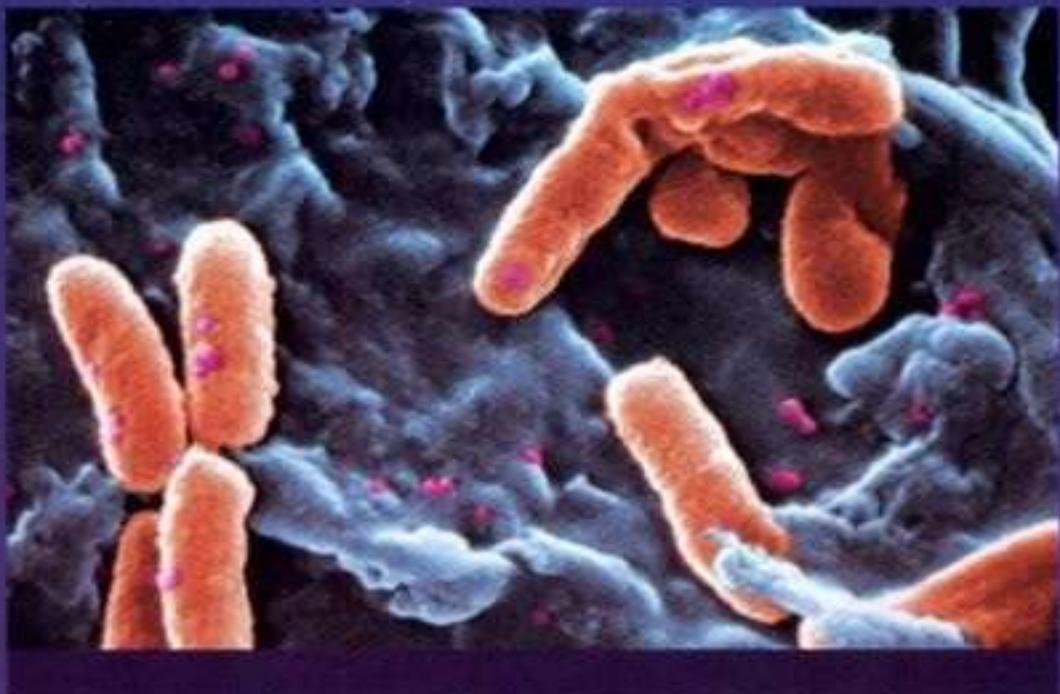


# ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ И ПРОФИЛАКТИКА ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Под редакцией профессора В.М. Цыркунова

Э  
П  
И  
Д  
Е  
М  
И  
О  
Л  
О  
Г  
И  
Я



## Annotation

Учебное пособие по инфекционным болезням и профилактике внутрибольничных инфекций (ВБИ) издается второй раз (первый в 2006 году), содержит изменения во всех разделах, включая приложения в связи с изменением нормативной базы, утверждением ряда инструкций и других директивных документов.

Как показал первый опыт издания данного пособия, оно было востребовано не только студентами сестринского факультета, но и студентами других факультетов, а также практическими врачами и медицинскими сестрами. С момента первого издания, вышедшего небольшим тиражом, к авторам пособия обратились сотни коллег и медицинских учреждений Республики Беларусь с просьбой приобрести данное пособие, что и стало одной из главных причин его пересмотра и повторного издания.

Структура пособия и его содержание полностью соответствуют требованиям учебного плана и типовой учебной программы для данных форм обучения. В учебном пособии сохранены клинико-диагностические и лечебно-тактические задачи по инфекционным болезням и профилактике ВБИ (тесты компьютерного контроля). Пересмотрен и дополнен раздел, в которой представлены основные директивные документы по организации сестринского дела, уходу за инфекционными больными в специализированных и многопрофильных стационарах, приказы Министерства здравоохранения и инструкции, применяемые в практическом здравоохранении, методические рекомендации по профилактике ВБИ и инфекционных заболеваний.

Пособие будет полезно студентам всех факультетов медицинских университетов, так как в нём учтены изменения структуры и организации инфекционной службы, включая вопросы профилактики ВБИ. Учебное пособие может быть использовано так же на курсах усовершенствования и повышения квалификации для лиц, имеющих среднее медицинское образование, отвечающих за организацию сестринского дела.

- 
- [Владимир Максимович Цыркунов](#)
    - [Перечень основных сокращений](#)
    - [Инфекционные болезни](#)
      - [Определение понятий: «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционная болезнь».](#)
      - [Виды бактерионосительства.](#)
      - [Принципы \(клинические и эпидемиологические\) классификации инфекционных болезней.](#)
      - [Основные структурные подразделения инфекционного стационара.](#)
      - [Устройство и организация работы приемного отделения.](#)
      - [Организация и режим работы в отделении кишечных инфекций.](#)
      - [Особенности организации и режима работы стационаров для больных](#)

- карантинными инфекциями.
- Характеристика инфекционного больного.
- Виды (результат) взаимодействия микро- и макроорганизма.
- Влияние внешней среды на эпидемический и инфекционный процессы.
- Особенности осмотра и опроса инфекционного больного.
- Лабораторные методы диагностики инфекционных заболеваний.
- Бактериоскопическая (вирусоскопическая, паразитоскопическая) диагностика инфекционных болезней.
- Бактериологическая (вирусологическая) диагностика инфекционных болезней.
- Инструментальная диагностика инфекционных болезней
- Значение общеклинических исследований в диагностике инфекционных болезней
- Основные принципы обследования длительно лихорадящих больных.
- Общие принципы лечения инфекционных больных. Виды терапии.
- Этиотропная терапия инфекционных больных. Правила назначения антибиотиков и химиопрепаратов.
- Классификации осложнений антибиотикотерапии.
- Патогенетическая терапии инфекционных больных (виды, значение).
- Нозология основных инфекционных болезней
  - Тифо-паратифозные болезни.
  - Дизентерия.
  - Сальмонеллез.
  - Пищевые токсикоинфекции (ПТИ).
  - Холера.
  - Ботулизм.
  - Вирусные гепатиты А и Е.
  - Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (В, С, D, G, TT, SEN).
  - Сыпной тиф и болезнь Брилла.
  - Геморрагические лихорадки.
    - Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС).
    - Крымская геморрагическая лихорадка.
    - Омская геморрагическая лихорадка.
    - Желтая лихорадка.
    - Кобринская геморрагическая лихорадка.
  - Малярия.
  - Острые респираторные вирусные инфекции
    - Парагрипп.
    - Грипп.
    - Аденовирусные инфекции
    - Респираторно-синцитиальная инфекция.
    - Риновирусная инфекция.
  - Менингококковая инфекция.
  - Пневмококковый менингит

- [Стафилококковый менингит](#)
- [Клещевой энцефалит.](#)
- [Клещевой боррелиоз.](#)
- [Иерсиниозы \(псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз\).](#)
- [Кишечный иерсиниоз.](#)
- [Лептоспироз.](#)
- [Туляремия.](#)
- [Чума](#)
- [Бруцеллез.](#)
- [Сибирская язва.](#)
- [Бешенство.](#)
- [Столбняк.](#)
- [Токсоплазмоз.](#)
- [Аскаридоз.](#)
- [Энтеробиоз.](#)
- [Трихоцефалез.](#)
- [Трихинеллёз.](#)
- [Описторхоз.](#)
- [ВИЧ-инфекция.](#)
- [Хламидийные инфекции.](#)
- [Орнитоз](#)
- [Фелиноз \(доброкачественный лимфоретикулез\).](#)
- [Корь.](#)
- [Краснуха.](#)
- [Ветряная оспа.](#)
- [Герпес-вирусные инфекции.](#)
- [Цитомегаломирусная инфекция](#)
- [Инфекционный мононуклеоз \(ВЭБ-инфекция\).](#)
- [Скарлатина.](#)
- [Дифтерия.](#)
- [Эпидемический паротит.](#)
- [Коклюш и паракоклюш.](#)
- [Гемофильная инфекция.](#)
- [Энтеровирусные болезни.](#)
- [Полиомиелит.](#)
- [Ротавирусная инфекция.](#)
- [Неотложные состояния: анафилактический шок.](#)
- [Неотложные состояния: инфекционно-токсический шок.](#)
- [Основы эпидемиологии](#)
  - [Краткая история эпидемиологии.](#)
  - [Эпидемиология как наука, определения.](#)
  - [Предмет, объект, задачи и цели эпидемиологии.](#)
  - [Метод эпидемиологии.](#)
  - [Эпидемиология в структуре современных медицинских наук. Определение эпидемиологии неинфекционных заболеваний.](#)
  - [Учение об эпидемическом процессе. Определения понятия.](#)

- [Биологические подсистемы эпидемического процесса.](#)
- [Механизмы развития эпидемического процесса](#)
- [Теория природной очаговости инфекционных болезней.](#)
- [Влияние социальных условий на возникновение и течение эпидемического процесса.](#)
- [Роль обратных связей в развитии эпидемического процесса и теория саморегуляции паразитарных систем В. Д. Белякова.](#)
- [Источник инфекции. Виды микробоносительства.](#)
- [Теория механизма передачи инфекции и варианты его.](#)
- [Принципы классификации инфекционных болезней.](#)
- [Система мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями.](#)
- [Эпидемический очаг и основные группы мероприятий по ликвидации его. Варианты наблюдений за контактными в эпидемических очагах.](#)
- [Особо опасные инфекции и организация профилактических и противоэпидемических мероприятий при их ликвидации.](#)
- [Дезинфекция, виды и методы. Физический и биологический методы дезинфекции.](#)
- [Химический метод дезинфекции. Группы химических веществ для дезинфекции. Правила приготовления и хранения дезинфицирующих растворов.](#)
- [Аппараты и камеры для дезинфекции и дезинсекции.](#)
- [Стерилизация, определение понятия.](#)
- [Предстерилизационная подготовка.](#)
- [Упаковочные материалы для стерилизации.](#)
- [Методы стерилизации.](#)
- [Организация стерилизации в ОЗ.](#)
- [Контроль стерилизации.](#)
- [Хранение стерилизованных материалов.](#)
- [Дезинсекция, виды и методы.](#)
- [Дератизация, виды и методы.](#)
- [Определение понятия «чрезвычайные ситуации», их происхождение. Особенности эпидемического процесса в районах стихийных бедствий.](#)
- [Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия при чрезвычайных ситуациях. Понятие о комиссии по чрезвычайным ситуациям. Организация профилактических и противоэпидемических мероприятий при возникновении особо опасных инфекций.](#)
- [Система организации санитарной охраны территории страны от завоза и распространения карантинных \(конвенционных\) болезней.](#)
- [Организация работы в случае выявления пациента или подозрительного на ООИ в стационаре или в амбулаторно-поликлиническом учреждении.](#)
- [Иммунитет. Определение понятия. Значение иммунитета.](#)
- [Классификация видов иммунитета.](#)
- [Виды препаратов, применяемых для иммунопрофилактики.](#)
- [Пассивная иммунизация. Серопрофилактика.](#)

- Организация прививочного дела. У четно-отчетная документация при проведении иммунопрофилактики.
- Планирование профилактических прививок.
- Прививочный кабинет учреждения здравоохранения.
- Транспортировка, хранение и утилизация иммунобиологических лекарственных средств.
- Плановые прививки: определение понятия «Календарь профилактических прививок».
- Понятие о специфической профилактике по эпидемическим показаниям.
- Специфическая профилактика в детском возрасте.
- Иммунопрофилактика бешенства.
- Иммунопрофилактика столбняка.
- Специфическая профилактика кишечных инфекций.
- Фагопрофилактика.
- Специфическая профилактика особо опасных инфекций.
- Внутрибольничные инфекции
  - Определение понятия «внутрибольничные инфекции».
  - Причины и условия широкого распространения внутри больничных инфекций.
  - Значение внутрибольничных инфекций
  - Этиология внутрибольничных инфекций. Условия формирования и характеристики внутрибольничных штаммов (эковаров) возбудителей.
  - Эпидемиология внутрибольничных инфекции. Пути передачи внутрибольничных инфекций.
  - Патогенетические основы и классификация внутрибольничных инфекций.
  - Клиника и диагностика внутрибольничных инфекции.
  - Методы лабораторной диагностики ВБИ.
  - Правила забора, хранения и доставки патологического материала для лабораторной диагностики ВБИ.
  - Организация лечебного процесса и особенности лечения внутрибольничных инфекций.
  - Виды и методы контроля за ВБИ.
  - Общие требования к санитарно-гигиеническому режиму учреждений здравоохранения (УЗ).
  - Гигиенические требования к водоснабжению организаций здравоохранения, питанию больных и сотрудников.
  - Организационные основы профилактики ВБИ. Структура ответа: Организация и координация работы по профилактике ВБИ. Основные противоэпидемические барьеры по предотвращению заноса инфекций и распространения ВБИ в ЛПУ.
  - Организация санитарно-эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями.
  - Противоэпидемические мероприятия по ликвидации ВБИ.
  - Роль санитарного просвещения в профилактике ВБИ.

- Понятие об асептике и антисептике.
- Внутрибольничные инфекции в хирургических стационарах и меры борьбы с ними.
- Внутрибольничные инфекции в детских стационарах и меры борьбы с ними.
- Внутрибольничные инфекции в родильных домах, профилактика и меры борьбы с ними.
- ВБИ в терапевтических стационарах и меры борьбы с ними.
- Практические навыки, знания и умения
  - Методика опроса и осмотра инфекционного больного.
  - Методика сбора эпидемиологического анамнеза у инфекционного больного.
  - Оценка тяжести болезни (основные нарушения сознания) при важнейших инфекционных болезнях.
  - Схема (программа, план) рационального обследования при конкретной инфекционной патологии,
  - Лечебная тактика при проведении клинической диагностики и оказании неотложной помощи, указать ведущие критерии оценки тяжести при неотложных состояниях.
  - Интерпретация (расшифровка) диагноза инфекционных болезней, неотложных состояний при основных инфекциях
  - Основные принципы, условия, правила госпитализации и выписки больных из инфекционных стационаров.
  - Общие принципы организации и диспансерного наблюдения за переболевшими инфекционными болезнями, методы неспецифической профилактики на врачебном участке, в коллективах
  - Принципы и правила работы медсестры стационара, поликлиники, амбулатории в случае подозрения или постановки диагноза ООИ, мероприятия по проведению общей и специфической профилактики.
  - Навыки по уходу за инфекционными больными. Общие особенности ухода.
  - Навыки ранней диагностики основных инфекционных заболеваний.
  - Методы оказания плановой и экстренной медицинской помощи инфекционным больным.
  - Заполнение и ведение отчетной медицинской и статистической документации.
  - Подготовка инструментария (ректоскоп, колоноскоп, пункционные иглы и др.) к исследованию и последующее обеззараживание.
  - Забор крови для бактериологического исследования.
  - Забор крови для серологической диагностики инфекционных болезней.
  - Приготовление мазка и толстой капли крови при малярии.
  - Определение относительной плотности плазмы крови купросульфатным методом
  - Техника постановки и учет результатов внутрикожных аллергических проб.

- Техника промывания желудка с лечебной и диагностической целью.
  - Взятие мазков из зева и носа, смывов из носоглотки для бактериологической диагностики.
  - Методика забора материала и техника посева при кишечных инфекциях.
  - Забор материала для паразитоскопической диагностики.
  - Методика постановки очистительных и лечебных клизм.
  - Методика введения лечебных сывороток.
  - Неотложная помощь при анафилактическом шоке (схема).
  - Неотложная помощь при коллапсе.
  - Неотложная помощь больным с судорожным синдромом. Причины: травмы мозга, отек, другие поражения мозга, гипертермия, резкий метаболический алкалоз, нарушения водного обмена, эпилепсия и др.
  - Неотложная помощь при гипертермическом синдроме.
  - Оказание помощи и уход за больным при наличии рвоты.
  - Уход за тяжелобольными. Кормление больного через зонд.
  - Порядок надевания и снятия противочумного костюма.
-

**Владимир Максимович Цыркунов**  
**Инфекционные болезни**

# Перечень основных сокращений

- АКДС – адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
- АДС – анатоксин дифтерийно-столбнячный
- АПУ – амбулаторно-поликлинические учреждения
- БЦЖ – вакцина против туберкулеза
- БЭМП – бригада экстренной медицинской помощи
- БЭСПП – бригада экстренной санитарно-профилактической помощи
- ВБИ – внутрибольничные инфекции
- ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ГВЛ – геморрагические вирусные лихорадки
- ГКС – глюкокортикостероиды
- ГС – гепатит С
- ГСИ – гнойно-септические инфекции
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИГ – иммуноглобулин человека
- ИМИ – инструменты медицинского назначения
- ИФА – иммуноферментный анализ
- КИЗ – кабинет инфекционных заболеваний
- КОКАВ – концентрированная очищенная культуральная антирабическая вакцина
- КПП – контрольно-пропускные пункты
- КЧС – комиссия по чрезвычайным ситуациям
- ЛПУ – лечебно-профилактические организации
- МЧС – Министерство чрезвычайных ситуаций
- МИБП – медицинские иммунобиологические препараты
- МЛУ – множественная лекарственная устойчивость
- НИИ – научно-исследовательские институты
- ОЗ – организации здравоохранения
- ОКИ – острые кишечные инфекции
- ООИ – особо опасные инфекции
- ОПЭБ – оперативные противоэпидемические бригады

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции  
ОРЗ – острые респираторные заболевания  
ППЭО – подвижные противоэпидемические отряды  
ПСО – предстерилизационная очистка  
ПЦР – полимеразная цепная реакция  
ПЭП – промежуточные эвакуопункты  
РА – реакция агглютинации  
РГА – реакция гемагглютинации  
РИА – радиоиммунный анализ  
РИГА – реакция непрямой гемагглютинации  
РТГА – реакция торможения гемагглютинации  
СГО – санитарно-гигиеническая одежда  
СИЗ – средства индивидуальной защиты  
СКО – санитарно-карантинные отряды  
СКП – санитарно-контрольные пункты  
СНЛК – сети наблюдения и лабораторного контроля  
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита  
СПО – санитарно-профилактические отряды  
СПЭБ – специализированные противоэпидемические бригады  
ССМП – станции скорой медицинской помощи  
СЭО – санитарно-эпидемиологические отряды  
СЭП – сборные эвакуопункты  
СЭР – санитарно-эпидемиологическая разведка  
ТИПА – технические нормативные правовые акты  
ЦВК – центральный венозный катетер  
ЦГЭ и ОЗ- центры гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья  
УВЧ – ультравысокие частоты  
УЗ – учреждение здравоохранения  
УФЛ – ультрафиолетовые лучи  
УФО – ультрафиолетовое облучение  
ФОС – фосфоорганические соединения  
ЧС – чрезвычайные ситуации

# **Инфекционные болезни**

## **Определение понятий: «инфекция», «инфекционный процесс», «инфекционная болезнь».**

**Структура ответа.** Общий признак большинства инфекционных болезней. Формулировка (расшифровка) существующих терминов: инфекция, инфекционный процесс, инфекционная болезнь.

Общий признак большинства инфекционных болезней (ИБ) – возможность передачи инфекции от больного организма к здоровому и способность многих из них к массовому распространению. Существуют разные термины, они не однозначны и отражают разные состояния: инфекция, инфекционный процесс, инфекционная болезнь.

Инфекция – проникновение микроорганизма в другой организм с последующим взаимодействием при определенных условиях.

Наиболее точное с современных позиций определение инфекции было дано И. И. Мечниковым: «Инфекция есть борьба между двумя организмами».

Инфекционный процесс – совокупность физиологических (защитных) и патологических реакций, возникающих в ответ на воздействие патогенного микроорганизма.

Инфекционная болезнь – крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющаяся различными признаками и изменениями в организме биологического, химического, клинического характера.

Инфекционная болезнь – тот инфекционный процесс при котором имеются клинические признаки, типичный морфологический субстрат и реакция иммунной системы, сопровождаемая накоплением специфических антител на проникший возбудитель.

В клинической практике врач может сталкиваться с ситуациями, когда больной может быть инфицирован, но в организме отсутствуют инфекционный процесс и клинические проявления инфекционной болезни («носительство и его варианты»). С другой стороны, у больного может быть инфекционный процесс без признаков клинических проявлений инфекционной болезни (разные варианты инфекционного процесса – инкубационная инфекция, персистирующая инфекция).

Инфекционные болезни длительное время были частью внутренних и детских болезней и только в конце XIX века стали самостоятельной дисциплиной, оставаясь разделом внутренней патологии человека.

