оболочки распространяется на соседние ткани; 3) артрит и остеоартрит – воспаление всей ткани сустава, частично и костной ткани; 5) бурсит – воспаление суставной капсулы; 6) спондилит и спондилоартрит – воспаление позвоночного столба.

**Изменения в органах чувств.** При бруцеллёзе наблюдаются частные изменения в органах чувств пациента. Например, в органах зрения наблюдается ирит, иридоциклит, кератит, неврит, повреждение сетчатки и сосудистой оболочки. В органах слуха наблюдается отит, мастоидит, повреждение слухового нерва, изменения в вестибулярном аппарате. Нарушается слух.

**Изменения в эндокринной системе.** При бруцеллёзе, особенно при его хронических формах наблюдается склероз стромы, атрофия паренхимы щитовидной железы, околощитовидных желез, поджелудочной железы и надпочечника. По мнению специалистов, не смотря на патологоанатомические изменения, клинические симптомы проявляются редко.

**Изменение показателей периферической крови.** Бруцеллёз характеризуется снижением уровня гемоглобина в крови, снижением количества эритроцитов, цветовым показателем ниже 1 и повышением СОЭ (до 11-60 мм/час). Среди лейкоцитов наблюдается лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, анэозинофилия и тромбоцитопения.

**Диагностика.** Многогранность (полиморфизм) клиники бруцеллёза и то, что эта болезнь продолжается полициклически имеет важное значение для своевременной диагностики и лечения заболевания.

Лабораторные методы диагностики делятся на 4 группы:

1. Бактериологические методы.
2. Серологические методы
3. Аллергические методы.
4. Биологические методы

Процедура бактериологической диагностики является первой в диагностике выделяемых из организма микробов возбудителя. Но не всегда даже при наличии в организме бруцелл результаты могут быть положительными, главным образом потому, что бруцеллы проявляются ретикулоэндотелиальной системой, и время от времени переходят в кровь и проводимые в этом периоде бактериологические методами могут дать положительный результат. Кроме того, отсутствие бруцелл в крови также зависит от проводимого лечения в периоде заболевания.

Серологические диагностические методы также основаны на специфических антителах, обнаруженных в теле пациента. Серологические диагностические методы обычно используемые специалистами широко распространены и могут использоваться в лабораторных условиях каждой больницы. Эти методы основаны на серологической реакции Витена и Хейдельсона. Реакция

Райта будет оцениваться следующим образом: титр агглютинации 1:50, результаты вызывают подозрение, титр агглютинации 1:100 - слабо положительной, 1:200 - 1:400 - положительная реакция, 1:800 - 1:1600 и выше реакция считается чрезвычайно положительной.

Реакция пассивного гемагглютинации - специфическая и чувствительная реакция на бруцеллез, имеет особое значение в диагностике острых, полуострых видах болезни. Реакции Райтана бруцеллём особенно при хронических формах даёт отрицательный результат, а в диагностических титрах даёт положительный результат, реакция титра 1:100, если она относительно выше, реакция считается положительной.

В настоящее время серологическая диагностика использует современные реакции ЗПР, ИФА и реакции иммуноблотинга. Реакция Бюрне основана на местной аллергической реакции на бруцеллез, на бруцелин введенный подкожно. Его методология заключается в следующем.

Чтобы найти патологические изменения в костях и суставах, используются рентгенография, костная сцинтиграфия, КТ и МРТ. Сцинтиграфия кости чувствительна более чувствительная чем рентгенография включает раннее выявление повреждений позвоночника и других костей. КТ используется для обнаружения повреждения спинного мозга и выявлению проникающей инфекции в спинномозговой канал.

**Лечение.** Антибиотики оказывают бактериостатическое действие на бруцеллы, что, в свою очередь, подавляет размножение и рост бактерий. Основываясь на результатах международного консенсуса по поводу заболевания бруцеллезом в городе Янинев Греции, лучшим способом лечения этиологического заболевания является использование антибиотиков без перерывов в течение 6 недель. Варианты, адаптированные к нашим условиям, включают:

1. Доксициклин + стрептомицин (100 мг доксициклина орально два раза в день в течение 6 недель и 0,5 стрептомицина два раза в день 3 недели для

внутримышечной инъекции); начиная с 4 недели стрептомицин заменяют рифампицином, рифампицином 300 мг два раза в день в течение трех недель.

2. Левомецетин + стрептомицин (500 мг на левомецетин орально 4 раза в день в течение 6 недель и стрептомицин по 0,5 в день два раза в день внутримышечно в течение 3 недель), 4 недели со стрептомицин смешивают с доксициклином, доксициклин 100 мг два раза в день 3 в течение недели.

3. Доксициклин + рифампицин [100 мг ежедневно орально два раза в день в течение 6 недель и рифампицин 600-900 мг ежедневно (суточная доза разделена на две части) - 6 недель.

4. Доксициклин + бисептол (доксициклин по 100 мг два раза в день 6 недель и бисептол 96мг два раза в в день в течение 6 недель).

20мг 40% глюкозы вводят в вену, а также применяют кровозаменитель аминокислот, полиглюкин, аминасол, инфузол. Они дают хорошие результаты, особенно в хронических формах заболевания. Большое значение играет витаминотерапия, потому что при этой болезни нарушаются входящие в группу витаминов С и В витамины В1, В6, В12. Во всех формах и осложнениях бруцеллезопациенты очень обеспокоены, поэтому назначаются болеутоляющие препараты (аналгин, бутадиев, дексальгин, диклофенак, мелоксикам). В частности, раствор новокаина 0,25-0,5% хорош для боли. Его вводят болезненные точки пациентов, вокруг нервных окончаний и систем или в вену (ежедневно или через день начиная с 2 мл до 10 мл каждый день). Применение в предплечечной сетчатке от 40 до 60 мл 2-3 раза дает хороший эффект.

Анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты используются при артралгии, миалгии, артрите, периартрите, невралгии и миозитах (диклофенак, мелоксикам, кеторолак и т.д.). Препараты вводят в течение 5-10 дней и, если возникает необходимость применяют больше.

Индометацин (0,025 г 3 раза в день в течение 4 недель применяют) при артрозе, спондилоартрозе, остеохондрозе и анкилозе, волатен (по 0,15-4 в день недели) и другие.

**Физиотерапия.** Она широко используется при хронических формах бруцеллеза, когда дело доходит до осложнений. Сюда входят электротерапия, электроперессия, теплотерапия, диатермия, УВЧ, ионогаденотерапия, парафинотерапия, лечение ионофорезом, ультразвуком, грязелечение, массаж и другие.. Применяются только по назначению врача.

**Профилактика.** Антиэпидемические меры основаны на приказе МЗ Республики Узбекистан «Совершенствование мер против особо опасных зооантропонозных заболеваний среди населения республики Узбекистан » . № 37 от 23.01 2015

Бруцеллез может передаваться от животных(главным образом скот). Ключам. Таким образом, необходимо осуществлять профилактику среди домашнего скота. Для этой цели необходимо проводить меры, прпрофилактике бруцеллеза среди всего домашнего скота, чтобы отличить подозреваемый и зараженный скот. Антиэпидемические меры МЗ Республики Узбекистан «Об улучшении мер борьбы с зооантропонозными инфекционными заболеваниями» . по приказу № 37. 23.01 2015

Мы уже упоминали, что бруцеллез может передаваться от животных к животным (главным образом скот), и изоляции скота с подозрением на бруцеллез .

#### **Контролируется вопросами и задачи**

1. Дайте описание этиологических фактов бруцеллеза.
2. Каковы причины заражения бруцеллезом?
3. Расскажите о клинических формах и основных симптомах острой формы.
4. Какие биологические материалы необходимы для лабораторной диагностики бруцеллеза?
5. Каковы особенности ухода за пациентами с бруцеллезом?
6. Составьте примерный сестринский процесс ухода за больным бруцеллезом.

## Чума

Чума – это антропозоонозное заболевание природного происхождения, относящийся к группе смертоносных карантинных инфекций, характеризующееся клиническими признаками общего отравления, воспалением кожи, лимфатических узлов, легких и сепсисом.

**Этиология.** Возбудители чумы (*Yersinia pestis*) принадлежат к группе иерсиний, Являются неподвижными грамотрицательными палочками, содержащий эндотоксин. Оба конца окрашены гуще (биполярное окрашивание). В пище они хорошо растут, высокие температуры, сушки и дезинфицирующие средства (спирт, лизол, хлорамин, хлорированная известь) для них смертельны. Низкие температуры благоприятны для иерсиний, и они сохраняют активность до нескольких месяцев.

**Эпидемиология.** Источником болезни являются более 60 видов млекопитающих, в основном больные грызуны. Среди грызунов и млекопитающих всегда наблюдается чума, иногда наблюдается эпизоотия заболевания. Болезнь передается через клещей. У грызунов болезнь бывает острой и хронической. Различается два типа очагов этой болезни. Первый - крысиная чума города, портов. Второй – чума связанная с дикой природой. Болезнь попадает в человеческое тело через кожу и слизистые оболочки. Болезнь может передаваться людьми в основном через дыхательные пути. Его легочная и септическая формы более эпидемиологически важны. После болезни образуется пожизненный иммунитет.

**Патогенез.** Чума входит в организм в основном через кожу и слизистые оболочки. Патологический процесс заканчивается различными клиническими формами в зависимости от формы. Микробы, попавшие в организм попадают в лимфатические узлы. Микробы, которые преодолевают препятствие лимфатических узлов, попадают в кровь и образуют дистрофию в различных органах. При этом развивается сепсис. В некоторых случаях бактерии попадают в легкие воздушной каплей и образуют первичную легочную форму.

**Клиника.** После скрытой фазы (3-6 дней) заболевания начинается с сильной дрожи, повышения температуры (до 39-40°C) с резким значалом. Характерны сильная головная боль, головокружение, слабость, мышечная боль, тошнота и рвота. У некоторых пациентов затуманенный рассудок. Существуют также галлюцинации и психомоторные явления. Структура лица острая, синюшная и темная, мимика больного находится в движении, как будто он в страхе и отчаянии. Кожа сухая и теплая, внутри образуются крупные гемморагии и патехии. Иногда возникает тремор на языке, слизистая оболочка рта засыхает. Печень и селезенка увеличиваются. На конечной стадии заболевания возникает геморрой и рвота. У таких пациентов тахикардия в 1 минуту до 120-160. После падения артериального давления наблюдается удушье и цианоз. Лейкоцитоз в крови, лейкоцит ЕСНТ смещается влево. В моче обнаруживаются белки, наблюдается олигоанурия. В зависимости от клинической картины заболевания, могут быть микробы кожи, бубона, септики, легких и глоточных форм. В Очаге может быть обнаружена бактериальная передача.

Форма кожи редка и часто переходит в форму кожного пузыря. Изменение кожи проходит в следующем порядке: пятна, папулы, везикулы, пустулы, раны. Там, куда попадают микробы (ноги- руки, лица, шеи и т. д.), появляется красная рана, затем узел. Затем образуется пузырь внутренняя жидкость которой прозрачна в начале, а затем размыта. Возможны кровотечения в пузырьках. При этом их цвет может быть темно-красным. После разрыва пузыря образуется желтая рана, болячка твердая. Края раны неровные, темно-коричневые края раны отделены от здоровой ткани кольцами. Рана болезненна, заживает медленно. Помимо этого могут также быть различные изменения на коже (сыпь, кровотечения и так далее) появляются пузырьки.

Кардинальным признаком для формы Бубона (чаще всего, до 80-90%) является болезненное расширение лимфатических узлов. Бубоны одиночные (первичные), очень редко (вторичные), размером с грецкий орех, до куриных

яиц и больше. Часто поражение происходит в области паха и шеи (рис.20). Возникает сильная боль в начале или впервые 2 дня болезни, боль не наблюдается во время движения, а только в спокойном состоянии. Эти пациенты вынуждены стоять в неестественном положении: ноги согнуты, руки вытянуты, шея согнута и так далее. Маленькие пузыри болезненны чем большие. Пузырь слишком велик, когда вы впервые заметили его без затвердевания, затем он опухший, окруженный тканью и кожей (периаденит). Бубон присоединяется к окружающей ткани и теряет свои границы. Он не разделен. Отек часто бывает болезненным. Кожа на пузыре горячая, скользкая, гладкая, блестящая или красная. Постепенно возникает флюктуирующая область и просачивается пузырь, где наблюдается зеленовато-желтый толстый гной.

В результате современного лечения бубон не трескается, постепенно, полностью абсорбируется или затвердевает. Вторичные бубоны менее болезненны, не соединены с кожей, не встречается периаденит и происходит их восстановление.

Симптомы заболевания, по-видимому очень яркие в течении 4-5 дней, а затем медленно уменьшаются. Не следует забывать, что плохие осложнения могут произойти на любом этапе болезни. В результате вторичная пневмония усугубляет болезнь и распространяет угрозу инфекции. Тяжелым, но редким явлением является менингит.

Также происходит первичная септическая форма чумы (1-3%). При этом область лимфатических узлов и легкие не будут повреждены. Шрамы можно найти на местах укусов клещей. Болезнь начинается внезапно, после краткого скрытого периода (от нескольких часов до 1-2 дней) тремор, сильная головная боль, боль в мышцах и высокая температура. Состояние пациента быстро ухудшается. Появляются признаки головокружения, даже менингоэнцефалита. В дополнение к отравлению отчетливо проявляется геморрагический синдром. Кровотечение на коже, слизь внутренних органов. Появляется гематурия, рвота и диарея, кровотечение носа и легких. Печень и

селезенка растут. Через несколько развивается часов ИКТ и кома. Болезнь длится не более 1-3 дней, выздоровление редко встречается.

Вторичная септическая форма деформации является осложнением других форм, возникают клинически вторичные инфекции, шишки и геморрагическая септицемия с признаками. Первичная форма легких резко, после секретной фазы (от нескольких часов до 1-3 дней) температура тела быстро падает, появляются головные боли и множественная рвота.

Затем, в области груди, это является причиной сильной боли, сердечного ритма, ускорения пульса. Если в боку нет боли, пациенты глубоко дышат. Сначала кашель сухой, затем мокрый. Вначале мокрота липкая, прозрачная, потом жидкая, часто пузырьчатая. Мокрота содержит много возбудителей чумы.

Пассивные данные неадекватны и неадекватны. Дыхание тяжелое. Гемодинамические нарушения и отек легких развиваются через 3-5 дней заболевания.

Вторичная легочная форма клинически подобна первой. Это ловушка других форм чумы как он развивается. Легкие проходят через кровоток.

В литературе содержится информация о смертельной (глочной) форме чумы. Болезнь проходит за 2-3 дня. Пациенты жаловались на боль в горле, слабость, головную боль. Температура в первые дни он поднимается до 38°C, а субфебрилитет хранится в течение нескольких дней. Подчелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены. Общее отравление недостаточно сильное. После антибактериальной терапии, болезнь проходит.

У людей вокруг пациентов с легочной формой легких найдено заражение глоточной формой. Количество переносчиков достигает 13%.

**Диагноз.** Клинические и эпидемиологические особенности заболевания играют главную роль для диагностики заболевания. Когда возникает подозрение, собирается полная эпидемиологическая история. Часто проводится сравнительный диагноз с инфекционными заболеваниями. Это

кожный, гнойный лимфаденит, лимфогранулематоз, лимфариккулеза, туляремия и другие болезни.

Проводится комплексная диагностика больного. Бубен, рана, мокрота помет из горла, кровь, моча, рвотная масса и других выделений. Серологические тесты проводятся с использованием RPGA.

**Лечение.** Лечение проводится с принятием комплексно-антибактериальных, патогенных и симптоматических препаратов. Антибиотики включают стрептомицин, дигидрострептомицин и ритмицин. Аминогликозиды (гентамицин, сезомицин, амикацин и др.) дают хороший эффект. Аминогликозиды и тетрациклин (окситетрациклин, морфоцикл, метациклин, доксициклин и другие) повышают эффективность. Лечение антибиотиками занимает 7-10 дней. С целью детоксикации жидкости (полиглюкин, реополиглицин, гемодиализ, неокомпенсатор, глинозем, декстроза, хлорид натрия, солевые сплавы). Для улучшения работы сердечно - сосудистой системы широко используются препараты, витамины. Необходим постоянный уход за пациентом.

**Оценка.** После своевременной и адекватной терапии смертельные случаи при чуме встречаются редко. Смертность также снизилась. Оценки в септической форме почти всегда ухудшаются.

**Профилактика.** Быстрая госпитализация пациентов из района распространения чумы ,изолирование и последующее наблюдение за ними, а также немедленное использование стрептомицина или тетрациклина для профилактики дают хороший результат. Все пациенты с повышенной температурой должны быть госпитализированы. В тоже время проводится иммунизация в населённом пункте. Медицинский персонал выполняет антиэпидемические и диагностические процедуры в спецодежде.

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Предоставьте информацию об источниках болезни, патогенезе, о путях передаче .

2. Описать клинические формы чумы. Бубонная форма чумы, характеристика.
3. Кратко обсудите клинический курс рака легких.
4. Какие методы используются для диагностики заболевания в лаборатории?
5. Какие профилактические меры принимаются для предотвращения смертей?
6. Объясните порядок ношения специальной одежды.

### **Болезнь сибирской язвы**

Острая инфекционная зоонозная болезнь характеризующийся лихорадкой, с признаками общего отравления, серозного геморрагического воспаления кожи и лимфатических узлов.

**Этиология.** Причиной этого заболевания является возбудитель заболевание семейства бацилл *B. anthracis* с осевой длиной 6-10 мкм и шириной 1-1,5 м. Они встречаются парами или в виде короткой цепи. Эти микробы встречаются в двух формах.

1. Вегетативно, т.е. размножение происходит во внутренней среде.
2. Спора - т.е. форма защиты.

Вегетативная форма начинает размножаться в теле животных или людей. Микроорганизмы попадая в окружающую среду, образуют спору, то есть защитную оболочку чтобы защитить себя,. Бацилла с оболочкой устойчива к окружающей среде, теплу, холоду, к любым ядовитым химическим веществам. Спора попавшая в почву может жить до 10 лет.

Если спора попадает в благоприятные условия, она бросает спору в организме животного или человека и принимает форму капсулы. Бацилла внутри организма, быстро растёт там, где есть питание (рН 7,2-7,6) и при нормальной температуре (30-37°C). При температуре ниже + 12°C, и выше + 43°C она не растёт. При благоприятных условиях жизни микробы размножаются очень быстро. Например, при делении одного микроба их количество может достичь 16 миллионов в день.

Микробы, вызывающие инфекционные заболевания, питаются только органическими веществами. Они живут за счет животных и человеческих организмов. Микробы в течение жизни внутри человеческого тела выделяют ядовитую субстанцию. Эти вещества называются токсинами. Токсины влияют на различные компоненты организма и нарушают функционирование этих органов. В результате люди заболевают. Вегетативная форма *Bacillus anthracis* при температуре 55°C умирает в течение 40 минут, при температуре 60°C в течение 15 минут, а если кипятить он умрет сразу. При температуре -10°C они живут 24 дня, 12 дней при -24°C и 3-15 минут при -180°C .

**Эпидемиология.** Многие домашние и дикие животные восприимчивы к сибирской язве. В наше время заболевание редко встречается у лошадей, а свиньи более восприимчивы к болезни. Люди тоже восприимчивы к этой болезни, но разница в том, что люди не распространяют в окружающую среду. Бацилла обычно входит в организм скота через рот. То есть, во время кормления в местах захоронения мертвых животных при приёме воды. В редких случаях болезнь распространяют комары и мухи. У животных это заболевание встречается в виде острых воспаления кишечника.

У больных животных микробы выводятся через биологические жидкости (моча, фекалии, мокрота, слюна, молоко). Все органы и ткани мертвого животного, особенно кожа, волосы, плоть, кровь, кишечник, кости считаются опасными. Человек заражается, когда заботится о животных, употребляет термально необработанное мясо и мясные продукты или молоко.

Сибирская язва часто ассоциируется с работниками животноводства, домашними конюхами, с пастухами, ветеринарными работниками и работниками мясных комбинатов. Случайным образом заражаются владельцы больных животных всей семьей, друзьями, мясниками.

**Патогенез.** Пути возбудителя во внутрь организма- это в основном рот, нос раны, слизистые оболочки. Микробы внутри организма образуют капсулу для себя. В капсулах быстро размножаются, производя токсины тем самым приводя к смерти тканей.

Микробы на коже проникают в кожу и образуют карбункул. В карбункуле начинается процесс воспаления и гниения. Развивается подкожная опухоль ткани, начинается некроз тканей, и они принимают коричнево-красный цвет. Карбункул сибирской язвы появляются только у людей. Тем не менее, бациллы располагаются близко к лимфатическим узлам и по словам учёных микробы, прошедшие в лимфатические узлы и сосуды из опухолей и некроза не могут влиять. Микроб некоторое время сохраняется в лимфатических узлах, некоторые умирают, а остальная часть живых переходит в кровь. В крови микробы окружаются фагоцитами. Поэтому бациллы в крови встречаются редко. Если организм слабый, микробы преодолевают тело и приводят к смерти.

**Клиника.** Скрытый период длится 2-14 дней. У острой формы 2-3 дня. Сибирская язва передается двумя разными способами:

1) локальный 2) распространённый.

После скрытого периода сибирской язвы в открытой области кожи образуется твёрдый узел размером 2-4 мм. Через 12-24 часов на поверхности узла появляются пузырьки. Через некоторое время водные пузырьки лопаются и образуется чёрная или красная рана. Эти раны высыхают через 5-6 дней. На месте этих ран образуются коричневые пятна. Эти язвы увеличиваются и образуют 2-3 колец. Эти раны образуют пузырьки, когда они лопаются, из них течет черно-коричневая жидкость. Основным признаком сибирской язвы являются пузыри, которые обычно видны на лице и шее. Эти опухоли часто занимают ткань лица. Пузыри в поврежденной губе занимают верхние дыхательные пути, что приводит к смерти.

Эдематозная кожная форма редко наблюдается и начинается с образования карбункулов. Болезнь протекает с сильным проявлением общих признаков отравления. Потом вместо опухоли развивается темный некроз кожи.

Буллёзная кожная форма тоже регистрируется в очень редких случаях. В месте нахождения этой формы образуется отросток с геморрагической жидкостью. В 5-10 день заболевания отросток увеличивается, лопается и на

его месте образуется поверхность с некротической раной. Эта форма болезни характеризуется высокой температурой и сильными признаками общего отравления.

Эризипеллоидная кожная форма также регистрируется в очень редких случаях. Характеризуется появлением многочисленных образований с ясной жидкостью. Потом на их месте образуются раны, которые быстро сохнут. Эта форма протекает относительно легко и без осложнений

Длительное протекание сибирской язвы зависит от лимфаденитов. Повторное заболевание связано с тем, что оно протекает без боли. Лимфатические узлы обычно восстанавливаются через 2-4 недели после выздоровления.

Ротовая форма сибирской язвы начинается резко и протекает тяжело. Наблюдается сильное отравление и высокая температура. Наблюдается локальные изменения, такие как одностороннее некротическое воспаление в горле или увеличение лимфатических узлов шеи.

Легочная форма часто развивается в зависимости от работы больного. Это заболевание регистрируется очень редко. Эта форма начинается резко, протекает тяжело и часто кончается смертью. Температура тела внезапно поднимается до 40С, наблюдается дрожь. Первоначально наблюдается воспалительные симптомы верхних дыхательных путей (чихание, кашель, насморк), а затем боль в груди, цианоз, дыхательная недостаточность, тахикардия, понижение артериального давления. Обнаруживается кровь в мокроте. В течении 2-3 дня наступает состояние смерти.

**Диагноз.** При бактериологическом обследовании готовят тонкую смазку из крови пациента, из жидкости карбункула и проводится бектероскопия. Когда есть подозрение на легкие, кишечник и энцефалит мозга, проверяется мокрота, кровь и воспаленная спинномозговая жидкость. 20-30 г продуктов больных животных должны быть отправлены на тестирование.

Когда кожа тестируется на аллергические реакции, отправляют 0,1 мл антраксина. Если пациент заражен сибирской язвой, кожа опухает на 8 мм и краснеет в течении 24-28 часов. Аллергическая реакция возникает с первого

дня болезни, к концу недели реакция у всех пациентов будет очевидна. Даже спустя 10 лет этот тест будет иметь эффект. Поэтому диагностическая процедура для сибирской язвы ретроспективна. Это также играет определенную роль.

**Лечение.** Независимо от формы болезни все пациенты с сибирской язвой должны быть госпитализированы в инфекционные больницы. Они должны лечиться в отдельных палатах. Для них выделяется отдельный лечащий врач и медсестры. Врачи лечат пациентов под строгим контролем. Медсестра должна носить маску и очки.

Против возбудителя сибирской язвы применяются специфические препараты. Широко используются антибиотики и антибактериальный иммуноглобулин. Пенициллин является наиболее эффективным антибиотиком. Пенициллин делается в дозе от 500 000 до 10 000 000 ТБ раз в каждые 4 часа в день внутримышечно. Септическая форма болезни протекает тяжело, а доза пенициллина повышается в 4-5 раз. При септической форме болезни дополнительно применяются доксициклин, рифампицин, пефлоксацин, ципрофлоксацин, гентамицин, амикацин в терапевтических дозах в течение 7 дней (в тяжелых формах в течение 14 дней). Специфический иммуноглобулин при легкой форме - 20 мл, при чрезвычайно тяжелой форме - 40-50 мл, а при средне – тяжелой форме - 75-100 мл. При легкой и средней форме за 1 курс можно вводить дозу 300-400 мл.

Против общего отравления применяются плазма, низкомолекулярный (гемодез, полидес) или высокомолекулярный декстран (полиглюкин, реополиглюкин). Норма вводимой жидкости в день составляет 50-70 мл на 1 кг массы тела. Для парентерального кормления применяются аминокислоты (инфезол, аминасол, аминацин).

При тяжелой форме сибирской язвы проводится оксигенотерапия. При нарушении работы сердца применяются кордиамин, камфора, кофеин, строфантин или коргликоны. После того, как раны на коже выпадают, пациент выписывается из больницы.

**Профилактика.** Противоэпидемические меры осуществляются на основе постановления Министерством здравоохранения Республики Узбекистан «Об улучшении принимаемых мер среди населения республики против опасных зооантропонозных инфекционных заболеваний". № 37 от 23.01.2015 года.

Меры по борьбе с этой болезнью включают в себя задачи выполняемые ветеринарными и санитарными работниками. Медицинский и санитарный персонал проводит эпидемиологические наблюдения, и изучают заболеваемость населения.

В целях срочной профилактики лицам, подверженным риску заражения, применяются антибактериальные препараты и глобулин против сибирской язвы. Для этой цели в течении 5 дней по 2раза в день перорально применяется феноксиметилпенициллин в дозе 1,0 или тетрациклин в дозе 0,5, ампициллин и оксациллин в дозе 1,0. Норма глобулина для пожилых людей 20-25 мл, а для подростков в возрасте от 14 до 17 лет 12 мл.

## **СТРЕПТОКОКОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

### **Рожа**

Рожа-острое инфекционное заболевание, которое вызывает гемолитический стрептококк, характеризуется лихорадкой,отравлением, явно ограниченными воспалительными процессами на коже.

**Этиология.** Возбудитель – бета гемолитический стрептококк группы А. Все серологические типы стрептококков включают эритрогенный яд (термолабильная фракция цепи ДНК) и аллерген (термостабильные фракции цепи ДНК). Воздействие этих ядов вызывает одну из форм стрептококковой инфекции.

**Эпидемиология.** Рожа - это инфекция внешних покровов. Источником болезни являются пациенты со стрептококковыми инфекциями (ангина, скарлатина и т.д.) и бактериальные носители. Инфекция обусловлена эндогенными и экзогенными средствами. Экзогенные инфекции происходят главным образом на коже посредством общения и загрязнения травмы

первичными стрептококками. Эндогенная инфекция возникает в хроническом очаге. Контагиозный показатель рожи очень низкий, иногда является источником стрептококковых инфекций. В основном заболевают женщины. Рожь имеет лето – осеннюю сезонность.

**Патогенез.** В большинстве случаев заражение стрептококковой инфекцией обусловлено повреждением кожи, но в некоторых случаях болезнь возникает при целостности кожи. Патогенетическое действие стрептококков приводит к локальным и общим изменениям в организме.

Местным процессом является серозное или серозное геморрагическое воспаление, гиперемия, повреждение кожи, отек и инфильтрация слоя подкожного жира. Когда заболевание тяжелое, дело доходит до абсцесса соединительной ткани и некроза тканей. Патологические процессы также возникают в лимфатических сосудах (лимфонгит), артериях (артерит), венах (флебит).

**Клиника.** Скрытая фаза длится от нескольких часов до пяти дней. Болезнь протекает с лихорадкой, общей слабостью, головной болью, мышечной болью, иногда тошнотой и рвотой, тахикардией и температурой до 39-40 °С. У некоторых пациентов бывает дезориентированное состояние, припадки, менингизмы.

Клиническая классификация рожи:

1. В соответствии с локальными изменениями: а) эритематозный, б) эритематозно-буллезный, в) эритематозно - геморрагический, г) буллезно - геморрагический.
2. По степени тяжести: а) легкий, б) средней тяжести, в) тяжелый.
3. По началу болезни: а) первичный, б) рецидивный, в) повторный.
4. По распространению изменений в теле: а) локальный б) распространенный в) метастатический.

Через 12-24 часа после начала заболевания регистрируются местные изменения в области поврежденной кожи, боль, гиперемия, отеки. В

некоторых случаях местные процессы возможны на лице, теле и слизистых оболочках.

При эритематозной форме характерны отеки и боли на поврежденной коже, эритема темная, границы явные и периферические. Наблюдается последующее раздражение кожи.

Эригематозно – буллезная форма начинается также как эритематозная форма заболевания, но через 1-3 дня, эпидермис в области эритемы выпадает и появляются пузырьки различного размера с серозной жидкостью. Позже пузырьки лопаются и на их месте образуется коричневая корка. Затем на месте корки появляется молодая и нежная кожа. В некоторых случаях на месте пузырьков появляется эрозия, которая может превратиться в трофические раны.