## **Виды бактерионосительства.**

**Структура ответа.** Здоровое (транзиторное), острое (реконвалесцентное), хроническое бактерионосительство.

Здоровое (транзиторное) бактерионосительство – при этом виде носительства отсутствуют клинические и патоморфологические признаки инфекции и специфическое антителообразование (прим. – при кишечных инфекциях).

Острое реконвалесцентное – выделение возбудителя до 3 месяцев в исходе инфекционной болезни (прим. – при кишечных инфекциях).

Хроническое бактерионосительство – выделение возбудителя (персистирование) свыше 3 месяцев в исходе инфекционной болезни (прим. – при тифо-паратифозных инфекциях, менингококковой инфекции).

## Принципы (клинические и эпидемиологические) классификации инфекционных болезней.

**Структура ответа.** Эпидемиологический и клинический принципы формирования классификационных признаков. Эпидемиологическая и клиническая классификации.

Эпидемиологический принцип основан на учете источника инфекции и механизмов (путей) передачи (распространения) инфекции. Имеется несколько источников инфекции: человек – антропонозные инфекции, животные зоонозные инфекции и внешняя среда – сапронозные инфекции.

Выделены следующие механизмы передачи:

### 1. Фекально-оральный механизм

- водный
- пищевой
- контактно-бытовой пути передачи

### 2. Аэрозольный

- воздушно-капельный
- воздушно-пылевой

3. Трансмиссивный – укусы кровососущими насекомыми (вши, блохи, комары, клещи).

4. Контактный (прямой, непрямой).

5. Вертикальный (трансплацентарный).

Клинический принцип – все инфекционные заболевания можно разбить на группы, согласно основного механизма их передачи. Выделены следующие группы инфекций:

Кишечные (дизентерия, сапмонеллез, холера и др.)

1. Дыхательных путей (корь, ветряная оспа, грипп и др.)

2. Трансмиссивные (кровяные) – малярия, сыпной тиф, клещевой энцефалит и др.

3. Наружных кожных покровов (рожа, столбняк, бешенство и др.)

4. Врожденные (краснуха, токсоплазмоз, цитомегаловирусная инфекция и др.)

Клиническая классификация учитывает многие классические подходы, существующие в других дисциплинах, что позволяет классифицировать инфекционные болезни на следующие виды:

1. типичные (манифестные и др.) и атипичные (стертые, и др.);

2. локализованные (носительство, кожные формы) или генерализованные (септические);

3. другие (в зависимости от наличия наиболее демонстративного клинического признака: желтушные, безжелтушные, с высыпанием – экзантемой и др.) или ведущего клинического синдрома: диареи, ангины, лимфаденопатии и др.);

4. по степени тяжести -

- легкие
- среднетяжелые
- тяжелые
- особотяжелые (гомогенные)

5. по течению

- острые
- подострые
- затяжные
- хронические
- фульминантные (молниеносные)

6. по осложнениям

- специфические
- неспецифические

7. по исходам -

- благоприятный (выздоровление)
- неблагоприятный (хронизация, летальный исход)

## Основные структурные подразделения инфекционного стационара.

**Структура ответа.** Основные и дополнительные структурно- функциональные подразделения инфекционного стационара, отличия от соматических ЛПУ.

Основным структурным подразделением больницы является лечебно-диагностическая часть состоящая из следующих функциональных единиц:

1. приемное (боксированное) отделение;
2. специализированные отделения (боксированные или палатные) для госпитализации больных одним видом инфекции (кишечные, гепатитные и др.);
3. диагностическое (боксированное) отделение, в составе которого имеются боксы, подготовленные для приема больных с особо опасными, редкими инфекциями и ВИЧ;
4. отделение (или палаты) интенсивной терапии и реанимации;
5. хирургическое отделение в больницах свыше 500 коек;
6. рентгено диагностическое и физиотерапевтическое отделения (кабинеты);
7. клиническая, бактериологическая, серологическая, вирусологическая (крупные клиники), биохимическая лаборатории;
8. централизованная стерилизационная;
9. патологоанатомическое отделение с моргом (крупные клиники).

В состав вспомогательных (дополнительных) подразделений входят: пищеблок, хлораторная, площадка обработки санитарного транспорта, дезинфекционные камеры и другие хозяйственные службы (электрик, сантехник, столяр и т. д.).

Отличия состоят в наличии специальных структурных подразделений, обеспечивающих прием (отсутствие санитарной обработки в приемном покое), размещение больных (боксы, полубоксы), кормление, проведение специфической лабораторной диагностики, дезинфекции (помещений, транспорта, сточных вод) автономная система коммуникаций, обеспечение санитарно-противоэпидемического режима (особенности приема и выписки).

## **Устройство и организация работы приемного отделения.**

**Структура ответа.** Структурно-функциональные подразделения приемного покоя, функциональные обязанности персонала приемного покоя.

Приемное отделение является важнейшим лечебно-диагностическим отделением больницы. В современной больнице при централизованной системе планировки, когда практически все лечебные и диагностические отделения сосредоточены в одном корпусе, там же располагается и приемное отделение. При децентрализованной (павильонной) системе застройки центральное приемное отделение больницы находится либо в отдельном здании, либо в одном из лечебных корпусов.

Основными функциями приемного отделения больницы являются:

1. прием и регистрация больных;
2. осмотр, первичное обследование больных и лабораторная экспресс-диагностика (по показаниям);
3. оказание экстренной квалифицированной медицинской помощи;
4. заполнение медицинской документации;
5. транспортировка больных в лечебные отделения больницы.

Приемное отделение состоит из смотровых боксов специализированных на приеме профильных больных (с отдельными санитарными узлами, оптимальный вариант не менее 4), кабинета дежурного врача, поста дежурной медицинской сестры.

В приемное отделение больные могут быть доставлены: машиной скорой медицинской помощи, в случае возникновения острого или обострения хронического заболевания, требующих квалифицированного лечения в условиях стационара; по направлению участкового врача поликлиники (амбулатории) в случае неэффективности лечения в домашних условиях (плановая госпитализация). Больные могут явиться в приемное отделение самостоятельно или их доставляет санитарный транспорт, в зависимости от степени контагиозности и тяжести состояния;

1. переводом из других лечебных учреждений;
2. без направления на госпитализацию в случае самостоятельного обращения больного за медицинской помощью.

Осмотр больных в приемном покое больницы (отделения) дежурный врач производит непосредственно в приемно-смотровых боксах (при необходимости

приглашаются консультанты), проводится термометрия, а по показаниям забор материала для бактериологического, бастерископического исследования, электрокардиография и другие. В смотровых боксах осуществляется оказание экстренной медицинской помощи. Больные, находящиеся в тяжелом состоянии, поступают в отделение реанимации или палаты интенсивной терапии, минуя приемный покой. Врач определяет лечебно-диагностическую тактику в отношении осмотренного больного и фиксирует все данные в истории болезни.

Вся сестринская медицинская документация оформляется медицинской сестрой приемного отделения в кабинете (или на посту) дежурной медицинской сестры после осмотра больного врачом и решения им вопроса о госпитализации больного в данное лечебное учреждение. Медицинская сестра измеряет температуру тела больного и выполняет другие назначенные врачом манипуляции. В журнал госпитализации медицинская сестра вносит фамилию, имя, отчество больного, год рождения, домашний адрес, откуда и кем доставлен больной, диагноз направившего учреждения (поликлиника, «скорая помощь»), диагноз приемного отделения, фиксирует время поступления больного и место госпитализации (в какое отделение).

Кроме того, медицинская сестра оформляет титульный лист истории болезни. На титульном листе записываются практически те же сведения о больном, что и в журнале госпитализации и указывается номер домашнего или служебного телефона, адрес близких родственников.

Санитарная обработка поступающих больных проводится в отделениях (боксах). Поблизости с приемным отделением расположены рентгеновский кабинет, лаборатории (клиническая, биохимическая, серологическая, бактериологическая), санитарный узел для персонала. Санитарный узел для больных размещается в каждом из боксов приемного отделения, а при их отсутствии – отдельно.

Транспортировка больных в лечебно-диагностические отделения после оформления документации осуществляется по поточно-пропускному принципу.

### ***Распределение больных по отделениям.***

На основании поставленного диагноза и данных о контактах с инфекционными больными пациент направляется в соответствующее отделение.

При наличии диагностического отделения, отдельных больных в случае сомнительного диагноза задерживают в этом отделении до уточнения диагноза и перевода в соответствующие отделения. Больных дифтерией, корью и ветряной оспой или с подозрением на эти инфекции помещают преимущественно в боксы, снабженные автономной вентиляцией.

В больнице, где нет диагностического отделения, больного с неуточненным диагнозом помещают в отдельную палату или бокс.

В случае выяснения контакта больного с другой инфекцией его также помещают в однокочную или боксированную палату.

Больных с кишечными инфекциями обеспечивают индивидуальными промаркированными горшками (или подкладными суднами). Маркировка индивидуальных горшков для выделений должна соответствовать номеру кровати больного.

Больных в отделении распределяют таким образом, чтобы вновь поступающие не находились в одной палате с выздоравливающими или больными с осложнениями. По возможности проводят одномоментное заполнение палат и одновременную выписку.

Принципы работы: изоляция и оповещение (дома, в поликлинике, медпункте – ширма, отдельный кабинет, комната, изолятор и др.; на транспорте (зависит от вида инфекции – кишечная, капельная); в больнице (палаты, боксы); дезинфекция – текущая и заключительная (собственно дезинфекция, уничтожение микроорганизмов во внешней среде); дезинсекция – методы борьбы с насекомыми; дератизация – способы борьбы с грызунами.

### ***Режим работы персонала.***

Личная профилактика (спецодежда, состояние здоровья, волос, внешний вид и др.). Состояние рук (дерматиты). Медосмотры, выявление бактерионосителей.

Допуск к работе и режим работы персонала инфекционных стационаров (отделений). На работу в инфекционные больницы (отделения) принимаются лица не моложе 18 лет, после прохождения обязательного медицинского освидетельствования. Больные открытой формой туберкулеза, венерическими и заразными болезнями кожи и слизистых на работу в инфекционные больницы (отделения) не принимаются. В дальнейшем все работники подвергаются периодическому медицинскому обследованию, в зависимости от показаний, но не реже 1 раза в год. При обнаружении у работающих носительства патогенных микроорганизмов вопрос о допуске их к работе и необходимого лечения согласуется с санитарно-эпидемиологической службой.

Со всем вновь принимаемым на работу персоналом проводится вводный инструктаж по вопросам охраны труда и правилам выполнения своих функциональных обязанностей, а с младшим медицинским персоналом должна проводиться учёба, обеспечивающая приобретение минимума специальных знаний и навыков работы в инфекционных отделениях.

При инструктаже персонал должен разъяснить специфические особенности работы в инфекционном стационаре (отделении), правила личной гигиены и санитарно-противоэпидемического режима, правила внутреннего распорядка для персонала и больных, должны даваться подробные наставления по предупреждению профессионального заражения и по соответствующему поведению персонала. Допуск к работе без инструктажа запрещается.

В дальнейшем не реже 2-х раз в год проводится повторный инструктаж по правилам личной профилактики и технике безопасности. Инструктаж проводится

заведующим отделением (лабораторией). Сведения о проведении вводного инструктажа на рабочем месте и повторного инструктажа регистрируются в журналах учёта инструктажа по специальной форме.

Правила выполнения медицинским персоналом санитарно-противоэпидемического режима. Персонал, обслуживающий инфекционных больных, обязан приходя на работу снимать личную одежду и обувь и надевать спецодежду и обувь предусмотренную санитарными нормами. По окончании работы пройти обработку в санитарном пропускнике (принять душ). Хранить домашнюю одежду и спецодежду в разных шкафах и периодически обеззараживать свои индивидуальные шкафы в гардеробной.

Во время ухода за больными следить за чистотой рук (ногти должны быть коротко подстрижены) и спецодежды. После манипуляции с больными, соприкосновения с их выделениями, загрязненным бельем и посудой, проведения дезинфекции, а также перед приемом пищи и по окончании работы обязательно мыть и дезинфицировать руки. Использованные для мытья рук щетки подвергаются обязательному обеззараживанию.

При наличии на руках порезов, ссадин и других кожных повреждений, а также при работе, связанной с возможностью загрязнения рук мокротой или другими выделениями больного (переноска плевательниц, суден и горшков с выделениями, приготовление смывов и мазков, разборка инфекционного белья и т. д.), обязательно надевать резиновые перчатки; после работы перчатки подлежат обеззараживанию.

При мойке столовой, медицинской, аптечной посуды, а также горшков и подкладных суден для выделений больных одевают прорезиненный фартук.

При входе в палаты для больных капельными инфекциями, в период неблагополучия по заболеваемости гриппом, а также при уборке постелей и разборке инфицированного белья обязательно надевают марлевые повязки (респираторы).

Волосы полностью закрывают колпаком или косынкой, манжеты рукавов халата завязываются.

Ванщины на время купания больных обязаны надевать прорезиненный фартук и во время уборки ванной комнаты – галоши.

О каждом подозрительном на инфекцию случае заболевания в семье медицинского персонала, работающего в инфекционной больнице, немедленно сообщается главному врачу, заведующему отделением, старшей медицинской сестре.

Персоналу проводятся все установленные прививки и исследования.

При сопровождении больного, переводимого из одного отделения в другое, работник (медицинская сестра, санитарка) должны надеть поверх своего халата второй халат, который после перевода больного сдается для дезинфекции. Дезинфекторы во время нахождения в загрузочной половине помещения дезинфекционной камеры или помещения, где они производят обеззараживание выделений и других предметов, должны надевать халат, косынку, очки,

прорезиненный фартук, перчатки, респираторы, резиновые сапоги. По окончании работы дезинфекторы оставляют на грязной половине дезинфекционной камеры или помещения, где проводилось обеззараживание, указанную спецодежду, затем тщательно моют и дезинфицируют руки, после чего переходят в чистое отделение, где надевают другой халат.

Смена халатов, колпаков (косынок) должна производиться не реже 2-х раз в неделю, костюмов (платьев) – 2 раза в месяц. При загрязнении выделениями больных спецодежда меняется немедленно.

Хозяйственный персонал (завхоз, слесарь-сантехник, столяр и др.), входя в отделение, должен надевать санитарный халат и, уходя, оставлять его в отделении.

Обслуживающему персоналу запрещается:

1. садиться на кровать больных;
2. появляться в отделении или на рабочем месте без спецодежды;
3. выходить в спецодежде за пределы инфекционного отделения или надевать верхнюю одежду на спецодежду, а также выносить спецодежду домой для любых целей;
4. появляться в столовой или буфете в спецодежде;
5. пользоваться уборной, предназначенной для больных, посудой и другими вещами, находящимися в пользовании больных;
6. принимать пищу в палатах, коридорах и лабораториях;
7. курить в палатах, коридорах и лабораториях;
8. переходить из одного отделения в другое или входить в боксы и палаты без особой на то надобности.

### ***Меры предосторожности при работе с дезинфекционными препаратами.***

Используемые для обеззараживания, предстерилизационной обработки, стерилизации и дезинсекции химические препараты обладают в различной степени местным и общим токсическим действием.

К работе с дезинфекционными препаратами допускаются лица не моложе 18 лет, прошедшие соответствующий инструктаж по обязанностям, технике безопасности, мерам предосторожности и профилактике случайных отравлений, изложенным в приказе МЗ РБ №165 от 25.11.2002 года «О проведении дезинфекции и стерилизации учреждениями здравоохранения» (приложение 4).

Ответственным за инструктаж является главный врач учреждения или специально назначенное лицо.

Лица с повышенной чувствительностью к применяемым химическим средствам от работы с ними отстраняются.

Замачивание белья, посуды и других предметов в растворах дезинфицирующих средств, предстерилизационную обработку и стерилизацию изделий медицинского назначения химическими средствами, обработку больных и их вещей инсектицидными препаратами проводят в специальных помещениях, оборудованных приточно-вытяжной вентиляцией,

Приготовление рабочих растворов дезинфекционных средств проводят в хорошо проветриваемых помещениях. Хранят растворы и выдерживают в них обрабатываемые объекты в плотно закрывающихся емкостях. Запасы препаратов хранят в местах, недоступных для общего пользования, в темной посуде, в сухом, темном и прохладном помещении. Все дезинфекционные средства и растворы должны иметь этикетки с указанием названия, концентрации, даты изготовления и срока годности.

В отделениях дезинфекционные средства и их растворы хранят под замком в местах, недоступных для детей и лиц, не занимающихся дезинфекцией, отдельно от лечебных препаратов.

Строго соблюдают последовательность и точно выполняют все этапы мойки и обеззараживания, обеспечивающие максимальное удаление с обрабатываемых объектов остатков моющих и дезинфицирующих средств.

Всю работу с дезинфицирующими, стерилизующими химическими средствами и инсектицидами проводят в хорошо проветриваемых помещениях в спецодежде, резиновых перчатках, герметичных очках (ПО-2, ПО-3) и в 4-слойной марлевой маске или в противопылевых или универсальных респираторах (РУ-60М II лр.) После окончания работы руки моют и смазывают смягчающим кремом.

### ***Первая помощь при случайных отравлениях дезинфекционными препаратами.***

При нарушении режима работы, несоблюдении мер предосторожности и в аварийных ситуациях у персонала могут возникнуть явления общего отравления или местного раздражения дезинфекционными препаратами.

Характерным для большинства применяемых химических средств дезинфекции и стерилизации является раздражающее действие на кожные покровы, слизистые оболочки глаз и дыхательных путей.

Первая помощь при попадании препаратов на незащищенную кожу состоит в немедленном обмывании этого участка чистой водой. При поражении формальдегидом целесообразно обработать кожу 5% раствором нашатырного спирта.

При появлении раздражения дыхательных путей немедленно удаляют пострадавшего из помещения на свежий воздух или в хорошо проветриваемое помещение.

Необходимо прополоскать рот и носоглотку водой. В случае отравления формальдегидом рекомендуется вдыхание водяных паров с добавлением нескольких капель нашатырного спирта. В этих случаях показан прием теплого молока с

гидрокарбонатом натрия (питьевая сода) или «Боржоми». По показаниям - сердечные, успокаивающие» противокашлевые средства, вдыхание кислорода. В тяжелых случаях – госпитализация.

При попадании любого препарата в глаза немедленно промывают их струёй воды или 2% раствором гидрокарбоната натрия в течение нескольких минут. При раздражении слизистых склер и конъюнктивы глаз закапывают раствор альбуцида, при болях – 1–2% раствор новокаина.

При случайном попадании в желудок хлорактивных препаратов промывают желудок 2% раствором тиосульфата (гипосульфит) натрия и дают внутрь 5–15 капель нашатырного спирта с водой, молоко, питьевую соду, жженную магнезию (1–2 столовых ложки на стакан воды).

При отравлении формальдегидом проводят промывание желудка с добавлением в воду нашатырного спирта или 3% раствором карбоната или ацетата натрия (аммония). После промывания дают сырые яйца, молоко.

При работе с фосфорорганическими инсектицидами (ФОН) могут появляться боли в животе, тошнота, иногда рвота, понос, усиление слюновыделения, слезотечение, общая слабость, головная боль, сужение зрачков, замедление пульса, мышечные подергивания.

В случае появления признаков отравления во время распыления инсектицидов пострадавшего уводят из рабочего помещения, снимают загрязненную одежду, дают прополоскать рот кипяченой водой или 2% раствором соды и обеспечивают покой. При случайном попадании препарата в желудок вызывают рвоту, для чего дают выпить несколько стаканов воды (желательно теплой) или слабо-розового раствора марганцовокислого калия (1:5000) и раздражают заднюю стенку глотки. Повторяют процедуру 2–3 раза. Возможно промывание желудка 1–2% раствором питьевой соды, водной взвесью жженой магнезии, активированного угля. После рвоты или промывания желудка дают выпить взвесь из 1–2 столовых ложек активированного угля или жженой магнезии в стакане воды, затем солевое слабительное. Нельзя давать касторовое масло.

При попадании неразведенного инсектицида или концентрированной эмульсии на кожу их осторожно удаляют, не втирая, ватным тампоном или тряпочкой, затем обмывают кожу водой с мылом.

Для инактивации остатков фосфорорганического инсектицида кожу протирают нашатырным спиртом или 2–5% раствором хлорамина и вновь обмывают водой.

При попадании препарата в глаза их тщательно промывают струёй воды или струёй 2% раствора питьевой соды. При раздражении слизистой глаз закапывают 30% альбуцид, при наличии болей – 2% раствор новокаина.

При появлении любого из признаков отравления фосфорорганическими инсектицидами принимают препараты красавки (2–3 таблетки бесалола, бекарбона, беллалгина).

В случае усиления признаков отравления ФОИ немедленно оказывают медицинскую помощь на месте или в поликлинике. С этой целью вводится

подкожно 1–2 мл 0,1% раствора сернокислого атропина, а при отравлениях тяжелой степени – 3–5 мл. При необходимости атропин вводят повторно через 10 минут.

### **Организация и режим работы диагностического отделения. Особенности ухода за больными.**

Структура ответа. Устройство и оборудование мельцеровского бокса. Режим работы персонала боксированных отделений. Лечебно-охранительный режим в отделении. Особенности ухода за больными. Уход за кожей и слизистыми оболочками. Уход при нарушении функции сердечно-сосудистой системы. Уход при нарушении функции органов дыхания. Уход при нарушении функции органов пищеварения. Динамическое наблюдение за инфекционными больными.

В инфекционных больницах для изоляции больных используются мельцеровские боксы (англ. box – коробка). В таких боксах полностью исключается возможность контакта с другими больными при поступлении в стационар, во время нахождения в нем и при выписке, так как каждый больной поступает в предназначенный для данной инфекции бокс непосредственно с приёмно-смотрового бокса и при выписке уходит домой из того же бокса.

В состав бокса входят: предбоксник, палата, где больной остается на все время изоляции, санузел (водопроводный кран, раковина, ванна, унитаз) и шлюз для персонала.

Предбоксник оборудован окном для подачи пищи, умывальником для медицинского персонала, вешалкой и снабжён медицинскими халатами для посещения данного бокса.

Бокс имеет две входные двери: одну с улицы, вторую – во внутренний коридор, где находится медицинский персонал. При поступлении больного в бокс медицинская сестра входит в шлюз из внутреннего коридора, моет руки, надевает второй халат и шапочку и только после этого входит к больному. В каждом боксе должны быть необходимые предметы ухода (мензурки, шпатели, термометр, посуда и др.) и уборочный инвентарь (ведра, ветошь и т. п.) предназначенные лишь для данного бокса.

Существуют также полубоксы (закрытые боксы). Это часть палаты, отделенная застекленными перегородками, достигающими потолка, с дверью, обычно застекленной. Каждый полубокс должен иметь естественное освещение (окно), раковину, водопроводный кран (или умывальник), халаты, шапочки (для персонала). Предметы ухода и уборочный инвентарь выделяются отдельно для каждого полубокса. После регистрации и осмотра больного в полубоксе он остается там на период госпитализации.

После выполнения необходимых процедур в предбокснике индивидуального бокса (или в полубоксе) необходимо: снять второй халат и шапочку; вымыть руки проточной водой с мылом; продезинфицировать кожу рук септоцидом Р+, а выйдя из бокса, плотно закрыть за собой дверь.

В боксах (полубоксах) влажную уборку проводят 3 раза в день, используя дезинфицирующие средства (текущая дезинфекция). После выписки больного производят заключительную дезинфекцию помещения и всех находящихся в боксе предметов.

Одной из важных задач общего ухода за больными является создание и обеспечение в отделении лечебно-охранительного режима. Под лечебно-охранительным режимом понимают комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на обеспечение максимального физического и психического покоя больных. В основе этого режима лежит устранение или ограничение воздействия на организм больного различных неблагоприятных факторов внешней среды. Создание и обеспечение такого режима входит в обязанности всего медицинского персонала: врачей, медицинских сестер, лаборантов, санитарок.

Лечебно-охранительный режим отделения включает следующие элементы: обеспечение режима щажения психики больного; строгое соблюдение правил внутреннего распорядка дня; обеспечение режима рациональной физической (двигательной) активности. Вследствие воздействия микроорганизмов и их токсинов на ЦНС у больных часто наблюдается повышенная утомляемость, неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость, быстрая истощаемость психики, лёгкая внушаемость. При ряде заболеваний (сыпной тиф, менингоэнцефалиты) наблюдаются упорная головная боль, бессоница, возбуждение, потеря сознания, галлюцинации, бред. У лиц, перенёсших некоторые инфекционные заболевания (риккетсиозы, лептоспироз, столбняк, менингиты, энцефалиты), определённое время сохраняются астенизация и расстройство психики. В связи с этим, внимательное и чуткое отношение медицинского персонала к больным является важным фактором, способствующим быстрейшему выздоровлению.

Поддерживать тишину в отделении довольно просто, нужно только, чтобы каждый медицинский работник отделения тихо разговаривал с коллегами и следил, чтобы больные говорили между собой негромко. Не следует разрешать больным включать радио и телевизор на большую громкость. Нужно следить, чтобы младший медицинский персонал не нарушал тишину уборкой помещений во время дневного и ночного отдыха больных.

Необходимо требовать от больных соблюдения распорядка дня в отделении и не нарушать его самим; нельзя будить больного раньше установленного времени (за исключением тех случаев, когда это необходимо для исследования), и следить, чтобы после 22 часов были выключены радиоприемники и телевизоры в боксах. Если ночью медицинской сестре необходимо выполнить больному какую-нибудь манипуляцию, лучше включить не общий свет в боксе, а индивидуальный.

Психический покой достигается и созданием определенного интерьера: стены в холлах и боксах должны быть окрашены в мягкие тона, в холлах – удобная мебель, телевизор, цветы, журнальный столик с газетами и журналами.

Наконец, важнейшим условием обеспечения психического покоя больных является строгое соблюдение медицинским персоналом отделения основных

принципов медицинской этики и деонтологии. Оказывая помощь тяжелобольному при физиологических отправлениях или выполняя манипуляции неотложной терапии в случае резкого ухудшения состояния, больного следует отгородить ширмой, чтобы оградить от неприятных эмоций остальных больных и уменьшить отрицательные эмоции самого больного, страдающего от своей беспомощности.

Нужно всегда помнить, что слово, сказанное больному, должно вселять в него надежду на выздоровление.

Немаловажным элементом лечебно-охранительного режима является рациональное ограничение физической (двигательной) активности больных. В первую очередь это относится к тяжелобольным, страдающим такими заболеваниями, как дифтерия, менингит, энцефалит, брюшной тиф, ботулизм и др. В подобных случаях даже небольшое увеличение двигательной активности может привести к резкому повышению функциональной нагрузки на тот или иной орган или систему (сердце, головной мозг, печень) и вызвать развитие тяжелых, иногда необратимых изменений в них. Это в свою очередь может привести к ухудшению общего состояния больного, развитию тяжелых осложнений, а иногда и к летальному исходу.

Во всех таких случаях врач назначает больному режим с большим или меньшим ограничением физической активности.

В инфекционном стационаре используют обычно 3 режима физической (двигательной) активности больных: строгий постельный режим, постельный режим, палатный режим.

Строгий постельный режим обычно назначают больным в разгар (манифестация) тяжелых заболеваний, сопровождающихся выраженной интоксикацией, расстройством сознания, сердечно-сосудистой деятельностью и другими нарушениями жизненно важных функций. Больному категорически запрещается не только вставать, но и садиться, а в некоторых случаях даже самостоятельно поворачиваться в постели. Все санитарно-гигиенические мероприятия (санитарная обработка больного, смена белья, подача судна и мочеприемника), а также кормление осуществляются только с помощью медицинской сестры. Особенно осторожными и аккуратными должны быть действия медицинского персонала при транспортировке таких больных и выполнении лечебных и диагностических манипуляций. Длительность строгого постельного режима устанавливается врачом каждому больному индивидуально, в зависимости от особенностей течения болезни.

При улучшении общего состояния и отсутствии осложнений врач назначает больному постельный режим. Он характеризуется несколько большей физической активностью больного в постели: разрешается поворачиваться, под наблюдением врача или медицинской сестры выполнять легкие гимнастические упражнения и, наконец, через определенное время – садиться на краю кровати, опустив ноги.

При палатном режиме больному разрешают сидеть на стуле рядом с кроватью, вставать и даже определенное время ходить по палате. Туалет, кормление больных и физиологические отправления осуществляются в боксах. Наблюдение за

правильностью выполнения больными того или иного режима физической активности и непосредственное обеспечение такого режима – важнейшая обязанность медицинской сестры.

Нарушение больным режима физической (двигательной) активности, назначенного врачом, может повлечь за собой тяжелые последствия для больного, вплоть до смертельного исхода.

### **Общие особенности ухода.**

При уходе за инфекционными больными необходимо учитывать степень общетоксических органных поражений при определённых заболеваниях. Чаще проявления интоксикации при инфекционных болезнях имеют общие закономерности и сходную клиническую картину. Как правило, в разгар заболевания вследствие выраженной лихорадочной реакции и интоксикации (тифо-паратифозные заболевания, сыпной тиф, менингококковая инфекция, лептоспироз и др.) инфекционные больные, особенно при тяжелых и среднтяжелых формах, должны соблюдать строгий постельный режим. Отсюда и специфика ухода за инфекционными больными в условиях пребывания их в стационаре. По мере выздоровления, когда больному разрешают вставать с постели, уход за ним сводится в основном к выполнению санитарно-гигиенических мероприятий.

Обслуживающий персонал должен следить за чистотой постели и белья больного. Постельное и нательное бельё нужно менять не реже одного раза в неделю, а при необходимости немедленно. Постель должна быть мягкой, удобной. У тяжелых больных не должно быть складок на простынях и наволочках во избежание появления пролежней. Для тяжелых больных имеется специальная функциональная кровать с приспособлением в целях придания необходимого положения телу, облегчающего смену белья, сбор мочи и испражнений. При отсутствии такой кровати под среднюю часть тела больного следует расстелить клеёнку, которую легко сменить в случае непроизвольного мочеиспускания или дефекации.

Смену постельного и нательного белья тяжелому больному следует производить, не создавая ему лишнего беспокойства. Чтобы сменить грязную простынь, нужно осторожно повернуть больного на бок и освободившуюся половину простыни скатать в рулон от свободного края к телу больного. Рядом с рулоном грязной простыни надо положить рулон чистой наполовину скатанной простыни, затем повернуть больного на другой бок, убрать грязную простынь и расправить чистую.

Тяжёлым, беспомощным больным не следует надевать кальсоны и трусы. Вместо сорочки лучше использовать разрезанную сзади рубашку наподобие детской распашонки. При снятии распашонки на спине её собирают в складку, поднимают руки вверх и лёгким движением стягивают через голову, при надевании это делают в обратном порядке. При смене белья тело больного протирают насухо, бельё согревают путём проглаживания горячим утюгом. Влажное бельё при выраженной потливости лихорадящего больного вызывает охлаждение тела и может привести к

развитию пневмонии и других бактериальных осложнений.

### ***Уход за кожей и слизистыми оболочками.***

Кожа и слизистые оболочки являются, с одной стороны, первыми защитными барьерами на пути проникновения в организм микроорганизмов, с другой – одним из важных органов выделения и дыхания. В связи с этим необходимо следить за чистотой кожи, систематически мыть её тёплой водой с мылом. В результате этого уменьшается количество патогенных микроорганизмов на поверхности кожи, её поры освобождаются от скопления продуктов выделения.

При недостаточном уходе за тяжёлыми больными у них происходит раздражение кожи, образуются опрелости в области промежности. У тяжёлого больного после каждого акта дефекации и мочеиспускания производится подмывание, после чего кожа этой области просушивается полотенцем или марлей. При появлении гиперемии и мокнутия в области промежности и паховых складок, в подмышечных впадинах, межпальцевых промежутках на ногах, у женщин под грудными железами после туалета кожу припудривают тальком.

Для предупреждения и раннего выявления у лежачих больных пролежней необходимо раз в сутки осматривать их тело на участках, где чаще других образуются пролежни (затылок, лопатки, локтевые и тазобедренные суставы, крестец, пятки). Следить за тем, чтобы простыни и наволочки не имели складок, подушка и матрац были ровными и мягкими. При отсутствии противопоказаний тяжёлого больного нужно систематически осторожно поворачивать с боку на бок, не давая подолгу лежать на спине. При этом каждый раз надо слегка промассировать угрожаемые участки кожи и протереть их камфорным спиртом. При угрозе развития пролежней под тело больного подкладывают резиновую подушку или круг, чтобы изменённый участок не подвергался давлению. При появлении пролежней, кроме описанных мероприятий, больной обеспечивается стерильным нательным и постельным бельём, кожа регулярно обрабатывается 70% раствором спирта, 1% раствором димина и др.

Сухие, потрескавшиеся, покрытые корочкой губы лихорадящего больного смазываются вазелином, жирным кремом, гигиенической губной помадой, несолёным сливочным маслом.

Лихорадящим больным (брюшной тиф, риккетсиозы, грипп, менингиты, лептоспироз, чума, малярия и др.) при резко выраженной сухости слизистых необходимо систематически проводить туалет полости рта для предупреждения появления кровоточащих трещин языка, стоматита, вторичных гнойных паротитов. Утром и перед сном больные должны чистить зубы и язык зубной щеткой с пастой или порошком, после еды полоскать рот теплой водой. Если больной из-за тяжести состояния не может выполнить эту процедуру самостоятельно, следует проводить туалет ротовой полости с помощью ватных и марлевых тампонов, салфеток, смоченных слабым дезинфицирующим раствором (1 чайная ложка пищевой соды, буры, перекиси водорода, борной кислоты, поваренной соли на 1 стакан кипячёной

воды). Тампон, обильно смоченный в растворе, захватывают пинцетом (кровоостанавливающим зажимом Пеана, корцангом), вводят в ротовую полость, осторожными движениями продвигают в разных направлениях, удаляя скопившуюся слизь и остатки пищи, снимая налет с зубов, десен и языка. Это можно делать пальцем, обернутым марлевой салфеткой. Чтобы устранить неприятный вкус дезинфектанта и создать чувство свежести во рту, к раствору добавляют несколько капель ментола. Для устранения сухости во рту и усиления слюноотделения больным предлагают сосать леденцовые конфеты, дают пить слегка кисловатые фруктовые или ягодные соки и морсы, кипяченую воду с дольками лимона, а при их отсутствии – воду, подкисленную лимонной или соляной кислотой.

Большое внимание надо уделять уходу за глазами. При многих инфекционных заболеваниях (корь, хламидиоз, аденовирусная инфекция, герпетическая инфекция, туляремия и др.) развиваются конъюнктивит, склерит, кератит. Поэтому глаза следует промывать не менее 2–3 раз в сутки, закапывая на конъюнктиву отведённого нижнего века 2% раствор борной кислоты или 0,02% раствора фурациллина, собирая избыток промывной жидкости стерильной марлевой салфеткой. Глаза можно промывать также с помощью ватного или марлевого тампона, смоченного в одном из названных выше растворов. Тампон мягкими движениями нужно проводить от наружного угла глаза к внутреннему. При развитии конъюнктивита с обильным гнойным отделяемым необходимо специальное лечение под контролем врача-окулиста.

### ***Уход при нарушениях функции сердечно-сосудистой системы.***

При многих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой и интоксикацией (тифо-паратифозные заболевания, риккетсиозы, лептоспирозы, геморрагические лихорадки и др.), в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система (функциональные изменения, дистрофические проявления, миокардит, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.). В целях создания наиболее благоприятных условий для функционирования сердечно-сосудистой системы лечащий врач каждый день определяет характер больничного режима для больного и делает запись об этом в истории болезни. Медицинская сестра должна строго следить за соблюдением предписанного режима.

Лихорадящий больной не должен быстро поворачиваться в постели, резко приподнимать голову, особенно быстро вставать с кровати, так как это может привести к развитию ишемии головного мозга, обмороку с потерей сознания, коллапсу. Тяжелого больного необходимо поворачивать в постели осторожно, медленно, следя за его пульсом и общим состоянием.

При расширении больничного режима важно проводить тренировку сердечно-сосудистой системы больного перед его вставанием с постели после соблюдения строгого постельного режима в течение нескольких суток. Она начинается с придания больному полусидячего положения путём постепенного поднимания подголовника кровати или с помощью подушек, подкладываемых под голову и спину. Затем больному разрешается свободно сидеть на краю кровати опустив ноги,

в последующем вставать на ноги, придерживаясь за спинку кровати, а потом и немного ходить. Всё это делается под наблюдением медперсонала, контроля общего самочувствия, частоты пульса и уровня артериального давления.

После длительного соблюдения постельного режима больного в туалет должен сопровождать медицинский работник, во избежание развития коллаптоидных состояний.

### ***Уход при нарушениях функции органов дыхания.***

При целом ряде инфекционных заболеваний (корь, дифтерия ротоглотки, орнитоз, легочные формы чумы и туляремии, герпетическая инфекция, острые респираторные вирусные инфекции), в патологический процесс вовлекаются органы дыхания. В носовой полости, трахее и бронхах у них скапливается слизь, что создает благоприятные условия для размножения патогенной бактериальной флоры и развития таких осложнений, как пневмония, ларингит, трахеит, которые значительно утяжеляют состояние больного. Для профилактики этих осложнений необходимо следить за чистотой и проходимостью дыхательных путей, создавать больному положение в кровати, облегчающее отхождение мокроты, проводить дыхательную гимнастику.

При скоплении в носовых ходах тяжёлых больных слизи, корочек надо очистить нос с помощью ватных тампонов, смазывать носовые ходы вазелиновым маслом.

Для разжижения и облегчения отхаркивания густой мокроты делают ингаляции с препаратами, стимулирующими отхаркивание, ставят горчичники.

Горчичники содержат эфирное масло, которое раздражает кожу и расширяет кровеносные сосуды. Ставить горчичники можно не на все участки тела. Перед применением горчичники нужно смочить в тёплой воде (не выше 35°C), стряхнуть и приложить к коже горчицей вниз на 10–15 мин. Если у больного повышена чувствительность кожи и он быстро ощущает жжение, под горчичник необходимо положить смоченный водой лист папиросной бумаги, а емдоу – салфетку или полотенце. Если горчичник поставлен правильно, появляются покраснения кожи и чувство жжения. Надо помнить, что при длительном применении горчичников и повышенной чувствительности кожи могут возникнуть ожоги. Сняв горчичники, кожу протирают салфеткой смоченной теплой водой, насухо вытирают полотенцем, больного одевают и хорошо укутывают. Горчичники нельзя ставить при заболеваниях кожи и кровотечениях, а также на одно и то же место, чтобы не вызвать пигментацию кожи.

При выраженной одышке и затруднении дыхания тяжелому больному придается в кровати полусидячее положение, что облегчает дыхание и отхаркивание мокроты. Если нет противопоказаний, больного следует периодически осторожно поворачивать то на один, то на другой бок. Это способствует выделению скопившейся слизи из бронхов со стороны, противоположной той, на которой лежит больной.

Дыхательную гимнастику тяжёлым легочным больным надо делать несколько раз в день, обязательно по утрам, для включения в акт дыхания тех участков легких, которые при поверхностном и частом дыхании находятся в полуспавшемся состоянии и недостаточно вентилируются. Сначала больной медленно делает несколько глубоких вдохов и выдохов, затем после короткого отдыха повторяет глубокое дыхание, сопровождая его каждый раз заведением рук за голову. Если больной резко ослаблен или без сознания, медицинская сестра проводит пассивную дыхательную гимнастику, поднимая и опуская руки больного в такт его дыханию.

### ***Уход при нарушении функции органов пищеварения.***

У лихорадящих инфекционных больных, как правило, снижен аппетит, в некоторых случаях вплоть до анорексии, выражены жажда, сухость слизистых оболочек полости рта. Вследствие снижения секреторной функции пищеварительных желез усиливаются бродильные и гнилостные процессы в кишечнике, развивается метеоризм. Широкое использование антибиотиков часто приводит к развитию дисбиоза, что проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе, диареей и даже кишечными кровотечениями, что требует проведения неотложных лечебных мероприятий.

В профилактике расстройств со стороны желудочно-кишечного тракта немаловажное значение имеет рациональное лечебное питание больных. Кормление тяжёлых больных в бессознательном состоянии, а также при нарушении акта глотания производится через зонд, введенный в желудок, с помощью питательных клизм и парентерально.

При кормлении тяжёлого больного ему необходимо придать удобное положение в постели, голову приподнять на подушке таким образом, чтобы при заглатывании жидкой пищи она не попадала в дыхательные пути. Кормить больного надо спокойно, не спеша, терпеливо ожидая, когда он разжует и проглотит поданную ему порцию пищи перед тем, как дать следующую. Поить лежачего больного лучше всего с помощью поильника.