Эритематозно -геморрагическая форма протекает как эритематозная форма, но в области эритемы происходит кровоизлияние. Эта форма отличается от эритемато-буллезной формы тем, что вместо пузырьков с серозной жидкостью образуются пузырьки с геморрагическим экссудатом.

В дополнение к этим изменениям наблюдаются воспалительные процессы в лимфатических узлах. Изменения в периферической крови: лейкоцитоз, нейтрофиллёз, увеличение СОЭ. Общие симптомы болезни сохраняются от 3 до 10 дней.

Легкая форма характеризуется повышенной температурой тела до 39°C в течении 1-3 дней, легким отравлением и эритематозной раной в одной анатомической области кожи.

Средне тяжелая форма протекает дольше (4-5 дней) и температура при этом тоже выше (до 40°C). Характеризуется явным отравлением (внезапная общая слабость, сильная головная боль, анорексия, тошнота, рвота), разбросанными эритематозными, эритематозно-буллезными и эритематозно-геморрагическими ранами.

Тяжелая форма длится более 5 дней и температура при этом 40°C или более. Наблюдается отравление, психические расстройства, эритематозно-

буллезные , буллезно-геморрагические раны на коже, часто связанные с флегманозом, гангренозом, сепсисными, пневмоническими, инфекционно-токсическими осложнениями.

**Рецидивная рожа.** Повторение болезни на месте первой болезни в течении от нескольких дней до двух лет называется рожистым рецидивом. Рецидив встречается у 15-45% больных. При многократном рецидиве происходит лимфостаз. В результате чего нога может быть чрезмерна опухшей. Иногда, человек болеет рожой повторно. Такой случай наблюдается спустя 2 года после предыдущей рожи, в основном наблюдается у молодых людей, реже у пожилых людей. Во второй раз рожа начинается на другом месте.

**Осложнения.** В области поврежденной кожи возможно развитие флегмона, абсцесса, тромбофлебита, некроза, лимфостаза, инфекционного токсического энцефалита, а также вторичной пневмонии и сепсиса у пожилых людей.

**Диагноз.** В основном диагноз ставится на основе клинических данных, лихорадки, отравления, конкретных локальных изменений.

Сравнительная диагностика в основном проводится с болезнями с локальной гиперемией кожи: эризипеллоид, дерматит, экзема, эритема, флегмона, абсцесс и другие.

**Лечение.** Большинство пациентов лечатся дома, в сельских и городских медицинских учреждениях. Госпитальное лечение включает тяжелые формы заболевания, буллезно - геморрагическую и рецидивирующую форму. В условиях СВП антибиотики и лекарственная терапия вводятся перорально. Если вышеуказанные лекарства не действуют (температура и признаки общего отравления сохраняются, местный воспалительный процесс прогрессирует), применяются цефалоспорины 1 или 2 поколения. При повторном рожае применяются бензилпенициллин, аминогликозиды (гентамицин 240 мг/сут) или (ципрофлоксацин 1 г/день) в течение 7 дней. Аугментин (амоксициллин и клавулановая кислота) является устойчивым к токсинам стрептококков и применяется до 14 дней.

В тяжелых случаях рекомендуется бензилпенициллин 4 раза в день по 1 мл, а при рецидивной форме рекомендуется цефалоспорины (кефзол, клофоран) по 2-4 г в день, линкомицин по 1,8-2,0 г в день в течении 8-10 дней.

Витаминная терапия - рекомендуется по 2 драже поливитаминов 2 раза в день. После снижения температуры назначаются ультрафиолетовые лучи на область эритемы. После выздоровления, спустя 7 дней после нормализации температуры тела пациент выписывается из стационара. Пациент должен быть под контролем диспансера в течении 3 месяцев (а при рецидивирующей форме контроль не менее 2 лет).

**Профилактика.** Предотвращение микротравм, переохлаждения, соблюдение правил личной гигиены, своевременное лечение грибковых и гнойных заболеваний кожи, является основой профилактики заболевания. В предотвращении рецидивной формы важно своевременное лечение первичного заболевания, а также бицилинопрофилактика. Это болезнь является сезонной и за 1 месяц до начала сезона раз месяц вводится внутримышечно 1,5 млн. ТБ Бицилина-5 в течении 3 - 4 месяцев.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Дайте информацию о факторах распространения рожи.
2. Какова основа клинической классификации?
3. Перечислите основные клинические признаки острой рожи
4. Какие методы используются для лабораторной диагностики рожи?
5. Какие профилактические меры принимаются для профилактики рожи?
6. Каковы особенности ухода за пациентами с болезнью рожа?
7. Создайте примерный сестринский процесс ухода за больными в рожей.

## АНГИНА

Ангина – это острое инфекционно-аллергическое заболевание, передающееся воздушно – капельным путем и характеризующееся воспалением миндалин, высокой температурой и общими симптомами отравления. Ангина происходит от латинского слова и означает сжимать, душить.

**Этиология.** Возбудителями ангины в основном являются стрептококки (79-98%), стафилококки, иногда диплококки или палочки Фридендера. В последние годы из за широкого использования антибиотиков, встречается тоже кандидоз. Аденовирусы и вирусы Коксаки также могут вызывать ангину.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются больные ангиной, носители стрептококков и другие. Путём заражения может быть воздух, общение или пища. Болезнь наиболее распространена среди детей в возрасте до 14 лет. В основном болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста. У детей наблюдается температура, респираторные симптомы.

**Патогенез.** Входные двери для носителей - это лимфоидное кольцо Пирогова. Стрептококки и их ферменты начинают воспалительный процесс в ткани миндалин. Распространение стрептококков и токсинов через лимфатические пути приводит к региональному лимфадениту .Токсины всасываются в кровь. С наступлением болезни появляется местная воспалительная реакция. Начинается гиперемия слизистой оболочки мягкого неба, языка и миндалин.

Часто встречаются катаральная, фолликулярная, лакунарная виды ангины. При катаральной форме поверхность миндалин покрывается слизью. Позже появляются белые лимфоидные фолликулы. Это характерно для фолликулярной ангины. В тяжелых случаях имеются очаги некроза до 10-20 мм. Эти очаги темно-серого цвета и четко выделяются.

**Клиника.** Клиническая классификация стрептококковой ангины:

По возникновению: первичная и повторная.

По описанию: катаральная, фолликулярная, лакунарная и некротическая В зависимости от тяжести: легкая, средне тяжелая и тяжелая.

Если ангина появляется впервые или спустя два года после первичной болезни это первичная ангина, а неоднократное появление после первичной болезни – это повторная ангина.

Ангиния сохраняется в течение 1-2 дней в период стагнации, и болезнь начинается остро. Наблюдается тремор, общая слабость, головная боль, озноб в суставах, боль в горле. Тремор продолжается от 15 минут до 1 часа, а затем заменяется чувством тепла, тремор повторяется при тяжелой форме болезни. Аппетит и сон нарушены. Сначала появляется боль во время глотания, затем эта боль становится все более и более постоянной.

В редких случаях ангина начинается с воспалительных изменений. В течении дня прибавляются общая слабость, температура, головная боль и т. д. Температура тела поднимается до 38-39°C в течение дня. Лихорадка длится 3-6 дней. Постоянное повышение температуры указывает на комбинацию осложнений. Во время лихорадки наблюдается гиперемия кожи лица.

**Катаральная ангина.** При этом типе ангины присутствует меньше признаков общего отравления, температура тела повышается до 38-38,5°C. Пациенту кажется что, что-то застревает в горле. Слизистые оболочки красные и опухшие. При катаральной ангине в крови происходят незначительные изменения. Ангина продолжается 5-6 дней.

**Фолликулярная ангина.** Пациента лихорадит, а температура тела поднимается до 39-40°C. Иногда бывает рвота. Симптомы общего отравления: головная боль, общая слабость, боли в мышцах и суставах. Миндалины красные и опухшие, кроме этого на их поверхности образуются гнойные фолликулы.

Лейкоцитоз в периферической крови (18000-20000) и ускорение СОЭ (до 25-30 мм в час). При лечении современными методами фолликулы сохраняются 3 дня, температура 2-3 дня, общее отравление 4 дня. Если не начать лечение, возможно развитие паратонзиллярного абсцесса, флегмоны.

**Лакунарная ангина.** При этой форме ангины во 2-3 день заболевания в лакунах миндалин накапливается гной. Признаки общего отравления сильные, температура высокая. Селезёнка тоже увеличивается. При изучении гноя в лакунах миндалин обнаруживаются гемолитические стрептококки (40%), зеленые стрептококки (42%), стафилококки (45,5%) и диплококки (22%).

**Диагноз.** Диагностика ангины основывается на клинических и лабораторных результатах.

**Лечение.** Наиболее эффективным препаратом против стрептококков является бензилпеницилин, он вводится внутримышечно 450 ТБ/кг массы тела (300 ТБ для взрослых) в течении 3 суток каждые 4 часа, а на 4 сутку однократно вводится бициллин - 3 (1,2 млн. единиц) или бициллин-5 (1,5 млн единиц).

У пациентов с чувствительностью к пенициллину применяются макролидные антибиотики (эритромицин, азитромицин) или цефалоспорины (цефозалин, цефтриаксон). Ципрофлоксацин и офлоксацин играют важную роль в лечении ангины.

**Профилактика.** Чтобы предотвратить стрептококковую инфекцию, больные ангиной должны быть вовремя изолированы. Важно проводить комплексные профилактические меры.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Укажите причины заболевания ангиной.
2. В чем заключается классификация клинических форм ангины?
3. Каковы особенности ухода за пациентами с ангиной?
4. Каковы методы, используемые для диагностики ангины?
5. Опишите процедуру сбора мазка из горла.
6. Составьте приблизительный сестринский процесс ухода при ангине.

## ГЛАВА III

### ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

#### Острые респираторные инфекции

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) - представляет собой группу заболеваний с разной этиологией, но с общими клиническими признаками. Большинство этих заболеваний вызывают вирусы. Грипп, парагрипп, аденовирус, риновирус, респираторно-синцитиальные инфекции, микоплазменные инфекции и другие входят в группу ОРЗ. Несмотря на эпидемиологическое и клиническое сходство, каждая болезнь уникальна.

#### ГРИПП

Грипп - это острое вирусное заболевание, которое характеризуется симптомами интоксикации, температурой, патогическими симптомами дыхательных путей, сердечно - сосудистой и нервной системы.

**Этиология.** Вирусы, вызывающие грипп, относятся к семейству миковирусов и хранят РНК. Вибрионы круглые или овальные, диаметром 80-100 нм.

Вирусы типа А, В и С являются морфологически схожими, хотя присутствующий в них антиген отличается.

Тип А очень изменчив, его антигены часто, иногда очень резко меняются. Изменение происходит за счёт замены антигена гемагглютинина и нейраминидазы. Когда эти два антигена обмениваются одновременно, генерируется новый подтип вируса. Это вызывает пандемию. Этот тип изменений антигенов не происходит в В или С-вирусах.

Вирус гриппа неустойчив к внешним воздействиям, умирает при нагревании. Он хранится в холодных условиях. Также неустойчив к ультрафиолетовым лучам и к разнообразным дезинфицирующим средствам.

**Эпидемиология.** Источник болезни - больной человек. Особенно опасны больные лица, у которых легкий тип, без клинических симптомов. Во время болезни пациенты в течении 4-7 дней являются опасными для окружающих.

Вирус гриппа постоянно циркулирует среди людей и проявляет эпидемии каждые 2-3 года. Эти эпидемии обусловлены различными серологическими вариантами вируса. Когда появляется новый серотип вируса А (каждые 10-30 лет) происходит пандемия. Наблюдалась передача вируса А птицам, а затем людям.

Вспышка гриппа происходит в северном полушарии в ноябре, марте а в южном полушарии в апреле и октябре.

**Патогенез.** Патогенность вируса зависит от его биологических свойств: чувствительность эпителиальных клеток, токсичность и некоторый антигенный эффект.

Вирус размножается в эпителиальных клетках после попадания на пути дыхания. Поврежденные эпителии дегенерируют и опадают. Происходит метаплазия цилиндрических эпителиальных клеток. Этот процесс распространяется на соседние ткани и сосуды. Клиническими проявлениями являются воспаление верхних дыхательных путей, но не распространяются на бронхи.

Из за расстройства кровообращения происходят повреждения головного мозга и синдром менингоэнцефалита. В результате нарушения кровообращения в легких развивается отек легких. Под действием токсина нарушается функция гипофиза и надпочечника. Аллергическая реакция при гриппе вызывается самим вирусом, другими микроорганизмами фрагментами зараженной ткани.

**Клиника.** У большинства симптомов есть общие признаки, но есть факторы, которые влияют на эти симптомы (возраст пациента, его восприимчивость к болезни и состояние до болезни, серотип вируса, его вирулентность). Раньше, в зависимости от избытка некоторых или всех этих синдромов различались неврологический, бронхо - легочный, тифический, геморрагический, кишечный и другие типы гриппа. Эта классификация болезни противоречит нашему понятию о гриппе. На практике грипп нужно подразделять на типы с и без осложнениями, а также на легкую, среднюю, тяжелую формы.

Скрытый период болезни длится от нескольких часов до 1-2 дней, иногда до 3 дней. Болезнь начинается внезапно. В отличие от других ОРЗ при гриппе симптомы простуды не сильные, а отравление сильное.

Обычно заболевание начинается с озноба, тремора, головной боли и температура тела быстро (в течение нескольких часов) поднимается до 38-40°C. Наблюдается слабость, боль в мышцах, костях, больших суставах. Головные боли ухудшаются.

Болят в основном в области лба, виска, бровей и глазного яблока. Иногда больной не может смотреть на свет. Сильная интоксикация обычно сопровождается симптомами головокружения, потери сознания, рвоты и геморрагических симптомов (носовое кровотечение). Пациенты в основном жалуются на насморк и высыхание горла. На 2-3 день заболевания появляется сухой кашель с болью за грудиной и простуда. После 3-4 дней кашель становится мокрым, температура тела повышается и появляются сильные признаки отравления. При неосложненной форме гриппа А температура сохраняется 1-6 дней, а при гриппе Б еще дольше. Падение температуры происходит резко или путём ускоренного лизиса и потоотделением. Покраснение лица, расширение сосудов на лице, блеск в глазах, конъюнктивит, слезы и другие являются исходными симптомами заболевания. При тяжелой болезни кожа становится бледной и даже слегка синеватой. У большинства пациентов образуются маленькие энантемы на слизистой оболочке мягкого неба, а в некоторых случаях и языка (знак Морозкина).

Слизистая оболочка на задней стенке глотки высыхает, а лимфатические фолликулы увеличиваются.

На 3-4 день заболевания воспаление и отек в горле уменьшаются, но другие симптомы сохраняются. Носовая слизистая оболочка - синяя, красная, опухшая. На 2-3 день заболевания начинается выделение слизи из носа. После добавления бактериальной флоры выделение становится гнойным. Пульс пропорционален температуре тела, в некоторых случаях, бывает

относительная брадикардия или тахикардия, особенно у многих пациентов, особенно при тяжелых заболеваниях сердечные тоны становятся слабее. Артериальное давление очень низкое (особенно у детей),возможен даже коллапс.

Воспаление желудочно-кишечного тракта при гриппе незначительно. Падение аппетита (иногда полное отсутствие), боль на языке наблюдаются только при тяжелых формах болезни.

При высокой температуре количество мочи уменьшается, а при низкой температуре увеличивается.

Влияние токсина вируса гриппа на вегетативную нервную систему приводит к покраснению лица, потливости, изменчивости пульса, головокружению, потере осязания.

При легкой форме гриппа наблюдаются слабые признаки общего отравления, субфебрильная температура (2-3 дня), а также заражение верхних дыхательных путей у некоторых пациентов.

При средней форме гриппа наблюдаются явные признаки отравления и заражения верхних дыхательных путей. Высокая температура сохраняется в среднем 4-5 дней.

Тяжелая форма начинается резко. Лихорадка сильная и сохраняется долго, отравление очень сильное. Пациент может испытывать сильное обезвоживание, головокружение, бессонницу или сонливость, полную потерю аппетита, рвоту, кратковременную потерю сознания, менингеальные и энцефалитические синдромы, нарушение сердечно-сосудистой системы. Произходят неизбежные осложнения в органах дыхания (вирусная, бактериальная пневмония). Наблюдаются геморрагические симптомы (кровотечение из носа).

При гипертоксической (молниеносной) форме наблюдаются признаки очень тяжелого нейротоксикоза, сердечной недостаточности и дыхательной недостаточности (острая геморрагическая опухоль легких) бронхолит,

одышка и другие. Если эти синдромы проявляются вместе, это может привести к смерти.

Осложнения гриппа могут развиваться на разных этапах заболевания. Самое распространенное тяжелое осложнение гриппа – это пневмония. Осложнения, которые происходят в нервной системе (менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит), иногда приводят к расстройствам нервной системы и ухудшению работоспособности в течение длительного времени.

Часто последствия гриппа благоприятные, но при осложнениях возможен отрицательный исход.

**Диагноз.** Каждый врач, чтобы определить заболевание прежде всего должен основываться на клинических симптомах, потому что клинически ставится на ранней стадии и не требует дополнительных расходов. В то же время он определяет направление следующих обследований. Для экспресс-диагностика гриппа и других ОРЗ используется метод флюоресцентного антитела. Для этого смазка из слизистой оболочки носа и горла обрабатывается флюоресцентной сывороткой гриппа.

Анализы сыворотки КБР и нейтрализации могут быть использованы для запоздалого диагностирования. Для реакции сыворотки кровь собирается дважды - в начале болезни, и спустя 8-14 дней, в период реконвалесценции. Можно вычислить увеличение титра антител более чем в 4 раза.

**Уход за пациентом.** В большинстве случаев, лечение проводится в домашних условиях. При осложнениях лечение проводится в больнице. При высокой температуре назначается постельный режим. Санитарно-гигиенический режим в отделе: влажная уборка в палатах, бактерицидные лампы. Проветривание палаты уменьшает бактерии и вирусы, снижает риск госпитальной инфекции. Режим проветривания: в любых погодных условиях, 4 раза в день, по 15 – 20 минут. Пища пациента должна быть достаточно теплой, химически и механически безопасной, богатой витаминами. При лихорадке необходимо пить много жидкости. Процедуры охлаждения:

протирать кожу раствором спирта с водой в равном количестве, использование витаминов.

При вероятности определяется нейротоксикозных признаков у пациента, ведется пристальное наблюдение. Для отрицания реинфекции в палатах отмечается дата заболевания. При развитии осложнений пневмонией у больных, они принимают полусидячее положение, им дается кислород. При признаках отека легких или головного мозга пациент переводится в реанимацию. Принимая во внимание высокую контагиозность заболевания медицинский работник должен использовать средства персональной защиты.

**Лечение.** Госпитализация пациентов осуществляется с клинической и эпидемиологической точки зрения. Как правило, госпитализируются пациенты с осложнениями и тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

При гриппе используется ряд патогенетических и симптоматических препаратов. Наиболее эффективным этиотропическим препаратом против гриппа является гаммаглобулин, он вводится внутримышечно по 3-6 мл, (1-3 мл для детей).

Эти препараты дают результат при использовании только 1-3 день болезни. Лактоглобулин даёт особенно наилучшие результаты в лечении гриппа у детей. Тем не менее, самым действенным препаратом против вируса гриппа является ремантадин. В первый день, 100 мг 2 таблетки, во второй день 50 мг (1 + 2 + 2) и в третий день, 200 мг (1 + 2 + 2).

Лейкоцитарный интерферон дозируется в каждый носовой проход по 0,25 мл 4 раза. Этот препарат также полезен в первые дни болезни (особенно в первый день).

При среднем и тяжелом гриппе больше используются патогенетические и симптоматические препараты. Следует использовать десенсибилизирующие лекарства и витамины. Жаропонижающие лекарства (ацетилсалициловая кислота, ринза, анальгин и другие) следует использовать с осторожностью, только если температура тела слишком высокая. Против кашля используется коделак, пектусин, либексин, отхаркивающие препараты и горчичники.

В настоящее время используются следующие лекарства: ремантадин в течение 3 дней и антигриппин в течение 5 дней. При неосложнённом гриппе антибактериальные препараты не используются. В случае нарушения кровообращения используются кордиамин, камфора, эфедрин и другие. Когда происходит сердечная недостаточность коргликон или строфантин.

**Профилактика.** В настоящее время наряду с новыми противовирусными препаратами (нейтрализующая вакцина, ремантадин) используются и живые вакцины.

Основными профилактическими условиями гриппа являются: вакцинация перед эпидемией, экстренная профилактика и раннее выявление гриппа во время эпидемии, правильное использование противогриппозных препаратов, расширение профилактических и эпидемических мер, укрепление медико-санитарной пропаганды.

Существует два типа инактивированных вакцин для активной иммунизации:

а) Вирусная вакцина вводится подкожно , б) Для предотвращения гриппа поверхностные антигены включают: гемагглютинин и Широко используется высококачественный инфлювак. Этим препаратом в основном вакцинируются дети старше 6 месяцев и взрослые до начала сезона - в октябре или ноябре.

Ранняя изоляция пациента является основной профилактической мерой. Кроме того, существует множество общих санитарно-профилактических мер: комнаты для отдыха, особенно детские комнаты нужно держать в чистоте, облучения комнат кварцевыми лампами. Во многих случаях больные гриппом лечатся дома.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Знаете ли вы типы гриппа?
2. Каковы симптомы гриппа?
3. Предоставьте информацию о «новом гриппе».
4. Каковы методы, используемые для диагностики гриппа?
5. Опишите лекарства, используемые для лечения гриппа.

6. Расскажите о профилактике гриппа.

7. Составьте примерный план сестринского процесса по уходу за больным гриппом.

### **Парагрипп**

Парагрипп - острая антропонозная вирусная инфекция передающаяся воздушно-капельным путём, с признаками воспаления глотки и бронхов, а также лихорадки.

**Этиология.** Вирус парагрипп был найден в Японии в 1952 году, тогда его называли вирусом гриппа D. В настоящее время отделены четыре серовара. Вирус парагрипп входит в группу микровирусов и содержит РНК. Он похож на вирус гриппа, но отличается стабильностью антигенов. Они хорошо растут в почках эмбриона человека и амниотической жидкости эмбриона курицы. Неустойчив к воздействию внешних факторов.

**Эпидемиология.** Источником заболевания является больной, распространение происходит через дыхательные пути. Болезнь встречается чаще в течение холодного сезона. В основном болеют дети в возрасте 2-3 лет. Чем старше ребенок, тем сложнее заболевание. Между эпидемиями гриппа парагрипп является лидером среди других ОРЗ. В детских учреждениях болезнь имеет характер эпидемии.

**Патогенез.** Вирус размножается в респираторных путях, особенно эпителиальных клетках слизистой оболочки носа и глотки. Это приводит к дегенерации ткани в этой области. Воспалительные процессы в области репликации могут распространяться в трахею и нижних дыхательных путях. На слизистой оболочке появляются покраснение и отек. Содержащиеся серозный и серозно- гнойный экссудат охватывает дыхательные пути. Токсины, которые попадают в кровоток приводят к лихорадке и отравлению. Пневмония и другие осложнения могут возникать из-за бактериальной суперинфекции. Симптомы воспаления чаще встречаются в горле. Симптомы общего отравления при парагриппе слабее, чем при гриппе.

**Клиника.** Скрытый период составляет 1-7 дней (в среднем 3-4 дня). Часто болезнь начинается медленно. Пациенты страдают от одышки, головной боли, насморка, субфебрильной температуры, умеренного кашля, высыхания горла. У детей заболевание характеризуется сухим, грубым и непрерывным кашлем. У некоторых пациентов наблюдается небольшое количество тремора, мышечных болей. Температура тела в первый день обычно субфебрильна, иногда нормальная или у детей (при тяжелой форме даже у взрослых), может быть высокой. Признаки отравления даже при высокой температуре слабы. Наблюдается тошнота, рвота, диарея.

Выделение из носа, больше, чем при гриппе, но некоторым пациентам всего лишь трудно дышать через нос.

Кашель продолжается от 6 до 10 дней, затем ослабевает и останавливается в 21-22 день заболевания. Слизистая оболочка носа покрасневшая и опухшая. Из носа выделяются сначала жидкие, серозные, а затем густые или слизистые выделения. Видно небольшое покраснение на задней части горла и неба. Пульс пропорционален температуре. Многие пациенты жалуются на боль в горле, на спине, за грудиной. Голос больного грубый, «гавкающий» кашель указывает на ларингит или ларинготрахеит. Воспалительный процесс включает бронхит, бронхиолит или даже пневмонию.

Снижение сердечных тонов наблюдается только при тяжелых формах заболевания. При форме без осложнений легких можно услышать везикулярный или слегка громкий звук. Лейкоциты в крови в норме или немного меньше, СОЭ в норме.

У людей, страдающих хроническими респираторными заболеваниями с первых дней парагриппа появляются признаки бронхита. Бронхит может быть и первичным, в этом случае он развивается позже.

**Уход за пациентом.** Лечение проводится в основном дома. В комнате пациента проводится влажная уборка, выветривание, ультрафиолетовое излучение. При появлении симптомов удушья, сразу же вызывается врач, и

до его прихода осуществляются помощь пациенту: горячие ванны, влажный кислород.

**Лечение.** При вирусном рините используется мазь оксалина или теброфена. При простуде применяются препараты, сужающие сосуды. В тяжелых случаях вводят донорские гаммаглобулины или полиглобулины. При дефиците Т-лимфоцитов используется левамизол, а при дефицита В-лимфоцитов используется дибазол, нуклеината натрия. При пневмонии используются антибиотики (бензилпенициллин, оксациллин, эритромицин), отхаркивающие препараты. Если развивается Круп нужно ставить горячие ванны, паровые ингаляции, аэрозоли.

**Профилактика.** Санитарно-гигиенические и противоэпидемические меры: изоляция пациентов, влажная уборка, циркуляция воздуха, ношение масок. Для специальной профилактики используются мази интерферона, оксалина..

## **АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Аденовирусная инфекция - это острое респираторное заболевание, которое описывается заражением лимфатических узлов, слизистых оболочек глаз и дыхательных путей и слабым отравлением.

**Этиология.** Вирус содержит ДНК и имеет три типа антигенов. Вирус размножается в эмбрионе человека и обезьяны. Устойчив к среде. Особенно при низкой температуре живет долго. Неустойчив к высоким температурам и дезинфицирующим средствам.

**Эпидемиология.** Больной может быть носителем вируса. Распространение воздушно - капельные пути. Дети и новорожденные чувствительны к этой болезни. Эпидемия может распространяться среди детей дошкольного возраста. У взрослых заболевание обычно бывает спорадическим и легким. У детей возможно повторное заболевание. Встречается в любое время года, особенно в холодные месяцы.

В крови у многих новорожденных найдены антивирусные антитела (от матери). Однако эти антитела исчезают в конце первой недели и в возрасте 4-6 лет возможно повторное заражение.

**Клиника.** Скрытый период длится от 1 дня до 2 недель, в среднем 4-8 дней. Часто болезнь начинается с лихорадки, головных болей и повышения температуры тела. Пациенты жалуются на боли в костях, суставах и мышцах. Иногда возможна тошнота и рвота. У некоторых пациентов возможны боли в нижней части грудины и диарея. Симптомы, такие как бессонница, головокружение, тошнота встречаются редко. Общий вид пациента специфичен: его лицо напряженное, красное, много выделений из носа, конъюнктивит в одном или обоих глазах. Фолликулярный и подкожный конъюнктивит в основном наблюдается у детей, катаральное воспаление происходит у взрослых. Миндалины опухшие, покрытые оболочкой. Увеличиваются лимфатические узлы.

Лихорадка длится до 1 недели, катаральные симптомы сохраняются в течение 1-3 недель. Наблюдается гиперплазия оральной лимфоидной ткани, катаральный или подкожный тонзиллит, гранулезный фарингит. Воспаление конъюнктивы первоначально одностороннее, затем двухстороннее. Температура тела повышается до 38-39°C. Эта клиническая форма длится 2-3 недели.

Аденовирусный мезаденит характеризуется болевыми приступами, тошнотой и рвотой. При глубокой пальпации проявляется максимальная боль. В периферической крови возможны лейкоцитозная лейкопения, повышение или нормальный уровень СОЭ.

Пульс соответствует температуре тела. Сердечные звуки неясные, в некоторых случаях слышен слабый систолический шум. Поражение сердечно-сосудистой системы возможно при тяжелой форме болезни.

Аденовирусная инфекция отличается от других ОРЗ воспалением желудочно-кишечного тракта. Наблюдается боль в животе и диарея 4-6 раз в день, часто увеличивается печень, реже селезенка. В крови почти нет изменений:

незначительная лейкопения, эозинопения. СОЭ в норме или слегка повышена.

**Диагноз.** Аденовирусы могут быть найдены в выделении из носа, в смазках из задней стенки носа и конъюнктиве, а также в кале. Для быстрой диагностики можно использовать иммунофлуоресценцию или КБР.

**Уход за пациентом.** Лечение проводится дома. При тяжелых формах и осложнениях проводится госпитализация и пациент будет изолирован от других в течение 10 дней. Назначается постельный режим. При температуре требуется много жидкости.

Санитарно-гигиенический режим: влажная уборка, зажигание бактерицидной лампы, вентиляция помещения. Медицинскому работнику и близким пациента необходимо использовать средства индивидуальной защиты.

**Лечение.** Используются местные 0,25% оксалин, теброфен. Человеческий интерферон можно ингалировать или капать в нос. В тяжелых случаях следует вводить сывороточные полиглобулины детям со 0,15-0,2 мл/кг массы тела, а взрослым 3-6 мл. При фарингите дается фарингосепт или фалиминт. Витаминная терапия, антибиотики разрешены.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каковы признаки аденовирусной инфекции?
2. Какие методы используются для лабораторной диагностики аденовирусной инфекции?
3. Каковы методы профилактики аденовирусной инфекции?
4. Каковы особенности ухода за инфицированными аденовирусными пациентами?
5. Опишите процесс кормления при аденовирусной инфекции.