Кормление через желудочный зонд проводится после введения врачом через нос или рот в желудок больного тонкого резинового зонда. Зонд необходимо ежедневно по несколько раз продвигать вперёд и назад, чтобы он не упирался долгое время в один и тот же участок желудка и не вызывал раздражения. С помощью воронки через зонд вводятся различные жидкие питательные смеси, состоящие из кипячёного молока, кефира, бульона, слизистых супов и других пищевых продуктов с обязательным добавлением к ним поваренной соли и витаминов. Объём разовой вводимой смеси составляет около 250 мл, кратность введения 3–4 раза в сутки. Вводимая через зонд жидкая пища должна быть предварительно процежена через марлю и подогрета до температуры 40°C. После кормления через зонд пропускают 20–40 мл теплой воды.

Перед каждым зондовым кормлением необходимо отсосать из желудка остатки пищи и патологическое содержимое и следить за тем, чтобы при длительном

зондовом питании не образовались пролежни по ходу зонда и не развилось воспаление слизистой оболочки желудка.

Питательные клизмы ставятся через  $\frac{1}{2}$ –1 ч. после очистительной клизмы, с их помощью в прямую кишку вводятся жидкие питательные смеси. Из прямой и сигмовидной кишок всасываются вода, физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, эмульгированные жиры. Пищевые вещества вводятся в прямую кишку капельным способом со скоростью 40–120 капель в 1 мин (120–360 мл в час). Питательная жидкость подогревается до температуры 37–38°C.

Парентеральное питание больных осуществляется путём внутривенного капельного введения растворов глюкозы, белковых гидролизатов, плазмы и др.

Необходимо также следить за состоянием кишечника тяжёлых больных. Так, вздутие кишечника всегда причиняет больному много беспокойства, в частности затрудняет работу сердца из-за высокого расположения диафрагмы. Устраняют вздутие кишечника с помощью очистительных клизм. Их ставят медицинские сестры по назначению врача или хорошо обученные младшие медицинские сестры. Больного укладывают на топчан или кровать ближе к краю, на левый бок с согнутыми и подтянутыми к животу ногами, что способствует расслаблению мышц брюшного пресса и тем самым свободному введению воды в кишечник. Под ягодицы подставляют судно и подкладывают клеёнку, свободный край которой опускают в ведро на случай, если больной не удержит воду. В кружку Эсмарха наливают 1–1,5 л воды комнатной температуры, поднимают её кверху и опускают наконечник вниз, чтобы выпустить небольшое количество воды и имеющийся в ней воздух, закрывают кран на резиновой трубке. Кружку вешают на высоте от 0,5 до 1 м над уровнем прямой кишки. Прокипячённый наконечник смазывают вазелином или глицерином и вводят в заднепроходное отверстие, раздвинув левой рукой ягодицы больного. Наконечник вводят на глубину 8–10 см вверх и вперёд, а потом лёгкими вращательными движениями поворачивают несколько кзади, преодолевая сопротивление наружного сфинтера. После введения наконечника открывают кран или зажим, и вода сама поступает в кишечник. Необходимо следить за скоростью введения воды в кишечник, регулируя её высотой расположения кружки. Быстрое поступление воды может вызвать боли, позывы на акт дефекации, недержание воды.

При закупорке наконечника каловыми массами его извлекают, прочищают и вводят снова. Если прямая кишка наполнена калом, пробуют разделить его струёй воды. При наличии газов и появления у больного чувства распираания необходимо тут же опустить кружку Эсмарха ниже кровати и после отхождения газов снова постепенно поднять её.

После поступления воды в кишечник (оставив на дне кружки немного воды, чтобы в кишечник не попал воздух) закрывают кран, регулирующий поступление жидкости, и постепенно вращательными движениями извлекают наконечник. Желательно, чтобы больной удерживал воду в течение 10 мин. Для этого он должен лежать на спине и глубоко дышать. По окончании процедуры кружку моют, вытирают и накрывают сверху марлей или полотенцем.

Помимо очистительной клизмы, при резком вздутии кишечника в прямую кишку вводится газоотводная трубка из жёсткой резины.

Рвота может возникнуть при инфекционных заболеваниях различного генеза – острых кишечных инфекциях, менингитах, энцефалитах и др. При рвоте создаётся угроза попадания рвотных масс в дыхательные пути с развитием асфиксии и аспирационной пневмонии. Для предупреждения этого во время рвоты больного лучше посадить, поддерживая голову и плечи, подставить таз или поднести его ко рту. При наличии съёмных зубных протезов их снимают. Если больной не может сидеть, из-под его головы следует убрать подушку, повернуть голову на бок и поддерживать её с некоторым наклоном вниз, ко рту подставить почкообразный лоток, под лицо положить полотенце для предохранения белья от загрязнения. После окончания рвоты необходимо дать больному прополоскать рот кипячёной водой и вытереть полотенцем лицо и губы. Если больной находится в бессознательном состоянии, медицинская сестра должна удалить остатки рвотных масс и провести туалет ротовой полости.

При острых кишечных инфекциях рвота, как правило, сопровождается предшествующей тошнотой и является защитной реакцией организма, с помощью которой больной освобождается от попавших микробов и токсинов. В этих случаях показано промывание желудка. Для этого больной садится на стул, плотно прислонившись к его спинке, слегка наклонив голову вперёд и разведя колени, чтобы между ногами можно было поставить таз или ведро. При наличии у больных съёмных протезов их необходимо снять. Введение зонда может вызвать тошноту или рвоту, поэтому больного предупреждают, что манипуляция безопасна и безболезненна, а рвотные движения он может подавить, делая глотательные движения и глубоко дыша через нос. Для выбора длины зонда надо измерить расстояние от пупка до резцов и прибавить расстояние в одну ладонь.

Больной широко раскрывает рот, говорит «а» и глубоко дышит через нос. Быстрым движением за корень языка вводится зонд, больной закрывает рот и делает несколько глотательных движений, затем зонд проталкивается по пищеводу. Если зонд выскочил или свернулся, его извлекают и, успокоив больного, вводят вновь. Зонд может попасть в гортань, тогда больной начинает кашлять, задыхаться, синеть и терять голос. В таких случаях зонд следует срочно извлечь.

Промывание желудка состоит из двух фаз. Первая фаза: воронку держат на уровне колен больного, несколько наклонно, чтобы не ввести воздух в желудок, и начинают вливать в неё раствор, постепенно поднимая воронку выше уровня рта. Жидкость быстро проходит в желудок. Вторая фаза: когда вода доходит до горлышка воронки, последнюю опускают до уровня рта больного, пока жидкость не успела уйти из воронки, и ждут наполнения её содержимым желудка. Тогда воронку опрокидывают над тазом и, как только жидкость перестает вытекать из воронки, её вновь наполняют раствором. Процедуру повторяют до тех пор, пока вода не будет чистой. Для этого нужно 8–10 л воды или промывной жидкости.

При появлении в промывной жидкости прожилков крови процедуру следует прекратить.

Ослабленным больным промывание желудка делают в постели. Для этого больного кладут на бок, а чтобы промывная вода не затекала в гортань, голову опускают вниз и тоже поворачивают набок.

Если больной не может проглотить зонд, желудок промывают следующим способом: больному дают выпить 1–2 л тёплой воды и, если рвота не наступает, вызывают её путём раздражения корня языка или глотки пальцем или тампоном. Процедуру повторяют несколько раз.

Динамическое наблюдение за инфекционными больными. Инфекционные заболевания чаще протекают волнообразно и отличаются большой динамичностью. Состояние больного может быстро как улучшиться, так и ухудшиться, вплоть до крайне тяжёлого, требующего неотложной помощи. Кроме того, в инфекционный стационар ошибочно поступают больные с острой хирургической патологией – острый аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, желчно-каменная болезнь и другие заболевания, при которых необходимо срочное оперативное вмешательство.

Поэтому динамическое наблюдение является одним из важнейших элементов ухода за больными. Особая роль в этом принадлежит дежурной медицинской сестре, которая постоянно находится в лечебной отделении. Медицинская сестра должна знать, при каких заболеваниях и когда возможно внезапное ухудшение состояния больного.

Для обеспечения наблюдения и оказания неотложной помощи тяжёлым больным их надо размещать в палатах или боксах, расположенных вблизи медицинского поста. У каждой кровати должна быть звуковая и световая сигнализация, подводка кислорода. В современных больницах устанавливаются телевизионные камеры, позволяющие с медицинского поста следить одновременно за несколькими больными.

При наблюдении за больными необходимо обращать внимание на его жалобы и изменение самочувствия. Однако основным источником информации являются данные объективного обследования больного. При этом нужно обращать внимание на состояние нервно-психической сферы, кожи и слизистых оболочек (окраска, тургор, влажность, наличие сыпи), частоту пульса и артериальное давление, глубину и ритм дыхания, температуру тела, объём выпитой и введённой парентерально жидкости, количество и характер выделенной мочи, испражнений.

Помимо этого, проводится комплекс инструментальных и лабораторных исследований, дающих информацию о состоянии жизненно важных органов и систем, об изменениях гомеостаза с помощью диагностических аппаратов и приборов (монитор, электрокардиограф, фотоэлектрический электрогемометр, микро-рН-метр, «Аструп», фотоэлектрический пламенный фотометр, фотоэлектроколориметр – нефелометр и др.).

Даже незначительное изменение в состоянии инфекционного больного не должно оставаться незамеченным медицинским персоналом. Особенно должны настораживать быстрые перемены в состоянии больного и внезапное появление новых симптомов – тошноты, рвоты, болей в животе, носовых, легочных и

кишечных кровотечений, резкое снижение артериального давления, появление одышки и цианоза.

Для определения методов, средств и последовательности оказания неотложной медицинской помощи необходимо, как уже отмечалось, выделить основные клинико-патогенетические синдромы, наблюдающиеся у тяжелых инфекционных больных (инфекционно-токсический и гиповолемический шок, острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, острая печёночная и почечная недостаточность и др.). В дальнейшем в зависимости от состояния проводится срочное этиотропное и патогенетическое лечение в условиях палаты интенсивной терапии или реанимационного отделения.

## Организация и режим работы в отделении кишечных инфекций.

**Структура ответа.** Особенности распределения поступающих больных в отделении кишечных инфекций. Санитарная обработка вновь поступивших. Особенности ухода за больными острыми кишечными инфекциями. Личная гигиена больных. Санитарно-противоэпидемические мероприятия при уходе за больными.

Распределение больных по палатам (боксам) осуществляется на основании поставленного дежурным врачом диагноза и с учётом этиологии кишечной инфекции. Больные с не уточненным диагнозом помещаются в отдельные палаты или боксы, а при наличии в больнице диагностического отделения подлежат госпитализации в диагностические боксы, где находятся до уточнения диагноза. Такой же подход используется при выявлении контакта больного с больным другим инфекционным заболеванием, при этом срок изоляции равен максимальному инкубационному периоду. Больных в отделении распределяют таким образом, чтобы вновь поступающие не находились в одной палате с выздоравливающими или больными с осложнениями. Санитарную обработку проводят в приёмном отделении или непосредственно в палате (боксе). При тяжёлом состоянии больного ограничиваются частичной санитарной обработкой или влажным протиранием отдельных частей тела.

Санитарная обработка больного сводится к следующим процедурам:

1. стрижка волос по медицинским показаниям с последующим сжиганием их или обработкой в паровых стерилизаторах (0,5 кг с/см<sup>2</sup> – 110- 111 °С);
2. стрижка ногтей (на руках и ногах);
3. мытьё в ванной или под душем;
4. сбор вещей (одежда, бельё, обувь) больного, подлежащих дезинфекции, в индивидуальные мешки для последующего обеззараживания в дезинфекционной камере. Нательное бельё, загрязненное выделениями больного, подвергается стирке. До камерного обеззараживания вещи инфекционных больных родственникам не выдают.

Уборку помещений, где проводили санитарную обработку больного, производят с применением дезинфицирующих растворов. Уборочный инвентарь (ведра, тазы) маркируют и используют строго по назначению. После каждого использования мочалки для мытья больных, ванна и смывные воды в ней, машинка для стрижки волос, гребень, бритва и бритвенные приборы, ножницы для стрижки ногтей, пинцеты, наконечники для клизм, судна и мочеприёмники подлежат обязательному обеззараживанию.

После прохождения санитарной обработки больному выдаётся чистое больничное бельё, халат (пижама), тапочки. Больных обеспечивают

индивидуальными промаркированными горшками (или подкладными суднами). Маркировка горшков должна соответствовать номеру кровати больного.

Для мытья рук больных используют жидкое мыло, туалетное или хозяйственное мыло (двухкратное намыливание) в мелкой расфасовке на однократное использование. Рекомендуют больным обязательно мыть руки перед едой и после посещения туалета. Тяжело больных умывают в постели, подмывают по мере необходимости. Постельное и нательное бельё, полотенце меняют по мере загрязнения и, в обязательном порядке, один раз в неделю после гигиенической ванны или душа с обязательной отметкой в истории болезни. Выделения больных (кал, моча) подлежат обеззараживанию непосредственно в горшках (подкладных суднах), после чего сливаются в канализацию, и все сточные воды до попадания в городскую канализационную сеть проходят обеззараживание в автономных хлораторных, имеющих в каждом инфекционном стационаре. После выписки больного постельное бельё собирают в специальные мешки для дезинфекции и стирки. Верхнюю больничную одежду, матрац отправляют для камерного обеззараживания; кровать протирают дезинфицирующим раствором и до поступления следующего больного не застилают. Тумбочку больного и другие предметы в палате, бывшие в употреблении больного, протирают дезинфицирующим раствором.

Персонал обязан постоянно следить за чистотой своих рук и спецодежды. Халаты, шапочки (косынки) меняют два раза в неделю, в случае загрязнения выделениями больного – немедленно. Перед раздачей пищи больным и после каждого соприкосновения с выделениями больного, и загрязнённым бельём, посудой, после осмотра больного персонал моет и дезинфицирует руки. Принимать пищу в палатах и коридорах ухаживающему персоналу категорически запрещается.

Обслуживающий персонал, работающий в отделении кишечных инфекций, не имеет права входить в другое отделение без смены халата, тапочек, маски.

## **Особенности организации и режима работы стационаров для больных карантинными инфекциями.**

**Структура ответа.** Первичные противоэпидемические мероприятия при выявлении больного подозрительного на карантинную инфекцию. Мероприятия лечебно-профилактических организаций. Структура и режим работы госпиталя для больных чумой.

Первичные противоэпидемические мероприятия при выявлении больного подозрительного на карантинную инфекцию. При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками (Эбола, Марбург, Ласса), Аргентинской, Боливийской, Конго-Крымской, жёлтой лихорадкой и оспой обезьян, все первичные противоэпидемические мероприятия проводятся при установлении предварительного диагноза на основании клинико-эпидемиологических данных. При установлении окончательного диагноза мероприятия по ликвидации и локализации очагов перечисленных выше инфекций осуществляются в соответствии с приказами и инструктивно-методическими указаниями по каждой нозологической форме.

Принцип организации первичных противоэпидемических мероприятий единый для всех инфекций и включают следующие основные разделы работы:

1. выявление больного (трупа), подозрительного на карантинную инфекцию.
2. временная изоляция больного с последующей госпитализацией, в том числе и на санитарно-карантинных (контрольных) пунктах пропуска через государственную границу Республики Беларусь.
3. информирование о выявленном больном (трупе) руководителя ЛПУ.
4. в случае выявления больного с подозрением на легочную форму чумы, контагиозную вирусную геморрагическую лихорадку, острый геморрагический, респираторный, неврологический синдромы временная изоляция лиц, контактных с больным, в любом свободном помещении до решения врача-эпидемиолога о мерах, которые к ним должны применяться (изоляция, экстренная профилактика, медицинское наблюдение).
5. временное запрещение входа в здание (объект), транспортное средство и выхода из него, а также бесконтрольного перемещения внутри объекта.
6. уточнение диагноза.
7. эвакуация больного, подозрительного на заболевание в специализированный инфекционный госпиталь, провизорный госпиталь, контактных – в наблюдательное отделение (госпиталь).
8. оказание больному необходимой медицинской помощи.
9. забор материала на лабораторное исследование.

10. выявление, регистрация лиц, соприкасавшихся с больным или с другими зараженными объектами, их изоляция, проведение экстренной профилактики.

11. проведение текущей и заключительной дезинфекции.

Все эти мероприятия проводятся местными органами и учреждениями здравоохранения совместно с отделами ООН областных ЦГЭ и ОЗ осуществляющими методическое руководство, консультативную и практическую помощь.

Все лечебно-профилактические и санитарно-эпидемиологические организации должны иметь необходимый запас медикаментов для проведения этиотропной и патогенетической терапии; упаковок для забора материала от больных (трупов) на лабораторное исследование; дезинфекционных средств и упаковок лейкопластыря из расчета на заклеивание окон, дверей, вентиляционных отверстий в одном кабинете (боксе, палате); средств личной профилактики и индивидуальной защиты (противочумный костюм I типа).

Первичная сигнализация о выявлении больного чумой, холерой, КВГЛ и оспой обезьян производится в три основные инстанции: главным врачам лечебно-профилактической организации, станции скорой медицинской помощи и территориального ЦГЭ и ОЗ.

Главный врач ЦГЭ и ОЗ приводит в действие план противоэпидемических мероприятий, информирует о случае заболевания соответствующие учреждения и организации.

При проведении первичных противоэпидемических мероприятий после установления предварительного диагноза необходимо руководствоваться следующими сроками инкубационного периода: при чуме – 6 дней, холере – 5 дней, жёлтой лихорадке – 6 дней, Конго-Крымской лихорадке и оспе обезьян – 14 дней, лихорадках Эбола, Марбург, Ласса, Аргентинской, Боливийской и при синдромах невыясненной этиологии – 21 день.

У больного с подозрением на холеру забор материала производится медицинским работником, выявившим больного, а при подозрении на чуму – медработником того учреждения, где находится больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекций ЦГЭ и ОЗ. Материал от больных КВГЛ берется только по месту госпитализации работниками лабораторий, выполняющих эти исследования. Собранный материал срочно отправляется для исследования в лабораторию отдела ООН областных ЦГЭ и ОЗ.

При выявлении больных холерой контактными считаются только те лица, которые общались с ними в период клинических проявлений болезни. Медицинские работники, бывшие в контакте с больными чумой, КВГЛ или оспой обезьян (при подозрении на эти инфекции), подлежат изоляции до установления окончательного диагноза или на срок, равный максимальному инкубационному периоду. Лица, бывшие в непосредственном контакте с больными холерой, по указанию врача-эпидемиолога должны быть изолированы или оставлены под медицинским

наблюдением.

Дальнейшие мероприятия проводятся специалистами отделов ООИ ЦГЭ и ОЗ в соответствии с действующими инструкциями и комплексными планами.

Знание врачами различной специализации и квалификации ранних проявлений ООИ, постоянная информация и ориентация в эпидемической ситуации в республике, области, районе позволяют своевременно диагностировать эти заболевания и принять срочные противоэпидемические и лечебно-профилактические меры. В связи с этим медицинский работник должен заподозрить заболевание чумой, холерой, КВГЛ или оспой обезьян на основании клинических и эпидемиологических данных.

### ***Мероприятия лечебно-профилактических организаций.***

Противоэпидемические мероприятия во всех лечебно-профилактических организациях проводятся по единой схеме согласно оперативному плану данного учреждения.

Порядок оповещения главного врача больницы, поликлиники или лица, его замещающего, определяется конкретно для каждой организации. Информирование о выявленном больном в территориальный ЦГЭиОЗ, вышестоящие инстанции, вызов консультантов и эвакуационной бригады осуществляются руководителем организации или лицом его замещающим.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание чумой, холерой, КВГЛ, оспой обезьян или синдромом невыясненной этиологии в поликлинике или больнице проводятся следующие первичные противоэпидемические мероприятия:

1. принимаются меры к изоляции больного по месту его выявления до госпитализации в инфекционный стационар;
2. транспортабельные больные доставляются санитарным транспортом в специализированный для этих больных стационар. Нетранспортабельным больным медицинская помощь оказывается на месте с вызовом консультанта и оснащенной всем необходимым машины скорой медицинской помощи;
3. медицинский работник не выходя из помещения, где выявлен больной, по телефону или через нарочного извещает руководителя своей организации о выявленном больном; запрашивает соответствующие лекарственные препараты, укладки защитной одежды, средства личной профилактики;
4. временно запрещается вход в медицинское учреждение и выход из него;
5. прекращается сообщение между этажами;
6. выставляются посты у кабинета (палаты), где находится больной, у входных дверей поликлиники (отделения) и на этажах;
7. запрещается хождение больных внутри отделения, где выявлен больной, и

выход из него;

8. временно прекращается прием, выписка больных, посещение их родственниками;

9. прием больных, по жизненным показаниям, проводится в изолированных помещениях;

10. в помещении, где выявлен больной, закрываются окна и двери, отключается вентиляция и заклеиваются лейкопластырем отверстия;

11. контактные больные изолируются в отдельную палату или бокс (при подозрении на чуму, КВГЛ или оспу обезьян учитываются контакты по помещениям, сообщаемым через вентиляционные ходы). Составляются списки выявленных контактных лиц (Ф.И.О., адрес, место работы, время, степень и характер контакта);

12. до получения защитной одежды медицинский работник при подозрении на чуму, КВГЛ и оспу обезьян должен временно закрыть нос и рот полотенцем или маской, сделанной из подручных материалов (бинта, марли, ваты); при необходимости проводится экстренная профилактика медперсоналу;

13. после получения защитной одежды (противочумный костюм соответствующего типа) ее надевают, не снимая собственной, кроме случаев, когда одежда медицинского работника сильно загрязнена выделениями больного;

14. тяжелым больным оказывается экстренная медицинская помощь до прибытия врачебной бригады;

15. с помощью специальной укладки для отбора проб до приезда эвакуационной бригады медицинский работник, выявивший больного, забирает материал для бактериологического (вирусологического) исследования;

16. в кабинете (палате), где выявлен больной, проводится текущая дезинфекция;

17. по приезде бригады консультантов или эвакуационной бригады медработник, выявивший больного, выполняет все распоряжения врача-эпидемиолога;

18. если требуется срочная госпитализация больного по жизненным показаниям, то медработник, выявивший больного, сопровождает его в специализированный стационар и выполняет распоряжения дежурного врача инфекционного стационара. После консультации с врачом-эпидемиологом медработник направляется на санобработку, а при легочной форме чумы, КВГЛ, оспе обезьян и синдроме невыясненной этиологии – в наблюдательное отделение.

Устройство и противоэпидемический режим противочумного госпиталя, Для развертывания противочумного госпиталя подбираются помещения которые имели бы, как минимум, два входа. Наиболее часто для развертывания противочумного госпиталя используются инфекционные больницы, отделения.

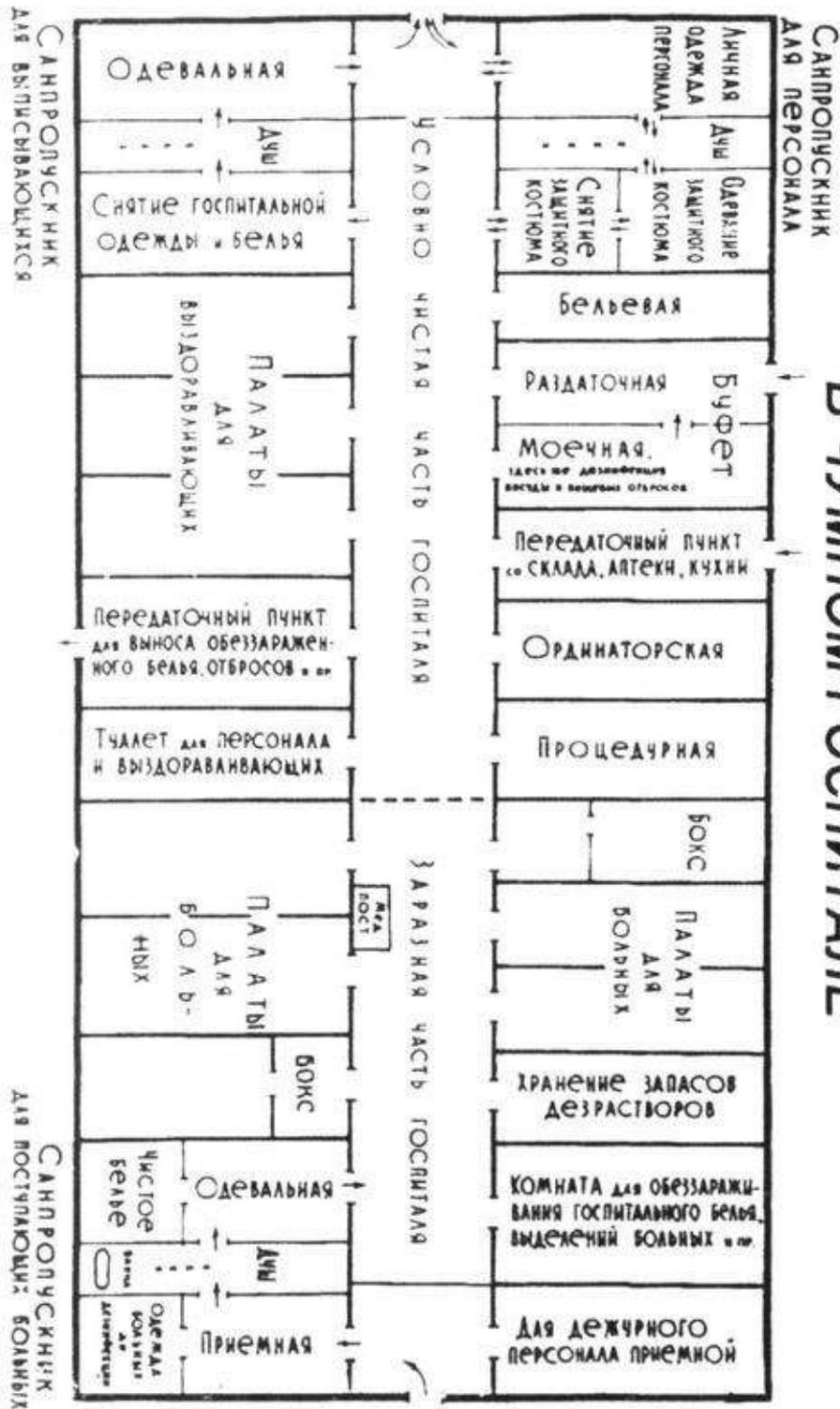
Подъездные пути должны быть асфальтированы, здания обеспечены водопроводом, электроэнергией, канализацией, выделена площадка для обработки санитарного транспорта. Развертывание в одном здании противочумного госпиталя,

провизорного госпиталя или изолятора для контактных при отсутствии капитальной перегородки между ними запрещается. При развертывании противочумного госпиталя здание разделяется на две части: чистую («незараженную») и «зараженную» половины.

На условно чистой половине госпиталя предусматриваются следующие помещения: гардеробная, комната одевания противочумных костюмов, ординаторская, санпропускник для медперсонала и комната отдыха медперсонала. При отсутствии капитальной стенки, между чистой и зараженной частями госпиталя, разделение можно сделать оборудованием тамбура, используя полиэтиленовую пленку или прорезиненную клеёнку.

«Зараженная» половина госпиталя должна включать следующий набор помещений: приемный покой, санпропускник для больных (при отсутствии двух комнат эти два помещения могут быть объединены в одной комнате, предварительно разгородив ее матерчатой ширмой), склад для хранения необеззараженной одежды больных, комнату для приготовления рабочих дезрастворов, экспозиционную (может быть совмещена с комнатой для приготовления дезрастворов), комнату для снятия противочумных костюмов, рентгенкабинет, процедурную, операционную, раздаточную, склад чистого белья, склад дезсредств, палаты для больных (из них выделяют палаты для легочной формы чумы, палаты для бубонной формы чумы, палаты для беременных и рожениц, палаты для больных детей, палаты для микст-инфекций, клиническую лабораторию).

## ПРИНЦИП РАСПОЛОЖЕНИЯ КОМНАТ В ЧУМНОМ ГОСПИТАЛЕ



Оснащение помещений противочумного госпиталя.

1. Приемный покой: при входе – дезковрики, смоченные раствором хлорамина; стол, на нем – стерильные шприцы в стерилизаторе, тонометр, часы в чашке Петри, термометры чистые, шпателя кипяченые, ёмкости с 2% раствором хлорамина для замочки шпателей и термометров (раздельно). В столе находятся: набор медикаментов для оказания экстренной медпомощи (сердечные гликозиды кордиамин, эуфиллин, адреналин, физиологический раствор, гормональные препараты); укладки для забора материала (универсальная); контейнер (бикс) в клеёнчатом мешке для отправки материала на исследование; металлический ящик (сейф) для хранения документов, ценностей; эксикатор с формалином для обработки

документов, ценных вещей; кастрюля (5 л) для кипячения отработанных шприцов; кастрюля (5 л) с 2% раствором хлорамина для обработки рук в перчатках; стол для забора материала, покрытый клеенкой: тазы (2) для забора мокроты и рвотных масс, подкладное судно; кастрюля (5 л) с 2% раствором хлорамина и ветошью для обработки кушетки, подоконников, стен; мешки матерчатые для сбора вещей и одежды больного; мешки клеёнчатые для помещения матерчатых мешков с одеждой; карбофос для обработки внутренней поверхности мешков; комплекты чистого белья в шкафу; бак с 2% раствором хлорамина для замачивания использованных полотенец, белья; бак 20л с 2% раствором хлорамина (запас); кастрюля 10 л с дезраствором для замачивания мусора; набор для санобработки больного – мыло, мочалки чистые в кастрюле (3 л), использованные мочалки в кастрюле (5 л) с дезраствором, мыло «К», карбофос, ёмкости для разведения карбофоса, пелеринки, клеёнка, машинка для стрижки волос, 70% спирт для обработки машинки; ванна с нанесенными метками количества воды; навески хлорамина для обеззараживания воды в ванне; часы (будильник) в целлофане; уборочный инвентарь – ведро с 1 % раствором хлорамина, ветошь, швабра; инструкция о правилах забора материала при чуме; журнал учета экспозиции обеззараживания ванн вод; бумага, простые карандаши.

2. Склад для хранения одежды больных до обеззараживания: стеллажи, большие клеёнчатые мешки.

3. Комната для приготовления рабочих дезрастворов и экспозиционная.

- Место для приготовления дезрастворов: стол; весы с разновесами, часы; ёмкость для замешивания дезрастворов; мензурки мерные; бак 50 л с 2% р-ром хлорамина; бак 50 л с 5% р-ром лизола; бак 50 л с 10% р-ром осветленной хлорной извести; стул; ведро с мешалкой; запас воды. В комнате должна находиться инструкция по приготовлению дезрастворов.

- Оснащение места для обеззараживания: бак для замачивания суден; бак (2) для замочки белья; бидон для обеззараживания пищевых отходов, смывных вод; кастрюля с дезраствором для обеззараживания мусора; запас воды; ведро для обработки испражнений; ведро, деревянная лопатка; экспозиционный журнал, простые карандаши; кастрюля с 2% раствором хлорамина для обработки рук в перчатках, таблица – «Методы и средства дезинфекции при чуме».

4. Комната для снятия противочумных костюмов: таз с дезраствором и квачом (2) для обработки сапог; бак с 2% р-ром хлорамина для замачивания п/ч халатов; таз малый с 2% р-ром хлорамина для обработки рук в перчатках; таз малый с 1% р-ром хлорамина для обработки рук без перчаток; кастрюля с 70° спиртом для обработки фонендоскопов; кастрюля с 2% р-ром хлорамина для замачивания перчаток; бикс для масок; 70° спирт (запас); кастрюля с 70° спиртом для обработки очков или бикс для сброса очков-пленок разового пользования; стол; аптечка на случай аварии – 70° спирт, 1% р-р протаргола, 1% р-р азотно-кислого серебра, р-р стрептомицина (250 тыс.ед в 1мл), пипетки; тумбочка. Таблицы – «Правила снятия противочумного костюма» и «Меры экстренной профилактики при производственных авариях».

5. Рентгенкабинет: стол, стул для записей; защитная ширма; запас 70° спирта

для обработки.

6. Процедурная: перед входом коврик с дезраствором; шкаф для медикаментов; стол, на столе 3 стерилизатора для кипячения шпателей, пипеток, пр., для кипячения шприцов в 2% содовом р-ре, вода дистиллированная; кастрюля для замачивания в моющем р-ре; кислородные подушки; уборочный инвентарь – ведро с 1% р-ром хлорамина, швабра, ветошь; электроплитка; запас моющего р-ра; кастрюля с 2% р-ром хлорамина для рук в перчатках; бикс со стерильным материалом; столик, на нем 70° спирт, стерильные шарики, пинцет, спиртовой р-р йода.

7. Операционная: таз с 2% р-ром хлорамина; операционный стол; стерильный столик с мединструментарием; стерильные перчатки; бестеневая лампа; биксы стерильные; малый операционный набор.

8. Раздаточная: ёмкость (бак, выварка) для кипячения кастрюль в 2% содовом р-ре; таз малый (кастрюля) с 2% р-ром хлорамина для обработки рук в перчатках; емкость для кипячения воды; уборочный инвентарь – ведро с 1% р-ром хлорамина, ветошь, швабра; вывески; тазы (3) для мытья обеззараженной посуды; бидон (бак) для обеззараживания смывных вод; стол для расклада пищи по порциям; стол для мытья посуды; шкаф для хранения чистой посуды. Таблицы «График работы передаточных пунктов» (в раздаточной и на кухне); «Режим обеззараживания посуды»; «Режим обеззараживания уборочного инвентаря».

9. Склад чистого белья: шкаф с чистым бельем и пр...

10. Палата для больного: заправленная кровать; тазы (2) для мокроты и рвотных масс; подкладное судно; стульчик; ведро для сбора испражнений и остатков пищи; тумбочка, поильник; графин с водой, стакан (инд.); мыло для больного; чайник для умывания больного; таз с 2% р-ром хлорамина для обработки рук при выходе персонала из палаты; штативы для переливания растворов; навески хлорамина, хлорной извести; уборочный инвентарь. Таблицы «Правила обеззараживания рук»; «Режим обеззараживания выделений больного»; «Режим обеззараживания уборочного инвентаря».

Чистая половина госпиталя:

1. Гардеробная: шкаф (вешалка) для верхней одежды персонала.

2. Место для одевания пижам: вешалки напольные (настенные); запас пижам, тапочек.

3. Ординаторская: оснащение обычное (здесь производится перепись данных о больном с обработанного в дезрастворе листа, заполненного простым карандашом в истории болезни).

4. Комната одевания противочумных костюмов и инструктажа: набор противочумных костюмов; биксы с запасом масок, капюшонов, перчаток, полотенец, очков (пленочных и мотоциклетных), ваты; ёмкость с тальком; журнал прохождения инструктажа по режиму работы перед выходом на смену.

5. Санпропускник для персонала оборудуется обычно.

Примечание: при организации работы противочумного госпиталя необходимо руководствоваться «Инструктивно-методическими указаниями по диагностике, лечению и профилактике чумы», 1977 года, инструкцией З.4.11–17- 13-2003 «Организация и проведение первичных противоэпидемических мероприятий в случаях выявления больного (трупа), подозрительного на заболевание карантинными инфекциями, контагиозными вирусными геморрагическими лихорадками, инфекционными болезнями неясной этиологии, представляющими опасность для населения Республики Беларусь и международного сообщества».

***Особенности организации работы с пациентами с ВИЧ- инфекцией и вирусносителями.***

Структура ответа. Правила медицинского освидетельствования на выявление ВИЧ и порядок информации о выявленных больных. Контингенты подлежащие освидетельствованию на ВИЧ. Эпидемиологическое расследование случаев ВИЧ инфекции. Правила поведения медицинского персонала при уходе за ВИЧ больными и инфицированными. Профилактика случаев профессионального заражения ВИЧ\

Организация противоэпидемического обеспечения (Приложение № 4 к приказу МЗ Республики Беларусь №351 от 16.12.1998г.)

Организация противоэпидемического обеспечения при ВИЧ-инфекции существенно отличается от сложившейся практики работы по борьбе с распространением других инфекционных заболеваний.

Необходимость сохранения врачебной тайны не только о больных СПИД, ВИЧ-носителях, но и о контактных с ними лицах, подозреваемых в заражении ВИЧ, диктует совершенно иную тактику работы.

Противоэпидемическая работа начинается с момента выявления серопозитивности на антитела к ВИЧ. В зависимости от результатов лабораторных исследований исполнение ее видоизменяется по уровням (от учрежденческого до республиканского), обеспечивая преемственность, полноту, конфиденциальность.

***Порядок информации о ВИЧ-инфицированных, больных СПИД и их регистрации.***

1. При получении положительного результата исследования сыворотки обследуемого лица в ИФА в скрининговой лаборатории в возвращаемом экземпляре направления Ф.264/у-88 делается запись “анализ повторить”.

2. В арбитражной лаборатории либо в лаборатории областного ЦГЭ и ОЗ поступивший материал регистрируется в отдельном журнале. При получении положительного или сомнительного результата в ИФА информация об этом передается в эпидотдел ЦГЭ и ОЗ, а проба отправляется в референс-лабораторию

республиканского ЦГЭ и ОЗ. В ЛПУ сообщается, что проба оставлена для дальнейшего исследования.

3. В эпидотделе областного ЦГЭ и ОЗ серо-позитивные в ИФА лица учитываются в специальном журнале и осуществляется слежение за ходом дальнейшего исследования на ВИЧ-инфекцию.

4. В случае отрицательного результата лаборатория выдает ответ в ЛПУ, направившее пробу.

5. При получении положительного результата исследования в ИФА и отрицательного в иммуноблотинге информация передается в эпидотдел РЦГЭ и ОЗ, который, после внесения его в компьютерную картотеку сообщает об этом ОЦГЭ и ОЗ по месту жительства для организации диспансерного наблюдения.

6. В случае неопределенного, сомнительного или положительного результата в иммуноблотинге референс-лаборатория оперативно (по телефону}') сообщает в эпидотдел РЦГЭ и ОЗ и в течение 24 часов передает письменное заключение по Ф.264/У-88. При необходимости лабораторные исследования осуществляются в лабораториях по запросу. Кровь ВИЧ-инфицированных направляется Республиканским центром ГЭ и ОЗ в БелНИИЭМ для научных исследований. Материал для исследований направляется только в закодированном виде. Все полученные результаты исследований передаются в эпидотдел РЦГЭ и ОЗ со строгим соблюдением конфиденциальности. На основе полученных сообщений эпидотдел РЦГЭ и ОЗ определяет тактику дальнейшей информации о серопозитивном пациенте. В РЦГЭ и ОЗ, ОЦГЭ и ОЗ и КИЗах проводится учет по Ф.60/У-88.

7. О всех случаях серопозитивности на ВИЧ, начиная с двукратного положительного результата в ИФА, ОЦГЭ и ОЗ (для г. Минска и Минской области РЦГЭ и ОЗ) письменно (с грифом ДСП) сообщает в единый донорский центр (при его отсутствии в областную станцию переливания крови) о запрещении забора донорской крови у соответствующих лиц без указания причины отстранения.

8. О выявленных ВИЧ-инфицированных и больных СПИД и проведенных противоэпидемических мероприятиях РЦГЭ и ОЗ представляет информацию в Минздрав республики (без указания фамилии, адреса, места работы).

### ***Контингент населения подлежащий обследованию на ВИЧ.***

Обследование граждан Республики Беларусь, иностранных граждан и лиц без гражданства, проживающих или находящихся на территории республики, на выявление заражения вирусом иммунодефицита человека (заболевание СПИД) осуществляется согласно «Правилам медицинского освидетельствования...», утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь 12.03.1993 г. и согласованным с заинтересованными министерствами (Министерством внутренних дел Республики Беларусь, Министерством юстиции Республики Беларусь, Министерством иностранных дел Республики Беларусь, Генеральным прокурором

Республики Беларусь). Данные правила составлены с учетом рекомендаций ВОЗ и откорректированы в 1994 г.

## 1. Освидетельствованию подлежат:

1.1. Доноры крови, плазмы крови и других биологических жидкостей и тканей при каждом заборе;

1.2. Иностранцы граждане и лица без гражданства, прибывшие в республику на учебу (свыше трех месяцев) в течение 10 дней после прибытия и через 6 месяцев, но не более двух раз в год. Иностранцы граждане и лица без гражданства, прибывшие из стран, сертификаты которых об исследовании на антитела к ВИЧ признаются Республикой Беларусь, обследуются через 3 месяца после прибытия;

## 1.3. Больные по клиническим показаниям (в том числе дети):

- лихорадящие более 1 месяца;
- имеющие увеличение лимфоузлов двух и более групп свыше 1 месяца;
- с диареей, длящейся более 1 месяца;
- с необъяснимой потерей массы тела до 10 и более процентов;
- с затяжными и рецидивирующими пневмониями или пневмониями, не поддающимися обычной терапии; с продолжительным респираторным синдромом;
- с затяжными рецидивирующими гнойно-бактериальными, паразитарными заболеваниями, сепсисом;
- с подострым энцефалитом и слабоумием у ранее здоровых лиц;
- с волосистой лейкоплакией языка;
- с рецидивирующей пиодермией;
- женщины с хроническими воспалительными заболеваниями женской репродуктивной системы неясной этиологии (хронические эндометриты, хронические сальпинго-оофориты, хронические эндометриты, хронические или рецидивирующие кольпиты у женщин молодого возраста, остроконечные кандиломы и др.);
- со стойкими гепатоспленомегалиями неясной этиологии;
- с первичными и персистирующими иммунодефицитными состояниями: Т-ИДС, В-ИДС, комбинированные Т-В ИДС, первичные дефекты фагоцитарной системы комплемента.