### **Респираторно- синцитиальная инфекция**

Респираторно-синцитиальная инфекция (РС-инфекция) острая антропонозная вирусная инфекция передающаяся воздушно - капельным механизмом. Она

описывается главным образом воспалением нижних дыхательных путей и слабым отравлением.

**Патогенез.** Вирус распространяется на эпителии слизистых оболочек дыхательных путей носа и нижний дыхательный путей. Приводит к нарушению дренажной функции бронхиального дерева, ателектазу, эмфиземе, вирусно-бактериальной пневмонии с малыми очагами. У детей до 6 месяцев имеется плацентарный иммунитет. Однако в секрете носа нет аналоговых антител. Поэтому у них часто развивается инфекция РС.

**Клиника.** Скрытая фаза составляет 3-7 дней, у взрослых в основном болезнь протекает легко, с заражением верхних дыхательных путей. Наблюдается насморк, кашель, чихание. Температура тела нормальная или субфебрильная, средний лимфоцитоз в крови, болезнь длится 2-10 дней. У младенцев болезнь начинается с ринита или назофарингита. Через 2-3 дня добавляется бронхит или бронхиолит астматического характера. Кашель непрерывный, агрессивный, болезненный, наблюдается цианоз. В легких слышен барабанный звук при перкуссии. При бронхиолите возможно учащение дыхания до 60-80 в минуту. При пневмонии наблюдается диспноэ, акроцианоз, повышенная температура, лейкоцитоз.

**Диагноз.** У детей в возрасте до 1 года распространение респираторного заболевания, патологический процесс, вовлечение дыхательных путей, бронхиолит, развитие пневмонии. Кроме того, имеют значение вирусологический, серологический, иммунофлюоресценционный методы.

**Лечение.** Общие возбудители, стимулирующие агенты. Сначала человеческий лейкоцитарный интерферон капается в нос или ингалируется. При пневмонии назначаются антибиотики. При бронхиолите и астматическом компоненте включают антибиотики, бронхоспазмолитические средства, средства от кашля, затем отхаркивающие (терпингидрат, пертуссин), десенсибилизирующие препараты, банки и кислородную терапию.

## **Риновирусная инфекция**

Риновирусная инфекция - острая антропонозная вирусная инфекция передающаяся воздушно - капельным механизмом. Заражается слизистая оболочка носа и развивается насморк.

**Эпидемиология.** Источник болезни - больной человек или здоровый носитель. В основном заболевают дошкольные дети и взрослые. Из-за большого количества вирусных сывороток может иметь несколько заболеваний. Он часто встречается в холодное время года.

**Патогенез.** Вирус размножается в слизистой оболочке носа и вызывает воспаление. У детей в периоде лактации возможно распространение в трахею и бронхи.

**Клиника.** Скрытый период 1-6 дней. Болезнь начинается с дрожи и чувства тяжести в голове. Через 1-2 часа начинается насморк, чихание, появляется выделение. Слабо проявляются кашель, боль в горле, конъюнктивит, слезы из глаз, общее отравление. Температура тела нормальная или субфебрильная, лицо бледное, рот полуоткрытый, герпес на губах, гиперемия слизистой оболочки носа, лимфатические узлы увеличены. Болезнь длится 2 недели.

**Лечение.** В домашних условиях горчичники, горячие ванны для ног, УВИ, УФО. Интраназальный эфедрин, нафтизин, пиносол, галазолин, лейкоцитарный интерферон в носовой путь. При осложнениях антибиотики дают хорошие результаты.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каков источник и путь передачи ротавирусной инфекции?
2. Клинические формы ротавирусной инфекции и их характеристики
3. Предоставьте информацию о лабораторной диагностике.
4. Каковы особенности ухода за пациентами с ротавирусной инфекцией?
5. Составьте сестринский процесс ухода за больным с ротавирусной инфекцией.

## Ротавирусная инфекция

Ротавирусный гастроэнтерит - острое антропонозное вирусное заболевание, которое передается фекально-оральным путём и заражает слизистую оболочку тонкого кишечника.

**Этиология.** Этот РНК-геномный вирус принадлежит к семейству ротавирусов. Семья *Reoviridae*. Внешний вид вируса напоминает колесо, от этого и название. По антигенным свойствам делятся на 9 серотипов, у людей в основном встречаются серотипы 1-4 и 8-9, а у животных 5-7. Ротавирусы устойчивы к внешним факторам. На открытом воздухе могут жить от 10 - 15 дней до одного месяца, а фекалиях до 7 месяцев. Он хранится в воде при 20-40°C более 2 месяцев.

**Эпидемиология.** Источником болезни является больной и носитель вируса. Эпидемически опасна на первой недели болезни, а затем заразность уменьшается.. Механизм передачи инфекции фекально-оральный, пути передачи: вода, пища, воздушно-капельный путь. В основном встречается у детей до 1-3 лет зимой и весной.

**Патогенез.** Ротавирус проникает слизистую оболочку тонкой кишки и размножается. В это время уменьшается синтез ферментов. В результате нарушается пищеварительная и всасывающая функция кишечника. Перистальтика кишечника ускоряется, и это вызывает диарею. Слизистая оболочка кишечника набухает, собираются лимфоциты, эозинофилы и плазматические клетки.

**Клиника.** Период застоя длится от 15 часов до 3 дней. Болезнь начинается внезапным появлением симптомов гастроэнтерита. У пациента наблюдается рвота и вскоре после этого диарея. Кал очень жидкий, зеленовато-желтый и с плохим запахом, у некоторых пациентов с слизью. У пациента болит область ниже грудины. Звуки из желудка слышны даже окружающим. Кроме этого определяется интоксикация. Температура у 20-30% пациентов субфебрильная. Несмотря на то, что температура не высокая, возможен тремор и головокружение. При этом заболевании кроме симптомов

гастроэнтерита и интоксикации, наблюдается воспаление верхних дыхательных путей (ринит, ринофарингит, фарингит). Этим оно отличается от гастроэнтерита, которого вызывают различные бактерии. В крови изменений почти нет. Ротавирусный гастроэнтерит продолжается 2-3 дня, реже 5-7 дней. Смерть этой инфекции встречается редко.

**Лабораторная диагностика.** В первые дни болезни вирус получают из кала. Для этого используются методы КБР, ИФА и иммунопреципитации.

**Лечение.** Как этиотропное лечение используются препараты, такие как арбидол, анаэорон, виферон.

В период болезни из рациона исключаются продукты которые могут провоцируют газообразование. Для восстановления пищеварения рекомендуются полиферментативные препараты (креон, абомин). Патогенетическая терапия проводится так же, как при диарее.

**Профилактика.** Ротавирусная инфекция очень заразна, антибиотики или санитарно-гигиенические мероприятия не были основанием для уменьшения распространения болезни. Поэтому вакцинация играет главную роль. Вакцины, такие как Rotarix, Rotavac, Motavin-M вводятся через рот.

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Каков источник и путь передачи ротавирусной инфекции?
2. Клинические формы ротавирусной инфекции и их характеристики.
3. Расскажите о лабораторной диагностике.
4. Каковы особенности ухода за пациентами с ротавирусной инфекцией?
5. Составьте сестринский процесс ухода за больным с ротавирусной инфекцией.

## **ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ**

Вирусный гепатит является распространенным инфекционным заболеванием, главным образом повреждающий печень, а также проявляющимися симптомами отравления.

Термин вирусный гепатит (ВГ) включает несколько независимых типов заболеваний, к ним относятся: вирусный гепатит А, вирусный гепатит В, вирусный гепатит D, вирусный гепатит С, вирусный гепатит Е. По постановлению ВОЗ (1996), во многих странах, включая и нашу это заболевание принято называть общим термином «вирусный гепатит» а его типы - гепатитом А, гепатитом В, гепатитом С, гепатитом D и гепатитом Е.

### **Вирусный гепатит А**

Вирусный гепатит А - острое инфекционное заболевание, в основном вызываемая вирусами, принадлежащими к семейству пикарновиров. Передается через рот, характеризуется клиническим расстройством биосистемы печени.

**Этиология.** Вирус А (HAV) – содержит РНК, очень маленький (25-28 нм), сферический. Он по своим физическим и химическим свойствам похож на энтеровирусов. Вирус А хранит только один антиген. Этот антиген связан с его внешней оболочкой и имеет свойства белка. Указанный антиген не встречается отдельно от вируса. Он встречается только вместе с вирусом (в плазме клеток печени, в сыворотке крови и др.). Против этого антигена в теле пациента производится два антитела (IgM-antiHAV, IgG-antiHAV). IgM-antiHAV появляется в начале заболевания и сохраняется в течение шести месяцев. Это основной маркер диагностики АВГ, IgG-antiVGA, появляется в период восстановления. Остается в организме пациента до конца его жизни и считается иммунным индикатором.

Этот вирус способен разрушать ткань. Вирус - замороженный при 20°C хранится 2 года, при нагревании до 60°C живет 4 часа. При нагревании до 100°C умирает за 5 минут. Под воздействием ультрафиолетового света

умирает за 1 минуту. Очень чувствителен к дезинфицирующим средствам с хлором. Вирус начинает проявляться в крови и кале пациента уже в конце скрытого периода болезни.

**Эпидемиология.** Основные источники болезни - это пациенты и люди, переносящие болезнь без клинических симптомов. Симптом желтухи при вирусном гепатите наблюдается только у 1/3 или 1/4 части больных. У 28-97% людей старше 40 лет были найдены антитела против вируса А. Вирус в основном выделяется с калом пациента. В большинстве случаев выделение вируса с калом прекращается на первой неделе желтухи. В других выделениях (моча, слюнные и т. д.) вирусы отсутствуют. Болезнь передается главным образом через рот (грязные руки, посуду, еду, воду и т. д.) Люди, которые не имеют иммунитета от гепатита А (не болевшие ранее и не вакцинированные) очень податливы к этому вирусу. Иммунитет, который образуется после вирусного гепатита, является долгосрочным и может сохраняться всю жизнь.

**Патогенез.** Вирусное заражение происходит главным образом через рот и на этом этапе изменений в теле нет. На втором и третьем этапах проявляются дистрофические и некробиотические изменения в эпителиальных тканях желудка и кишечника, лимфатические узлы кишечника воспаляются, происходят иммуноморфологические изменения, но клинические симптомы не наблюдаются. При первичной вирусемии вирус попадает в печень и другие паренхиматозные органы через кровь, происходит общее отравление. Это первичные клинические проявления болезни. В отличие от вируса В вирус гепатита А обладает способностью непосредственно повреждать клетку печени. Поэтому дистрофические и некробиотические изменения в клетке происходят быстрее.

Вирус гепатита А не обладает сильными иммуногенными свойствами. Поэтому с первых дней болезни лимфоциты и антитела активируются и в течение 2-3 недель организм пациента освобождается от вируса.

**Клиника.** Существует много классификаций, описывающих ход болезни. В сегодняшний день широко используется классификация приведенная ниже. Он относится ко всем типам гепатита.

**Классификация вирусных гепатитов:**

*А. По этиологии:*

- а) острый вирусный гепатит А; б) острый вирусный гепатит В;
- в) острый вирусный гепатит С; г) острый вирусный гепатит Е;
- д) острый вирусный гепатит D (коинфекция, суперинфекция, микстиефекция).

*Б. По развитию клинических симптомов:*

Манифест: с желтухой, без желтухи, с желтухой и холестатическими компонентами, холестатический;

Скрытый: субклинический, инаппарантный

*С. По продолжительности: а) острый; б) продолжительный.*

*Д. По тяжести заболевания:*

- а) легкий; б) средне тяжелый; в) тяжелый; г) очень тяжелый.

При вирусном гепатите А наблюдаются скрытый период, начальный период, период пожелтения (усиление болезни), период ослабления симптомов и реконвалесцентный период (восстановление).

Скрытый период продолжается 14-50 дней. Начальный период заболевания. Болезнь обычно начинается внезапно или постепенно. У большинства пациентов болезнь развивается подобно гриппу: тело пациента болит, есть головная боль, насморк (кашель, выделение жидкости из носа, чихание), боль в горле. Подобно гриппу болезнь начинается в основном у детей. Часто у детей поднимается температура в течение 3-5 дней в это время. При этом температура тела поднимается до 39-40°C, есть головная боль, слабость, но никаких вышеупомянутых симптомов насморка не наблюдается, что часто бывает причиной того, что врач думает о брюшном тифе.

У многих пациентов заболевание начинается с тяжелых симптомов диспепсии. Аппетит пациента ухудшается (иногда исчезает), иногда

возможна тошнота, рвота, запор или диарея. Чувствуется тяжесть в области желудка и печени, печень увеличивается.

Иногда этот период гепатита протекает с астеновегетативным синдромом. Больной обезсиливается день изо дня. Работоспособность падает, больной абсолютно безразличен к окружающей среде. Он жалуется на головные боли и головокружение. Этот синдром редко встречается и очень трудно при этом обнаружить болезнь.

Для диагноза на ранней стадии заболевания нам нужны лабораторные методы. В частности, белые кровяные клетки в крови пациента слегка уменьшаются (лейкопения), активность ферментов в сыворотке крови (особенно  $AlAt$ ,  $AsAt$ ), указывающих на повреждение ткани печени значительно увеличивается. К концу этого периода количество билирубина, вызывающее пожелтение, начинает увеличиваться.

Начальный период гепатита А составляет 5-7 дней у детей и 1-2 дня у взрослых. В конце этого периода моча пациента становится темно-коричневой (как цвет пива). Затем начинается период желтухи.

Желтуха. Когда пациент начинает желтеть, симптомы прошлого периода ослабевают и даже исчезают. В начале желтеют слизистые оболочки под языком и на неба, затем пожелтение начинает постепенно распространяться по всему телу

Пожелтение продолжается около недели. При гепатите А пожелтение не сильное. Как правило, некоторые из пациентов в период желтухи теряют аппетит, ослабевают, наблюдается тошнота, рвота. У некоторых пациентов есть боль под правым ребром. Раздражение кожи происходит у одной трети пациентов. Зуд обычно усиливается в вечернее время или в полночь. При обследовании наблюдается увеличение печени, её жесткость. В основном увеличивается левая часть печени. Селезенка также увеличивается. В редких случаях возможны кровоизлияния на коже вокруг областей уколов и кровотечение из носа. Эти симптомы часто наблюдаются, когда заболевание тяжелое, и являются признаком того, что ткань печени очень повреждена.

Изменения в сердечно-сосудистой системе проявляются в том, что кожа пациента становится мраморной, артериальное давление снижается и наблюдается брадикардия. При тяжелых случаях возможна тахикардия, если она постоянная, это указывает на начало печеночной комы.

Во время желтухи моча темно-коричневая, при взбалтывании образует ясную желтую пену. Цвет кала по-прежнему серый и он похож на глину. СОЭ замедляется, белые клетки крови уменьшаются, лимфоциты и моноциты значительно увеличиваются, иногда уменьшается количество гемоглобина.

При ослаблении желтухи состояние пациента улучшается изо дня в день, силы восстанавливаются, аппетит улучшается. Цвет кала и мочи возвращается в исходное состояние. Биохимические параметры также улучшаются. Но эти параметры могут не восстанавливаться некоторое время.

При гепатите А желтуха продолжается 7-15 дней. Гепатит А обычно легкий (95-97%) и умеренный, иногда может быть тяжелым (3-5%). При гепатите А пациент полностью выздоравливает. Только в некоторых случаях процесс выздоровления может занять много времени. Несмотря на то, что все клинические симптомы болезни исчезают, активность ферментов в крови не приходит в норму в течение длительного времени (1-2 месяца).

Тип вирусного гепатита протекающий без желтухи – при нём пациент не желтеет в течении всей болезни. общее количество билирубина в крови не увеличивается. При этом наблюдаются признаки характерные для начального периода болезни. В редких случаях болезнь начинается как грипп. У некоторых пациентов появляются признаки характерные для ревматоидного или астеновегетативного синдромов. При этом типе гепатита цвет мочи и кала пациента меняются кратковременно (1-2 дня). Увеличивается печень, а иногда и селезенка.

Короче говоря, этот тип гепатита имеет те же характерные клинические симптомы, только желтуха не видна. Все признаки гепатита в крови (за исключением билирубина) совпадают с обычной формой. Этот тип заболевания чаще встречается среди детей.

Присубклинической (клинически неизвестной) форме пациент нечувствует никаких признаков заболевания. Несмотря на это, изменения в печени и кровипациента присутствуют. В зависимости от характера и продолжительности этих изменений субклиническая форма может быть острой или хронической. Субклинический тип гепатита А только бывает в основном острым, а субклинический тип гепатита В в основном хронический.

**Диагноз.** Диагноз вирусного гепатита ставится клинико-эпидемиологическим методом, а подтверждается лабораторным. Методы лабораторной диагностики можно разделить на две группы: а) общий клинический и биохимический; б) частные методы диагностики.

Когда анализируется периферическая кровь, регистрируется лейкопения, лимфоцитоз. СОЭ часто снижается. У некоторых пациентов наблюдается аутоиммунная гемолитическая анемия. У пациентов с вирусным гепатитом в моче определяются уробилиноген и желчь. Цвет кала пациента бледный. Другие показатели почти не меняются.

В настоящее время изменения в гепатобилиарной системе изучаются по синдромному принцип и различаются следующие синдромы:

1. Цитолитический синдром;
2. Гепатодепрессивный синдром;
3. Мезенхимально-воспалительный синдром;
4. Холестатический синдром;
5. Синдром портокавального шунта.

Антигены и антителавозбудителя вирусного гепатитатщательно изучаются, их обнаружение в сыворотке крови и других биологических средах улучшается. В конце XX века для изучения этиологической системы вирусного гепатита к практике были внедрены иммуноферментный (ИФТ), и реакция полимеразных цепей (РПЦ) методы. Они дали положительный результат. ИФТметодом был найден диагностический маркер вирусного гепатита А- IgM-antiHAV, а с использованием метода РПЦ была изучена РНК вируса.

**Уход за пациентом.** При лечении вирусного гепатита А рекомендуется постельный режим, ограничивающий движения пациента. Потому что это помогает быстрой репарации ткани печени. При легкой форме ВГА можно рекомендовать полупостельный режим. При холестатической форме ВГА кожа обрабатывается 1-2% раствором ментола или камфоры. Для предотвращения кровоизлияний места внутривенных и внутримышечных инъекций должны тщательно натираться ватными шариками. Внутривенные инъекции и капельницы не должны делаться всё время в одну вену. Медицинский работник должен следить за соблюдением санитарно-гигиенических норм и проводить дезинфекцию.

**Лечение.** Лечение вирусного гепатита в основном осуществляется в двух направлениях. Первое – этиотропное лечение в основном направленное на репликацию, элиминацию вирусов. Этиотропное лечение назначается при опасности перехода гепатитов В, С, D на хроническую форму. Второе направление - патогенетическое, назначается исходя из возраста пациента, тяжести болезни и сопутствующих заболеваний. В начальной стадии болезни лечение ограничивается режимом, диетой и приёмом жидкостей (минеральные воды, соки, компоты, зелёный чай). При лечении средне – тяжелых и тяжелых пациентов к вышеперечисленным прибавляются лекарства.

Постельный режим на начальном этапе болезни улучшает кровоток к печени, снижает затраты энергии и ускоряет обновление клеток печени. Для пациентов с ВГ существует два требования к диете: защита воспаленной печени и обеспечение организма необходимым количеством питательных веществ.

Рекомендуется уменьшить количество углеводов в диете, поскольку лишние углеводы увеличивают процесс липогенеза и накопление жира в печени. Кроме того, большое количество потребления сахара нарушает фунгицидную функцию печени. Желательно увеличить количество белков. Альбумин, фибриноген составляющие 60-65% плазмы крови в основном синтезируются в

печени. Недостаток белков приводит к нарушению свертывания крови, образования антител и восстановление печени. Положительный эффект от увеличения количества жиров в пище научно доказано. Поливалентные незаменимые жирные кислоты положительно влияют на синтез фосфолипидов и являются источниками синтеза жирорастворимых витаминов. Пациентам следует назначать диету с белками, углеводами или целую диету. Желательно потреблять в день 90-100 г белка, от 80 -100 г жира, 350-400 г углеводов. 50% белков должны составлять молочные и растительные белки. 80-85% жиров должны быть растительными маслами. Нужно ограничить потребление соли и потреблять 1,5-2,5 литра жидкости. При определении диеты учитывается период заболевания.

Поскольку лекарственная патогенетическая терапия вирусного гепатита всем известна, мы остановимся на новых лекарствах.

Для дезинтоксикационного лечения ставятся капельницы в вену: декстроза (5 или 10% раствора глюкозы), 0,9% физиологический раствор, полиионные буферные растворы, препараты циановой кислоты (сукцинал, реамберин, ремаксол). Инфузионная терапия при умеренных формах составляет 1,0-1,5 литра в день, а при тяжелых формах 2,0-2,5 литра в день. Для дезинтоксикационного лечения назначаются энтеросорбенты, лактулоза перорально. Для гонения желчи используются спазмолитические препараты: дротаверин (ношпа) и мебеверин (дюспаталин). Витаминная терапия: аскорбиновая кислота, аскорутин, ревит, кокорбаксилаза и другие.

**Профилактика.** Меры по профилактике других инфекционных заболеваний, своевременное выявление и отделение болезни, влияние на пути и механизмы передачи и повышение устойчивости населения к болезни.

- 1) Своевременное выявление источника заболевания, диагностика, госпитализация и лечение;
- 2) Ликвидация путей передачи (обеспечение чистой питьевой водой, улучшение коммунальных условий, соблюдение правил гигиены, общая и конечная дезинфекция).

3) Эффект вакцинации в повышении устойчивости населения к болезням высок. При профилактике вирусного гепатита А, используется вакцина Харвикс (25В). Защитный иммунитет сохраняется 1 год. Если провести повторную вакцинацию в течении 6-12 месяцев после первой вакцинации, защитный иммунитет сохраняется на срок до 10 лет. Для быстрой профилактики используется 10% иммуноглобулин.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каковы источники и способы передачи вирусного гепатита А?
2. Опишите характеристику желтухи при вирусном гепатите.
3. Опишите характеристики вирусного гепатита А.
4. Расскажите о лабораторных диагностических процедурах. Объясните способы определения желчных пигментов в моче.
5. Каковы особенности ухода за пациентами с вирусным гепатитом А?
6. Составьте приблизительный сестринский процесс ухода при вирусном гепатите А.

### **Вирусный гепатит В**

Вирусный гепатит В – это болезнь которая вызывается вирусами семейства гепадновирусов, передается парентеральным и половым путями и нарушает биологические функции печени. Заразен только при осложнениях и хронической форме.

**Этиология.** Впервые возбудитель вирусного гепатита В был найден Б. С. Блумбергом в 1965 году в крови австралийского аборигена и был назван “Австралийским антигеном”. В отличии от возбудителей других вирусных гепатитов он содержит ДНК а не РНК.

Диагностические маркеры вируса гепатита: HBsAg, HBeAg, ДНК, antiHBe, IgM-antiHBc. Они важны для диагностических, эпидемиологических, прогностических целей. Вирус очень устойчив к внешней среде. Если его заморозить при -20° С, он сохраняется долгие годы. При нагревании до 180°С в автоклаве сохраняется 60 минут, а при нагревании до 60°С 4 часа. Он

полностью теряет свои свойства в 3-5% растворе фенола, и частично теряет их в 3% растворе хлорамина.

**Эпидемиология.** Источником заболевания являются больные и носители вируса. Пациенты очень опасны с эпидемиологической точки зрения в начальном даже скрытом периоде заболевания. Основным источником заболевания является люди с субклинической, неопределенной, или хронической формой заболевания. Становление таких лиц донорами абсолютно неприемлемо. Вирус длительное время живет в крови человека даже после выздоровления (иногда даже до конца жизни). Вирус встречается не только в крови пациента, но и в его моче, кале, слюне, слезе и в половых выделениях. Основные механизмы передачи - парентеральный (разрушение целостности кожи и слизистых оболочек) и препараты крови (сыворотки крови, эритроцитарная масса).

Один из путей естественной передачи гепатита В - это передача ребенку от матери во время родов. Еще один из механизмов - это половая связь. Иммуитет после вирусного гепатита В является долгосрочными даже может сохраняться всю жизнь.

**Клиника.** Скрытая фаза гепатита В составляет от 45 до 180 дней, в среднем от 60 до 120 дней. В течение этого периода симптомы заболевания не ощущаются, но в конце периода происходят изменения в печени и крови больного. Активность фермента аминотрансфераза (AlAt, AsAt) растет. В крови у большинства пациентов имеются HBsAg.

Начальный период болезни. Вирусный гепатит В прогрессирует медленно. Диспептические и астено-вегетативные симптомы проявляются сильнее, чем при гепатите А. Примерно у 20 -30% пациентов болезнь начинается с болей в суставах (в больших суставах). Боль часто беспокоит ночью, утром, продолжается неделями, иногда даже в период желтухи.

Приблизительно у 10% пациентов чешется кожа. Пациент на этой стадии заболевания изо дня в день чувствует усталость, падение аппетита, снижение

работоспособности. Указанные синдромы будут продолжаться даже во время желтухи.

Клинические и биохимические изменения в крови и моче пациента такие же как и при вирусном гепатите А. Кроме того, при гепатите В у многих в крови был обнаружен HBsAg.

При вирусном гепатите В начальный период длится от 1-2 дней до 3-4 недель. Это на 5-6 дней дольше, чем при гепатите А.

У некоторых пациентов признаки начального периода гепатита могут отсутствовать. Эти больные узнают о своей болезни когда желтеет глазное яблоко или меняется цвет мочи.

Период желтухи. При вирусном гепатите В продолжается относительно долго, клинические симптомы проявляются слабо, но полностью. Желтуха прогрессирует до 2-3 недель. При вирусном гепатите В симптомы начального периода при желтухе не пропадают. Пациенты жалуются на усталость, ухудшение аппетита, тошноту.

При пальпации областей ниже правых ребер и верхней части живота, пациент ощущает боль. Печень, иногда и селезенка, увеличиваются, твердеют и присутствует боль.

В крови наблюдается лейкопения (иногда в нормальных количествах), в некоторых случаях, лимфоцитоз и моноцитоз. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) снижается при развитии болезни (2-4 мм/ч), увеличивается при ослаблении желтухи (16-24 мм/ч), а затем нормализуется.

Повышение уровня билирубина в крови и синтез белков в печени зависит от степени тяжести заболевания. При тяжелых формах снижаются показатели теста сулемы и  $\beta$ -ЛП. В отличие от гепатита А, при вирусном гепатите В показатели теста тимола не меняются.

Процесс восстановления длится долго. Окончание желтухи, нормализация размера печени, биохимические изменения в крови происходят значительно медленнее, чем при гепатите А. Количество билирубина нормализуется относительно быстрее, а активность АлАТ медленно.

Вирусный гепатит В более тяжелый и длительный. Тяжелые формы при гепатите В встречаются в 6-10 раз чаще чем при гепатите А. В то же время наблюдаются легкие формы, которые проходят без желтухи.

Когда болезнь тяжелая, она может осложниться, что приводит к острой энцефалопатии печени (ОЭП). Это может привести к летальному исходу. Чрезвычайно тяжелая форма гепатита В – фульминантная форма встречается редко. Эта форма развивается, когда одновременно присутствуют два вида вирусов – вирус В и вирус дельта.

**Диагностика.** Диагноз вирусного гепатита ставится клинически-эпидемиологическим методом и подтверждается лабораторным методом. Методы лабораторной диагностики можно разделить на две группы:

- а) общеклинические и биохимические;
- б) Специальные методы диагностики.

Общее клиническое и биохимическое исследование ВГВ аналогично ВГА. В конце 20-го века для изучения этиологической системы вирусных гепатитов были использованы методы иммуноферментного анализа (ИФА) и цепных полимеразных реакций (ЦПР). Эти методы дали положительные результаты. Использование метода ИФА привело к определению HBeAg, HBsAg, antiHBe, IgM-antiHBc у вирусного гепатита В, а использование метода ЦПР позволило установить ДНК вируса.

**Уход за пациентом.** Уход за пациентом при ВГВ подобен уходу при ВГА. При подозрении ОЭП пациент переводится в палату интенсивной терапии или отделение реанимации. У пациентов с ВГВ, если развивается ОЭП, нужно назначить строгий постельный режим. Для предотвращения пролежней у пациента, следует обратить внимание на гигиену кожи и слизистых оболочек. При запоре проводится очищающая клизма. Следует контролировать состояние внутривенных и мочевых катетеров, поскольку это путь для первичной инфекции.

**Лечение.** Для дезинтоксикационного лечения ставятся капельно в вену: декстроза (5 или 10% раствора глюкозы), 0,9% физиологический раствор,

полиионные буферные растворы, препараты циановой кислоты (сукцинасол, реамберин, ремаксол). Инфузионная терапия при умеренных формах составляет 1,0-1,5 литра в день, а при тяжелых формах 2,0-2,5 литра в день. Для дезинтоксикационного лечения назначаются энтеросорбенты, лактулоза перорально. Для гонения желчи используются спазмолитические препараты: дротверин (ношпа) и мебеверин (дюспаталин). Витаминная терапия: аскорбиновая кислота, аскорутин, ревит, кокорбаксилаза и другие. Принимая во внимание всю тяжесть и осложнения гепатитов В и С, добавляются следующее. Назначаются гепатопротекторы: эссенциальные фосфолипиды, аминокислоты и их аналоги (адemetионин (гептрал), урсодезоксихолевая кислота) и другие.

При фульминантной форме острого гепатита назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон). При форме ВГ осложнённой геморрагическим синдромом назначаются 5% или 10% раствор аминокпроновой кислоты, 12,5% раствор дицинона, викасола и препаратов с кальцием. При синдроме ДВС назначается антикоагулянт-гепарин.

При тяжелых формах болезни для выведения соединений аммиака из крови рекомендуется вводить внутривенно с инфузионными растворами препарат Гепа-мерц (LoLa). Кроме того, при тяжелых формах болезни нужно ограничить долю мясных продуктов в рационе и вести парентеральное питание (гепасол, аминацин, амминостерил-гепа).

**Профилактика.** Профилактика заболеваний и противоэпидемические меры направлены на ликвидацию источников и путей заболевания, а также на формирование устойчивости населения к этой болезни.