## 1.4. Больные с подозрением или подтвержденным диагнозом:

- саркома Капоши;
- лимфомы мозга;
- Т-клеточного лейкоза;
- легочного и внелегочного туберкулеза, больные с немотивированным

прогрессированием туберкулеза, а также при ранних тяжелых осложнениях туберкулезного процесса при постановке диагноза и через 6 месяцев;

- парентеральные вирусные гепатиты, персистирующая HBs-антигемия, а также вирусные гепатиты нерасшифрованной этиологии (при постановке диагноза и через 9 месяцев после выписки);

- заболевания, обусловленного цитомегаловирусом;

- генерализованной или хронической формы инфекции, обусловленной вирусом простого герпеса;

- рецидивирующего лишая у лиц моложе 60 лет;

- асептического менингоэнцефалита (при постановке диагноза и через 6 месяцев);

- мононуклеоза (взрослые и дети старше 13 лет при постановке диагноза и через 6 месяцев);

- пневмоцистоза (пневмонии);

- токсоплазмоза (центральной нервной системы);

- криптококкоза (внелегочного);

- криптоспориоза; I изоспороза;

- гистоплазмоза;

- стронгилоидоза;

- кандидоза пищевода, трахеи, бронхов или легких;

- глубоких микозов;

- атипичных микобактериозов;

- прогрессирующей многоочаговой лейкоэнцефалопатии;

- новорожденные с аномалиями развития, внутриутробной токсоплазмозной инфекцией, листерилезом, маловесные при срочных родах в 39-41 неделю (с массой менее 2500,0).

1.5. Больные, которым систематически проводят переливания крови и ее препаратов (гемофилия, болезнь Верльгофа, болезнь Виллебранда, анемия различного генеза и др.) – каждые 6 месяцев.

- Реципиенты крови, других биологических жидкостей и тканей обследуются по эпидпоказаниям.

1.6. Плацентарная кровь, направляемая на переработку.

1.7. Дети:

- Родившиеся от ВИЧ-инфицированных матерей: в 12, 18 месяцев;

- Оформляемые на усыновление, а также в дома ребенка, детские дома, дома-интернаты.

1.8. Лица, страдающие венерическими болезнями и заболеваниями, передающимися половым путем, обследуются при выявлении.

1.9. Наркоманы, гомосексуалисты и бисексуалисты, лица, занимающиеся проституцией,- при выявлении.

1.10. Лица, поступающие в следственные изоляторы, обследуются при поступлении, а находящиеся в исправительно-трудовых учреждениях, по клиническим и эпидемиологическим показаниям.

1.11. Медицинские работники в случае контакта с биологическим материалом пациента, возникшего в результате аварийной ситуации, непосредственно после аварии и через 6 месяцев.

1.12. Медицинские работники и больные лечебно-профилактических организаций и другие граждане, контактировавшие с ВИЧ инфицированными лицами (по указанию специалистов центров ГЭ И ОЗ).

1.13. Лица, необходимость обследования которых определяется при эпидрасследовании очага ВИЧ-инфекции.

2. Исследуется трупный материал от умерших с признаками, не исключающими заболевания, перечисленные в пунктах 1.3, 1.4.

3. Обследуются граждане Республики Беларусь, иностранные граждане и лица без гражданства, изъявившие желание пройти освидетельствование, в том числе анонимно.

### ***Эпидемиологическое расследование.***

Целью эпидемиологического расследования случаев ВИЧ-инфекции является ограничение дальнейшего ее распространения.

При выявлении ВИЧ-инфицированных среди жителей Республики Беларусь, отбывающих наказание в местах лишения свободы или проходящих службу в рядах Вооруженных Сил Республики Беларусь, учет осуществляется по месту жительства, а эпидемиологическое расследование – по месту выявления в течение 10 дней. При выявлении ВИЧ-инфицированных иностранных граждан из данной категории лиц учет и эпидемиологическое расследование проводится по месту выявления.

### ***Методы эпидрасследования.***

Изучение медицинской документации, ознакомление с социальным статусом пациента, лабораторное обследование.

Эпидемиологическое расследование проводится с привлечением специалистов РЦГЭ и ОЗ, ОЦГЭ и ОЗ, а в случае необходимости других специалистов.

В ходе эпидрасследования определяют пути и факторы заражения ВИЧ. Полученная информация уточняется изучением документации в соответствующем

лечебном или ином учреждении и проведением проверки непосредственно на объекте. Эпидкарта формы 357/у-СПИД заполняется врачом, проводящим эпидемиологическое расследование.

Вносимая в нее информация не подлежит оглашению и используется только для служебного пользования. Эпидкарта заполняется на всех ВИЧ-инфицированных и ведется на протяжении всей жизни ВИЧ-инфицированного или сроков его пребывания на территории Республики Беларусь.

Комплекс эпидемиологических мероприятий включает:

1. проведение эпидработы непосредственно с инфицированным;
2. выявление лиц, которые могли заразиться или быть заражены в тех же условиях;
3. проведение мероприятий по разрыву путей передачи;
4. осуществление организационных мероприятий;
5. меры профилактики ВИЧ-инфекции.

### ***Работа с ВИЧ-инфицированным.***

После установления факта заражения пациента вирусом иммунодефицита человека он уведомляется врачом, проводящим эпидрасследование, в письменной форме о наличии в его организме вируса иммунодефицита и необходимости соблюдения мер по предупреждению распространения данного заболевания. В дальнейшем осуществляется наблюдение за очагом.

Профилактика заражения в бытовых условиях. С родственниками, особенно ухаживающими за ВИЧ-носителем, больным СПИД, проводится разъяснительная работа, как предохранить себя от заражения при оказании медицинской помощи (перевязке ран; остановке носового кровотечения и др.), обслуживании, уходе.

Правила поведения медицинского персонала при уходе гл ВИЧ- больными и инфицированными. Профилактика случаев профессионального заражения медицинских работников. В условиях все большего распространения ВИЧ-инфекции среди населения занос вируса иммунодефицита человека в медицинские организации является повседневной реальностью. Поэтому каждый обратившийся за медицинской помощью должен рассматриваться как потенциальный носитель вируса иммунодефицита человека. Соответственно на каждом рабочем месте должны быть обеспечены меры по предупреждению передачи вируса иммунодефицита человека от возможного вирусоносителя или больного СПИД другим больным, медицинскому и техническому персоналу.

#### **1. Общие положения**

• Приказом по организации работа по профилактике парентеральных заражений ВИЧ-инфекцией возлагается на комиссию по внутрибольничным инфекциям, в

каждом отделении назначается ответственное лицо за обеспечение режимных вопросов, определяется система контроля за работой персонала в вечернее и ночное время, контроля за качеством обработки инструментария.

- Рабочие места обеспечиваются выписками из инструктивно- методических документов, аптечками для проведения экстренной профилактики при аварийных ситуациях.

- Весь медицинский инструментарий (а также посуда, белье, аппараты и др.), загрязненный кровью, биологическими жидкостями, а также соприкасающийся со слизистыми оболочками, сразу после использования подлежит дезинфекции в соответствии с Приказом МЗ Республики Беларусь Хг 66 от 2 апреля 1993 г. “О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в Республике Беларусь” и другими нормативными документами. Режимы обеззараживания аналогичны применяемым в отношении профилактики заражения гепатитами В, С, Д.

- При проведении манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов, слизистых, а также не исключаящих разбрызгивание биологических жидкостей при вскрытии трупов, проведении лабораторных исследований, обработке инструментария, белья, уборке и т. д., медицинские работники и технический персонал должны использовать индивидуальные средств защиты (хирургический халат, маска, защитные очки или экран, непромокаемый фартук, нарукавники, перчатки), позволяющие избежать контакта крови, тканей, биологических жидкостей больного с кожными покровами и слизистыми персонала. Подход к использованию защитной одежды должен быть дифференцированным, учитывая степень риска инфицирования ВИЧ-инфекцией.

- Медицинские работники с травмами (ранами) на руках, эксудативным поражением кожи, мокнущими дерматитами отстраняются на время заболевания от медицинского обслуживания больных, контакта с предметами ухода за ними.

2. Меры предосторожности при оказании медицинской помощи, обслуживании больных, работе с биоматериалом:

- Медработники должны соблюдать меры предосторожности при выполнении манипуляций с режущими и колющими инструментами (иглы, скальпели, ножницы и т. п.).

- Бригады скорой медицинской помощи должны иметь ёмкости из непрокальваемого материала для сбора использованных шприцев.

- Во избежание ранений не допускается при заборе крови и других биологических жидкостей использование стеклянных предметов с отбитыми краями.

- Недопустимо производить забор крови из вены через иглу не-посредственно в пробирку.

- Все манипуляции по забору крови и сыворотки должны выполняться при помощи резиновых груш, автоматических пипеток, дозаторов.

- Во избежание аварийных ситуаций любые емкости с кровью, другими

биологическими жидкостями, тканями, кусочками органов сразу же на месте забора должны плотно закрываться резиновыми или пластмассовыми пробками и помещаться в контейнер.

- В лечебных стационарах кровь и другие биоматериалы должны транспортироваться в штативах, помещенных в контейнеры, биксы или пеналы, на дно которых кладется 4-х слойная сухая салфетка (на случай боя посуды или нечаянного опрокидывания).

- Транспортировка проб крови и других биоматериалов из лечебных учреждений в лаборатории, расположенные за пределами данных учреждений, должна осуществляться только в контейнерах (биксах, пеналах), исключающих самопроизвольное или преднамеренное открывание их крышек в пути следования (замок, пломбировка, заклеивание мест соединения лейкопластырем). Наружная поверхность емкостей обрабатывается дезраствором.

- Не допускается транспортировка проб крови и других биоматериалов в картонных коробках, деревянных ящиках, полиэтиленовых пакетах.

- Не допускается помещение бланков направлений или другой документации внутрь контейнера, бикса.

- Удаляемые при операциях части органов, костей, зубы, коронки зубов, использованные при оказании медицинской помощи материалы (инструменты однократного применения, бинты, вата, гипс, воск и т. д.) обеззараживаются согласно Приказу МЗ Республики Беларусь № 66 от 2 апреля 1993 г. и в последующем утилизируются.

3. Мероприятия при ранениях, контактах с кровью, другими биологическими материалами пациентов. Любое повреждение кожи, слизистых, загрязнение их биологическими материалами пациентов при оказании им медицинской помощи должно квалифицироваться как возможный контакт с материалом, содержащим ВИЧ или другой агент инфекционного заболевания.

- Если контакт с кровью или другими жидкостями произошел с нарушением целостности кожных покровов (укол, порез), пострадавший должен: снять перчатки рабочей поверхностью внутрь; выдавить кровь из раны; поврежденное место обработать одним из дезинфектантов (70%-ный спирт, 5%-ная настойка йода при порезах, 3%-ный раствор перекиси водорода при уколах), вымыть руки под проточной водой с мылом, а затем протереть 70%-ным спиртом; на рану наложить пластырь, надеть напальчники; при необходимости продолжить работу – надеть новые перчатки. Необходимо немедленно, не дожидаясь обследования возможного источника инфекции начать приём азидотимидина по 200 мг каждые 4 часа в течение 3 дней, а в последующем по 200 мг каждые 6 часов в течении 25 дней. Если результат обследования источника инфекции отрицательный, химиопрофилактика прекращается. Перед приёмом препарата азидотимидин следует взять сыворотку крови медицинского работника на серонегативность, в последующем обследование медицинского работника повторяется каждые 6 месяцев с целью подтверждения отсутствия или наличия сероконверсий. Медицинскому работнику в этот период рекомендуется отмечать все признаки нездоровья, воздерживаться от донорства,

соблюдать способы безопасного секса, а женщинам избегать беременности.

- В случае загрязнения кровью или другой биологической жидкостью без повреждения кожи: обработать кожу одним из дезинфектантов (70%-ным спиртом, 3%-ной перекисью водорода, 3%-ным раствором хлорамина и др.); обработанное место промыть водой с мылом и повторно обработать спиртом.

- При попадании биоматериала на слизистые оболочки: полость рта прополоскать 70°-ным спиртом; в полости носа закапать 20–30%-ный раствор альбуцида; глаза промыть водой (чистыми руками), закапать 20–30%-ным раствором альбуцида.

- При попадании биоматериала на халат, одежду, обувь:

- \* обеззараживаются перчатки перед снятием одежды;

- \* при незначительных загрязнениях биологической жидкостью одежда снимается и помещается в пластиковый пакет и направляется в прачечную без предварительной обработки, дезинфекции;

- \* при значительном загрязнении одежда замачивается в одном из дезинфектантов (кроме 6%-ной перекиси водорода и нейтрального гидрохлорида кальция, которые разрушают ткани);

- \* личная одежда, загрязненная биологической жидкостью, подвергается стирке в горячей воде (70°C) с моющим средством;

- \* кожа рук и других участков тела под местом загрязненной одежды протирается 70°-ным спиртом, затем промывается с мылом и повторно протирается спиртом; загрязненная обувь двукратно протирается ветошью, смоченной в растворе одного из дезинфицирующих средств.

- Аптечка для экстренной медицинской помощи. Для оказания экстренной медицинской помощи при аварийной ситуации, на рабочем месте сопровождающейся нарушением целостности кожных покровов, попаданием биологического материала на слизистые, необходимо иметь аптечку со следующим набором предметов и медикаментов:

- \* напальчники (или перчатки);

- \* лейкопластырь;

- \* ножницы;

- \* спирт этиловый 70°;

- \* альбуцид 20–30%;

- \* настойка йода 5%;

- \* перекись водорода 3%.

- Для учреждений скорой медицинской помощи, ФАПов, здравпунктов, кроме аптечки для оказания экстренной медицинской помощи, предусмотрены комплекты защитной одежды на число медицинских работников, оказывающих медицинскую помощь (хирургический халат, маска, защитные очки или экран, пластиковый

фартук, нарукавники, мешок пластиковый для сбора загрязненной одежды).

#### 4. Регистрация аварий и наблюдение за пострадавшими

- Регистрации в журнале учета аварий подлежат аварийные ситуации, связанные с попаданием большого количества крови или другого биологического материала на обширную раневую поверхность или слизистую.

- В журнал записываются следующие данные: фамилия, имя, отчество пострадавшего работника; дата и время аварии; вид работы, выполняемой во время аварии; описание характера аварии; описание источника возможного заражения и его обследование на ВИЧ.

- В случае выявления у медработника ВИЧ-инфекции на основе этих и других данных будет решаться, является ли заражение профессиональным.

- О происшедшей аварии и проведенных в связи с этим мероприятиях немедленно сообщают руководителю организации и председателю комиссии по внутрибольничным инфекциям. Результаты обследования медицинских работников на ВИЧ-инфекцию являются строго конфиденциальными.

- Первое обследование проводится непосредственно после аварии. Положительный результат будет свидетельствовать о том, что работник инфицирован и авария не является причиной профессионального заражения. Если результат отрицательный, повторное обследование проводится через 6 месяцев.

- Сотруднику на период наблюдения запрещается слача донорской крови (тканей, органов), женщинам рекомендуется избегать беременности.

### ***Внутрибольничное заражение.***

В случае выявления факта внутрибольничного заражения приказом по Министерству здравоохранения создается комиссия для выявления причин, приведших к заражению, и принятию мер по их устранению. В ее состав включаются члены режимной комиссии Минздрава, эпидемиологи Республиканского и областных центров ГЭ и ОЗ, главные специалисты организаций здравоохранения в соответствии с профилями лечебного стационара, лаборатории, где произошло заражение.

### ***Организация анонимного и добровольного (конфиденциального) обследования на ВИЧ-инфекцию.***

Право на анонимное и добровольное обследование на наличие антител к вирусу иммунодефицита человека предоставлено любому гражданину независимо от места жительства, в любом лечебно-профилактическом учреждении, имеющем процедурный кабинет.

В вестибюле лечебно-профилактического учреждения на видном месте должна иметься информация о возможности анонимного и добровольного обследования,

месте забора крови, времени работы кабинета.

Работники кабинета обязаны проявлять максимум такта и внимания к обследуемому. Недопустимо пренебрежительное или осуждающее отношение.

В случае анонимного обследования в журнал процедурного кабинета вместо фамилии вписывается “аноним”. В графе кодов проставляется код 114. Обследуемому сообщается порядковый номер регистрации и номер телефона, по которому впоследствии он может узнать о результатах анализа. Добровольное обследование проводится без направления и кодируется кодом 100. По желанию обратившегося проводится дотестовое и послетестовое консультирование.

Диагностика, лечение, медикаментозная профилактика ВИЧ-инфицированных и больных СПИД проводится в соответствии с инструкцией Минздрава Республики Беларусь №32-0904 от 25 марта 2004 года.

## Характеристика инфекционного больного.

**Структура ответа.** Отличительные признаки инфекционного больного от соматического (этиологический, эпидемиологический, клинический и иммунологический критерии).

Инфекционный больной в отличие от соматического характеризуется 4 критериями: этиологический, эпидемиологический, клинический, иммунологический.

**Этиологический критерий.** Суть этиологического критерия состоит в том, что нет инфекционной болезни без возбудителя. Этиологический критерий позволяет выявить наличие микроорганизмов (бактерии, в том числе риккетсии, микоплазмы, спирохеты, хламидий, вирусов, простейших, грибков и др.), способных вызвать инфекционную болезнь. Определенный возбудитель вызывает характерную только для него клиническую картину. Важное значение имеет количественная (инфицирующая доза) и качественная (патогенность, вирулентность, тропность и др.) характеристики этиологического фактора, влияющее на развитие, течение и исход инфекционной болезни.

**Эпидемиологический критерий.** Больной является источником инфекции и представляет опасность для окружающих.

Эпидемический процесс – непрерывная цепь последовательно возникающих и взаимосвязанных между собой инфекционных заболеваний с клинически выраженной или стертой картиной, сопровождающихся выходом возбудителя во внешнюю среду в определенных социальных и природных условиях. Сущность эпидемического процесса состоит во взаимодействии возбудителя-паразита и человека-хозяина на популяционном (видовом) уровне.

Восприимчивость человека (населения) к инфекционным болезням принято выражать индексом контагиозности. Индекс контагиозности равен делению числа заболевших на число контактных. Он колеблется в широких пределах (1 – при кори, 0,2 – при дифтерии).

**Клинический критерий.** Суть критерия: инфекционная болезнь характеризуется периодичностью, стадийностью, фазностью и цикличностью течения в отличие от общесоматических болезней. Цикличность течения это смена периодов, строго следующих друг за другом: инкубационный (скрытый), продромальный, разгар болезни, реконвалесценция. Каждый из этих периодов имеет свою характеристику, знание которой необходимо для постановки диагноза, определения варианта и объема терапии, правил выписки и сроков диспансерного наблюдения. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности возбудителя, массивности инфицирующей дозы, преморбидного иммунологического статуса. При выяснении сроков заражения необходимо знать минимальную и

максимальную длительность инкубационного периода. Так, например, при брюшном тифе минимальный инкубационный период составляет 7 дней, максимальный 25 дней, однако в клинической практике средние сроки инкубационного периода чаще колеблются от 9 до 14 дней. Продолжительностью инкубационного периода руководствуются при определении сроков карантина, проведении профилактики внутрибольничных инфекций, при допуске переболевших в коллективы после перенесенного заболевания.

Продромальный период имеет свои клинические особенности. При ряде заболеваний симптомокомплекс продромального периода настолько характерен, что позволяет выставить предварительный диагноз (катаральный продром длительностью 4–5 дней для кори; катаральный, диспепсический, астеновегетативный, артралгический или смешанный синдром в преджелтушном периоде для вирусных гепатитов; продромальная «раш» сыпь, боли в крестцовой области, первичная волна лихорадки для натуральной оспы.

Наиболее ярко клинические особенности проявляются в период разгара болезни. В большинстве случаев врачу приходится наблюдать манифестные формы болезни, которые имеют свою специфичность. В первую очередь это относится к инфекционным болезням, которые сопровождаются экзантемой, энантемой, ангиной, полиаденопатией, желтухой, гепатоспленомегалией, диареей и др.

**Иммунологический критерий.** Суть критерия состоит в том, что вследствие перенесенного инфекционного заболевания формируется иммунитет. Иммунитет – способ защиты внутреннего постоянства организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности. На основании его организм человека и животного в борьбе за постоянство своего биологического «я» на внедрение возбудителя отвечает целой системой специфических и неспецифических факторов иммунитета, контролируемых генетическими механизмами. Одной из главных особенностей, характеризующих иммунологический критерий при инфекционных болезнях, является специфичность иммунного ответа по отношению к возбудителю вызвавшего заболевание. Стереотипность иммунологических реакций с одной стороны, и специфичность с другой, позволяют использовать ряд серологических маркеров иммунного ответа в качестве диагностических тестов. Внедрение в практику методов иммуноферментного анализа (ИФА), амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР и др.) дало возможность проводить скрининговые иммунологические исследования при многих инфекционных заболеваниях и четко дифференцировать острую фазу болезни, носительство, затяжное и хроническое течение. Для острой фазы болезни характерно накопление в сыворотке крови специфических по отношению к возбудителю антител класса IgM, в то время, как обнаружение в крови антител класса IgG свидетельствует о перенесенном инфекционном процессе (PAST-инфекция). Иммунитет после перенесенного заболевания может быть стойким, пожизненным (ветряная оспа, корь, краснуха) или же нестойким, непродолжительным, видо- и типоспецифическим (грипп, парагрипп). Он подразделяется на антимикробный (брюшной тиф, паратифы А и В), антитоксический (дифтерия, ботулизм), противовирусный (натуральная оспа,

клещевой энцефалит) и др. Формирование иммунитета возможно в результате естественной «дробной» иммунизации при контакте с инфекционными больными. Активная профилактическая иммунизация позволяет сформировать активный поствакцинальный иммунитет. Создание коллективного иммунитета с охватом 95 и более процентов населения позволяет при некоторых инфекциях свес™ заболеваемость к единичным случаям (дифтерия, полиомиелит) и даже к полной их ликвидации (натуральная оспа).

Значение каждого из приведенных критериев инфекционной болезни трудно переоценить. Все они одинаково важны в конкретной ситуации, как и условия для развития патологии, представляющие третью составляющую инфекционного процесса. Влияние окружающей среды, способной изменять качественные характеристики микро- и макроорганизма, в последние годы, на наш взгляд, является решающим фактором в эволюции инфекционных болезней.

За последние десятилетия произошли изменения в клинике и эпидемиологии некоторых инфекционных болезней. Важнейшую роль в эволюции инфекций сыграл человек, его планомерная борьба с инфекционными заболеваниями. Широкое распространение получили специфическая терапия (химиотерапия) и активная иммунизация. Миллионы людей ежегодно прививаются против ряда инфекций. Применение сульфаниламидов, бактериофагов и антибиотиков приняло громадные масштабы. Широко используются химиотерапевтические препараты.

Прививки, меняя условия обитания микробов в иммунном организме, и антибиотики, воздействуя на их интимные обменные процессы, способствуют изменчивости микроорганизмов. Появляются резистентные штаммы, изменяются морфология, ферментативные и культуральные свойства, вирулентность.

Эволюция инфекционных болезней происходит под влиянием меняющихся условий внешней среды и социальных факторов, которые по мере развития человеческого общества постепенно начинали играть решающую роль в этом процессе.

Для паразита-возбудителя инфекционной болезни внешней средой с биологической точки зрения является организм хозяина. Изменения, происходящие в организме человека, создают новые экологические условия для обитающих в нем патогенных микробов, обуславливая их изменчивость и эволюцию. Эволюция болезни и эволюция возбудителя тесно взаимосвязаны.

Особую актуальность приобретает изменчивость всех компонентов, определяющих инфекционный процесс (микроорганизм, макроорганизм и внешняя среда) на территории Республики Беларусь, подвергшейся радиоактивному загрязнению в результате катастрофы на Чернобыльской АЭС. и других факторов, связанных с размещением экологически вредных объектов в зоне проживания человека. В связи с этим, формирование иммунодефицитных состояний приводит к увеличению числа атипичных и тяжелых форм инфекционных заболеваний, частоты неблагоприятных исходов и хронического течения.

Если в прежние годы врач испытывал трудности в диагностике лишь некоторых инфекционных болезней, то в последнее время они возникают при многих

нозологических формах. Тщательность и полнота обследования, вдумчивая оценка полученных данных, использование лабораторных и инструментальных методов в подавляющем большинстве случаев позволяют установить диагноз даже в ранние сроки болезни.

### ***Характеристика возбудителей инфекционных заболеваний.***

Структура ответа. Количественная и качественные характеристики возбудителей инфекционных болезней; инфицирующая доза, патогенность, вирулентность, адгезивность, инвазивность и антигенная мимикрия.

Количественная характеристика возбудителей представлена инфицирующей дозой. Она различна для разных микроорганизмов и зависит от вирулентности возбудителя, локализации входных ворот инфекции – места проникновения возбудителя в организм и состояния иммунной системы человека. Так, для того чтобы заболеть дизентерией Григорьева-Шига достаточно попадания в пищеварительный тракт человека 10 микробных тел в то время как дизентерия Зонне развивается при попадании Ю9 возбудителем. Инфицирующая доза различна для разных видов животного мира. Морская свинка заболевает бруцеллёзом при попадании 2–5 бруцелл, а овца при попадании 200–500 бруцелл. При массивном инфицировании, как правило, сокращается продолжительность инкубационного периода, а болезни свойственно тяжёлое и даже фульминантное течение.

### ***Качественная характеристика возбудителей.***

Патогенность или болезнетворность микроорганизмов – это генетически обусловленная потенциальная способность микроорганизмов данного вида вызывать инфекционный процесс и характеризуется специфичностью, т. е. способностью одного вида микроорганизма вызывать определенный клинический и морфологический симптомокомплекс.

Вирулентность – это степень патогенности каждого отдельного штамма патогенного микроорганизма. В клинике о вирулентности судят по тяжести течения и исходу болезни, а в лабораторных условиях – по величине дозы, вызывающей летальный исход у 50% зараженных животных (LD50). В связи с этим, вирулентность можно отнести и к количественному параметру, характеризующему возбудитель. В настоящее время к факторам вирулентности микробов относят также «антигенную мимикрию», т. е. наличие у возбудителей перекрестно реагирующих антигенов (ПРА) с антигенами человека. Она встречается у возбудителей кишечных инфекций, чумы, гриппа. Наличие этого свойства у возбудителя приводит к снижению иммунного ответа на его внедрение и, следовательно, к неблагоприятному течению заболевания.

Факторы вирулентности представляют собой биологически активные вещества с разнообразными функциями. Кроме уже упомянутых микробных ферментов, к ним относятся капсулярные факторы (полипептид О-глутаминной кислоты

возбудителя сибирской язвы, типоспецифические капсульные полисахариды пневмококков, М-протеин гемолитических стрептококков группы А, А-протеин стафилококков и др.), подавляющие защитные механизмы макроорганизма.

Факторами, определяющими вирулентность, являются: специфические компоненты поверхностных структур микробных клеток, а также генетически обусловленные компоненты бактерий, контролируемые плазмидами – так называемые внехромосомные факторы наследственности. Так как изменяются плазмиды, происходит селекция факторов патогенности без изменения генома. Благодаря этому механизму из сапрофитов возможно образование патогенных штаммов. Капсулы имеют пневмококки, сибиреязвенные бациллы и некоторые другие микроорганизмы – возбудитель брюшного тифа. Бактерии содержащие Vi-антиген более устойчивы к фагоцитозу.

Инвазивность (агрессивность) – способность микроорганизмов проникать через кожные покровы и слизистые. К факторам, обеспечивающим повреждение тканей, относятся различные ферменты бактерий, обладающие высокой активностью и разнообразным действием: гиалуронидаза, коллагеназа, нейраминидаза, лецитиназа.

Тропность (аффинитет) – патогенные микроорганизмы обладают тропностью к определенным тканям и клеткам. Например, к лимфоидной ткани тонкого кишечника у возбудителя брюшного тифа, к эпителиальным клеткам толстого кишечника у шигелл.

Токсигенность – способность микроорганизмов образовывать токсические субстанции, оказывающие прямое повреждающее действие на клетки и ткани организма, среди которых различают экзо- и эндотоксины. Экзотоксины – это продукты метаболизма, выделяемые микробной клеткой в окружающую среду в процессе ее жизнедеятельности (стафилококк, палочка чумы, холерный вибрион). Например, экзотоксин возбудителя столбняка избирательно воздействует на двигательные центры спинного и продолговатого мозга, экзотоксин шигелл Григорьева – Шига – на эпителиальные клетки кишечника. Эндотоксины – это токсические субстанции связанные с телом микробной клетки и высвобождающиеся после ее гибели (менингококк, возбудитель брюшного тифа). Содержатся они преимущественно в грамотрицательных микроорганизмах. Токсины оказывают как местное, так и общее действие. Помимо этого болезнетворные микробы содержат факторы патогенности, препятствующие фагоцитозу и лизису микроорганизмов.

Антигенность – наличие в составе микроорганизмов набора антигенов и их детерминант, способность при попадании в макроорганизм вызывать образование специфических антител (например -О, -Н, -Vi, антитела у больных брюшным тифом).

## **Виды (результат) взаимодействия микро- и макроорганизма.**

**Структура ответа.** Манифестная (экзогенная) инфекция. Типичная и атипичная инфекции. Варианты развития и течения: тяжесть, цикличность, периодичность, фазность, обострения, рецидивы, осложнения (специфические и неспецифические), исходы. Виды инфекционной патологии (ООИ, медленные, аутоинфекция и др.).

Манифестная инфекция – клинически проявляющаяся инфекционная болезнь, протекающая с развитием всех периодов и стадий в типичной или атипичной форме. Субклиническая (стертая) инфекция – вариант атипичной, с нечетко выраженными клиническими проявлениями, неполноценностью иммунного ответа и незавершенностью иммунологического процесса – причина прогрессивного течения. Вариант, когда инфекционный процесс есть, а болезнь отсутствует

Носительство: транзиторное (здоровое) – форма инфекции, при которой у человека однократно выявляется возбудитель, не регистрируется клиника и иммунный ответ. Острое реконвалесцентное – сохранение выделения возбудителя в исходе болезни до 3 месяцев. Хроническое – сохранение выделения возбудителя в исходе болезни свыше 3 месяцев. Хроническое носительство может быть пожизненным.

Инаппарантная инфекция – форма проявления инфекции, лишенная клинических признаков, однако с динамикой специфических антител.

Персистентная (латентная) – хронически протекающая (свыше 6 месяцев) болезнь с благоприятным исходом. У лиц с ослабленным иммунным ответом (L-формы, вирионы).

Аутоинфекция (эндогенная) – развивается в результате нарушения физиологических механизмов, регулирующих основные функции организма (иммунная, эндокринная системы и др.).

Медленная инфекция – инфекционная болезнь, развивающаяся при проникновении в организм вирусов (вирионов, прионов). Характеризуется длительным инкубационным периодом (месяцы, годы), медленным, прогрессирующим течением, своеобразием поражения отдельных клеток, тканей, органов и систем, онкогенной направленностью и летальным исходом.

ООН – заболевания вирусной и бактериальной природы, характеризующиеся массовостью поражения (эпидемии, пандемии) и большой летальностью.

Суперинфекция – инфицирование другим возбудителем на фоне имеющейся инфекции.

Реинфекция – повторное развитие заболевания в результате нового

инфицирования тем же возбудителем.

Эти формы взаимоотношений (взаимодействия) микро- и макроорганизма зависят: от условий инфицирования, от биологических свойств возбудителя, от особенностей макроорганизма (восприимчивость, степень специфической и неспецифической защиты).

## **Влияние внешней среды на эпидемический и инфекционный процессы.**

**Структура ответа.** Внешние регуляторы эпидемического процесса, природные факторы, теория природной очаговости.

Значение воздействия природных факторов на эти процессы известно давно. Человек пребывает в определенных природно-климатических условиях и его организм находится в постоянном взаимодействии с окружающей его внешней средой.

Природный фактор оказывает определенное влияние на развитие эпидемического процесса, однако, это влияние является опосредованным, вторичным, поэтому его называют внешним регулятором. Другими словами, природные условия оказывают влияние на ход эпидемического процесса лишь через основные внутренние движущие силы этого процесса – генетические и иммунологические факторы популяций возбудителей и/или людей. Из разнообразных природных явлений на ходе эпидемического процесса могут отразиться лишь те из них, которые способны количественно или качественно изменять эти силы, способствуя тем самым изменению интенсивности эпидемического процесса. К природным условиям, воздействующим на популяции людей и возбудителей инфекционных болезней, снижая или повышая восприимчивость или вирулентность возбудителей, относятся высокая и низкая температура, влажность, загазованность, запыленность воздуха, солнечная активность, электромагнитные бури, радиация, гербициды, пестициды и т. п.

Особенно отчетливо воздействие природных процессов проявляется в отношении источника инфекции. Это влияние, например, приобретает большое значение, когда источником инфекции являются многочисленные виды животных, которые, обитая на определенных территориях, определяют строгую эндемичность многих инфекционных болезней (туляремия и полевые мышевидные грызуны, водяные крысы; эндемичные риккетсиозы и грызуны и др.). [При этом климатические и природно-географические условия определяют численность отдельных видов животных, интенсивность развивающегося среди них эпизоотического процесса. Эти факторы обуславливают формирование природных очагов.

### ***Теория природной очаговости инфекционных болезней.***

Еще в 1889 г. Д. К. Заболотный высказал предположение о том, что различные виды грызунов представляют в природе ту среду, в которой сохраняются чумные бактерии. Позднее Д. К. Заболотным (1911 г.) и его учениками (И. А. Деминский, 1912 г. и др.) было доказано, что хранителями возбудителей чумы в природе являются грызуны – сурки, суслики, тарабаганы, песчанки, крысы и др.

Начиная с 1938 г. в результате многочисленных исследований акад.

Е. Н. Павловского и сотрудников по этиологии и эпидемиологии клещевых энцефалитов, эндемичных риккетсиозов, лейшманиоза, туляремии и других инфекций было разработано стройное учение о природной очаговости некоторых трансмиссивных болезней.

Характерной особенностью этой группы болезней является существование природного резервуара возбудителей среди диких животных и птиц, среди которых возникают эпизоотии.

Распространение этих болезней среди животного мира и от животных к человеку происходит при участии кровососущих насекомых и клещей. Таким образом, возбудители этих инфекций непрерывно циркулируют в природе по цепи: животное-переносчик-животное, и определенных условиях в эпидемическую цепь включается человек.

Таким образом, природные очаги инфекционных болезней возникают и длительно существуют независимо от человека, в результате эволюционно сложившихся межвидовых взаимоотношений между патогенными возбудителями, организмом животных и специфическими переносчиками, обитающими в определенных природных биотопах, т. е. в определенных климато-географических условиях, с определенной флорой и фауной.

Заражение восприимчивого к данной инфекции человека происходит случайно и это связано с пребыванием его на территории природного очага в период активности переносчиков и возникшей эпизоотии среди животных.

Итак, существование очага обеспечивается наличием в нем возбудителя, восприимчивых животных и условий для их заражения (переносчик и др.).

К переносчикам-кровососам относятся клещи, комары, вши, блохи и др. Те болезни, которые передаются через переносчиков, называются трансмиссивными. Таким образом, для существования очага трансмиссивной инфекции необходимы три компонента или «очаговая триада»: возбудитель, переносчик и теплокровный хозяин. Трансмиссивными болезнями являются клещевые и комариные (японский) энцефалиты, геморрагические лихорадки, клещевой сыпной тиф Северной Азии, лихорадка Цуцугамуши и многие другие. В настоящее время известна и другая группа природно-очаговых болезней, передача заразного начала при которых происходит без участия переносчика (контактным путем) при разделке туш, снятии шкурок и (или) при нападении и укусе животного-хозяина (бешенство, содоку и др.), через воду – безжелтушный лептоспироз или воздушно-капельным путем и др. Некоторые случаи заражения клещевым энцефалитом происходят при употреблении молока от больных (зараженных) коз, коров. Воздушно-капельным путем передаются чума, орнитоз, геморрагические лихорадки с почечным синдромом и др. Так возникли вспышки лихорадки Ку среди работников текстильной промышленности, имевших дело с загрязненным (контаминированным) риккетсиями хлопком, как это случилось на Витебском ковровом комбинате или, как это случилось в г.Гродно среди военнослужащих, заразившихся пылевым путем и заболевших после ремонта автомашин, перевозивших инфицированных риккетсиями Бернета коров и коз. Из 25 человек, ремонтировавших автомашины

(отрывавших доски в кузовах), при вдыхании пыли с риккетсиями заболело 16 человек.

В последние годы появились, так называемые, антропургические (созданные человеком) очаги, как сочлены природных очагов на территориях, освоенных человеком в пределах городов, деревень и других поселений людей (лихорадка Ку, желтая лихорадка, японский комариный энцефалит и др.). Это связано с тем, что многие комары питаются на человеке и домашних животных, затем находят места выплода личинок в населенных местах в различных естественных и искусственных водоемах, в подвалах домов, в различной хозяйственной посуде, в бочках с водой и других местах, превращаясь, таким образом, в синантропов. Затем они сосут кровь зараженных возбудителями домашних животных и грызунов и, нападая на человека, заражают его.

При природно-очаговых инфекциях паразитарные системы могут быть двучленными (возбудитель-теплокровное животное) и трехчленными (возбудитель-членистоногий переносчик-теплокровное животное). В этих паразитарных системах биоценотические связи разнообразны и, иногда, многоступенчаты. В тех случаях, когда переносчиками инфекционных болезней являются кровососущие членистоногие (блохи, комары, москиты, мухи, клещи и др.) перенос возбудителя от зараженного животного-донора к незараженному реципиенту (человеку или животному) осуществляется в результате причинно-следственной необходимости выполнения трофической (пищевой) функции.

Очаги с голодными зараженными переносчиками (клещи – клещевые энцефалиты, эндемичные боррелиозы Лайма, туляремия и др.), способными заражать человека и животных, называют валентными.

Те природные очаги, в которых циркулируют возбудители различных инфекционных заболеваний (клещевые энцефалиты и болезнь Лайма, чума, клещевые риккетсиозы, туляремия и др.) называют сопряженными, полиэтиологичными.

Природные очаги называют поливекторными, в которых имеется несколько видов переносчиков как при туляремии, эндемичных риккетсиозах (комары, клещи, слепни, мухи жигалки и др.), а если есть только один переносчик – моновекторными (москитная лихорадка).

Если в природных очагах имеется только один вид животных-доноров, то их называют моногостальными, а если имеется несколько животных-доноров, то такие очаги – полигостальные, многохозяйные.

Характерной эпидемиологической особенностью болезней с природной очаговостью является сезонность, что обусловлено биологией животных – хранителей инфекционного начала в природных биотопах (зимняя спячка – при чуме) или активностью переносчиков. Второй эпидемиологической особенностью этих заболеваний является связь с определенной территорией, с определенными климато-географическими условиями (энзоотичность, эндемичность). Для природно-очаговых инфекций характерен веерообразный тип передачи возбудителей. Это значит, что от одного животного-донора заражаются сразу много

людей, которые чаще всего являются биологическим тупиком для возбудителя.

Особенность профилактики и противоэпидемических мероприятий при этой группе инфекций очевидна из природы их распространения. Основным является ликвидация очага эпизоотии, т. е. оздоровление ландшафта. Она состоит в разрыве циркуляции возбудителей в каком-либо звене, воздействуя на источники или переносчики инфекции (дератизация, дезинсекция), использование репелентов (средств, отпугивающих насекомых). Помимо этого, эффективной является и специфическая профилактика, т. е. применение вакцин, иммунных сывороток и гаммаглобулинов.