Важное значение имеет своевременное выявление, изоляция, госпитализация больных.

Меры, направленные на формирование устойчивости населения, осуществляются активной и пассивной вакцинацией. Для активной вакцинации при ВГВ используются рекомбинантные вакцины: «Enqerix В»

(Бельгия), «Recombivax B», Nevac B (США), Kombitex LTD (Россия). Активная вакцинация включена в план вакцинации Республиканского МинЗдрава. По этому плану вакцинация проводится после рождения, в возрасте 2 месяцев и 9 месяцев. Для пассивной вакцины используется гипериммуноглобулин В (IgНВ). IgНВ взрослым даётся в объеме 3-5 мл, а новорожденным в объеме 0,5 мл.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каков источник и путь передачи вирусного гепатита В?
2. Опишите характеристики вирусного гепатита В.
3. Расскажите о лабораторной диагностике вирусного гепатита В. Расскажите о маркерах ВГВ.
4. Каковы особенности ухода за пациентами с гепатитом В?
5. Какие вы знаете осложнения при ВГВ?
6. Составьте приблизительный сестринский процесс ухода за больным вирусом В.

### **Вирусный гепатит С**

**Этиология.** Вирус гепатита С относится к семейству флавивирусов, содержит РНК. Диаметр вириона составляет 30-60 нм, покрыт наружной мембраной из белков и липидов. Инфекционные маркеры - это вирусная РНК и анти-НСV. Анти-НСV имеет большое значение для диагностики. Одной из особенностей вируса является его генетическое разнообразие. В настоящее время существует 6 генотипов и 11 подтипов вируса.

**Эпидемиология.** Источником инфекции при гепатите С являются пациенты, переносящие различные клинические формы заболевания. Эпидемиологические особенности заболевания совпадают с гепатитом В. Вирус ВГС передается через различные парентеральные пути. Например при переливании крови и продуктов крови или при медицинских процедурах. Половой путь также имеет большое значение при передаче вируса.

**Клиника.** Одной из особенностей ВГС является, то что он латентный или субклинический. Он долгое время не определяется. Он развивается

постепенно, затем ускоряется и приводит к циррозу печени или первичной опухоли печени. Болезнь ВГС является долговременной болезнью, для выявления явных форм заболевания нужно несколько лет (иногда недостаточно даже 10 лет).

Острая фаза. Может протекать субклинически или клинически. Субклиническая форма встречается у 2/3 части пациентов. Поэтому в истории болезни пациентов с хроническими формами нет информации о том, что у них была острая фаза болезни. Субклиническую форму заболевания диагностируют определением HCV – РНК в крови с помощью ЦПР. HCV – РНК находится в сыворотке крови до появления антител и при нормальной активности АлАТ

Острый гепатит. В явной форме болезни наблюдаются усталость, ухудшение аппетита, боль в правой подреберной области. Размер печени слегка увеличивается, а её консистенция мягкая. Возможны легкие признаки общего отравления. Появление желтухи у пациентов облегчает диагностику. Желтуха проявляется не сильно. Диагноз в основном основан на обнаружении вирусных маркеров HCV-РНК и увеличении активности АлАТ. Острая фаза болезни иногда полностью лечится, но в остальных случаях острая фаза переходит в хроническую.

Скрытая фаза. В течение этого периода сохраняется вирусемия без клинических признаков. В отличие от ВГВ этот период является периодом перехода к хроническому процессу. Скрытый период продолжается до 15-20 лет. В течение этого периода многие пациенты чувствуют себя здоровыми, некоторые чувствуют усталость, раздражительность. Во время обследования определяется, что размер печени немного больше нормы. У небольшого количества больных активность АлАТ увеличивается в 1,5-2 раза. Период рецидива включает хронический гепатит, цирроз печени и гепатокарциному.

Хронический гепатит. Основной клинической формой инфекции является HCV. Это форма обычно регистрируется у взрослых. ХГС с точки зрения

клинических характеристик подобен легкой форме ХГА. Хотя субъективные и объективные оценки у пациентов отсутствуют, постоянно или периодически наблюдается гиперферментемия, симптомы астении: быстрая усталость, раздражительность, нарушения сна и снижение физической активности, снижение аппетита, снижение веса. При объективном осмотре видно, что печень увеличилась.

**Лечение.** Подобно лечению ВГВ. Для этиотропного лечения применяется роферон вместе с рибавирином в терапевтических дозах в течение 3-6 месяцев. В последние применяется длительная форма роферона -Пегасис 180 мкг раз в неделю вместе с рибавирином.

**Профилактика.** Общие эпидемические меры проводятся как при других перорально передающихся вирусных гепатитах. Частная профилактика не разработана.

#### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каков источник и путь передачи вируса гепатита С?
2. Опишите характеристики вирусного гепатита С.
3. Расскажите о лабораторной диагностике. Маркеры ВГС и их значение.
4. Каковы возможные последствия гепатита С?
5. Составьте примерный сестринский процесс ухода за больным вирусом гепатита С.

#### **Вирусный гепатит D**

**Этиология.** Возбудитель болезни был обнаружен М.Ризетто в 1977 году методом иммунофлюоресценции в печени больного, страдающего хроническим гепатитом В. Сначала его называли дельта антигеном гепатита В - НВАg. Позже было установлено что это независимый возбудитель неизвестного и ВОЗ признала это как вирус гепатита D. Путь передачи парентеральный, как при гепатите С или В. Иногда передается в случаях полового акта.

**Эпидемиология.** Распространение ГD отличается в разных регионах. Регистрация ВГD в разных регионах составляла от 0,1% до 20-30%. Источник

инфекции, механизм передачи общий с ВГВ. ВГД похож на ВГВ, но он реже передается от матери ребенку. Таким образом, у детей ВГД встречается реже.

**Клиника.** Подобно ГВ, но есть и своеобразие. Болезнь резко начинается с высокой температурой. С появлением желтухи признаки общего отравления усиливаются, субфебрильность сохраняется. В большинстве случаев болезнь несет циклический характер и заканчивается исцелением. Острый гепатит D при суперинфекции регистрируется как хронический.

Фульминатный гепатит. Эта форма в основном появляется при суперинфекции, в редких случаях при коинфекции. По клиническому курсу похож на фульминатную форму ВГВ.

**Диагностика.** В конце 20-го века для изучения этиологической системы вирусных гепатитов были использованы методы иммуноферментного анализа (ИФА) и цепных полимеразных реакций (ЦПР). Эти методы дали положительные результаты. Использование метода ИФА привело к определению HBsAg, IgMantiHDV у вируса D, а с помощью метода ЦПР были обнаружены ДНК и РНК вирусов..

Лечение и профилактика как у ВГВ.

#### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каковы особенности вируса гепатита D?
2. Опишите характеристики коинфекции вирусного гепатита D.
3. Опишите характеристики суперинфекции вирусного гепатита D.
4. Какие ожидаемые проблемы вы знаете при вирусном гепатите D?
5. Составьте приблизительный сестринский процесс ухода за пациентом с вирусным гепатитом D.

### **Вирусный гепатит E**

Этот тип гепатита является острым инфекционным заболеванием, возбудителями которого являются специфические вирусы, распространяющиеся в основном через воду. Из-за распространения через воду вирус может распространять эпидемии. В основном

заражаются взрослые, особенно у беременных женщин болезнь бывает тяжёлой и приводит к смертям.

**Этиология.** Вирус гепатита E, который вызывает заболевание, входит в семейство калицивирусов. Его геном состоит из РНК. Имеется три маркера заболевания: вирусная РНК, antiHEV, IgM-antiHEV, IgG-antiHEV. IgM-antiHEV используется для диагностики.

**Эпидемиология.** ВГЕ является широко распространенным в развивающихся странах вирусной инфекцией, которая передается фекально-оральным путём. В течение последних 30 лет в 27 странах Азии, Африки и Центральной Америки было зарегистрировано более 50 эпидемий ВГЕ. Сезон болезни - лето и осень. В основном заболевают люди в возрасте от 15 до 30 лет. Важную роль в распространении инфекции играет загрязненная питьевая вода. Следующее место занимает алиментарный путь, контактный путь не характерен.

**Клиника.** Скрытый период составляет от 14 до 60 дней, в среднем 40 дней. Начальный период заболевания: этот тип болезни прогрессирует постепенно. Жалобы пациента: слабость, дисфункция, тошнота, рвота, плохой аппетит и боль в правой подреберной области. Боль в животе иногда бывает тяжелой, и может служить первичным знаком болезни. Температура тела поднимается редко. В некоторых случаях первичным признаком болезни может быть изменение цвета мочи и кала. Продолжительность этого периода составляет 1-9 дней, в среднем 4 дня. Основным лабораторным признаком этого периода – рост количества аминотрансфераз.

Период усиления. Уровень пожелтения кожи и слизистых оболочек будет увеличиваться 2-3 дня (иногда 10 дней). Так же, как при гепатите В симптомы начального периода могут продолжаться во время желтухи. У большинства пациентов наблюдается слабость, снижение аппетита и тошнота. Рвота происходит реже, чем на предыдущем этапе. Повышение температуры тела встречается редко. Боль в животе (особенно под правым ребром) продолжается 5-6 дней. Это может быть основным симптомом этого периода.

У многих пациентов печень значительно увеличивается, становится твёрдой и болит. Только у 25%у пациентов увеличивается селезёнка. Симптомы общего отравления не сильные, продолжаются 3-6 дней, Тем не менее, дисфункция может наблюдаться в течение длительного времени. В большинстве случаев желтуха продолжается в течении 1-3недель, в среднем две недели. У некоторых пациентов желтуха продолжается дольше (на 4-6 дней) и появляются все признаки холестатического типа гепатита.

Этот тип гепатита обычно легкий или умеренный. У беременных женщин,особенно во второй половине беременности протекает очень тяжело, заканчивается с высокой смертностью (3-16,4%). У беременных женщин легкая форма составляла всего 3,9%, а тяжелая - 28,2%. Тяжелая форма возникает во второй половине беременности, после родов а также в период грудного вскармливания женщин. Часто на 4-6 день желтухи состояние женщины ухудшается, она истощается, её часто рвет. Частота сердечных сокращений пациентов уменьшается, а пульс ускоряется. Печень смягчена, уменьшена в размерах. Идет запах печени изо рта. Возможны преждевременные роды или естественный аборт.

Почти половина пациентов с тяжелыми формами заболевания имеют симптомы острого нарушения деятельности почек. Возможно развитие анурии при смертельном исходе заболевания. Наличие крови в моче пациента (гематурия) является основным признаком этого типа и наблюдается у всех пациентов с этим типом болезни.

Другим серьезным осложнением гепатита является геморрагический синдром, при котором у пациент наблюдается кровотечение из носа, рта, кишечника и матки (до нескольких литров), что может стать причиной смерти. При этом типе гепатита смертность составляет 0,4%. Биохимические изменения в крови такие же как, при гепатитах А и В. Повышение доли липопротеидов и показателя тимола незначительны. Когда болезнь тяжелая, наблюдается острая гипербилирубинемия (обе фракции) и

гиперферментемия. Уровновешание биохимических изменений происходит очень медленно.

**Диагностика.** Биохимические методы исследования подобны мембранам ВГА. Использование метода ИФА позволило обнаружить IgM-antiHEV вируса E, а с помощью ЦПР найдена РНК вируса.

**Профилактика.** Меры по профилактике заболеваний подобны профилактике вирусного гепатита А

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Опишите характеристики путей передачи вирусного гепатита E.
2. Опишите характеристики вирусного гепатита E у беременных женщин.
3. Расскажите о лабораторной диагностике. Маркеры вирусного гепатита E.
4. Каковы особенности ухода за пациентами с вирусным гепатитом E?
5. Составьте примерный сестринский процесс ухода за пациентом с вирусным гепатитом E.

## **ВИЧ-инфекция**

ВИЧ-инфекция – длительная хроническая инфекционная болезнь, которая начинается как носительство вируса без клинических симптомов и кончается серьезным повреждением иммунной системы. Приобретенный Синдром иммунной недостаточности (СПИД) является конечной стадией ВИЧ-инфекции, которая характеризуется развитием оппортунистических инфекций, злокачественных опухолей, нарушением нервной системы.

**Этиология.** Болезнь вызывается вирусом, которая относится к семейству ретровирусов и виду лентовирусов. Геном ВИЧ состоит из рибонуклеиновой кислоты, которая образуется обратной транскрипцией. Первый представитель группы широко распространённый ВИЧ-1 был найден в лимфоидных тканях и лимфоцитах больных в 1983 году. Найденный в 1986 году ВИЧ-2 является вирусом иммунной недостаточности человека. Он изучен меньше чем ВИЧ-1 и отличается от него своим геномом. Известно, что ВИЧ-2 менее патогенен и реже передается. Выявлено, что у пациентов с

ВИЧ-2 появляется низкий уровень иммунитета к ВИЧ-1. ВИЧ-3 - редкий вид, изученный в 1988 году. Общее название для этой группы –ВИЧ-1 подтип О.ВИЧ-4 - редкий вид, обнаруженный в 1986 году.

Отсутствие специфического иммунного ответа в острой фазе дает возможность репликации вируса и увеличению его концентрации в крови. Вирусы оседают на лимфоциты CD4+, CD8+, макрофаги, кроме этого повреждаются альвеолярные макрофаги легких, клетки Лангерганса, фолликулярные дендритические клетки в лимфатических узлах, олигодендроциты и астроциты головного мозга и эпителиальные клетки кишечника.

При кипячении (100°C) вирус умирает в течение 1-2 минут, при нагревании до 70°C живет 10 минут, а при нагревании до 56°C 30 минут. Обычные растворы дезинфицирующих средств - 3% перекиси водорода, 5% лизол, 0,5% гипохлорида натрия, 1% глютарного альдегид, 70% этанол, эфир и ацетон убивают вирус во внешней среде. Вирус сохраняется в донорской крови и замороженной сыворотке в течение многих лет, во внешней среде живет при температуре 22°C в течение 4-6 дней.

**Эпидемиология.** ВИЧ-инфекция - это длительная хроническая инфекционная антропонозная болезнь. Тенденция человека к заражению вирусом одинакова у всех независимо от пола и возраста. Источником инфекции являются люди, зараженные этим вирусом.

Высокая концентрация ВИЧ в биологических жидкостях, таких как кровь, сперма, влагалищная жидкость, грудное молоко является причиной эпидемиологической важности вируса. В остальных биологических субстратах концентрация ВИЧ недостаточна для передачи. Поэтому слюна, пот, носовая жидкость, мокрота, слезы, моча, кал и рвота (если не содержат кровь) эпидемиологически безопасны. Однако эти жидкости становятся потенциально опасными, если в них присутствует кровь. Риск заражения через синовиальные, плевральные, перитонеальные, перикардальные, амниотические жидкости низкий. Важнейшими путями передачи ВИЧ

являются передача половым путем. ВИЧ-инфекция передается независимо от характера полового акта (гомо-, би-, гетеросексуалы).

ВИЧ может передаваться при переливании крови и ее компонентов, при трансплантации органов и тканей, экстракорпоральном оплодотворении, при использовании нестерильных медицинских инструментов (гинекологические, стоматологические, хирургические и т. д.), а также употребление наркотиков при повторном использовании шприца, который был использован инфицированным человеком.

ВИЧ-инфекция от матери к ребенку передается в период беременности (пренатальный), во время родов (интранатальный) и в период лактации (постнатальный). Не отрицается передача через средства личной гигиены (зубная щетка, бритва) и режущие средства. ВИЧ-инфекция не передается через укусы кровососущих насекомых.

**Патогенез.** Передача и размножение ВИЧ связана с клетками, которые содержат CD4+ рецепторы (Т-хелпер, клетка крови, эндотелиальные клетки, эпителиальные клетки желудочно-кишечного тракта, дендритные клетки, фолликулярные клетки лимфатических узлов). ВИЧ в человеческом организме оказывает отрицательное влияние на большинство Т-хелперов. В результате их активность падает, а затем они умирают. Известно что, Т-хелпер играет жизненно важную роль в иммунной системе человека. Уменьшение количества Т-лимфоцитов - хелперов приводит к иммунодефициту.

Иммунная система здорового организма обычно защищает от различных микробов, вирусов и одноклеточных организмов и в то же время является сложным и надежным средством против злокачественных опухолевых клеток. Как подчеркнуто выше в функционировании иммунной системы ключевую роль играют Т-хелперы.

ВИЧ атакует именно этих Т-хелперов, что вызывает состояние иммунного напряжения. В результате множество сапрофитов, которые раньше не могли действовать активируются и вызывают различные заболевания. А также

разного рода раковые клетки в такой благоприятной ситуации начинают умножаться очень быстро.

Когда ВИЧ входит в Т-лимфоцит, они становятся одним целым. Т – хелперы синтезируют белки из которых развиваются новые вирусы. Таким образом, Т-хелпер служит вирусу. Количество Т-лимфоцитов в организме уменьшается, а у той части хелперов которая осталась активность снижается. В этом и есть суть иммунодефицита в организме человек со СПИДом.

**Клиника.** ВИЧ-инфекция это постепенно развивающаяся болезнь, которая связана с различными факторами.

Скрытый период может длиться в течение длительного периода времени - от 1 до 5 лет. В это время непрерывно происходит репродукция вируса и появляются по меньшей мере примерно 1 млрд вирусов в день. А также уменьшается число CD4+ клеточных лимфоцитов. У пациента нет лимфаденопатии или СПИДа. Он сохраняет работоспособность.

Острая ВИЧ-инфекция регистрируется в первые три месяца у 50-90% инфицированных. Обычно начальный период острой инфекции предшествует сероконверсии. Может наблюдаться транзиторное уменьшение CD4 + лимфоцитов. Из за гематогенной диссеминации ВИЧ-инфекции, наблюдается высокая концентрация вирусов в крови.

Острая ВИЧ-инфекция может проявляться в различных клинических симптомах. Наиболее частые симптомы: увеличение лимфатических узлов, лихорадка, фарингит, зуд кожи и слизистых оболочек. Иногда увеличение печени и селезенки, понос. В некоторых случаях развивается атипичный менингит, менингеальные синдромы, хотя внутреннее мозговое давление высокое, цитологические изменения не наблюдаются. В редких случаях развивается серозный менингит.

Клинические проявления острой ВИЧ-инфекции включают корь, краснуху, инфекционный мононуклеоз, поэтому его иногда называют «синдромом мононуклеоза» или «красным синдромом».

Продолжительность клинического проявления острой ВИЧ-инфекции варьируется от нескольких дней до нескольких месяцев, обычно до 2-3 недель. Увеличение лимфатических узлов является исключением и может сохраняться до последнего периода заболевания. Клинические проявления острой ВИЧ-инфекции может повторяться.

**Диагноз.** Диагноз ВИЧ основывается на клинических и эпидемиологических данных и подтверждается лабораторными методами.

Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции является поэтапной. С помощью ИФА обнаруживаются все антитела, которые появляются против всех антигенов вируса в крови или плазме. Всеобщая практика для анализа ИФА используются 4 разных поколений тестов.

Системы тестирования первого поколения. На лунки планшеты помещаются лизаты антигенов вируса, определяются иммуноглобулины относящиеся к классу. Чувствительность и специфичность системы тестирования составляет менее 95%.

Системы тестирования второго поколения. В качестве антигена используются рекомбинантные или искусственные пептиды ВИЧ-1 или ВИЧ-2. Тестирование этого поколения обнаруживает не только иммуноглобулины класса IgG, но и иммуноглобулины IgM. Чувствительность и специфичность системы тестирования выше 95%.

Системы тестирования третьего поколения. В качестве антигена используются рекомбинантные или искусственные пептиды ВИЧ-1 или ВИЧ-2. Тестирование этого поколения обнаруживает не только иммуноглобулины класса IgG, но и иммуноглобулины IgM. Чувствительность и специфичность системы тестирования выше 97%.

Системы тестирования четвертого поколения. Вместе с антителами обнаруживаются антигены p24. Это дает возможность ранней диагностики ВИЧ-инфекции (начиная с 12 дня заболевания). Чувствительность и специфичность системы тестирования выше 97%.

Экспресс-тесты являются серологическим методом исследования, направленным на быстрое определение антител против ВИЧ-инфекции в слюне, крови, сыворотке и плазме. Чувствительность и специфичность выше 97%.

Метод иммуноблота основан на обнаружении специфических антител, которые появляются против специфических белков ВИЧ – инфекции.

Определение абсолютного и относительного числа субпопуляций клеток CD4+ на поверхности Т-хелперови количества клеток CD4+ является неспецифическим методом определения иммунного статуса. Количество лимфоцитов в образцах крови определяется с использованием моноклонных антител на поточном цитофлуориметре.

**Лечение.** Одной из основных целей антиретровирусной терапии является предотвращение размножения вируса в организме. В то же время увеличивается количество CD4+ лимфоцитов, восстанавливается статус иммунной системы, улучшается образ жизни пациентов с ВИЧ – инфекцией, продлеваются их жизни. Этот процесс реализуется одновременным применением нескольких препаратов. Эффективность противовирусной терапии зависит от соблюдения порядка со стороны пациента. Противовирусная терапия для лечения ВИЧ/СПИДа, состоит из использования антиретровирусных препаратов. Поэтому появился термин «антиретровирусная терапия» (АРВ-терапия). Эти препараты точно влияют на самих вирусов и тормозят их ферментативную активность, тем самым предотвращая размножение вируса.

**Профилактика.** Меры по предотвращению передачи ВИЧ и эпидемий нужно начать с пропаганды здорового образа жизни среди населения, особенно среди молодежи. Следует принять меры для предотвращения передачи инфекции половым путем, через кровь и его компонентов, и при процедурах с нарушением целостности кожи. Одна из самых важных мер по предотвращению передачи вируса – своевременное определение болезни у людей.

В целях предотвращения передачи ВИЧ-инфекции внутри клиники каждый пациент должен считаться потенциальным носителем ВИЧ-инфекции. Процедуры должны проводиться с учетом универсальных мер предосторожности и с использованием одноразовых шприцов, игл, систем и других медицинских устройств. Должны строго соблюдаться меры по стерилизации многоразового медицинского оборудования.

Ведутся исследования по производству вакцин для частной профилактики ВИЧ-инфекции. AIDSVAX производства компании VaxGen (США), ALVAC-HIV производства Французской фармацевтической компании Санофи-Пастер, «КомбиВИЧвак» производства Российского центра векторных исследований, SAV001 производства Western University (Канада) и Sumagen Canada получены методом генной инженерии и постепенно проходят клиническое обследование с 2012 года, полученные результаты положительные.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. В каких биологических жидкостях имеется ВИЧ-инфекция?
2. Перечислите способы передачи ВИЧ.
3. Перечислите типы лабораторно-диагностических методов ВИЧ-инфекции.
4. Опасны ли для медицинского работника биологические жидкости ВИЧ-инфицированного пациента?
5. Опишите шаги профилактики ВИЧ среди работников здравоохранения.
6. Составьте примерный сестринский процесс ухода за ВИЧ-инфицированным пациентом.

### **Цитомегаловирусная инфекция**

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) - широко распространенная вирусная инфекция, которая имеет разные формы (без симптомов или очень тяжелые формы) и характеризуется повреждением внутренних органов и ЦНС.

**Этиология.** Возбудитель болезни - это вирус, принадлежащий семье Герпес. Диаметр вириона составляет 180 нм, геном состоит из ДНК. При воздействии

вируса нормальные клетки превращаются в цитомегалические клетки диаметром 25-40 мкм. Среди отдельных штаммов вируса имеются антигенные различия, имеет всеобщие характеристики, принадлежащие семье герпес.

**Эпидемиология.** Источником инфекции и резервуаром является только человек. Вирус может быть в слюне, молоке, моче, кале, сперме, секрети шейки матки зараженного человека. Пути передачи инфекции: воздушно - капельный, трансплацентарный, половой и контактный. Обнаружение специфических антител у 50-80% взрослого населения говорит о распространённости инфекции. Зараженный человек будет являться носителем вируса на протяжении всей своей жизни. Это связано с скрытой персистенцией вируса.

**Патогенез.** Механизм передачи инфекций, главным образом его пути доступа: верхние дыхательные пути, пищеварение и слизистые оболочки репродуктивных органов определяют патологический процесс. В инфекционных путях изменений нет. Вирус имеет тропизм к слюнным железам и располагается именно здесь при локальных формах болезни. Вирусы сохраняются по всему телу. В ответ на первичную инфекцию организм перестраивается с иммунной точки зрения. Латентный вирус беременных женщин не всегда передается плоду. Чтобы плод заразился, требуется развитие вирусемии. Риск заражения плода увеличивается, если женщина заражается во время беременности.

**Клиника.** Период рецидива не был определен, поскольку цитомегаловирусная инфекция является скрытой и клинические проявления заболевания являются последствием различных факторов.

Разделение цитомегаловирусных инфекций в следующие клинические формы:

I. Врожденная ЦМВИ: а) форма без симптомов, б) Форма манифеста

II. Приобретённая ЦМВИ:

1. Острая ЦМВИ: б) синдром мононуклеоза в) Форма манифеста

2. Скрытая ЦМВИ.

3. Активная ЦМВИ (повторная активация вируса или реактивация): а) форма без симптомов, б) ЦМВ ассоциированная форма

4. Форма манифеста ЦМВИ.

III. Тяжесть болезни: легкая, средняя, тяжелая.

Наличие антител в сыворотке у здоровых лиц говорит о распространенности цитомегаловирусной инфекции. Например, у 63-68% доноров были обнаружены антитела.

Латентная цитомегаловирусная инфекция продолжается на протяжении всей жизни пациента, но не будет отображаться клинически. Однако, из-за разных причин переходит на манифестную форму ЦМВИ. Латентная форма цитомегаловирусной инфекции обычно бывает первичной, но иногда пациенты проходят острую фазу после которой уменьшаются клинические симптомы и развивается вторичная латентная форма ЦМВИ.

Острая форма цитомегалии своими симптомами напоминает мононуклеоз. В периферической крови наблюдается лимфоцитоз, атипичные мононуклеарные клетки увеличиваются более чем на 10%. В отличие от мононуклеоза при ЦМВИ не наблюдается тонзиллит или лимфоаденопатия.

**Диагностика.** Диагноз цитомегалии основывается на увеличении титра антител в 4 раза и отделении вируса от клинического материала. Поскольку вирусологический метод имеет трудности, в практике с использованием ПЦР для нахождения РНК вируса и антител используются методы РСК, РИГА и иммунофлюоресценции.

**Лечение.** Для этиотропного лечения противовирусные препараты используемые в других заболеваниях (ацикловир, рибавирин) не дают результатов. Назначается Цимевин внутривенно 5 мг/кг в течение 1 часа, 2 раза в день в течение 14-21 дней, а затем один раз в неделю. Рекомендуется Цитотект 2 мл/кг внутривенно через день до пропадания клинических признаков.

**Профилактика.** Основу профилактики ЦМВИ составляют своевременное обнаружение пациентов латентной формой болезни, их лечение и ведение разъяснительных работ среди населения. Профилактика ЦМВИ схожа с профилактикой ВИЧ-инфекция, поскольку ЦМВИ входит в ряд урогенитальных инфекций.

#### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каковы основные клинические формы цитомегаловирусной инфекции?
2. Какой материал берется для лабораторного анализа цитомегаловирусной инфекции?
3. Опишите осложнения цитомегаловирусной инфекции.
4. Составьте примерный сестринский процесс ухода за пациентом с цитомегаловирусной инфекцией.

#### **Геморрагическая лихорадка Крым-Конго**

Синонимы: крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ), Среднеазиатская геморрагическая лихорадка, Узбекская геморрагическая лихорадка и так далее.

**Этиология.** Геморрагическая лихорадка Крым - Конго (ГЛКК) инициируется арбовирусом, который содержит РНК. Арбовирус входит в семейство Буньявиридае, и к виду Навировирус. Этот вирус был открыт М.П. Чумаковым в 1945 году.

Стало известно, что эти вирусы, которые позднее были обнаружены в Европе и Центральной Азии являются серотипами одного вида.

Вирус имеет сферическую форму, диаметр 92-96 нм. Вирус не очень устойчив к воздействию внешней среды, чрезвычайно чувствителен к высоким температурам. Вирус очень чувствителен особенно к клеткам почек эмбрионов свиньи, сирийской белки и обезьян. Вирус живет в цитоплазме клеток.

**Эпидемиология.** Ареал вируса ГЛКК обширен и простирается от Европы до Азии и Африки. Среди стран Содружества: в южных регионах Российской

Федерации, Украине, Молдове, Азербайджане, Армении, южные регионы Казахстана и другие страны Центральной Азии включая территории нескольких областей Республики Узбекистан (Бухара, Навои, Кашкадарья, Сырдарья, Джизак). ГЛКК хранится в специфических клещах определенного вида.

Природными резервуарами и источниками ГЛКК являются животные сельского хозяйства и животноводства, а также дикие млекопитающие (кролики, грызуны, ежи и т.д.). Носителями вируса являются иксодные клещи. Механизм передачи трансмиссивный, то есть через укусы клещей.

Человек заражается, когда убивает клеща, который укусил больного, когда кровь больного попадает на кожу или слизистые оболочки здорового человека или при парентеральных процедурах. В таких случаях зараженный человек превращается в источник болезни и является угрозой для здоровых людей вокруг.

ГЛКК имеет специфическую эпидемиологическую сезонность, болезнь в основном регистрируется в апреле - сентябре (90-95% в апреле-июне). Эта эпидемиологическая сезонная активность связана с повышением активности иксодных клещей. ГЛКК встречается у взрослых, особенно у тех, чья деятельность связана с пустыней. Основная часть заболевания приходится на людей в возрасте 20-60 лет (80%), 85-90% заболевания приходится на мужчин.

**Патогенез.** Вирус ГЛКК заходит в организм на месте укуса клеща. А также через дыхательные пути. В области вирулентности изменения не происходят. После попадания в кровь вирусы накапливаются в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Вторичное попадание в кровь собранных вирусов в большом количестве (вирусемия) приводит к общему отравлению и повреждению эндотелия сосудов. Из-за этого проявляются тромбгеморрагические синдромы разной степени тяжести. Многие проблемы патогенеза ГЛКК полностью не изучены.

**Клиника.** В клиническом течении болезни ГЛКК различают 4 периода:

- а) скрытый период,
- б) начальный или общий токсический период,
- в) период, в течение которого появляются геморрагические симптомы,
- г) период реконвалесценции.

ГЛКК проходит с геморрагическими симптомами или без них. Различаются легкие, средние тяжелые, тяжелые формы болезни.

Скрытый период заболевания длится в среднем 3-6 дней при укусе клеща и 2-4 дня после контакта с кровью или ее компонентами. В этом периоде ни жалоб, ни симптомов нет.

Начальный или общий токсический период длится от нескольких часов до трех дней. Болезнь остро начинается, продромальных признаков не наблюдается. Начинается дрожь, температура повышается до 38,5-40,5 ° С. У пациента наблюдается диарея, боль в области лба, на спине, в суставах и мышцах, общая слабость, признаки усталости. Кроме того, у 30-35% пациентов наблюдается тошнота и рвота и это не зависит от потребления пищи. Возможны боли в разных частях живота и жидкий стул.

С первого дня болезни лицо пациента становится красным, и это быстро распространяется на шею и грудь. Наблюдается покраснение в латеральной части глаз. Кожа сухая, теплая, периферические лимфатические узлы немного увеличены. Лихорадка длится 1-5 дней, у некоторых пациентов 5-10 или 10-15 дней.

Период появления геморрагических симптомов - с 3-го по 6-й день заболевания. Геморрагический синдром связан с кровопотерей и кровоизлияниями. Наиболее частый геморрагический симптом - геморрагическая сыпь. Геморрагические элементы сохраняются в течение 5-8 дней, а затем исчезают в 9-14 день заболевания. Во всех случаях в местах инъекции появляются точки разных размеров. Нужно отметить, что при передаче болезни через кровь от одного человека другому геморрагический синдром развивается быстро и сильно. Это зависит от повышения вирулентности вируса в человеческом организме. Этот период продолжается

от 3-7 до 10-15 дней, в среднем 7-9 дней. У некоторых больных наблюдается вторая волна лихорадки. Вторая волна начинается спустя 2-3 дня после окончания первой, но вторая волна слабее первой.

Наблюдается покраснение кожи в областях лица и шеи, кожа сухая, возможно появление синяков на местах инъекции. Периферические лимфатические узлы увеличиваются.

В дыхательных путях: кровотечение из носа каплями или потоком, которое может продолжаться до 3-4 дней. При тяжелой болезни возможны симптомы легочной бронхопневмонии с мелкими очагами.

В сердечно-сосудистой системе: ускоренный пульс, АД 90-70/50-30 мм ртутного столба. Возможны случаи коллапса.

В системе пищеварения: потеря аппетита, сухость во рту при потере крови, боли в разных частях живота, тошнота, рвота с кровью. При легких формах эти симптомы сохраняются 1-2 дня. В некоторых случаях наблюдается непрерывная рвота с кровью. У этих пациентов можно наблюдать покраснение и отек десен, в основном около режущих зуб нижней челюсти. Десна смягчаются и кровоточат. Кровотечение продолжается от нескольких часов до 4-8 дней.

В период прогрессирования болезни губы пациента засыхают, трескаются, могут кровоточить. Язык становится сухим, с бело – желтоватым налётом. Это связано с кровотечением десен и слизистых оболочек рта. Из рта идет неприятный запах, в это время краснеют нёбные миндалины и пациенты могут чувствовать боль при глотании. В слизистой оболочке верхней и нижней нёб появляются энантемы, которые явно развиваются в 3-5 день болезни. Энантемы сохраняются 5-7 дней. У большинства пациентов печень и селезёнка увеличиваются на 1-2 см.

В большинстве случаев наблюдается боль в области спины, положительный знак Пастернацкого, олигурия, макро- и микрогематурия, альбуминурия, анурия и азотемия. Количество белка в моче может достигать 0,99 промилле.

У женщин возможно маточное кровотечение, преждевременные роды или выкидыши.

Во всех случаях регистрируются сильные головные боли, тремор и высокая температура. Иногда возникает головокружение. Пациент сонлив и гиподинамичен. В тяжелых случаях наблюдается напротив возбуждение, головокружение, галлюцинации, менингеальные симптомы и последующая, брадикардия, гипотония, боль в животе, запор или ретракция, сужение зрачка, слабая реакция на свет.

В период прогрессирования болезни в 90% случаев наблюдается гипохромная анемия, в 75-80% случаев снижение количества эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> до 2,0-3,0 млн. Когда сильное кровотечение продолжается в течение длительного времени, количество эритроцитов снижается до 1,0 млн, а гемоглобин до 20-25 г/л. Цветовой показатель часто ниже, чем 1,0. В течение этого периода снижается количество тромбоцитов, у 25-33% пациентов было выявлено снижение до 50 тыс. Сила тромбоцитопении зависит от силы болезни. Период прогрессирования также характеризуется лейкопенией (1100-4000 на 1 мл крови). Лейкоцитарная формула: лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия или эозинопения, моноцитопения, СОЭ ускоряется до 30-60 мм/ч. Болезнь геморрагической лихорадки в 80-95% случаев, бывает умеренной или тяжелой формы.

Период выздоровления характеризуется потерей клинических проявлений у пациента, уходом геморрагической сыпи, улучшением аппетита.

Осложнения геморрагической лихорадки: геморрагическая паралич в результате сильного геморрагического кровоизлияния, пневмония в результате прибавления вторичной инфекции, сепсис, отек легких, острая почечная недостаточность, отит, тромбоз флебит.

**Диагностика.** Имеет значение раннее выявление больных, эффективное лечение пациентов и своевременное проведение эпидемиологических мер. Тем не менее, трудно диагностировать пациента на начальной стадии геморрагической лихорадки, то есть с появлением общей токсичности.

Поэтому диагноз этого заболевания часто ставится на геморрагической стадии. При спорадическом выявлении часто (в 90-95% случаев) ставится диагноз «Острая респираторная инфекция» или «Лихорадка с неизвестной этиологией». В то же время существуют некоторые клинические и эпидемиологические критерии ранней диагностики этого заболевания.

При геморрагической лихорадке серологическим методом в крови пациента обнаруживается вирус или специфическое антитело. Разделение вируса проводится только в аналитических центрах, которые имеют разрешение научно-исследовательского института вирусологии. Для этого, во время острой фазы болезни и во время высокой температуры берется кровь из лучевой вены. Собранная кровь разделяется на две части: одна для отделения вируса, а другая - для серологических реакций. Для серологического анализа двойную сыворотку берут в начале заболевания и через 2-3 недели.

При сборе крови важно избегать его брызгания и попадания на кожу и слизистые оболочки. В случае смерти органы трупа (мозг, печень, селезенка, почки, легкие) помещаются в стерильные флаконы и отправляются в специальную лабораторию. Если смерть происходит на первой неделе, в секционных материалах всегда отделяются вирусы.

**Лечение.** Кровь и сыворотку крови можно вводить внутривенно капельно в соответствии с тяжести заболевания. В настоящее время противовирусные препараты (амикоксин, рибавирин) доказали свою эффективность при этих заболеваниях. Лечебные мероприятия в основном направлены против отравления, кровоизлияние и улучшение сердечно-сосудистой системы. Пациенты находятся в постельном режиме в течение 2-4 недель. Даются легко перевариваемые, богатые на витамины блюда с высокой калорийностью. Назначаются минеральные воды, фруктовые и овощные соки, препараты с витаминами С, В и Р. Препараты от рвоты - 0,5% -ный раствор анестезина или новокаина нужно пить три раза в день по столовой ложке. Желудок промывается 2-3%-ным раствором соды. Вводятся

внутривенно 10% раствором соли и подкожно 1 мл 2,5% раствора аминазина. При серьезном отравлении рекомендуется переливание крови, кортикостероиды.

Против геморрагии применяются внутривенно: 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 10-50 мл 10% раствора хлорида натрия, 10 мл 10% раствора желатина и 5-10 мл 10% раствора глюконата кальция. Если возникнут какие-либо осложнения, будут назначаться антибиотики.

**Профилактика.** Профилактические меры направлены на удаление грызунов в естественных очагах. В тоже время важно строгое соблюдение санитарно – гигиенических правил в жилых районах и вокруг них. Для предотвращения проявления геморрагической лихорадки как госпитальной инфекции необходимо обращать внимание на следующее:

Независимо от этиологии болезни, все больные, подозреваемые в болезни, укушенные клещами люди должны быть транспортированы в инфекционную больницу (отдел) на специальных транспортных средствах.

Медицинское обслуживание пациентов предоставляется только врачами и медсестрами, прошедшими специальную подготовку. Малый медицинский персонал не может обслуживать пациента. Членам семьи, родственникам и близким родственникам строго запрещено оказывать помощь. Медицинский персонал, принимавший участие в лечении и уходе за больным, находится под наблюдением в течении шести дней.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Каковы источники и пути передачи геморрагической лихорадки Крым-Конго?
2. Опишите клинические формы геморрагической лихорадки Крым-Конго и ее характерные особенности.
3. Объясните тактику до врача при наличии геморрагического синдрома.
4. Объясните тактику ухода за гемоконтактными больными в случае возникновения чрезвычайных ситуаций.

## **Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом**

**Этиология.** Эта лихорадка также вызывается вирусом из рода арбовирусов. Вирусным резервуаром являются мелкие грызуны (мыши и крысы). Болезнь передается людям через эктопаразитов грызунов трансмиссивным путём.. Это заболевание встречается на Дальнем Востоке, в Корее, в Ярославской, Калининской и Тульской областях.

**Патогенез.** Вирусы, входящие в организм человека, вписываются в ретикуло-эндотелиальные ткани, размножаются, затем проникают в кровь и распространяются на весь организм. Виремия занимает 5-6 дней. Организм отравляется вирусным токсином. Вирусный токсин непосредственно влияет на мелкие кровеносные сосуды и нервную систему. Парасимпатическая функция вегетативной нервной системы усиливается. Почечные сосуды и капилляры почек повреждены, что приводит к сужению почек и олигурии. Моча содержит цилиндры, эритроциты, белки и эпителиальные клетки. Количество остаточного азота в крови увеличивается, у некоторых пациентов повышается артериальное давление (гипертония, связанная с почками). Существуют разрушительные изменения в стенках мелких сосудов у всех пациентов. В соединительных и нервных тканях наблюдаются специфические для цитолиза изменения. В почках имеются признаки интерстициально-геморрагического нефрита.

**Клиника.** Скрытый период длится 11-26 дней. Болезнь начинается внезапно. Температура пациента поднимается до 39-40 градусов Цельсия и остается в этом состоянии в течение 3-5 дней. У пациента болит голова, мышцы, спина, наблюдается усталость, пропадает аппетит, наблюдается тошнота, рвота, глаза тускнеют. Затем температура медленно снижается до нормального уровня на 4-9 день болезни. При легких формах температура может не повышаться.

Пациенты теряются в окружающей среде. Верхняя часть тела и лицо красные. Глаза также становятся красными, а слизистые оболочки раздуваются. На 2-3-й день заболевания вокруг грудной клетки, на внутренней стороне плеча

может появиться сыпь. На нёбе появляется энантема. Сыпь исчезает через 1-2 недели. Места инъекций опухают. Пациенты чувствуют боль в желудочно-кишечном тракте, а иногда и рвоту. Рвотная масса содержит кровь. Икота ухудшает ситуацию. Язык пациента покрыт налётом, краснеет слизистая оболочка горла, иногда появляется энантема и геморрагия. Кровотечение из слизистой оболочкой кишечника и брюшины может вызвать боль в животе. Печень опухает и болит.

При этой лихорадке характерно повреждение почек. Моча содержит белки и эритроциты. С 5-7 дня заболевания знак Пастернацкого становится явным, моча уменьшается и переходит в анурию. Олигурия сохраняется в течение 9-12 дней, затем заменяется полиурией (выделяется 3-5 литров мочи ежедневно). В то же время больного беспокоит жажда. Проверки показывают, что функция почек нарушена. В крови увеличивается остаточный азот. В некоторых случаях появляются симптомы менингита, воспалительного психоза. Глаза пациента становятся тусклыми, а тело красными. Это происходит 2-3 дня. Период восстановления длится 2-3 месяца.

**Лабораторная диагностика.** Вирус болезни можно выделить путем оплодотворения у куриного эмбриона. Со второй недели болезни КБР начинает давать положительные результаты.

Для диагностики важна проверка мочи. Всегда наблюдается альбуминурия. В мочевом осадке встречаются эритроциты, гиалин, восковые цилиндры, эпителиальные клетки почек. В первые дни болезни количество гемоглобина и эритроцитов увеличивается, а количество лейкоцитов уменьшается. По мере прогрессирования заболевания начинается лейкоцитоз (30-50 тыс.), в крови появляются миелоциты, промиелоциты и мегалобласты. Иногда видны крупные нейтрофилы. На стадии восстановления начинается лейкопения, лимфоциты уменьшаются, число моноцитов растёт, а иногда образуются гастоциты, исчезают эозинофилы, обнаруживаются клетки Тюрка. СОЭ сначала замедляется, а затем ускоряется.

**Лечение.** Лечение геморрагической лихорадки с синдромом почек такое же, как и для других видов геморрагической лихорадки. При положении азотемии рекомендуется гемодиализ или перитониальный диализ. В период полиурии проводятся лечебные меры направленные на сохранение баланса воды и электролитов.

**Профилактика.** Пациент должен обязательно быть госпитализированным и особое внимание должно быть уделено профилактике у медицинского персонала. В эндемических очагах принимаются меры по ликвидации грызунов.

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Какие клинические стадии различают при геморрагической лихорадке с почечным синдромом?
2. Какие материалы собираются для лабораторного анализа при геморрагической лихорадке с почечным синдромом?
3. Объясните клинику различных клинических этапов геморрагической лихорадки с почечным синдромом.
4. Объясните характеристику ухода за пациентами с геморрагической лихорадкой с почечным синдромом.

## **Бешенство**

Бешенство – это острое инфекционное зоонозное заболевание, которое характеризуется заражением инфекцией МАТ и смертью. Бешенство встречается на всех континентах Земного шара, кроме Австралии и Антарктиды.

**Этиология.** Причиной является нейротропный вирус, который находится в слюне бешеного животного, он не может храниться долго во внешней среде. Вирус бешенства может жить и размножаться только в живых организмах. В холодных условиях вирус хранится долго. При 50 градусной теплой температуре и в течение часа кипячения он умирает через 1-2 минуты. Прямые лучи солнца уничтожают вирус в течение 12-14 часов.

**Эпидемиология.** Источником инфекции являются бешеные собаки, кошки, волки, лисы, барсуки, в слюне собаки вирус появляется за 7-10 дней до того, как выявляются признаки бешенства. Чтобы заразить бешенством собаке не надо кусать человека, достаточно, чтобы его слюна попала на маленькое поцарапанное место и человек может заразиться. Возникновение заболевания зависит от того, куда бешенное животное укусило. Если ранение на лицевой части то 90%, на пальцах рук заболевание у 63% и 23% если ранение на ногах. Чаще всего бешенство встречается летом и осенью. Укусы головы и лица более опаснее укусов рук и ног, укусы собак над одеждой тоже опасные. Основным источником инфекции для человека являются собаки, у них встречаются активный и пассивный вид заболевания. Активный вид болезни начинается медленно. Люди вокруг сразу замечают беспокойность и злобность собаки. Это собака рычит, бросается в разные стороны. Она начинает есть не съедобные вещи (тряпки, бумагу) и не ест обычную пищу. Через пару дней у собаки начинается рвота. Отличительная черта больной собаки редкий и задыхающийся лай. Она без причины рычит, как будто она кусает что-то в воздухе. Заметно что ей очень трудно глотать, собаки стараются ходить и убегают из дому. Бешенные собаки набрасываются на лошадей, на скот, на свиней, на птиц и на людей. Они потихоньку кусают их и убегают. Нижняя челюсть, язык, глазные мышцы парализованы. У этого животного сильное течение слюны, зрачки увеличены, и подвешенный хвост. Слюнной поток увеличивается, передние ноги парализованы, в конечном итоге животное умирает с сокращенными сосудами.

В пассивном виде бешенства, слабо выражен активный период, явно виден ранее появившийся паралич. Из-за паралича жевательных мышц, нижняя челюсть о собаки твисает.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Попавший из собачей слюны вирус на кожу раненного человека, по нервным волокнам достигает головного и спинного мозга, размножается и приводит к глубоким изменениям. Особенно повреждаются ядра *n.vagus*, *n.glossopharingeus* и *n. hypoglossus*. Мускулы,

участвующие в глотании и дыхании бездействуют, подтянутое сокращение, сильный пот, течение слюны связано с заражением нервов. Вирусы, размножившиеся в мозге, по нервным волокнам проходят во внутреннюю систему, доходят до слюнных желез. Из-за этого в слюне бешеного животного содержится большое количество вирусов.

При обследовании труп умершего от бешенства, были обнаружены опухоли продолговатого мозга, мозжечка, симпатических ганглий спинного мозга. Наблюдается сгущение крови, легкие полные кровью. Дегенеративные изменения мышц сердца, кровоизлияния в слизистых оболочках.

**Клиника.** Скрытый период длится 1-2 месяца. Продолжительность скрытого периода зависит от местоположения, размера и глубины повреждения, укуса бешеного животного. В клинике различаются три периода.

Во время продромального периода 2-3 дня расстройство сна и потеря аппетита. Чувство страха, изменчивое настроение. Пациент относится равнодушно к окружающей среде. Субфебрилитет, в ране тянущие боли. Появляется гидро-, аэрофобия. Если пациент хочет выпить жидкость, его глотательные и дыхательные мышцы сильно болят при сокращении. Из-за этого он боится воды. Он задыхается, тело потеет, текут слюны, бывает икота, расширяются зрачки. Болят ноги и руки, в глазах виден страх. Тахикардия, аритмия, поверхностное и нарушенное дыхание. Начинается с дыхательных и глотательных мышц и дальше расходится по всем мышцам. Обычный звук, свет лампы, какое-то прикосновение к телу пациента тоже может стать причиной сокращения мышц. В течение этого периода пациент не спит, он кусает себя, не в своем сознании. Позже возникают галлюцинации, пациент заторможен. Этот период длится 2-6 дней.

Во время паралича гидрофобия снижается, пациент успокаивается, он начинает пить жидкость, при этом температура остается высокой, он не может говорить четко и ясно, с этого момента начинается паралич ног. Через 15-20 часов начинается паралич других мышц тела. Вышеупомянутое

состояние продолжается и в результате пациент умирает от сердечной недостаточности или паралича центра дыхания.

**Диагностика и сравнительная диагностика.** Диагноз в основном ставится на основе эпидемиологической истории и клинических признаков. Вопросы при сборе анамнеза: когда пациента укусила собака или время попадания слюны собаки на раненную кожу, судьба этой собаки (умерла, ветеринарный контроль, пропала), боли в ране после травмы, изменение сознания пациента. При осмотре пациента обращают внимание на рану после травмы, на состояние зрачков, на потливость, на течение слюны. В большинстве случаев имеет значение гидро-, аэро-, акустикофобия, агрессивные движения, дальше проявляются парез и параличи.

Биологический метод – вещества, выделенный из мозга бешеного животного отправляют в мозг кролика и потом ведется наблюдение.

**Лечение.** Если животное напало на человека, надо немедленно промыть рану с мылом, под теплой водой, намазать настойкой йода, не теряя времени, идти пункт вакцинации. Потому что обработка раны не заменит вакцину. У зараженных бешенством животных в крови, моче, в желчи и молоке нет вируса, нет необходимости вакцинировать людей, которые случайно используют молоко или козье молоко. Если человек обрабатывал молоко или шкуру, в таком случае надо обязательно вакцинировать против бешенства.

Это заболевание не имеет частного (этиотропного) лечения. Но в последние годы зараженных пациентов вводят в искусственную кому, и проводят лечебные мероприятия. В Соединенных Штатах в 2005 году 15 летняя девочка Джина Гиспосле с симптомами болезни (не вакцинированная против болезни) была введена в искусственную кому и спомощью препаратов, усиливающих иммунную активность организма выздоровила. (Протокол Милуоки).

При лечении бешенства используются симптоматические и патогенетические методы лечения. Эти методы немного успокаивают пациента. Пациент должен оставаться в отдельной комнате, без шума. Комната должна быть

затемнена, и дверь должна быть закрыта, применяются снотворные, успокаивающие, обезболивающие средства.

**Профилактика.** Домашние собаки и кошки должны находиться под постоянным ветеринарным надзором, следует вовремя их вакцинировать. Укусившая собака в течение 14 дней находится дома под присмотром своего хозяина или под надзором в ветеринарии. После укуса собаки, если эта собака в течении 14 дней умрет или пропадёт, надо вакцинировать человека против бешенства. Каждая вакцина имеет определенное количество для использования. Вакцина делается подкожно в области живота. Это не больно и быстро проходит. Количество прививок определяет врач. Врач назначает количество прививок, смотря на характер контакта инфицированного человека с больным животным, а также на место укуса, количество и тяжесть укусов.

## Глава V

### ПРОТОЗОЙНЫЕ БОЛЕЗНИ

#### Амёбиаз

Амёбиаз - это антропонозное протозойное заболевание, которое характеризуется появлением язв в толстой кишке, развитием абсцессов в некоторых органах и системах. Часто бывает хроническим.

**Этиология.** Возбудитель болезни - *Entamoeba histolytica* принадлежащая семейству Entamoeba класса Sarcodina. Vegetативная форма крупная (50 мкм) и подвижная, выводится в окружающую среду со стулом пациента. Циста амёбы круглая или овальная и имеет 1-4 ядра. Цисты бывают в кале выздоравливающих и носителей.

**Эпидемиология.** Основным источником заболевания является пациент с хронической и острой формой амёбиаза, а также носители. Переносимость в эндемических очагах может быть долговечной и может продолжаться несколько лет.

Инфекционный механизм - фекально-оральный. Путь передачи - как правило, вода, еда и повседневное общение. Амёбиаз также передается способами, подобными другим кишечным инфекциям.. Роль мух в распространении амёб также велика.

**Патогенез.** Из цисты амёбы в толстой кишке развиваются четырехядерные амёбы. Они начинают размножаться в кишечнике и в железах либеркюна, производят протеолитический фермент. Частицы разрушенной ткани и слизистый материал собираются в полости желез либеркюна, что приводит к образованию абсцесса на месте железы. Позже, мелкие абстрактные части собираются и образуются большие абсцессы. Они углубляются до мышечного слоя кишечника.

**Клиника.** По данным экспертного комитета ВОЗ, тремя основными видами амёбиаза являются: 1) кишечный амёбиаз; 2) амёбиаз вне кишечника; 3) кожный амёбиаз.

Период застоя может продолжаться от 1 недели до 2-3 месяцев. Кишечный амёбиаз в большинстве случаев (90%) протекает без симптомов, а иногда наблюдается дискомфорт в животе. При легкой форме наблюдается метеоризм, клиновидные боли в животе, поочерёдные диарея и запор. При отсутствии лечения эти симптомы сохраняются от нескольких дней до нескольких недель. Состояние пациента удовлетворительное, температура тела не повышается. Пациенты с клиническими проявлениями в первые дни заболевания имеют диарею. Дефекация обычно 3-5 раз в день.

В начале боли в животе локализуются и возникают в слепой и толстой кишке. Общая слабость постепенно ухудшается, снижается аппетит и субфебрильная температура. Позже количество диареи увеличивается до 7-10 раз в день. Выход фекалий уменьшен, кровоточив, бесцветен, иногда смешан с кровью (аналогично малине). Этот процесс связан с клиническими проявлениями специфическими для аппендицита.

**Диагноз.** Клинико-эпидемиологический диагноз и лабораторное подтверждение. При паразитоскопии обнаружение вегетативных форм амёб подтверждает диагноз. Обнаружение большой вегетативной формы указывает на кишечный амёбиаз. Кисты, обнаруженные в кишечном тракте, и идентификация формы цисты указывают на носительство.

При не-кишечных формах амёбиаза серологические реакции RNGA, IFA дают положительные результаты в 80% случаев. Для диагностики используются инструментальные методы, такие как УЗИ, рентгенография и КТ. В последние годы проводится ЗПР тестирование, при котором обнаруживается антиген амёбы в тестовом материале.

**Лечение.** Амёбиаз обычно лечат в амбулаторных условиях. Стационарное лечение проводится при тяжёлых и не-кишечных формах. В зависимости от тяжести заболевания назначается постельный режим. Диета выбирается индивидуально.

Важно поддерживать баланс воды и электролитов. В неинвазивной форме амёбиаза без симптомов применяется фузолат дилоксанида по 500 мг 3 раза

в день в течение 10 дней. Йодохинол вводят по 650 мг 3 раза в день в течение 20 дней. При клинической форме вводят Метанидазол по 750 мг 3 раза в день в течение 5-10 дней (40 мг/кг 3 раза в день для детей).

Если консервативное лечение при амёбных абсцессах не приводит к каким-либо результатам, и если размер абсцесса больше 2 см, и появляются гнойные осложнения, абсцесс удаляют хирургическим путем.

**Профилактика.** Идентификация и лечение выделителей цисты и носителей амёб и ликвидация путей передачи.

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Опишите происхождение амёбиаза, его формы и свойства.
2. Какими путями передается амёбиаз?
3. Какие лабораторные и инструментальные методы используются для диагностики амёбиаза?
4. Опишите клиническую картину заболевания.
5. Составьте приблизительный сестринский процесс ухода за пациентами с амёбиазом.

### **Малярия**

Малярия относится к группе протозойных трансмиссивных болезней человека, распространяются через комаров принадлежащих семейству Анофелес. Характеризуется поражением ретикулогистостационарной системы и эритроцитов, пароксизмами лихорадки, анемией и гепатолиенальным синдромом.

**Этиология.** Возбудитель малярии является одноклеточным организмом. Принадлежит типу протозоа, классу спорозоа, отряду гемоспорида, семейству плазмодий, роду плазмодиум. Существует более 60 видов плазмодиев и четыре вида малярии:

*Plasmodium vivax* – возбудитель 3-дневной малярии;

*Plasmodium malaria* - возбудитель 4-дневной малярии

*Plasmodium ovale* – похоже на 3-дневную малярию;

*Plasmodium falciparum* - возбудитель тропической малярии.

Плазмодии отличаются друг от друга биологическими и иммунологическими свойствами, а также чувствительностью к лекарственным препаратам. Жизненный цикл возбудителя малярии состоит из двух фаз: полового цикла и неполового цикла. Половая фаза (спорогония) происходит в организме комаров (основной хозяин), неполовая фаза (шизогония) – в организме человека (промежуточный хозяин). Когда носитель инфекции – комар кусает человека, спорозоиты в его слюне попадают в кровь человека, попадают в гепатоциты печени и превращаются в шизонтов. В результате деления шизонтов образуются мерозоиты (до 10000-40000). Продолжительность тканевой (экзоэритроцитарной) шизогонии: *Pl.falciparum* - 6 дней, *pl.malaria* - 15 дней, *pl.ovale* - 9 дней, *pl.vivax* - 8 дней.

Экзоэритроцитарное развитие генетически детерминировано. По предложению А.Я. Лясенко (1976), если развиваются быстро после входа в печень называются тахиспорозоитами, а если развивается после долгой паузы называется брадиспорозоитами. Мерозоиты, образовавшиеся в результате экзосеритроцитарной шизогонии входят в эритроциты и начинается эритроцитарная шизогония, появляются клинические признаки.

Продолжительность эритроцитарной шизогонии: *Pl.falciparum*, *pl.vivax*, *pl.ovale* - 48 часов, *pl.malaria* - 72 часа. В результате разрушения эритроцитов мерозоиты попадают в плазму, некоторые умирают, остальные снова входят в эритроцитарный цикл. В результате эритроцитарной шизогонии некоторые из мерозоитов превращаются в мужских и женских гаметоцитов. Через несколько часов некоторые гаметоциты умирают, а некоторые остаются в живых. После укуса комара неполовые формы разрушаются, а гаметоциты входят в сложный цикл. Мужская гамета (микрогомета) объединяется с женской гаметой (макрогомета), образуется зигота, зигота длинная, имеет червеобразную форму. В желудке комара зигота образует цисту цитоплазма разрушается и образуются спорозоиды. Попадают с гемолимфазом, распространяются по всему телу и накапливаются в слюнных железах. С

этого момента комар становится опасным, способность вызвать болезнь исчезает через 40-50 дней.

**Эпидемиология.** Противовозбуждающие пролактинины малярии в естественных условиях. Источник заболевания: человек с гаметоцитами в крови: пациенты с первичной или рецидивирующей формой малярии, включая носители гамето. Путь передачи - передается самками трансмиссивных анофелей. Из-за спорогонически-спорозоитовой инфекции в ее организме. Кроме того, парентеральные паразиты могут передаваться с помощью пневмонии, а также трансплантатом (тропическая малярия или осложнения) при использовании переливаний паразитарной крови при гемотрансфузии, парентеральном введении необработанных инструментов.

Если температура воздуха ниже 15°C в течение менее 30 дней, малярия не распространяется, 30-90 дней, меньше риск передачи, 150 дней, если есть риск передачи и распространения, с источником информации и мухами. Болезнь человека вызвана лихорадкой или малярией. Инфицирование комарами происходит, когда зрелые гамонты встречаются в крови человека.

**Патогенез.** Клинические признаки являются результатом шизогонии эритроцитов. Критерием лихорадки является реакция центра терморегуляции в ответ на патологические изменения в крови эритроцитов, производство жизненных продуктов и мерозоидов. Причиной является не только плазма, но и аллергическая реакция на организм. Во время лихорадки спазм периферических сосудов усиливает тремор, воздействие сосудов во время лихорадки, увеличивает проницаемость сосудов, расширяет кровотоки, повышает липкость крови и уменьшает кровотоки. Атака повторяется в течение определенного периода времени. Это время зависит от продолжительности шизогонии эритроцитов. *Pl. овале*, пл. VIVA. Поскольку эритроцитарная шизогония *falciparum* длилась 48 часов, лихорадка повторялась в течение двух дней после того, как лихорадка продолжалась 72 часа. Тромбопласты, вызванные гемолитическим нарастанием

гиперкоагуляции, приводят к рассеянному свертыванию артериальной крови, острому кровообращению и церебральному питанию.

Острая почечная недостаточность из-за микротургического расстройства, нарушения дыхания клеток - «шокированная почка».

Энтерит развивается при изменении тканевого дыхательного расстройства и активности аденилациклиназы. В первой атаке печень и селезенка заполняются кровью, а продукты разложения эритроцитов увеличивают количество гемоглобина в печени и селезенке, эндотелиальную гиперплазию, длительную длящуюся, когда первичная ткань растет в инфильтрат органа.

Масштаб анемии зависит от уровня паразитемии и продолжительности заболевания. Диссоциация селезенки приводит к развитию синдрома гипертермии, что приводит к анемии, лейкопении и тромбоцитопении.

Нарушения микроциркуляции в легких вызывают бронхит и тяжелую пневмонию. Кровотечения в печени являются дистрофическими и некротическими, повышаются активность ААТАТ, АСАТ, нарушается метаболизм пигмента. Нефротический синдром связан с отложением малярийных иммунных комплексов в базальной мембране.

Особенно, когда малярия сопровождается обезвоживанием, перегревом, анемией, брюшным тифом, вирусным гепатитом, амиобиозом и другими инфекциями.

**Клиника.** 3-дневная малярия секретирруется короче (10-21 дней), дольше (6-13 месяцев) в зависимости от типа спорозолей. Повторные атаки развиваются через 3-6-14 месяцев и 3-4 года после латентного периода. Головная боль и боль в спине. Температура тела составляла 38-39°C за 2-3 дня до атаки. Атаки четко выражены, следуя одному и тому же интервалу и в то же время дня (11-15°C). При сильных толчках возникают усталость, головная боль, боли в спине, частое дыхания, повторная рвота. Пациенты потеют, лицо бледное, они становятся горячими после согревания кожи, головной боли, жажды, тошноты, тахикардии, Q/V-105/50-90/40 мм. Затем температура падает и нормализуется через 3-4 часа. В этот период пот был сильным.

Приступы лихорадки продолжаются 5-8 часов. Период между атаками составляет 40-42 часа. Печень и селезенка увеличиваются в первую неделю болезни. Анемия развивается постепенно. Приступы лихорадки продолжатся 4-5 недель. Раннее повторение происходит через 6-8 недель, с рецидивирующим пароксизмальным, без продромальной маркировки. Сложности встречаются редко. 3-дневная малярия, осложненная интоксикацией или обезвоживанием, является эндотоксической.

4-дневная малярия. Период инкубации составляет 21-40 дней, в случае инфекции до 1 месяца. Основной отличительной чертой является долгосрочная выживаемость возбудителя после болезни. Продромальные симптомы редко встречаются как через 3 дня малярии. Типичное раздражение лихорадки сохраняется каждые 13 часов, повторяясь каждый 4-й день. Повторяемость медленно увеличивается и происходит через 2 недели после болезни. Анемия развивается постепенно, а паразитемия встречается реже. Нелеченное заболевание длится несколько месяцев.

**Тропическая малярия.** Скрытый период составляет 8-16 дней. В первом случае продромальные симптомы включают общую слабость, потливость, аппетит, тошноту, 2-3-дневные температуры 38°C. Болезнь начинается внезапно, с акне, головокружением, болью, головной болью, мышечной и суставной болью. Лихорадка в первые 3-8 дней является постоянным признаком, а затем изменяет свои характеристики. Во время атаки это обычно происходит в первой половине дня, падение температуры не проходит пот, лихорадка наблюдается более 1 дня (30 часов), а период приступа короток.

Кожа сухая во время лихорадки. Тахикардия и А/Б уменьшаются до 90/50-80/40 мм. Ускорение дыхания, сухой кашель, покалывание, диспептические изменения: анорексия, тошнота, рвота и боли в эпигастральной области. Селезенка растет с первого дня, развивается болезненный токсический гепатит, но функция печени нарушается. Сыворотка крови и свободный билирубин, активированные аминотрансферазы. Нормоцитарная анемия

снижается в 10-14 дней на 70-90г/л, эритроцит  $2,5-3,5 \times 10^{12}/л$ . Регистрируются лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, ретикулоцитоз, ЭКГ. Инкубационный период составляет от 10 до 16 дней. Хорошо протекает, он может внезапно исцелиться. В зависимости от клинической картины это выглядит как 3-дневная малярия. Различные атаки начинаются ночью. Продолжительность заболевания составляет 2 года. Могут быть даны ритиды.

**Диагноз.** Характерными клиническими признаками малярии являются типичная лихорадка, очевидный гепатолиенальный синдром и анемии. Количество гемоглобина и эритроцитов в крови уменьшается, наблюдается ретикулоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, повышается СОЭ.

Диагноз подтверждается обнаружением плазмодиев при кровяной капле или смазке крови. Когда подозревается 3-дневная или 4-дневная малярия, во время лихорадки находят плазмодии. В тропических формах малярии смазка берется каждые 6 часа после приступа.

**Лечение.** Этиотропное и патогенетическое. Лечение малярии сосредоточено на следующих направлениях: ликвидация приступа малярии, профилактика раннего и позднего рецидивов и завершение гамета-носителей. При подозрении на эпидемию малярии проводится противовирусное лечение. Это помогает предотвратить инфекционно –токсический паралич. Препараты против малярии подразделяются на 4 группы:

- 1) Гаметошизотропные-действуют на эритроцитарные шизонты - производные 4-аминохинолина - хлорохин (хлорохиндифосфат, хингамин, делагил, нивахил), хинин, хлоридин, сульфаниламид и сульфоны, особенно хлоридин, мефлокин, тетрациклин;
- 2) Гистошизотропные-вливают на тканевых плазмодий-производные 8-аминохинолина, которые - примахин, хинатсид;
- 3) гаметоцидные: пиреметамин, примахин, хинотсид, прогуанил
- 4) споронтоцидные: пириметамин, прогуанил.

Для ликвидации приступа малярии используются гематошизотропные препараты. Эти препараты эффективны при лечении тропической и 4-дневной малярии, в то время как для лечения 3-дневной и овальной малярии используются производные 8-аминохинолина (примахин, хиноцид).

После окончания антипаразитарного лечения больного отпускают из больницы если смазка отрицательная (-), и нет изменений в крови и моче. Требуется 1 месяц на отдых, пациент 2 года находится под наблюдением.

**Профилактика.** В ней основное внимание уделяется основным правилам эпидемического процесса. Раннее выявление и лечение пациентов и носителей паразитов. Использование ларвицидных (малатион, пропоскур, абат, фенитропин) и имагоцидных (пиритрум, фенитротрион) препаратов, биологических методов (гомбузирование водоёмов, использование насекомых - антогонистов). Кроме того, снижение склонности населения к малярии (химопрофилактика, вакцинация).

### **Контрольные вопросы и задачи**

1. Опишите виды малярии, их типы и характеристики.
2. Какими способами можно заразиться малярией? Опишите роль комаров *Anopheles* в распространении малярии.
3. Как собирают кровь для капель и смазок?
4. Объясните характеристику тропической малярии.
5. Каковы особенности ухода за больными малярией?

### **Лямблиоз**

Лямблиоз - это антропонозно протозойная болезнь, которая в основном передаётся фекально-оральным механизмом. Лямблии в основном паразитируют в верхних отделах тонкого кишечника и нарушают абсорбцию в кишечнике, нарушения в стенках желудочно-кишечного тракта, приводит к дуодениту, энтериту, энтероколиту и вторичному воспалению желудка, желчного пузыря и панкреатита у многих пациентов.

**Этиология.** Возбудитель лямблиоза – *Lambliа intestinalis* впервые в 1859 году был назван в честь учёного Д.Ф.Лямбля. В развитии лямблии наблюдаются два этапа - вегетативные формы и циста. Вегетативная форма имеет грушевидную форму, если посмотреть сбоку она похожа на кавычки(скобки). Длина вегетативной формы составляет 9-18мкм, ширина - 5-10мкм. На передней вентральной части тела выпячивается присоска. С помощью этой присоски она входит в слизистую оболочку тонкой кишки остаётся на поверхности кишечника. В каждой трофозои есть 4 пары жгутиков. При помощи жгутиков они передвигаются. При движении центральных жгутиков они выполняют функцию насоса.

Вегетативные формы лямблии не устойчивы к условиям окружающей среды и умирают через 5-10 минут. Цисты более устойчивы. При комнатной температуре они хранятся в течение 3-5 дней до 2 недель, в почве - 60 дней, а в воде сохраняются до 35-80 дней. При высокой температуре и сухости они вымирают. При 70°С в течение 30-40 секунд, когда сушат в течение 1-2 минут, во время кипячения они умирают. Хлорамин и другие хлор-содержащие дезинфицирующие средства не влияют на цисты лямблий

**Эпидемиология.** Источником инвазии лямблий являются переносчики лямблий и пациенты больные лямблиозом. Заражение лямблиями происходит после попадания цист лямблий в рот. За один день из фекалий заражённого человека выходит наружу 900 000 000 цист. Цисты хранятся до 2 месяцев в почве, а в воде в течение 1-3 месяцев они остаются живыми.

Лямблиоз распространяется через общение и воду. Грязные руки, бытовая техника, детские игрушки, фрукты и овощи считаются факторами распространения.

Путём общения среди взрослых распространяются инвазии спор лямблиоза, даже появляются семейные очаги. Путём распространения через общения в детских садах, с учетом санитарно-гигиенического режима заболевание встречается от 18 - 20% до 60- 75%.

**Патогенез.** Лямблии адаптируются к слизистой оболочке тонкого кишечника и питаются благодаря гидролизу расщеплённых продуктов, и там же размножаются. В других органах лямблии не размножаются. Паразитирование лямблий в мембране кишечника разрушает абсорбцию в тонкой кишке и нарушается активное действие кишечника. В результате это вызывает стеаторею, недостаток ферментов и витаминов. Воздействие лямблий на гликокаликс тонкой кишки приводит к нарушению абсорбции кишечника, и это считается тяжелым синдромом (ВОЗ, 1983 г.). Механизм диареи до сих пор не выяснен.

Морфологические изменения в верхних протоках двенадцатиперстной кишки и тонкой кишки проявляются в субклинических лямблиозах. Эти изменения выявляются как очаги гиперемии, опухоли, контактные кровотечения, эрозии слизистых оболочек. При гистологическом исследовании изменённых биоптатов слизистой оболочки были обнаружены дуоденальные и еунитные симптомы. При изучении иммунной системы у пациентов с лямблиозом, определилось наличие специфического иммунитета.

**Клиника.** Существуют следующие клинико-патогенетические формы инвазии лямблиоза:

- 1) переносчики лямблиоза (здоровые);
- 2) Кишечная форма лямблиозов: а) субклинический лямблиоз; б) лямблеозный дуоденит; д) лямблиозный энтерит; в) лямблиозный энтероколит;
- 3) Форма желчного лямблиоза: а) дискинезия желчно выводящих путей; б) острый холецистит; г) хронический холецистит; с) хронический холангиогепатит;
- 4) Осложнения: а) функциональные нарушения пищеварительного тракта; б) гастрит; д) функциональные нарушения поджелудочной железы; с) панкреатит;
- 5) Лямблиоз как присоединенная болезнь (микстинфекция-смешанная).

Переносчики лямблиоза (здоровые) за короткий срок (1-2 недели) хранят в верхней части тонкого кишечника лямблии. В это время не никаких функциональных нарушений, иммунологических изменений не наблюдается. Пациент чувствует себя хорошо. Это считается компенсационной формой и не требует лечения.

Субклинический лямблиоз характеризуется функциональными расстройствами, иммунологическими изменениями, отсутствием явных симптомов заболевания и ощущением хорошего состояния пациента. Функциональные нарушения включают расстройства углеводов, жиров, некоторых витаминов (А, В<sub>12</sub>, С).

Дуоденальный лямблиоз - проявляется в выше показанными симптомами постоянными несколько сильными болями в эпигастрии. Боли стимуляционного характера беспокоят пациентов в основном ночью или ближе к утру. У пациентов определяется снижение секреторной функции пищеварения. В рентгенологических исследованиях выявляется нарушение тонуса и моторики двенадцатиперстной кишки и изменения рельефа слизистой оболочки. В большинстве случаев обнаруживается дуоденальный рефлюкс

При лямблиозном энтерите развивается метеоризм и боли в животе, а так же понос. Кал жидкий, в большом количестве, водяной и пенистый, без патологических смесей, запах как обычный, в день от 2-3 раз до 4-5 раз. В копроцитограмме находятся вегетативные формы, а в сформированном кале цисты. У пациента проявляется общее недомогание, газы в животе, потеря аппетита и тошнота. Работоспособность понижается. Когда болезнь длительная, сон пациента нарушается, пациент становится раздражительным. Признаки общего отравления, такие как рвота, повышение температуры тела и дрожь не бывает. В отсутствие конкретного лечения болезнь переходит на хроническое заболевание, и период ремиссии обменивается с активным периодом. Активный период длится от 2-3 дней до 6-7 дней.

Лямблиозный энтероколит представляет собой боли в толстой кишке, кал с слизистой смесью. В копроцитограмме лейкоциты увеличиваются до 12-18. Спазмы в сигмовидной кишке, и в кале не бывает крови. Период активности и ремиссии чередуются, разница от энтерита во время ремиссии у пациента хронится боль в области живота и метеоризм.

Билиарная форма лямблиоза характеризуется хроническими симптомами эндогенной интоксикации (общеслабость, усталость, головная боль, нарушение сна, низкий аппетит, субфебрильная температура) диспептический синдром: правая часть ребра и боль в эпигастральной области могут быть записаны на периодической основе.

При объективном осмотре язык покрыт белым цветом, брюшным язвением, кишечной непроходимостью, при пальпации боли в эпигастральных сегментах желудка, боль в правой стороне ребрах, гепатоспленомегалия, определяются признаки Ортнера – Грекова. У некоторых пациентов цвет кожи и видимые слизистые оболочки желтеют, моча становится красноватой. Когда болезнь приобретает хронический вид выявляются симптомы не принадлежащие к воспалению желудочно-кишечного тракта: сыпь, аллергодерматит, появление на коже белых пятен, выпадение волос, во сне точить зубы, во сне течение слюны (33-фото).

**Диагноз.** Обнаружение каждой клинической формы лямблиоза должно подтвердиться найденными вегетативными формами лямблий в (дуоденальной жидкости, жидкий стул) или одобрить найденные цисты в сформированном стуле. Необходима повторная проверка. Лямблиоз надо сравнивать с сальмонеллезом, эшерихиозом, легкой формой шигеллеза, амёбиазом, ротавирусным гастроэнтеритом, гельминтозом.

**Лечение.** При специфическом лечении лямблиоза используются препараты: метронидазол, тинидазол (фасижин) энтамизол, фуразолидон, макмирор, тиберал, экдистен, интетрекс.

Фуразолидон - для взрослых - 0,1 г 4 раза в день, после еды в течении 5 дней, детям дают по 10 мг/кг 3-4 раза в день в течение 5 дней. Если бывают

осложнения в желчевыделительной системе препарат не дается. Аминохинол - 0,15 г 3 раза в день в течение 5 дней после еды.

Орнидазол назначают по весу и возрасту пациента. Существует много терапевтических схем, и на практике очень эффективно назначать 3 дня вечером. Интетрекс вводится взрослым по 2 капсулы 2 раза в день в течение 7-10 дней. При лечении кишечного лямблиоза у детей эффективно помогает макмирор. Препарат назначают 3 раза в день в течение 7 дней.

Патогенетическое лечение включает в себя диету, потребление побольше жидкости и лекарственные лечения. При расстройстве кишечного тракта из-за лямблиоза для лечения назначаются амилазосодержащие лекарства (панкреатин, мезим-форте, панзинорм и креон). Роль креона из этих препаратов особая. Этот препарат содержит в капсуле микросферу, которая не изменяясь проходит вместе с пищей в тонкую кишку, и эффективно действует на расстройство пищеварения. При вызванном из-за заболевания кишечным дисбиозом назначаются эубиотики (бифидумбактерин, колибактерин, хилак-форте).

**Профилактика.** Профилактика лямблиоза и меры против эпидемии проводятся как при других кишечных инфекциях. Надо помнить, цисты лямблий не растворяются в хлоросодержащих дезинфицирующих растворах. 3% раствор лизола и кипяток имеют важную роль для ликвидации цист.

### ***Контрольные вопросы и задачи***

1. Расскажите эпидемиологическую характеристику лямблиоза.
2. Какие лабораторные и инструментальные методы используются для диагноза лямблиоза?
3. Опишите клинический вид заболевания.
4. Составьте примерный медсестринский процесс для больного лямблиозом.

## Тестовые вопросы для самостоятельной работы студентов

### МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Выберите один или несколько правильных ответов.

#### 1. Необходимые условия для работы с биологическими материалами:

- 1) \* Кровь и биологические жидкости, которые накапливаются в контейнере, не нужно выливать в другой контейнер
- 2) кровь и биологические жидкости, собранные в контейнере, могут быть вылиты в несколько контейнеров
- 3) \* Количество накопленной биологической жидкости не должно превышать максимального объема
- 4) \* Соблюдение временного интервала для доставки биологического материала в лабораторию
- 5) \* отдельная маркировка образцов

#### 2. Правила сбора крови у пациентов:

- 1) Сбор крови выполняется через регулярные промежутки времени в любое время
- 2) Голод или усталость пациента не имеют значения, когда кровь берется для планового осмотра
- 3) \* Перед взятием крови пациент должен сидеть или лежать в течение 15-30 минут
- 4) \* Кровь собирается в сухой стерильной трубке
- 5) \* Нельзя отправить кровь для анализа во время гемолиза

#### 3. При клиническом анализе мочи проверяются:

- 1) \* Физические свойства мочи
- 2) \* Химические свойства мочи
- 3) Микроскопическая структура мочевого осадка
- 4) \* микробиологическое содержание мочи
- 5) \* Наличие белка

#### 4. Правила исследования общего анализа кала:

- 1) \* В лабораторию доставляется недавно выделенный кал
- 2) Кал доставляется в лабораторию независимо от времени выделения
- 3) \* Для бактериологического анализа кал должен быть теплым
- 4) \* Время охлаждения не должно превышать 12 часов
- 5) Тестируемый кал замораживаются спустя более чем 24 часа после изоляции

#### 5. Правила сбора и проверки мокроты:

- 1) можно собрать в течение 24 часов
- 2) \* Мокроту собирают утром натощак
- 3) \* Мокрота проверяется сразу
- 4) Мокрота проверяется в течение нескольких часов после доставки в лабораторию
- 5) Для выявления инфекционных заболеваний в мокроте особые условия не требуются

## **МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **1. Препараты для этиотропного лечения инфекционных заболеваний:**

- 1) Полионовые кристаллоидные растворы
- 2) \* антибиотики
- 3) \* бактериофаги
- 4) коллоидные растворы
- 5) \* фторхинолоны

### **2. Правила антибактериального лечения:**

- 1) \* Определение чувствительности пациента к используемому препарату
- 2) \* знание фармакокинетики препарата
- 3) \* Соблюдение частоты контроля препарата
- 4) \* Соблюдение метода введения лекарственного средства
- 5) \* знание разной совместимости

### **3. Для уменьшения отравления:**

- 1) \* Энтеросорбенты
- 2) Эубиотика
- 3) \* декстран
- 4) \* 5% и 10% раствор глюкозы
- 5) \* изотонический раствор хлорида натрия

### **4. Режим физического (мобильного) поведения пациентов с инфекционными заболеваниями:**

- 1) Общий
- 2) Постельный
- 3) жесткий постельный, отдых
- 4) полу постельный (в палате)
- 5) \* все перечисленные режимы

### **5. При повышенной температуре применяется :**

- 1) диета №2
- 2) диета №4

- 3) диета №5
- 4) \* Диета № 13
- 5) диета №15

## **ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **1. Факторы обезвреживания источника инфекции:**

- 1) \* своевременное определение
- 2) \* Разделение
- 3) дератизации
- 4) дезинфекция
- 5) дезинсекция

### **2. Для профилактической вакцинации применяются:**

- 1) иммуноглобин
- 2) \* Живые вакцины
- 3) \* мертвые вакцины
- 4) \* анатоксины
- 5) сыворотка

### **3. Каковы принципы действия профилактических вакцин?**

- 1) \* Повышение специфического иммунитета
- 2) \* Предупреждение повторного заражения
- 3) \* Не допущение заражения
- 4) лечение хронических инфекционных заболеваний
- 5) повышение общей устойчивости организма

### **4. Порядок сбора эпидемиологической истории у инфекционных больных:**

- \* Определение механизма передачи
- \* Обнаружение путей передачи
- \* Обнаружение источника инфекции
- \* Изучение условий и факторов заражения
- \* Определение сезонности

### **5. Профилактические меры при инфекционных заболеваниях:**

- \* Определение источника болезни
- \* дезинфекция источника заболевания
- \* нарушение путей передачи
- \* Сокращение заболеваемости населения
- \* пропаганда здорового образа жизни

## **БРЮШНОЙ ТИФ, А и В ПАРАТИФЫ**

### **1. Наиболее надежные методы лабораторной диагностики паратифов А и В:**

- 1) \* серологический
- 2) рентгенологический
- 3) \* бактериологический
- 4) биологический
- 5) капрология

### **2. Не подходящие признаки в период усиления брюшного тифа:**

- 1) Знак Филлиповича
- 2) \* диарея
- 3) \* тенезм
- 4) Знак Образцова-Гаусмана
- 5) разеольная сыпь

### **3. Лабораторные диагностические методы брюшного тифа:**

- 1) биохимический
- 2) кожно - аллергический
- 3) \* бактериологический
- 4) \* серологический
- 5) вирусологический

### **4. Лабораторные методы подтверждения диагноза брюшного тифа:**

- 1) биохимический
- 2) \* гемокультура
- 3) инструментальный
- 4) \* капрокультура
- 5) уринокультура

## **ШИГЕЛЛЁЗЫ**

### **1. Характер кала при шигеллёзе :**

- 1) \* кишечная слюна
- 2) рисовая вода
- 3) малиновый джем
- 4) отсутствие патологических жидкостей
- 5) \* смешанный с кровью

### **2. Нехарактерные признаки для шигеллёза:**

- 1) \* Напряжение
- 2) рвота
- 3) диарея
- 4) ложный вызов
- 5) \* гепатомегалия

### **3. Нехарактерные жалобы при шигеллёзе:**

- 1) боль в животе
- 2) \* сыпь на теле
- 3) кишечная слюна
- 4) ложный вызов

### **4. Характеристика боли в брюшной полости при шигеллёзе:**

- 1) постоянная, мигающая
- 2) только после дефекации
- 3) резкий - "кинжаловидный"
- 4) \* крутящая боль
- 5) \* усиление боли перед дефекацией

### **5. Основной симптом шигеллёза:**

- 1) \* Наличие слизи и крови в кале
- 2) \* тенезмы
- 3) головная боль
- 4) повышение температуры
- 5) постоянная боль в животе

## **ХОЛЕРА**

### **1. Причина осложнения холеры:**

- 1) кровотечение из кишечника
- 2) \* потеря жидкости
- 3) перфорация язвы
- 4) повышение температуры тела
- 5) Недостаточность жидкости

### **2. Характер кала при холере:**

- 1) Жидкий, слизистый и смешанный с кровью
- 2) \* вода, похожая на рисовую
- 3) темно-синий, жидкий, с плохим запахом, слизистый состав
- 4) без патологических соединений
- 5) с запахом картофеля

### **3. Нехарактерные клинические симптомы для холеры:**

- 1) \* геморрагия вместо лечения
- 2) изменение цвета мочи
- 3) падение температуры тела
- 4) Знак "руки прачки"
- 5) живот без боли

### **4. Состояние живота при холере:**

- 1) \* втянутый внутрь
- 2) без изменений
- 3) болезненный
- 4) \* безболезненный

### **5. Лабораторные методы холеры:**

- 1) биологический
- 2) биохимический
- 3) \* серологический
- 4) \* бактериологический
- 5) иммуноферментный

## **САЛЬМОНЕЛЁЗЫ**

### **1. Фактор, который не вызывает гипотонию и коллапс при сальмонеллезе:**

- 1) \* острый дефицит печени
- 2) потеря жидкости
- 3) перераспределение крови в организме
- 4) общая циркулирующая кровопотеря
- 5) острая почечная недостаточность

### **2. Высоко эффективные методы при лечении сальмонеллёза желудочно-кишечного тракта:**

- 1) этиотропная терапия
- 2) \* промывание желудка
- 3) \* клизма

- 4) сердечные лекарства
- 5) эубиотики

### **3. Местонахождения сальмонеллы при хроническом сальмонеллёзе:**

- 1) слизистая оболочка кишечника
- 2) печень и селезенка
- 3) костный мозг
- 4) почка, селезенка
- 5) \* желчь

### **4. Высокоэффективные методы при распространении сальмонеллёза:**

- 1) средства регидратации
- 2) сердечные лекарства
- 3) \* антибиотики
- 4) фторхинолины
- 5) ферменты

### **5. Характерные признаки для гастроинтестинальной формы сальмонеллеза:**

- 1) рвота без тошноты
- 2) стул с кровью
- 3) \* тошнота и рвота
- 4) втянутый живот
- 5) жидкий стул с плохим запахом

## **ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

### **1. Принцип рациональной терапии, нехарактерный для пациентов с ОПТ:**

- 1) дезинтоксикационная терапия
- 2) \* антибиотики
- 3) клизма
- 4) промывание желудка
- 5) регидратационное лечение

### **2. Нехарактерные симптомы для ОПТ:**

- 1) Отсутствие патологических жидкостей в стуле
- 2) \* рвота без тошноты
- 3) тошнота и рвота
- 4) боли в области живота

5) \* Высокая и непрерывная лихорадка

**3. Метод, не имеющий значения в диагностике стафилококкового ОПТ:**

- 1) бактериологический
- 2) \* Серологический
- 3) клинический
- 4) \* Биологический
- 5) эпидемиологический

**4. Характер кала при стафилококковом ОПТ:**

- 1) как малиновый джем
- 2) \* жидкая
- 3) без патологических жидкостей
- 4) кал с кровью, жидкий, с плохим запахом
- 5) как рисовая вода

**5. Фактор заражения стафилококкового ОПТ:**

- 1) овощи
- 2) \* молоко и молочные продукты
- 3) вода из арыка
- 4) мясо и мясные продукты
- 5) кондитерские изделия

**БОТУЛИЗМ**

**1. Характерный вариант для начального периода ботулизма:**

- 1) атралгический
- 2) \* офтальмоплегический
- 3) \* гастроэнтеритический
- 4) катаральный
- 5) \*миоплегический

**2. Принципы и средства лечения ботулизма:**

- 1) \* широкий спектр антибиотиков
- 2) \* антитоксическая сыворотка
- 3) \* промывание желудка
- 4) \* гипербарическая оксигенация
- 5) регидратация

**3. Действия против источника заболевания:**

1) \* своевременное нахождение

2) \* Разделение

3) дезинфекция

4) \* госпитализация

5) вакцинация

**4. Действия против механизма заражения:**

1) \* стерилизация

2) \* дезинфекция

3) \* дезинсекция

4) Соблюдение чистоты

5) наблюдение

**5. Действия относительно контактирующих:**

1) \* иммунопрофилактика

2) \* фагопрофилактика

3) \* химиофилактика

4) \* своевременное нахождение

5) серотерапия

**МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**1. Основной симптом менингококкцемии:**

1) \* геморрагическая маркировка неправильной формы

2) \* высокая температура, головная боль

3) цвет кожи белый

4) кровоизлияние в склере и конъюнктиве

5) Менингеальные симптомы

**2. Опишите клиническое проявление синдрома отравления в**

**менингококкцемии:**

\* лихорадка

\* головная боль

\* миалгия

\* жажда, сухость во рту

Потеря сознания

**3. Определите основные симптомы связанные с менингитом:**

1. \*напряжение мышц шеи

2.\* Положительный знак Брудзинского

3. \*Положительный знак Кернига

4. \*Обязательное состояние

5. гиперакузия

**4. К лабораторной диагностике менингококкового менингита относится:**

1. \*Бактериологическое исследование ликера

2.\* Бактериоскопическое обследование ликера

3. бактериологическое исследование носовой слизи

4. \*Биохимическое исследование ликера

5. Бактериологическое исследование крови

**5. Основной симптом менингококкового назофарингита:**

1) \* насморк, повышенная температура тела, покраснение глотки

2) сухой кашель

3) хрип голоса

4) диспноэ, насморк,

5) \* Повышенная температура тела

**ДИФТЕРИЯ**

**1. Атипичная форма дифтерии:**

1) \* катаральная

2) слойчатая

3) токсическая

4) субтоксическая

5) островочная

**2. Нехарактерно для катаральной формы дифтерии:**

1) \* фибриновая оболочка

2) увеличение миндалин

3) покраснение миндалин

4) боль в горле

5) \*опухоль на шее

**3. Основные направления лечения дифтерии:**

1) \* с сывороткой

2) \* этиотропное

3) регидратация

4) дегидратация

5) десенсибилизация

**4. Отделение оболочки при дифтерии :**

1) \* сложно

2) легко

3) не отделяется

4) нет оболочки

5)\* Ткань кровоточит при отделении

**5. Прогрессивная среда для возбудителя дифтерии:**

1) \* среда Герман-Тинсдал-Содиков

2) травяной бульон

3) среда Плоскирева

4) среда Эндо

5) \*среда Клауберга

**БРУЦЕЛЛЁЗ**

**1. Найдите методы диагностики, используемые для диагностики бруцеллеза:**

1) \* Аллергический тест кожи Бюрне

2) \* Реакция Райта

3) Реакция Вейл-Феликса

4) Реакция Провачека

5) \* Реакция Кумбса

**2. Специфические симптомы бруцеллеза:**

1) Высокая температура в хронической форме заболевания

2) Жалоба пациента в основном на потение и дрожание

3) \* Обращение к врачу из-за боли в суставах

4) \* Симптомом заболевания является микроаденопатия

5) Симптомы плексита, радикулита

### **3. Значительные признаки в диагностике бруцеллеза:**

- 1) аллергический дерматит
- 2) \* Работа на мясоперерабатывающих заводах
- 3) Быть в контакте с пациентами
- 4) участие в рождении овец
- 5) \* признаки высокой температуры, тремора и пота

### **4. Найдите характерные знаки эпидемиологии бруцеллеза**

- 1) \* Заражение через пищу и общение
- 2) \* Наиболее опасный носитель - крупный рогатый скот
- 3) Возбудитель - Хламидия
- 4) трансмиссивный
- 5) может передаваться по воздуху

### **5. Основные жалобы пациентов с острым бруцеллезом:**

- 1) тремор
- 2) \* высокая температура
- 3) \* пот
- 4) сильная головная боль
- 5) рвота

## **ЧУМА**

### **1. Где чаще всего встречается пузырь на теле:**

- 1) \* в паховой области
- 2) \* Подмышки
- 3) \* область шеи
- 4) плечо
- 5) под ключицей

### **2. Методы лабораторной диагностики чумы:**

- 1) \* бактериоскопический
- 2) \* бактериологический
- 3) \* Биологический
- 4) серологический
- 5) Аллергический тест кожи Бюрне

### **3. Инфекционные носители чумы:**

- 1) \* блохи
- 2) вши
- 3) клещи
- 4) комары
- 5) мухи

### **4. Признаки пациента зараженного чумой:**

- 1) \* сильная боль в области увеличенных лимфатических узлов
- 2) обезвоживание и потеря соли
- 3) гипотермия
- 4) безболезненные подвижные лимфатические узлы
- 5) Повышенная температура тела

### **5. Первая работа, которая должна быть выполнена при надевании спецодежды против чумы:**

- 1) \* Медик использует медикаменты из своей аптечки, чтобы защитить себя
- 2) Медицинский работник надевает комбинезон или пижаму а затем надевает носки и резиновые ботинки
- 3) Лоб завязывается платком
- 4) надевается халат против чумы
- 5) \* Медицинский работник снимает свои украшения

## **СИБИРСКАЯ ЯЗВА**

### **1. Нехарактерный признаки карбонкула сибирской язвы:**

- 1) \* сильная боль
- 2) Чёрная чесотка на дне раны
- 3) окружающая опухоль
- 4) знак Стефанского
- 5) \* гиперпрекция

### **2. Карбонкул сибирской язвы чаще всего встречается:**

- 1) \* Лицо, шея
- 2) \* руки
- 3) печень и селезенка
- 4) во всех паренхиматозных органах

5) \* в полости рта

**3. Укажите клинические формы кожной сибирской язвы:**

- 1) \* Эризипелоидная
- 2) геморрагическая
- 3) \* карбункулярная
- 4) \* эдематозная
- 5) \* буллезная

**4. Укажите источник инфекции и пути передачи сибирской язвы:**

- 1) \* Крупный рогатый скот
- 2) \* больной человек
- 3) \* контакт
- 4) \* воздух - пыль
- 5) носители возбудителя

**5. Носители инфекции сибирской язвы:**

- 1) блохи
- 2) вши
- 3) клещи
- 4) комары
- 5) \* цепень

**РОЖА**

**1. Факторы риска для рожи:**

- 1) инсоляция
- 2) \* ожирение, сахарный диабет
- 3) \* варикоз ног
- 4) холод
- 5) наличие хронических стрептококковых очагов

**2. Симптомы острой рожи:**

- 1) \* интоксикация в локальной области
- 2) \* опухоль в очаге
- 3) боль в очаге в спокойной обстановке
- 4) \* Отверстия с четкими границами и неллинейными контурами
- 5) Кровоизлияние на фоне эритемы

**3. Осложнения при роже:**

- 1) \* абцесс, флегмона
- 2) \* сепсис
- 3) \* инфекционно-токсический шок

4) \* флебит, тромбфлебит

5) слоня нога

**4. Лечение рожи. не имеющее осложнений:**

- 1) \* антибиотики
- 2) \* дезинтоксикационная терапия
- 3) \* UBN, UVCH
- 4) Вишневский повязка
- 5) Нейтрофуральный раствор

**5. Профилактика рецидивива чумы:**

- 1) прием фторхинолонов в профилактических целях
- 2) вакцинная терапия
- 3) \* проведение профилактического курса бицилин
- 4) \* Удаление факторов, ведущих к заболеванию
- 5) \* соблюдение правил личной гигиены

**АНГИНА**

**1. Носители ангины:**

- 1) Энтерококк, вирус гриппа
- 2) \* стрептококки, стафилококк,
- 3) менингококк
- 4) Вирус Коксаки
- 5) \* пневмококк

**2. Расположение патологического очага при лакунарной, фолликулярной ангине**

- 1) \* паренхима миндалин нёба
- 2) слизистые оболочки миндалин
- 3) миндалины горла
- 4) на боковой стенке горла
- 5) в лимфоаденоидной ткани

**3. Расположение патологического очага при катаральной ангине:**

- 1) паренхима миндалин нёба
- 2) миндалины горла
- 3) \*слизистые оболочки небных миндалин
- 4) Лимфоаденоидная ткань боковой стенки

5) стенка глотки

## **ГРИПП**

**1. Определить основные клинические признаки гриппа:**

- 1) \* начинается резко
- 2) \* Высокая температура
- 3) \* общее отравление
- 4) \* простудный характер
- 5) начинается медленно

**2. Определите основные клинические особенности гриппа:**

- 1) \* резкое начало
- 2) \* лихорадка, общее отравление
- 3) \* дрожь, головная боль
- 4) \* Головная боль в основном на лбу, верхнем веке и глазах
- 5) \* Боль в мышцах, костях и больших суставах

**3. С какими признаками протекает лихорадка при гриппе? :**

- 1) \* сильные головные боли
- 2) \* интоксикация
- 3) мышечные боли
- 4) боль в животе
- 5) рвота

**4. В основные пути заражения свиного гриппае входит:**

- 1) \* алиментарный
- 2) личное общение
- 3) аэроген
- 4) воздушные капли
- 5) трансмиссивный

**5. Показания к госпитализации при гриппе:**

- 1) Легкость заболевания
- 2) \* при тяжелой болезни
- 3) \* при наличии осложнений
- 4) Средние тяжелые формы
- 5) дети до 2 лет

## **ПАРАГРИПП**

**1. Для носителя парагриппахарактерно:**

- 1) заражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей
- 2) \* заражение всех частей дыхательных путей
- 3) \* инфекции эпителиальных клеток респираторных путей
- 4) длительная вирусемия
- 5) \* краткосрочная вирусемия

**2. Характеристика симптомов парагриппа:**

- 1) \* прогрессивное развитие болезни с плохими симптомами отравления
- 2) \* субфебрильная температура или его отсутствие
- 3) без ринорексии
- 4) \* Уменьшение голоса
- 5) \* Серозная ренория в больших количествах

**3. Осложнения при парагрипп:**

- 1) \* пневмония
- 2) \* синусит
- 3) \* отит
- 4) \* евстахит
- 5) пиелонефрит

**4. Лабораторные диагностические методы при парагриппе:**

- 1) \* КБР с двойной сывороткой
- 2) \* РПГА с двойной сывороткой
- 3) отделение вируса
- 4) \* ПЦР
- 5) \* РИФ

## **АДЕНОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

**1. Основные патогенетические механизмы аденовирусной инфекции:**

- 1) попадание носителя через слизисты оболочки верхних дыхательных путей
- 2) \* прохождение через слизистую оболочку глаз
- 3)\* попадание через слизистые оболочки кишечника
- 4) \* Лимфогенное распространение вируса
- 5) генерализованный капилляротоксикоз

## **2. Воспаление при аденовирусной инфекции:**

- 1) \* слизистые оболочки верхних дыхательных путей
- 2) \* слизистые оболочки глаз
- 3) \* слизистая оболочка кишечника
- 4) \* лимфатические узлы
- 5) почка

## **3. Механизм передачи аденовирусных инфекций:**

- 1) \* аэрозоль
- 2) парентеральные
- 3) \* алиментарный
- 4) \* вода
- 5) трансмиссивный

## **4. Основные клинические признаки аденовирусной инфекции:**

- 1) \* ангина
- 2) \* фарингит
- 3) \* конъюнктивит
- 4) \* диарея
- 5) \* лимфаденопатия

## **5. Осложнения аденовирусной инфекции:**

- 1) \* ларингоспазм
- 2) \* энцефалит
- 3) \* пневмония
- 4) \* отит
- 5) \* синусит

## **РЕСПИРАТОРНАЯ СИНЦИТИАЛЬНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (РСВ)**

### **1. Особенности инфекции РСВ:**

- 1) Антропозоонозный
- 2) \* антропонозный
- 3) \* Носитель находится эпителии дыхательных путей
- 4) повреждает слизистую оболочку пищеварительного тракта
- 5) \* повреждают слизистые оболочки бронхиол и альвеол

### **2. Репродукция инфекция РСВ в эпителии дыхательных путей приводит к:**

- 1) \* эпителиальный некроз
- 2) \* развитие экссудативного раздражения
- 3) геморрагические эффекты
- 4) \* обтурация дыхательных путей
- 5) \* ускорение ателектазы и эмфиземы

### **3. Клинические варианты РСВ:**

- 1) \* назофарингит
- 2) \* бронхит
- 3) \* бронхиолит
- 4) \* пневмония
- 5) сепсис

### **4. Лабораторные и диагностические методы при РСВ:**

- 1) \* вирусологический
- 2) \* Серологический
- 3) бактериологический
- 4) \* ПЦР
- 5) \* ИФА

### **5. Для лечения инфекции РСВ:**

- 1) Иммуномодуляторы
- 2) \* антигистаминные препараты
- 3) Интерферон
- 4) \* аминофиллин
- 5) \*сальбутамол

## **РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

### **1. Укажите синдром риновирусной инфекции:**

- 1) тонзиллит

- 2) \* легкое отравление
- 3) лимфаденопатия
- 4) \* ринит (ринорея)
- 5) атралгия

**2. Наименее инфицированные органы у детей с риновирусной инфекцией:**

- 1) \* кожное покрытие
- 2) глотка
- 3) трахея
- 4) слизистые оболочки носа
- 5) \* печень

**3. Лечение инфекционного заболевания риновируса:**

- 1) \* патогенетический
- 2) \* Симптоматический
- 3) вакцинная терапия
- 4) этиотропный
- 5) серотерапия

**4. Нехарактерно для риновирусной инфекции:**

- 1) \* сыпь на губах
- 2) носовая слизь с гноем
- 3) чихание, сухой кашель
- 4) кашель с мокротой
- 5) боль в груди

**5. Риновирусные инфекции:**

- 1) Антропозоонозное
- 2) \* антропонозное
- 3) \* воспаление слизистой оболочки носа
- 4) воспаление верхних дыхательных путей и слизистой оболочки кишечника
- 5) воспаление слизистой оболочки дыхательных путей

**РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

**1.К ротавирусной инфекции не относится:**

- 1) \* гепатомегалия
- 2) лихорадка
- 3) рвота
- 4) диарея
- 5) боль в левой области

**2. Не относится к клинике ротавирусного гастроэнтерита:**

- 1) \* малая сыпь
- 2) боль в эпигастральной области и середине живота
- 3) кратковременная лихорадка,
- 4) водная диарея
- 5) высокая и непрерывная лихорадка

**3. Основная форма ротавирусной инфекции:**

- 1) \* гастроэнтерит
- 2) энтероколит
- 3) гастрит
- 4) энтерит
- 5) колит

**4. Определите основные симптомы ротавирусной инфекции:**

- 1) \* гастроэнтерит
- 2) гепатит
- 3) \* жидкий стул с неприятным запахом
- 4) \* Слабая интоксикация
- 5) \* заражении верхних дыхательных путей (ринофарингит)

**6. Особенности ротавирусной инфекции:**

- антропозооноз
- \* антропоноз
- \*воспаление слизистой оболочки носа
- \* воспаление верхних дыхательных путей и слизистой оболочки кишечника
- воспаление слизистой оболочки дыхательных путей

**ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А**

**1. Чрезвычайно опасная эпидемиологическая связь для пациентов с АВГ:**

- 1) \* в конце периода стагнации

- 2) \* в начале (до желткучи)
- 3) \* в начале периода желткучи
- 4) в конце периода желткучи
- 5) в период ранней реконвалесценции

**2. Наиболее распространенный вариант в раннем (до желтучи) периоде:**

- 1) диспепсический
- 2) артралгический
- 3) \* скрытый
- 4) грипповидный
- 5) астеновегетативный

**3. Характерные клинические особенности АВГ:**

- 1) \* острое начало заболевания
- 2) медленный старт заболевания
- 3) Улучшение состояния пациента при возникновении желтка
- 4) \* развитие холестаза
- 5) Развитие фульмитантной формы

**4. Какой маркер определяется в медицинской практике в начале АВГ:**

- 1) HAVAg
- 2) HBSAg
- 3) \* anti - HAVIgM
- 4) anti-HEVIgM
- 5) anti-HAVIgG

**5. Базовая терапия у пациентов с АВГ:**

- 1) \* режим лечения
- 2) \* диетический стол №5
- 3) Интерферон
- 4) глюкокортикостероиды
- 5) \* дезинтоксикационная терапия

**ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В**

**1. Путь передачи БВГ:**

- 1) \* парентеральный
- 2) трансмиссивный
- 3) \* Половой
- 4) \* вертикальный
- 5) личное общение

**2. Признаки I степени ОПН:**

- 1) \* эмоциональная возбудимость
- 2) \* расстройство сна
- 3) \* Нарушение координации конкретных действий
- 4) увеличение печени
- 5) \* головокружение, рвота

**3. Маркеры БВГ в периоде до желтучи:**

- 1) \* HBsAg
- 2) анти-HBc
- 3) \* анти - HBcIgM
- 4) анти-HBcIgG
- 5) \* ДНК HBV

**4. Маркеры БВГ в период желтучи:**

- 1) \* HBsAg
- 2) \* HBE Ag
- 3) \* анти - HBcIgM
- 4) \* анти - HBcIgG
- 5) анти-HBs

**5. Патогенетические средства лечения при тяжелых формах БВГ:**

- 1) гепатопротекторы
- 2) \* Новая замороженная плазма
- 3) \* Смесь аминокислот
- 4) \* лактулоза
- 5) \* оротиновый аспарат

**ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С**

**1. Фактор риска развития СВГ:**

- 1) \* парентеральное введение наркотиков
- 2) \* гемотрансфузия
- 3) \* парентеральные медицинские манипуляции
- 4) беременность
- 5) \* татуировка

**2. Характеристика СВГ при периоде желтучи:**

- 1) \* артралгия
- 2) \* кожная сыпь
- 3) \* лихорадка

4) нейтропения, тромбоцитопения

5) недержание мочи

### **3. Особенности СВГ :**

1) \* рецидивность

2) склонность к фульминантности

3) \* частое появление субклинических форм и форм без желтух

4) \* частое появление хронических форм

5) \* проявление аутоиммунных реакций

### **4. Маркеры СВГ:**

1) анти-НВсIgM

2) анти-НВсIgG

3) \* РНК HCV

4) \* анти-HCVgM

5) \* анти-HCV

### **5. Лекарства, используемые для лечения пациентов в СВГ:**

1) энтекавир

2) \*софосбувир

3) ламивудин

4) адефовир

5) \*даклатасвир

## **ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D**

### **1. Характеристика острого ВГД (коинфекция):**

1) отсутствие интоксикации

2) \* артралгия, боль в правой подреберной области

3) \* лихорадка при желтухе

4) \* болезнь с двумя волнами

5) \* Развитие ОПН и летальный исход

### **2. Характеристика острого ВГД (суперинфекция):**

1) \*Повышенная интоксикация во время желтухи

2) \* отёчно - ациклический синдром

3) \* геморрагический синдром

4) многоволновая передача болезни;

5) \* быстрое прогрессирование цирроза печени

### **3. Маркеры острого ВГД (коинфекции):**

1) \* HBs Ag

2) анти-HBs

3) \* анти - HBcIgM

4) \* anti-HDV IgM

5) \* РНК HDV

### **4. Маркеры ДВГ (суперинфекции):**

1) анти-HBs

2) \* HBs Ag

3) \* anti-HDV IgM

4) \* РНК HDV

5) \* anti-HDV IgG

### **5. Критерии степеней тяжести клинического лабораторного вирусного гепатита:**

1) Уменьшение печени на фоне общего отравления и желтухи

2) Вторичные признаки печени

3) \* геморрагия

4) увеличение уровня гиперферментемии

5) \* снижение протромбинового индекса

## **ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ E**

### **1. Группа риска для тяжелого ВГЕ**

1) пожилые лица

2) дети и подростки

3) употребляющие наркотики, психостимуляторы

4) \* на 2-3 месяце беременности

5) \* Преждевременные роды

### **2. Характерные клинические признаки ВГЕ в раннем (до желтухи) периоде:**

1) \* анорексия

2) \* тошнота, рвота

3) Катаральное воспаление верхних дыхательных путей

4) \* Жидкий стул

5) \* боль в правой подреберной области

### **3. Свойства ВГЕ:**

1) протекание с симптомами не связанными с печенью

2) частое клиническое проявление

3) \* Усиление интоксикации во время желтухи

4) \* развитие холестаза

5) результат - хронический гепатит

### **4. Маркеры ВГЕ:**

1) HBeAg

2) \* anti-HEVIgM

3) анти-HAVIgM

4) \* anti-HEVIgG

5) анти-HBe

### **5. Препарат, используемый для лечения холестаза при остром вирусном гепатите:**

1) преднизолон

2) \* урсодезоксихолевая кислота

3) \* спазмолитики

4) Интерферон

5) рибавирин

## **ВИЧ - инфекция**

### **1. Профилактические меры СПИДа не включают:**

1) \* дезинфекция, объявление карантина

2) услуги санитарии

3) усиление контроля крови и продуктов крови

4) защита медицинского персонала

5) отделение пациентов от команды

### **2. К какой группе относится вирус СПИДа:**

1) \* Т-лимфотропные вирусы

2) нейровирус

3) Пикарновирусы

4) Арбовирусы

5) ретровирусы

### **3. Люди склонные к СПИДу:**

1) \* гомосексуалы

2) \* проститутки

3) \* наркоманы

4) ведущие нормальную половую жизнь

5) \* бисексуалы

### **4. Лабораторный метод нехарактерный для ВИЧ-инфекции:**

1) \* бактериологический

2) вирусологический

3) иммунологический

4) серологический

5) \* общеклинический

### **5. Набор симптомов, характерных для ранней ВИЧ-инфекции**

1) \* лихорадка, лимфаденопатия

2) Лихорадка, опухолевые процессы

3) нормальная температура тела, лимфаденопатия

4) Все вышеперечисленное

5) \* лихорадка, диареи с неизвестной причиной

## **Цитомегаловирусная инфекция**

### **1. Биологические жидкости, в которых хранятся ЦМВ:**

1) моча

2) \* слюна

3) \* сперма

4) \* вагинальная жидкость

5) слезы

### **2. Нехарактерно для ЦМВИ:**

1) \* диарея

2) Повышение температуры

3) мышечные боли

4) расширение селезенки

5) Герпетическая сыпь

### **3. Эффективное средство для лечения при ЦМВИ:**

1) \* цитотект

2) ацикловир

3) ганцикловир

- 4) ламивиддин
- 5) \*циклоферон

**4.Эффективные иммуномодуляторы при ЦМВИ:**

- 1) \*циклоферон
- 2) тимоген
- 3) бетаферон
- 4) миелопид
- 5) \*иммуномодулин

**5. Клиническая форма нехарактерная для ЦМВИ:**

- 1. \*Носительство ЦМВ
- 2. латентный
- 3. Форма острого мононуклеоза
- 4. Массовая форма
- 5. Врожденная ЦМВИ

**Геморрагическая лихорадка Крым - Конго**

**1. Методы лабораторной диагностики при ГЛКК:**

- 1) \* серологический
- 2) бактериологический
- 3) биологический
- 4) кожно-аллергический
- 5) \* вирусологический

**2. Специфическое лечение при ГЛКК:**

- 1) \* Реконвалесцентная сыворотка крови
- 2) Сыворотка донорской крови
- 3) антибиотики
- 4) интерферон, реоферон
- 5) рибавирин

**3. Основная причина кровотечения при ГЛКК:**

- 1) \*Повышенная проводимость стенки сосудов
- 2) \* расстройство коагуляции крови
- 3) Внутривенное свертывание крови
- 4) отсутствие кальция
- 5) \* тромбоцитопения

**4. Нехарактерно для начального периода ГЛКК:**

- 1) \* геморрагическая сыпь
- 2) лихорадка
- 3) боль в мышцах и суставах
- 4) пот
- 5) кровотечение

**5. Передача вируса ГЛКК происходит:**

- 1) через вшей
- 2) \* через клещей
- 3) через комаров
- 4) \* гемоконтакт
- 5) через блох

**Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом**

**1. Специфические препараты для лечения геморрагической лихорадки с**

**почечным синдромом:**

- 1) \*Реконвалесцентная сыворотка крови
- 2) антибиотики
- 3) интерферон-реоферон
- 4) Сыворотка донорской крови
- 5) \* рибавирин

**2. Клинические признаки геморрагической лихорадки с почечным синдромом в начальный период:**

- 1) \* резкое начало
- 2) \* Высокая температура
- 3) \* Гиперемия шеи и лица
- 4) начинается медленно
- 5) температура субфебрильная

**3. Клинические признаки геморрагической лихорадки с почечным синдромом в период олигурии:**

- 1) \* боль в спине
- 2) \* геморрагические симптомы
- 3) \* резкое снижение диуреза
- 4) сильная головная боль
- 5) рвота

**4. Пути передачи геморрагической лихорадки с почечным синдромом:**

- 1) \* алиментарный
- 2) \* контакт
- 3) половой
- 4) \* вода
- 5) \* аэрозоль

**5. Клинические признаки геморрагической лихорадки с почечным синдромом в период лихорадки:**

- 1) \* Начало высокой температуры с острой дрожью и головной болью
- 2) \* гиперемия на лице и шее, инъекция склеры
- 3) \* снижение остроты зрения, появление «тумана» перед глазами, появление звездочек
- 4) геморрагическая экзантема
- 5) усиление потоотделения

**Бешенство**

**1. Характерно для периода прогрессирования бешенства:**

- 1) \* Приступы (фобия)
- 2) \* общее возбуждение пациента
- 3) сухость слизистых оболочек
- 4) \* усиление выделения слюны
- 5) парез и паралич

**2. Используется для профилактики бешенства:**

- 1) \* антирабическая вакцина
- 2) \* антирабический иммуноглобулин
- 3) широкий спектр антибиотиков
- 4) \* обработка краев раны асептическим раствором
- 5) \* контроль над больными животными

**3. Что характерно для лечения бешенства?**

- 1) наложение швов
- 2) антирабическая вакцина

3) антирабический иммуноглобулин

- 4) \* тишина и тьма
- 5) \* Седативные и снотворные препараты

**Амёбиаз**

**1. Укажите 3 источника амёбиаза:**

- 1) \* носители цист
- 2) \* реконвалесценты, болевшие клинической формой болезни
- 3) \* хронические больные амёбиазом
- 4) собаки-носители цист
- 5) коты-носители цист

**2. Какими тремя различными клиническими признаками начинается кишечный амёбиаз:**

- 1) \* слабость, быстрая усталость
- 2) \* головокружение, плохой аппетит
- 3) проблемы с животом
- 4) высокая температура тела
- 5) боль в животе

**3. Пути передачи амёбиаза:**

- 1) \* алиментарный
- 2) \* общение
- 3) \* вода
- 4) трансмиссивный
- 5) вертикальный

**4. Клинические признаки амёбиаза:**

- 1) \* боль в правой половине живота
- 2) тенезм
- 3) водянистый стул
- 4) \* лихорадка
- 5) \* малиновый джем

**5. Лабораторные методы кишечного амёбиаза:**

- 1) колоноскопия
- 2) \* ЗПР
- 3) \* Определение вегетативной формы

- 4) Обнаружение цист
- 5) эластография

## **Малярия**

### **1. Определите три основных фактора в диагностике малярии:**

- 1) \* быд в очаге эпидемии
- 2) наличие пароксизмальных атак
- 3) нахождение плазмодиев, лихорадка
- 4) Нахождение спезефических мононуклеаров в крови
- 5) сильная дрожь

### **2. Для лечения малярии используются следующие этиотропные средства:**

- 1) \*хингамин
- 2) \*хинин
- 3) \*примахин
- 4) хинидин сульфат
- 5) стрептомицин

### **3. Укажите общий токсический признак приступа малярии:**

- 1) \* головная боль
- 2) \* миалгия
- 3) \* головокружение, рвота, тошнота
- 4) менингизм
- 5) напряжение

### **4. Характеристика клиники 3-дневной малярии:**

- 1) \* заканчивается восстановлением
- 2) \* осложнения встречаются редко
- 3) \* признаки общей интоксикации могут давать раннее и позднее повторение
- 4) пароксизмальные атаки каждые 2 дня
- 5) большое количество рецидивов за долгие годы

### **5. Три признака межприступного периода малярии:**

- 1) \* Удовлетворительное состояние пациента

- 2) \* Температура в норме
- 3) \* активен, рассудок у себя
- 4) астенизация
- 5) желтуха

## **Лямблиоз**

### **1. Характеристика лямблиозного энтерита:**

- 1) \* Стул жидкий, водянистый, обычный запах
- 2) жидкий стул, как вода, плохой запах
- 3) жидкий стул
- 4) жидкий, смешанный с кровью стул
- 5) малиновый джем

### **2.Высокоэффективные препараты для лечения лямблиоза?**

- 1) \*тиберал, макмирор
- 2) вермокс, зентел
- 3) \*метронидазол, тинидазол
- 4) фенасал, празиквантел
- 5) фуразолидон

### **3.Что не включено в клинические формы лямблиоза?**

- 1) колит
- 2) \* носительство
- 3) дуоденит
- 4) Энтерит
- 5) \* гепатит

### **4. Нехарактерно для лямблиоза?**

- 1) \* нарушение психики
- 2) зубы
- 3) аллергическая сыпь
- 4) аллопеция
- 5) атралгия

### **5. Каков основной лабораторный метод диагностики при лямблиозе?**

- 1) копрокультура
- 2) общий анализ крови
- 3) копрология
- 4) биликультура
- 5) каровоскопия

## Ответы тестовых вопросов по самостоятельной работе

Методы диагностики инфекционных заболеваний		Методы лечения инфекционных заболеваний		Профилактика инфекционных заболеваний		Брюшной тиф, А и В паратифы	
1.	1,3,4,5	1.	2,3,5	1.	1,2	1.	1,3
2.	3,4,5	2.	1,2,3,4,5	2.	2,3,4	2.	2,3
3.	1,2,3,4,5	3.	1,3,4,5	3.	1,2,3	3.	1,2,3,4,5
4.	1,3,4	4.	5	4.	1,2,3,4,5	4.	3,4
5.	2,3	5.	4	5.	1,2,3,4,5	5.	2,4,5

Шигеллезы		Холера		Сальмонеллёзы		Токсикоинфекции еды	
1.	1, 5	1.	2	1.	1	1.	2
2.	1, 5	2.	2	2.	2,3	2.	2,5
3.	2,5	3.	1	3.	5	3.	2,4
4.	4,5	4.	2,5	4.	3	4.	2
5.	1,2	5.	3,4	5.	3	5.	2

Ботулизм		Менингококковая инфекция		Дифтерия		Бруцеллёз	
1.	2,3,5	1.	1,2	1.	1	1.	1,2, 5
2.	1,2,3,4,	2.	1,2,3,4	2.	1, 5	2.	3,4
3.	1,2,4	3.	1,2,3,4	3.	1,2	3.	2, 5
4.	1,2,3	4.	1,2 ,4,	4.	1,5	4.	1,2
5.	1,2,3,4	5.	1,5	5.	1,5	5.	2,3

Чума		Сибирская язва		Рожа		Ангина	
1.	1,2,3	1.	1,5	1.	2,3,5	1.	2,3
2.	1,2,3	2.	1,2,5	2.	1,2,4,5	2.	1
3.	1	3.	1,3,4,5	3.	1,2,3,4	3.	3
4.	1	4.	1,2,3,4	4.	1,2,3,5	4.	4
5.	1, 5	5.	5	5.	3,4,5	5.	2

Грипп		Парагрипп		Аденовирусная инфекция		Респираторная синцитиальная инфекция	
1.	1,2,3,4	1.	2,3,5	1.	1,2,3,4	1.	1,2,3,5
2.	1,2,3,4,5	2.	1,2,4,5	2.	1,2,3,4	2.	1,2,4,5
3.	1,2	3.	1,2,3,4,5	3.	1,3,4	3.	1,2,3,4
4.	1	4.	1,2,3,4	4.	1,2,3,4,5	4.	1,2,4,5
5.	2,3	5.	1,2,3,4	5.	1,2,3,4,5	5.	2,4,5

Риновирусная инфекция		Ротавирусная инфекция		Вирусный гепатит А		Вирусный гепатит В	
1.	1,3,5	1.	1	1.	1,2,3	1.	1,3,4

2.	1,5	2.	1	2.	3	2.	1,2,3,5
3.	1,2	3.	1	3.	1,3,4	3.	1,3,5
4.	1	4.	1,3,4,5	4.	3	4.	1,2,3,4
5.	2,3	5.	2,3,4	5.	1,2,5	5.	2,3,4,5

Вирусный гепатит С		Вирусный гепатит D		Вирусный гепатит E		ВИЧ-инфекция	
1.	1,2,3,5	1.	2,3,4,5	1.	4,5	1.	1
2.	1,2,3,4	2.	1,2,3,4,5	2.	1,2, 4,5	2.	1
3.	1,3,4,5	3.	1,3,4,5	3.	3,4	3.	1,2,3,5
4.	3,4,5	4.	2,3,4,5	4.	2,4	4.	1,5
5.	2,5	5.	1,3,5	5.	2,3	5.	1,5

Цитомегаловирусная инфекция		Геморрагическая лихорадка Крым – Конго		Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом		Бешенство	
1.	2,3,4	1.	1,5	1.	1,5	1.	1,2,4,5
2.	1	2.	1	2.	1,2,3	2.	1,2,4,5
3.	1, 5	3.	1,2,5	3.	1,2,3	3.	4,5
4.	1, 5	4.	1	4.	1,2,4,5	4.	4,5
5.	1	5.	2,4	5.	1,2,3	5.	1,2,3,4,5

Амёбиаз		Малярия		Лямблиоз	
1.	1,2,3	1.	1,2,3	1.	1
2.	1,2,3	2.	1,2,3	2.	1,3
3.	1,2,3	3.	1,2,3	3.	2,5
4.	1,4,5	4.	1,2,3	4.	1
5.	2,3	5.	1,2,3	5.	3

## Приложения

### Приложение 1. Практические навыки

1. Определение желчного пигмента в моче при заболеваниях, связанных с желтухой (тест Розина).

Цель: выявить зеленые пигменты в моче и сообщить, что билирубин в моче превращается в зеленый в билирдины при окислении йода.

Показание: Заболевания, связанные с синдромом желтухи. Необходимые инструменты: Трубочатые, пипетки, стерильные резиновые перчатки, покрытые, 1% раствор йодного спирта.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- Левая рука для очистки пробирки;
- Положите 4-5 мл мочи в моче;
- пробирки для мочи помещаются на заклинателя;
- Пипеткой правой рукой;
- Получают раствор спирта 1% йода с пипеткой;
- Постепенно вдоль стенки трубки вводится 1% раствор липида до тех пор, пока содержание мочи не будет заблокировано;
- Подождите 10-15 секунд;
- Если реакция положительная, то зеленое кольцо образуется в моче и йоде;
- Зеленое кольцо определяет уровень билирубина в зависимости от цвета цвета.

2. Правила кровоизлияния в геморрагические кровотечения (в случае ТРС).

Назначение: определение бактерий крови.

Показания: Заболевания берутся у пациентов, которые неясны и не нагреваются более 3 дней.

Необходимые предметы: стерилизованные резиновые перчатки, флаконы для травы или флакон из раппоста (50-100 мл), спирты, одноразовые шприцы (5-10 мл), спирт (70°), жонглированный стерильный хлопок, маска, лаборатория.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки изношены, а маска застряла, пациент сидит сбоку;
- Атмосфера Blotball или Rappoport нагревается при комнатной температуре;
- Плечи пациента должны быть подняты до горла (рис. 34);
- Наружную поверхность протирают стерильной ватой (70°);
- 5-10 мл крови берут через шприц пациента (рис. 35);
- Перчатки должны быть удалены, хлопок должен быть помещен на пятно иглы (70°), плечевые ремни пациента;
- флакон, извлеченный из муки или среды Раппопорта, открывается на спиртные напитки;
- Посыпать окропленными рассыпчатыми ростками или в среде Раппоса со скоростью 1:10;
- Бутылка флакона с кровью покрыта искрящимся пламенем;

Информация о пациенте отправляется на лист пути и отправляется в бактериологическую лабораторию.

3. Для бактериологического исследования заболевания («30-форма») фекальные правила.

Цель: диагностировать легочную болезнь.

Руководство: со дня принятия решения Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в мае-октябре, пациенты госпитализированы с диареей.

Необходимые предметы: Дезинфицирующий мешочек, пергаментная бумага, стерильные резиновые перчатки, маска, стерильный банк с хорошей плотно запечатанной сумкой, стерильная пипетка, стеклянная трубка с резиновым всасыванием позади течеискателя, лабораторная листовка.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки, маска для ношения;
- Туалет промывается в проточной воде без раствора хлора;
- Поместите пергаментную бумагу под зубную пасту;
- Пациентам назначают таз для фекалий;
- Возьмите стерильную банку на рот;
- Если состояние фекалий слишком толстое, липкое с ложкой;
- Если фумигация является жидкой, ее вводят в стерильную банку на животе пациента с помощью пипетки;
- Крышка крышки плотно закрыта;
- Обложка с лейкопластикой;
- Диагноз пациента и диагноз брошюры написаны простым карандашом и отправлены в бактериологическую лабораторию на специальном велосипеде.

4. Правила фекального вещества для бактериологического исследования острых кишечных заболеваний (сальмонеллез и шигеллез).

Цель: Диагностика синдрома диареи.

Рекомендации: Все болезни, связанные с синдромом диареи.

Необходимые инструменты: Очистить горшки, стерильные резиновые перчатки, маски, консерванты (Tiga, Muller), стерильный фитиль или ложку для лабораторной вакцинации.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки, маска для ношения;
- Туалет промывается в проточной воде без раствора хлора;
- Зуба дается пациенту для фекалий;
- Производится стерильная палочка или ложка;
- Образцы, взятые из слизистой оболочки фекалий;
- Не взят из гноя и кровавой слизи фекалий;
- Образцы взяты в консервантах (Тига, Мюллер);
- При дизентерии в условиях Тиги высевают в соотношении 1: 3;
- Сальмонеллез культивируется в среде Мюллера в соотношении 1: 5;
- Лабораторный лист данных и диагноз пациента записываются в лабораторию и отправляются в лабораторию на специальном биксе.

5. Объясните выборку диареи кашля для бактериологического обследования пациента при выздоровлении.

Цель: определить диагноз и определить причинный агент для выбора вариантов лечения.

Показания: Пациенты с продолжительным кашлем.

Необходимые предметы: Питовый пирог с казеино-угольным агатом или бордо, лабораторный листок, стерильные резиновые перчатки, маска, стерильный шпатель.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки, маска для ношения;
- Пациент помещается на стул;
- Пациентов просят открыть язык и отпустить свой язык;
- Получен правый стерильный шпатель;
- Тщательный шпатель вставляется в рот пациента;
- Кашель рефлектор вызывается стабилизацией пуповины;
- Пациент попадает на 5-8 см от рта пациента, открывая чашку Петри с питательной поддержкой;
- Пациент сидит в питательной среде в грибной капусте Петри, отделенной при кашле 5-6 раз;
- Петри закрывается;
- Лабораторный лист данных и диагностика пациента записываются и отправляются в лабораторию.

6. Правила подготовки темных капель для определения гемопараза при малярии.

Цель: определение гемопаразитов.

Показания: Неизвестные пациенты с лихорадкой более 3 дней.

Необходимые инструменты: стерилизованные резиновые перчатки, скарификаторы, хлопковый бампер, спирт (70°), оконное стекло, палочный воск, подсвечник, лабораторный листок.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- Кровожадный палец очищается спиртом;
- Использование палочки-мусорщика пронзили, кровь была взята асептически;
- Первые капли крови сушат сухим хлопком;
- Палец спускается вниз, а вторая капля крови диаметром 5 мм опускается на окно продукта;
- Кровь крови округляется до 10-15 мм шириной с краем стеклянной палочки или анкерного окна;
- Сушат при комнатной температуре в течение 2-3 часов и погружают в азур-эозин в течение 45 минут;
- Вощенный карандаш на краю окна зеркала указывает фамилию или номер пациента;

- Промыть краситель в проточной воде и высушить в вертикальном положении при комнатной температуре в течение 2-3 часов;
- Пошлите в лабораторию.

#### 7. Правила подготовки смазки для выявления гемопареза при малярии.

Цель: определение гемопаразитов.

Показания: Неизвестные пациенты с лихорадкой более 3 дней.

Необходимые инструменты: Стерильные резиновые перчатки, скарификаторы, хлопковый бампер, спирт (70°), оконное стекло, вощенный карандаш, фирменный бланк в лабораторию.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- Кровожадный палец очищается спиртом;
- Использование палочки-мусорщика пронзили, кровь была взята асептически;
- Первые капли крови сушат сухим хлопком;
- Палец опускается до окна второй капли крови;
- 5 мм диаметр крови отбрасывается на поверхность продукта, и смазка подготавливается плавным движением под краем второго стеклянного окна под углом 45 °;
- Смазка фиксируется в течение 2-3 минут на этиловом спирте, окрашенном азур-иозином в течение 45 минут;
- Вощенный карандаш на краю окна зеркала указывает фамилию или номер пациента;
- Краску промывают в потоке водопроводной воды и сушат в вертикальном положении при комнатной температуре в течение 2-3 часов;
- Пошлите в лабораторию.

#### 8. Правила приготовления смазки из перианальной зоны для обнаружения инкубационных яиц при энтеробиозе.

Цель: Найти яйца Яйца.

Рекомендации: Перианальная область воспаления таза и специфические клинические проявления диареи.

Необходимые инструменты: Стерильные резиновые перчатки, стерильные хлопчатобумажные обернутые деревянные палочки, яички, глицерин, лабораторный листок.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- Пациентов просят удалить их;
- Пациенту предлагается согнуть;
- Глицерин выливают в чистую хлопковую вату, сваренную на палочки;
- Расширение области талии;
- Пеллеты перианальной зоны разрезаны деревянной палочкой с чистой ватой, смоченной в глицерине;
- Плетеный материал следует стерилизовать в растворе;
- Информация о записи пациента;

- Полученные материалы отправляются в лабораторию;
- Снимите перчатки и вымойте руки.

#### 9. Правила отбора проб мочи пациента для бактериологического обследования.

Назначение: Бактериологическое исследование мочи пациента.

Инструкции: Пациенты с сальмонеллой и дисфункцией мочи.

Необходимые предметы: Стерильные резиновые перчатки, маска, стерильный катетер, физиологический раствор, стерильный контейнер для отбора проб, лабораторный листок.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- маска для ношения;
- Маточный стерильный катетер используется для бактериологического обследования женщин;
- Прежде чем принимать мочу для бактериологического обследования женщин, внешние половые органы промывают мылом и промывают стерильным физиологическим раствором;
- Прежде чем принимать мочу для мочи, внешние половые органы промывают и собирают в общих контейнерах;
- Для посева возьмите среднюю часть мочи;
- 20-30 мл мочи берут в плотно закрытой стерильной емкости;
- Информация о записи пациента;
- Собранная моча отправляется в лабораторию на специальных велосипедах;
- Если невозможно немедленно отправить его в лабораторию, он будет храниться в холодильнике в течение нескольких часов.

#### 10. Правила очистки ран от животных и грызунов.

Цель: Чтобы предотвратить появление инфекций, животные и грызуны должны уметь очищать свои раны.

Показания: Когда животные и грызуны кусаются, когда слизистые оболочки падают на легкие.

Необходимые предметы: Стерильные резиновые перчатки, бытовое мыло (20 г), дистиллированная вода (1 л), стерильный пинштейн, 5% раствор йода, стерильные тканевые салфетки и хлопковые бамперы, стерильные повязки.

Шаги:

- Стерильные резиновые перчатки;
- 1 литр стерилизованного контейнера;
- 20 граммов блюд. Мыльница;
- Добавить 100 мл дистиллированной воды в миску;
- Разогреть контейнер до 20% раствора;
- 20% раненого мыла тщательно промывают;
- готовит стерильный бункер для семян хлопчатника;
- 5% раствор йода очищается и вытирается с области раны;
- Соединяется со стерильными скрепленными материалами;
- Рабиолог направляется к врачу на реферальной основе.

11. Укажите боль слизистой оболочки пациента.

Цель: Определить прогрессирование заболевания.

Показания: у всех пациентов с катаральным и легочным воспалением грудного нерва.

Необходимые инструменты: Стерильные резиновые перчатки, маска, стерильный хлопчатобумажный бампер, обернутый в кольцо, стерильная трубка с средой Леффлера-Клауберга, лопатки, лабораторный листок.

Шаги:

- Пациент удобен. Стерильные резиновые перчатки носят, замаскированы.
- Используйте буфер для удаления жира из горла;
- Положите нержавеющую сталь или деревянную палочку на пол из хлопка или марка и поставьте медленный раствор;
- Буфер предварительно стерилизован для удаления слизи;
- Из горла жир избавляется от желудка или рта в течение 2 часов после еды;
- Используя бляшку, используйте левый язык вниз и вперед, правый буфер вводится в полость рта (рис. 37);
- Смазка отбирается из здоровой и деградированной области, потому что она содержит много микробов;
- Буфер не касается языка или путаницы во время смазки;
- Полученную смазку немедленно высевают в предварительно подготовленную питательную среду;
- Написано лабораторное информационное табло и диагноз пациента;
- Полученная смазка (образцы) отправляется в лабораторию.

12. Укажите препятствие слизистой оболочки носа пациента.

Цель: Определить прогрессирование заболевания.

Инструкции: Наблюдение за заболеваниями верхних дыхательных путей и бактериальной карциномой.

Необходимые предметы: стерилизованные резиновые перчатки, маска, нержавеющая сталь или деревянные палочки, хлопок или маринованный буфер, стерильные пробирки для пищевых продуктов, лабораторные листовки.

Шаги:

- Пациент удобен;
- Стерильные резиновые перчатки, маска для ношения;
- Буфер используется для получения жира из слизистой оболочки носа;
- Положите нержавеющую сталь или деревянную палочку на пол из хлопка или марка и поставьте медленный раствор;
- Буфер предварительно стерилизован для удаления слизи;
- Прежде чем принимать нос из носа, пациенту предлагается тщательно очистить нос или очистить внутреннюю часть сухого буфера;
- Подушка погружена в стенки каждой из ноздрей (рис.38);
- Это вещество высеивается немедленно в предварительно подготовленной пищевой среде;
- Написано лабораторное информационное табло и диагноз пациента;

Полученная смазка (образцы) отправляется в лабораторию.

13. Объясните способ пероральной регидратации у пациентов дома.

Цель: научиться готовить сахарно-солевой раствор для восстановления потерянной соли.

Рекомендации: Все болезни, связанные с синдромом диареи.

Подходящие ингредиенты: 1 литр кипяченой воды, супы, сода, сахар, чайная ложка.

Шаги:

1 литр кипящей воды;

1 чайная ложка соли на ложкой поверхности выравнивается с твердой поверхностью и растворяется в воде;

1 чайную ложку чайной ложки (чая) на поверхности твердого объекта и растворенного в воде;

8 чайных ложек сахара, как указано выше, поверхность ложки выровнена и растворена в воде;

Рекомендуемая температура раствора должна быть при комнатной температуре летом и 36-37°C в холодные месяцы.

14. Определите образцы для бактериологического исследования рвоты и язвы желудка.

Назначение: определение возбудителя болезни рвоты и язвы желудка.

Руководство: В случае пищевых токсических инфекций.

Подходящие предметы: кипяченая вода, стерильный контейнер, велосипеды, листовки для лаборатории.

Шаги:

Прозрачные вещества берут в 20-30 мл плотных стерильных бутылок;

Вода для полоскания желудка должна содержать гидрокарбонат натрия, кипяченую воду, не добавляемый раствор перманганата калия;

Жуице Концентрированные стерильные флаконы сока с желудочным соком берут со скоростью 20-50 мл;

Написано лабораторное информационное табло и диагноз пациента;

вещества, полученные на специальных велосипедах в лабораторию; Если невозможно немедленно отправить его в лабораторию, он будет храниться в холодильнике в течение нескольких часов.

15. Порядок ношения одежды

Цель: поддерживать чувство собственного достоинства при тяжелых инфекциях.

Руководство: селезенка, холера, геморрагическая лихорадка, плесень, распространенные формы сибирской язвы.

Необходимые инструменты: первоклассный сборщик подушек

Прежде чем носить ткань, медицинский работник использует лекарства, которые он / она нуждается на личной основе, чтобы защитить себя;

Ношение комбинации пальто или пижамы на одежде медицинского работника;

- После ношения резиновых сапог, которые больше, чем носки или брюки;
- Лоб намотан вокруг шарфа, который полностью невидим и закреплен с левой стороны;
- Перчатки против мертвого тела, такие как плетеные, надеваются таким образом, что халат должен быть привязан;
- Затем рабочий связывает область из мраморного хлопка, чтобы связки были прикреплены к кости, спины застегнуты;
- Затем очки надеваются, и если открытое пространство остается, оно покрыто хлопковым бампером;
- Убедитесь, что резиновые перчатки удостоены целостности. Затем к длине одежды добавляется полотенце, смоченное 3% -ным раствором хлорамина;
- Наденьте резиновые куртки и брюки;
- Рабочий одежды может работать в течение 2 часов.

16. Работа с пациентами с опасными инфекциями  
режим ручной стирки.

Цель: избегать заражения и распространения чрезвычайно опасных инфекций.

Руководство: Мертвые, холеры, геморрагическая лихорадка, хроническая сибирская язва, сибирская язва и другие.

Необходимые инструменты: вата, жидкое мыло или бумажная салфетка.

- Мойте руки в проточной воде;
- Возьмите немного жидкости из рук;
- Распространение мыла между вашими руками;
- Протрите внешнюю поверхность левой руки;
- Распылите внешнюю поверхность вашей правой манжеты;
- Работать пальцами;
- Обрабатывать кончики пальцев;
- Поверните левую руку большим пальцем;
- Правый палец;
- С круговыми движениями протирайте внутреннюю поверхность левой ладони;
- Используйте внутреннюю поверхность правой ладони с вращательными движениями;
- Мойте руки проточной водой;
- Удалите использованную бумагу один раз с полотенца и высушите руки;
- Используйте это полотенце, чтобы закрыть водопроводный кран.
- Ваши руки были чистыми;
- Ручная стирка должна занимать не менее 50-60 секунд.

## **Приложение 2. Сестринское дело при инфекционных заболеваниях**

Процесс сестринских – это составление обязанностей и их выполнение при уходе за больными.

Сестринский процес является основной и неотъемлемой частью модели сестринского дела в Америке и Западной Европе. Это дает не только

техническую подготовку медсестры на практике, но и индивидуальный подход и особое место медсестры при лечении больных.

Сестринский процесс включает пять этапов: проверка больного, оценка состояния пациента (медсестринская диагностика), планирование медсестринской помощи, осуществление плана и оценка результатов. Как и другие направления медицины, инфекционные болезни также имеют отличительные особенности сестринского процесса.

### **Этап I сестринского дела**

**Проверка пациента.** Цель проверки – сбор взаимосвязанной и обоснованной информации о состоянии здоровья больного на момент обращения за помощью.

1. Ф. И. О. больного (без сокращений)
2. Возраст
3. Пол
4. Постоянное место жительства (город, махалля, если пациент является гостем, то его область, район, махалля, родственники, место и номер телефона). Эти данные важны для срочной отправки извещения в Государственный центр санитарно-эпидемиологического надзора (ГЦСЭН), изучение места имеет большое эпидемиологическое значение.
5. Группа крови \_\_\_\_\_ резус-фактор \_\_\_\_\_
6. Побочные эффекты от препаратов (название препарата, описание побочных эффектов)
7. Место работы, профессия, должность.
8. Учреждение, выдавшее направление.
9. Дата прихода в больницу
10. День заболевания
11. Тип транспорта \_\_\_\_\_  
(эпид или машина скорой помощи, свой автомобиль, и т.д.)

Диагноз врача \_\_\_\_\_

**Эпидемиологическая история** требуется для изучения инфекционных заболеваний, является важной частью сестринского процесса.

Необходимо выяснить у пациента и узнать следующее:

1. Общение с инфицированными пациентами (дома, на работе, по соседству, на улице). Условия жизни и работы пациента.
2. Профессия пациента и его отношение к болезни.
3. Санитарное состояние места жительства и соблюдение правил чистоты по месту жительства.
4. Информация о состоянии питания, еды и водоснабжения.
5. Переливание крови за последние 6 месяцев. Хирургические процедуры, стоматолог, LOR, гинеколога, уролога и другие внутренние процедуры, (когда и где). Общение с людьми с высокой температурой или насморком. Уходил ли больной куда то за 1 неделю или 2 месяца до болезни? Место пребывания и спрок возвращения. Имел ли он парентеральное вмешательство с иглами?

Использовал ли он личные услуги (маникюр, педикюр, пирсинг, тату и т. д.)?  
Эпиданамнез собирается в соответствии с предполагаемым диагнозом.

**Жалобы пациентов во время общения** \_\_\_\_\_

**История болезни.** Сбор истории болезни при инфекционных заболеваниях играет решающую роль.

Когда началась болезнь \_\_\_\_\_

Как началась болезнь \_\_\_\_\_

Протекание болезни \_\_\_\_\_

Результаты проверки \_\_\_\_\_

Лечение и его последствия \_\_\_\_\_

Если болезнь хроническая, усталость, ее периодичность \_\_\_\_\_

Последняя усталость \_\_\_\_\_

**История жизни.** Интерпретация этого раздела должна включать следующее:

- Факторы, влияющие на прогрессию пациента (рождаются из других погодных условийрастет, переезжает в другую среду);

- Регулярная периодичность женщин во время менструации, беременности, рождения, плодаколичество абортот и их осложнений, диатез, психические заболевания, опухоли, туберкулезболезнь, алкоголизм:

Хорошие привычки, злоупотребление алкоголем, наркомания:

- Профессиональные воздействия: отравление, работа при высоких или низких температурах и занятие

(ветеринарная служба, дерматолог, дунки и др.) и т. д.

- нынешняя эпидемия инфекционных и неинфекционных заболеваний, время их возникновения,

продолжительность заболевания, когда он лечился, и дополнительные заболевания, которые произошли во время исследования особенно при обращении.

Аллергическая история анемии

антибиотики, сыворотка и вакцина, а также чувствительность к другим лекарствам

не зарегистрировано.

**Текущее состояние пациента (в день обследования)**

- общее состояние пациента (тяжелое, умеренно тяжелое, удовлетворительное);

- лицо пациента: уродство, безразличие, усталость, психологическая чувствительность;

- Цвет: Цвет обычно темнее, темнее, ярче, желтый (Соотношение лихорадка, обострение, напряжение, влажность и сухость, сыпь распределение, местоположение;

- Размер колена, размер онемения, боль и т. Д.

- Подкожная жировая ткань менее сложная, умеренная, чрезмерная,

- младенцы эмболизированы, болезненные;

- формируются или образуются штаммы, болезненные, опухшие, фруктовые, неактивные и неактивные

способность движения.

**Дыхательная система.** Жалобы пациента на День тестирования включают: боль в груди, гонорею, лихорадку и кровь селезенка, кашель, сухость во рту, сердцебиение, кашель.

- дыхание через желудок (свободный, с трудом), движение носа (кровотечение,

без запаха, без запаха) кровотечение из носа.

- слизистые оболочки, состояние кожи головы, зрачки, их цвет, покрытие и объем

-Время: ясный, низкий, шумный, тихий.

- Форма грудной клетки: гладкая, парализованная, борозда, рахит

- дыхание: минут дыхания, ритм (ритм, дыхание Чейна-Стокса, дыхание замедление).

- Сравнительная перкуссия: ясные звуки, упрямые, телки, кинжалы, карманы.

- Лунная граница (верхняя и нижняя)

- слух: дыхательный характер (везикулярный, ослабленный, усиленный, тяжелый, бронхиальный, афонический)

- Хрустящие (сухой, влажный, маленький, средний или большой пузырь, высокий, сжатый, их место, плевральные выпоты).

**Сердечно – сосудистая система.**

- Интенсивность сосудистого отека, ритма (дикротия, аритмии) и его истечения, температуры тела баланс.

Сенсорная пальпация

- перикардальные трения - слух - сердцебиение (ясность, шум)

- рабочее давление

**Пищеварительная система.**

- глотание: легко, болезненно, трудно не глотать

- Свобода открывания рта. Тризм «смех в яде». Настойка рта (обычно запах,гниющий запах, аромат печени, аммиак, запах яблок и так далее)

- цвет слизистой оболочки рта, покрытий, язв и т. д.

- две влаги, сухие, чистые или зависимые, цветные, малины, лакированытрещин, зубных следов на краях, вибрации языка и движения языка свободно.

- брюшная форма (мягкая, опухшая, поврежденная, рваная) с сильной мягкостью, дыханиемучастие в розыгрыше

- количество, качество, патологические осложнения, цвет, боль, безболезненное состояние фекалийто нет рельефа, ложных обвинений против трубы.

**Мочевыделительная система.** Жалобы: недержание мочи, недержание мочи (необязательно)количество выходов, боль, ложные звонки, мочеиспускание, цвет, толщина и ясность.

- осмотр почек. Пастернацкий симптом. Исследование мочи.

**Нервная сфера.** Когда дело доходит до точного восприятия места, его появления, его восприятия: ясного, бессознательного, перемещение, жало, отчаяние, сплетни, необоснованное подозрение, легендарные идеи, легендарные формы и звуки, запахи.

- головная боль, головокружение, головокружение, нарушение сна и т. д.

- Опухоль (общая, местная, клиническая, тоническая) мышца, раздражение кожи, вибрация, тремор, парез и паралич. Функции: мышечный тонус, шум в ушах, симптомы Кернига и т. Д. инсульт,

гной, капли, разные размеры бровей, анизокория, нистагмия (глаз движение гантели). Пальпация щитовидной железы: твердость, объем.

**Данные лабораторных исследований.** Лаборатория динамики, результаты УЗИ, МРТ и радиологического обследования должны быть записаны.

**Этап II сестринского процесса:**

**Диагностика медсестер:**

Текущие проблемы \_\_\_\_\_

Ожидаемые проблемы \_\_\_\_\_

**Этап III сестринского процесса:**

Планирование \_\_\_\_\_ ПОМОЩИ

медсестеры \_\_\_\_\_

Проблема пациента \_\_\_\_\_

Цель \_\_\_\_\_

Немедленный \_\_\_\_\_

Настоящий \_\_\_\_\_

**Этап IV сестринского процесса:**

Реализация запланированного плана.

**Этап V:**

Оценка результатов.

### **Приложение 3. Медицинские термины**

Авирулентность – микроорганизм с ослабленной патогенностью.

Авитаминоз - дефицит витамина в организме.

Агглютинация – процесс прилипания и оседания в жидкостях бактерий, эритроцитов и других разных клеток

Адаптация – изменение относительно окружающему миру

Адинамия - дисфункция, усталость, бессилие.

Адсорбция – процесс поглощения одного вещества на поверхности другого

Акроцианоз – Нарушение капиллярного кровообращения кожи периферических органов

Алиментарный - пищеварительный и метаболический

Аллергическая реакция - клинические проявления повышения чувствительности организма к аллергенам

Анамнез – собранная информация о пациенте и истории болезни

Анорексия – пропадание аппетита

Антипиретики – препараты снижающие повышенную температуру тела

Антитела— вещества образующиеся в против инородных тел в организме.

Антитоксическая сыворотка - сыворотка которая используется против токсинов

Антитоксины - вещества, которые образуются в сыворотке крови и нейтрализуют токсины бактерий, яды животных и растений в организме

Автоинфекция - условная патогенная микрофлора в самом теле.

Аэробы - микроорганизмы, живущие в кислородной среде (бактерии).

Бактериемия - наличие бактерий в крови. Профилактика вакцин –

Вакцинопрофилактика- профилактика заболеваний вакциной

Вакциноterapia- лечение вакциной.

Гиповитаминоз – недостаточность витаминов в организме

Дезинфекция - уничтожение инфекций в окружающей среде

Декомпенсация - потеря способности к восстановлению.

Дератизация - Удаление грызунов

Дисбактериоз - нарушение естественной микрофлоры и образование вместо нее патогенной микрофлоры

Иммунизация - специальная вакцинация для профилактики инфекционных заболеваний

Иммунитет –защита организма от внешних факторов

Иммуноглобулины - иммунный ответ на инфекционные агенты.

Карантин - не допущение других людей в сообщества или места, где происходит инфекционное заболевание.

Кахексия - это общая атрофия организма..

Коллапс – резкое ухудшение сердца и снижение тонуса сосудов.

Лейкопения - снижение количества лейкоцитов в крови.

Лейкоцитарная формула – процентное соотношение лейкоцитов в крови

Метаболизм - непрерывный процесс в тканях и клетках живого организма

Метаболиты - различные вещества, которые образуются в результате обмена веществ

Пандемия –распространение инфекционных заболеваний сразу в нескольких континентах или странах.

Патогенность –способность вызывать заболевание

Сенсибилизация - это сверхчувствительность организма на аллергены

Спазмолитики–препараты снимающие спазм гладких мышц внутренних органов

Стерилизация – обезвреживание микроорганизмов при высокой температуре, давлении или с действием различных бактерицидных агентов.

Суперинфекция –повторное заражение инфекцией до излечения первичной инфекции

Тахикардия - ускорение сердечного ритма

Экзогенный -влияние внешнего фактора в организме

Эндемия - болезнь распространённая в одном географическом районе из-за природных факторов

Эндогенный –влияние внутренних факторов в организме

Эпидемия - заболевания, массово распространенные среди людей в одной стране.

#### **Приложение 4. Используемые нормативные акты**

"Об организации проведения массовой кампании иммунизации против кори и краснухи в республике" 16.02.2009 г. приказ №114

« О внедрении стандартных тарифов по идентификации некоторых инфекционных заболеваний »от 27.12.2005 приказ № 631.

«Об организации и проведении иммунопрофилактики управляемых инфекционных заболеваний "от 27.01.2015 г. приказ № 36

« О совершенствовании мер предотвращения возникновения, распространения и профилактики заболеваемости чумой в Республике.»от 02.01.2002 г. приказ №1

«О внедрении национальных клинических протоколов ВИЧ-инфекций в практику » приказ №81 -15

«Об улучшении мер против паратифа, сальмонеллез и других острых заболеваний кишечника ».от 25.03. 2015г. приказ №122

«О совершенствовании мер против вирусного гепатита в Республике Узбекистан» от 05.01.2012 приказ № 5

«О совершенствовании мер против столбнячной болезни в Республике Узбекистан» от 25.10.2006 приказ №454

«О совершенствовании мер против ВИЧ в Республике Узбекистан»от 25.03. 2015 приказ №123

«О совершенствовании эпидемиологического надзора над острыми респираторными инфекциями в РУз» от 14.07.2014 приказ №242

«О санитарно-эпидемиологических правилах профилактики госпитальных инфекций» №0342-17

«О предотвращение распространения свиного гриппа в стране» от 28.04.2009г. приказ № 126