Особое значение природный фактор приобретает в тех случаях, когда переносчиками являются клещи и другие членистоногие. Давно известна в развитии природно-эндемичных инфекций роль численности переносчиков (малярия – комар *Anopheles*). Чем меньше численность переносчиков, тем ниже заболеваемость, вплоть до ликвидации. Также известно влияние климатического фактора на развитие возбудителей в организме переносчика (среднесуточная температура). Большое значение природных процессов отмечается также и при некоторых других инфекциях, факторами передачи заразного начала при которых являются объекты неживой природы (вода открытых водоемов, загрязненная сточными водами; процессы самоочищения происходящие в воде, почве, их интенсивность и пр.). Способствуя быстрому развитию и ускорению этих процессов, мы способствуем снижению и ликвидации желудочно-кишечных и других инфекций.

## **Особенности осмотра и опроса инфекционного больного.**

**Структура ответа.** Опрос: жалобы, анамнез болезни, эпидемиологический анамнез, анамнез жизни (прививочный анамнез), аллергологический анамнез; объективный осмотр: внешний вид, тяжесть, состояние, изменения на коже, слизисты, лимфоузлов и по системам.

### ***Жалобы больного.***

Следует подробно и точно перечислить субъективные жалобы больного и выяснить самочувствие при поступлении в стационар. При выявлении жалоб важны не только констатация, но и детализация их: например, характер, интенсивность и локализация головной боли; особенности нарушения сна (бессоница, сонливость, нарушение ритма сна); не только повышение температуры, но и высота ее, наличие ознобов, потливости и др. При уточнении жалоб нельзя ограничиваться только сообщением больного, необходимо дополнительно выявить жалобы по органам и системам, которые могут быть вовлечены в патологический процесс при том или ином заболевании.

При выяснении жалоб у детей врачу чаще всего приходится беседовать с матерью. Вначале матери предоставляется возможность свободно излагать жалобы, а в дальнейшем врач направляет беседу в нужную ему сторону. При отсутствии родителей жалобы уточняются у сопровождающих лиц, из выписки истории болезни (переводного эпикриза), истории развития ребенка.

### ***Анамнез заболевания.***

Выясняются дата заболевания, его начало (постепенное, острое, внезапное), начальные симптомы болезни, особенности их проявления, наличие продромального периода, изменение температуры тела, характер температурной кривой; проявление общей интоксикации (слабость, нарушение работоспособности, головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.). Обращается внимание на наличие сыпи на коже и слизистых: время ее появления, этапность высыпания, характер элементов сыпи и их локализация. Далее выясняются симптомы поражения отдельных органов и систем. Обращается внимание на динамику выявленных симптомов, т. е. до какого времени болезнь усиливалась в своем развитии, были ли периоды улучшения и ухудшения в течении заболевания. Уточняются время первичного обращения к врачу, предполагаемый диагноз, результаты проведенных лабораторных и инструментальных методов обследования, характер догоспитальной терапии (прием антибиотиков, химиопрепаратов, бактериофагов, специфических сывороток и гамма-глобулинов) и ее влияние на течение болезни.

### ***Эпидемиологический анамнез.***

Преследует цель – выявить возможный источник инфекции, пути заражения, оценить иммунный статус макроорганизма. Правильно собранный эпиданамнез дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз, позволяет избежать возникновения случаев внутрибольничных инфекций. Данные эпиданамнеза позволяют установить вероятные сроки инкубационного периода, определить характер противоэпидемических мероприятий.

Выявляются: наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей.

Большое внимание уделяется вопросам питания. Учитываются характер работы больного и производственные вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

### ***Анамнез жизни.***

Общие принципы сбора анамнеза (для ребенка с момента рождения).  
Выполнение календаря прививок.

Обращается внимание на вредные привычки: курение, употребление алкоголя и наркотиков (с какого времени и в каком количестве).

Аллергологический анамнез. Уточняются аллергические заболевания, перенесенные ближайшими родственниками и больным (какие, когда). Выясняются аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты; связь аллергических состояний с местом пребывания больного, временами года и другими факторами внешней среды.

### ***Объективный осмотр больного.***

Общее состояние (удовлетворительное, среднетяжелое, тяжелое). Внешний вид больного: бодрый, угнетенный, возбужденный. Выражение лица (живое, вялое, безучастное, тоскливое, страдальческое, томный взгляд), мимика, одутловатость, гиперемия, бледность, нормальная окраска, бледный носогубный треугольник, герпетическая сыпь.

Осмотр кожных покровов следует производить, полностью раздев больного или обнажая большие поверхности тела. Сначала надо осмотреть лицо, шею, затем туловище и конечности. Кожа: чистая, сухая, влажная; цвет кожи: нормальный, бледный, красный, цианотичный, желтушный (интенсивность, равномерность, оттенок ее – лимонный, шафрановый, охряно-желтый, зеленоватый, землистый), симптом Филипповича. Сыпь: время ее появления, этапность высыпания, локализация, количество (единичные элементы, необильная, обильная), характерные особенности (розеола, петехия, макула, папула, везикула, пустула). Кроме того, отмечают эритема, пузыри, язвы, корки, рубцы, пигментация, шелушение

(отрубевидное, пластинчатое, листовидное), телеангиэктазии, «голова медузы», пролежни и другие особенности.

Видимые слизистые и склеры глаз: окраска (нормальная, желтушная), инъекция сосудов склер, энантема, петехии и гиперемия конъюнктив.

Лимфатические узлы: увеличение, болезненность, размеры) отдельных групп или полиаденопатия.

Мышечная система: отечность, болезненность (миазит, миалгия), отдельных групп (икроножные) или всех – системно.

Костно-суставная система: болезненность, деформация, отечность, изменение кожи над суставами.

Органы кровообращения: состояние пульса, особенности (аритмия), АД (гипотония, гипертония, коллапс).

Органы дыхания: свободное, нарушенное (одышка, кашель, мокрота, цианоз, перкуссия, аускультация).

Слизистая зева: гиперемированы, отечны, энантема, фибринозные пленки, кандидоз.

Органы пищеварения: слизистые рта, язык, живот (метеоризм, болезненность), печень, селезенка, сигмовидная кишка, характер и частота стула, наличие примесей.

Мочеполовая система: самостоятельное, цвет мочи, болезненность, частота.

Нервно-психическая сфера: сознание, менингеальные симптомы, энцефалопатия, очаговые симптомы.

### ***Предварительный диагноз.***

Обоснование его проводится путем анализа жалоб, анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза и данных объективного обследования больного. От правильной и своевременной постановки предварительного диагноза, особенно при тяжелых формах заболевания, во многом зависит исход болезни. Часто врач приемного отделения формулирует предварительный диагноз по синдромальному принципу (острый гастроэнтерит, острая кишечная инфекция, острая респираторная вирусная инфекция), что позволяет ему наметить конкретный план лабораторного обследования и определить тактику необходимой терапии до установления окончательного диагноза.

### ***План лабораторного обследования.***

Составляется с учетом характера патологии (верификации предварительного диагноза) и для проведения дифференциальной диагностики с другими инфекционными и неинфекционными болезнями.

Включает общеклинические исследования (гемограмма, исследование мочи, кала на яйца глист, RW, сахар, группу крови, другие по показаниям тромбоциты, ВИЧ, копрограмма, ионограмма, коагулограмма), в соответствии с действующими протоколами обследования инфекционных больных.

Специальные лабораторные исследования направлены на этиологическую расшифровку болезни у конкретного больного. К ним относятся бактериологические, вирусологические, паразитоскопические, бактериоскопические, вирусоскопические методы выявления возбудителей или методы определения специфических иммуноглобулинов (IgM, IgG и других) или антигенов для установления активности инфекционного процесса или его завершенности. По динамике антител можно прогнозировать течение и исход болезни.

### ***Лечение.***

Проводится в соответствии с основными принципами: воздействие на возбудитель или его токсины (этиотропное), воздействие на отдельные звенья патологического процесса, на восстановление иммунной системы человека (патогенетическое). При неотложных состояниях основным методом является синдромальная терапия в комплексе общих лечебных мероприятий, которая проводится с соблюдением принципа индивидуальности и комплексности.

### ***Обоснование диагноза.***

Проводится исходя из жалоб больного, анамнестических, эпидемиологических, клинических, лабораторных данных и результатов других дополнительных методов исследования с учетом проведенной дифференциальной диагностики. Окончательный диагноз формулируется с указанием формы, тяжести, течения инфекционного процесса с обязательной регистрацией сопутствующих болезней и осложнений основного заболевания в соответствии с общепринятыми принципами классификации (МКБ-10).

### ***Оценка клинических симптомов и характеристика ведущих синдромов при инфекционных болезнях.***

Структура ответа. Для правильной оценки клинических симптомов и постановки диагноза существенное значение приобретает выделение решающих, опорных и наводящих симптомов.

Решающие симптомы представляют собой наиболее характерный для конкретной болезни признак (патогномоничный). Например, пятна Вельского – Филатова – Коплика при кори; тризм жевательных мышц при столбняке; карбункул на коже с безболезненным струпом, окруженный венчиком дочерних элементов, при

сибирской язве.

Опорные симптомы (факультативные) также типичны для данного заболевания, однако могут быть и при некоторых других болезнях. Например, стул со слизью и прожилками крови при шигеллезе может быть и при сальмонеллезе; симптомы Кернига и Брудзинского свойственны менингококковому менингиту, но могут быть и при субарахноидальном кровоизлиянии.

Наводящие симптомы часто встречаются при подозреваемой болезни, но могут быть и при ряде других заболеваний (головная боль, гепатомегалия, ангина).

Правильная оценка клинических синдромов важна не только для постановки диагноза, но и для определения степени тяжести заболевания, прогноза течения, исходов, развития неотложных состояний (С. Н. Соринсом,

### ***Характеристика ведущих синдромов при инфекционных болезнях.***

Синдром лихорадки. Наиболее часто в поликлинических условиях врачу терапевтического профиля приходится встречаться с заболеваниями, сопровождающимися синдромом лихорадки. Лихорадка – характерное проявление многих инфекционных болезней (тифо-паратифозные заболевания, сыпной тиф и болезнь Брилла, сепсис, грипп и ОРВИ, менингококковая инфекция, инфекционный мононуклеоз, малярия, токсоплазмоз, бруцеллез, лептоспироз, трихинеллез, орнитоз и др.). Однако лихорадочный синдром может встречаться при соматических заболеваниях (злокачественные новообразования, коллагенозы, гипертиреоз, диэнцефальной синдром и др.).

При оценке лихорадочного синдрома необходимо учитывать его выраженность, продолжительность и тип температурной кривой.

Так, субфебрильная температура (37–38°C) встречается при бруцеллезе, токсоплазмозе, туберкулезе; умеренно высокая или фебрильная (38–39°C) при тифо-паратифозных заболеваниях, инфекционном мононуклеозе, аденовирусной инфекции, орнитозе; высокая, или пиритическая (39–41°C) – при генерализованных формах менингококковой инфекции, лептоспирозе, трихинеллезе; сверхвысокая, или гиперпиритическая (выше 41°C) – при гриппе, сыпном тифе, малярии, сепсисе.

Острая лихорадка (до 2 недель) характерна для гриппа и ОРВИ, сыпного тифа, менингококковой инфекции, лептоспироза, орнитоза; подострая (до 6 недель) – для тифо-паратифозных заболеваний, инфекционного мононуклеоза, трихинеллеза, малярии; хроническая (более 6 недель) – хтя бруцеллеза, токсоплазмоза, хронического сепсиса, туберкулеза.

Постоянный тип температурной кривой (суточные колебания не превышают 1°C) проявляется в разгаре брюшного и сыпного тифа, чумы, генерализованных форм менингококковой инфекции. Ремиттирующая лихорадка (суточные колебания превышают 1°C, нередко достигая 2–2,5°C) встречается при гнойных заболеваниях, паратифе А, Ку-лихорадке, клещевом боррелиозе (болезнь Лайма). Гектическая температурная кривая (суточные колебания 3–5°C) характерна для сепсиса, тяжелых

форм лептоспироза и туберкулеза. Интермиттирующая лихорадка (правильное чередование приступов высокой лихорадки с периодом апирексии) типична для трех- и четырехдневной малярии.

Другие типы температурных кривых встречаются редко: волнообразная – при бруцеллезе, возвратная – при возвратном тифе, неправильного типа – при менингите, гриппе, сибирской язве; извращенная лихорадка – при туберкулезе, сепсисе и других заболеваниях.

Важным дифференциально-диагностическим критерием лихорадки является быстрый ее подъем (грипп, сыпной тиф, малярия) или постепенный в течение нескольких дней (брюшной тиф, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез).

Как правило, в диагностике инфекционных заболеваний синдром лихорадки оценивается в совокупности с объективными и лабораторными данными у конкретного больного.

**Синдром экзантем.** Поражение кожи (экзантема) и слизистых оболочек (энзантема) отмечается при многих инфекционных заболеваниях и имеет большое значение в постановке диагноза. Однако экзантема может появляться и при соматических заболеваниях – аллергические сыпи лекарственного и пищевого генеза, болезнь Верльгофа, Шенлейна-Геноха. Наибольшее раннее диагностическое значение имеют первичные экзантемы (розеола, пятно, эритема, геморрагия, папула, бугорок, узелок, пузырь, везикула, пустула, волдырь) и меньшее (позднее) – вторичные эритемы (чешуйка, корочка, пигментация, язва, рубец).

При обследовании больных с экзантемами следует обращать внимание на характер элементов, их количество, преимущественную локализацию, порядок высыпания и исчезновения сыпи.

В процессе постановки диагноза в первую очередь следует решить вопрос к какой группе экзантем (точечные, розеолезные, пятнистые, везикулезные, смешанные) отнести выявленную у конкретного больного сыпь, а также очертить круг заболеваний с подобной сыпью. Так, точечная экзантема характерна для скарлатины, псевдотуберкулеза, стафилококковой инфекции, потницы. Пятнистая сыпь выявляется при кори, краснухе, энтеровирусной инфекции, инфекционной эритеме Розенберга и Тшамера. Везикулезно-пустулезная сыпь определяется при ветряной оспе, оспе обезьян, герпетической инфекции, стрептодермии. Смешанные экзантемы выявляются при тифо-паратифозных заболеваниях, сыпном тифе, токсикодермиях.

При постановке диагноза следует учитывать, что инфекционные экзантемы сопровождаются лихорадкой и интоксикацией. Необходимо выяснить наличие контактов с инфекционными больными с подобными клиническими проявлениями. Следует учитывать длительность инкубационного периода, острое или постепенное начало заболевания с наличием продромальных явлений (соответственно скарлатина и корь), одномоментное или поэтапное высыпание (краснуха и корь). Важное диагностическое значение при инфекционных экзантемах имеет порядок исчезновения сыпи, наличие последующего шелушения (чешуйчатого при кори и

пластинчатого при скарлатине) и пигментации кожи на месте исчезнувшего элемента (сыпной тиф).

Следует обращать внимание на наличие одновременно с экзантемой соответствующего типа экзантемы (сыпной тиф, корь, ветряная оспа), а при некоторых заболеваниях еще в продромальном периоде – на патогномный синдром для данного заболевания (пятна Филатова-Когтика при кори).

При постановке диагноза “неинфекционных экзантем” следует учитывать связь появления сыпи с приемом лекарственных средств, пищевых продуктов, порядок высыпания, характер элементов, отсутствие лихорадки и симптомов интоксикации.

Менингеальный синдром. На догоспитальном этапе при наличии у больного менингеального синдрома важно определить, имеется ли у больного менингит или какое-либо заболевание имитирует его. Так, возникновение одновременно лихорадки и менингеального симптомокомплекса свидетельствует об инфекционном происхождении заболевания, чаще всего менингококкового менингита. В то же время, позднее присоединение гипертермии характерно для менингеального синдрома другого генеза (опухоль головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние и т. д.).

Больные с менингеальным синдромом подлежат обязательной госпитализации. Грубой врачебной ошибкой является тактика, когда больные, преимущественно дети, в силу особенностей проявления и течения менингеального симптомокомплекса продолжают наблюдаться на дому, несмотря на возникшее у врача подозрение на менингит. Быстротечность болезни, как это наблюдается при молниеносном менингококковом сепсисе, приводит в считанные часы к осложнениям, экстренная терапия которых в большинстве случаев не дает эффекта.

Особенности эпидемиологической ситуации, преморбидного состояния в комплексе с объективными данными требуют от врача при выявлении менингеального синдрома срочной эвакуации больного (в горизонтальном положении) чаще всего в инфекционный стационар. Отсутствие интоксикации, субфебрильная температура, постепенное начало болезни, нарастание проявлений менингеального синдрома в течение нескольких суток, полное отсутствие одного из симптомов характерной триады для менингитов (лихорадка, головная боль, рвота), особенно гипертермии, даже при положительных менингеальных симптомах нетипичны для первичных менингитов.

Следует также помнить о специфике начальных проявлений менингитов в раннем детском возрасте, когда анатомо-физиологические особенности ребенка накладывают отпечаток на клинические признаки менингитов. Так, у грудных детей симптом Кернига и ригидность мышц затылка могут быть не выражены, о наличии головной боли можно судить по беспокойству, плачу, крику, в тяжелых случаях стону ребенка. Выпячивание родничка, ослабление его пульсации или ее отсутствие, “арбузный” звук при поколачивании по черепу свидетельствуют о повышенном внутричерепном давлении. Нередко начальными признаками менингеального симптома комплекса у детей могут быть жидкий стул и судорожный синдром.

Установить окончательную причину менингеального синдрома (менингизм,

характер менингита и его генез, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль головного мозга и т. д.) возможно только в условиях стационара с учетом клинических, ликворологических данных и других параклинических методов исследования.

**Синдром ангины.** До настоящего времени с термином “ангина” связывают многие патологические состояния в области ротоглотки, которые имеют общие симптомы, но часто совершенно различны по существу. Исходя из этого, ангины подразделяют на три категории: первичные, специфические и вторичные.

Под первичной ангиной, как самостоятельной нозологической формой понимают острое общее инфекционное заболевание, вызываемое чаще всего бета-гемолитическим стрептококком группы А, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, воспалительными явлениями лимфоидного кольца глотки, чаще всего небных миндалин, с реактивными изменениями лимфатических узлов шеи.

Специфические ангины вызываются внедрением в лимфоидные образования глотки какой-нибудь специфической инфекции – дифтерийной, фузоспирилезной, грибковой и др.

Вторичные, то есть симптоматические, ангины возникают как симптом общих заболеваний, при которых наблюдаются ангинозные изменения в области ротоглотки как при острых заболеваниях – скарлатина, корь, туляремия, листериоз, так и при хронических – вторичных туберкулезном и сифилитическом поражении глотки, заболеваниях кроветворных органов (лейкоз, агранулоцитоз, авитаминозы).

В условиях поликлиники врачу чаще всего приходится встречаться с первичными ангинами, которые подразделяются на катаральные, фолликулярные и лакунарные, а также с обострением хронического тонзиллита. Осложнением ангины или хронического тонзиллита является перитонзиллит, а в фазе нагноения – перили паратонзиллярный абсцесс (флегмонозная ангина).

Наибольшие дифференциально-диагностические трудности для врачей поликлинической сети представляют лакунарная ангина и дифтерия зева. Тем более, что в настоящее время плановая активная профилактика детей против дифтерии привела к тому, что дифтерия чаще всего наблюдается у подростков и взрослых. В отличие от лакунарной ангины, при локализованной форме дифтерии ротоглотки симптомы интоксикации и лихорадка выражены умеренно, менее выражен болевой синдром, на фоне застойной гиперемии на миндалинах появляются фибриновые налеты, которые выступают над уровнем миндалин и не снимаются шпателем. При малейшем подозрении на дифтерию ротоглотки больной направляется в инфекционный стационар.

Особенно сложно проводить дифференциальную диагностику между паратонзиллярным абсцессом и токсической дифтерией ротоглотки, где нужны неотложные лечебные мероприятия в условиях стационара: в первом случае – вскрытие абсцесса, а во втором – срочное введение противодифтерийной сыворотки в достаточной дозе. В отличие от флегмонозной ангины, при токсической дифтерии ротоглотки отсутствует тризм жевательных мышц и больной в состоянии открыть

рот, что позволяет врачу провести осмотр ротовой части глотки, но это не удается при паратонзиллярном абсцессе. Кроме того, при флегмонозной ангине в противоположность токсическому отеку при дифтерии резко выражена воспалительная реакция, значительно увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы, температура тела резко повышена, процесс чаще всего односторонний и сопровождается сильной болезненностью при глотании и гиперсаливацией.

Помимо дифтеритической ангины, другие специфические ангины имеют свои клинические особенности. Так, при ангине Венсана на фоне слабо выраженной интоксикации и лихорадки, при отсутствии болевого синдрома на миндалинах развивается односторонний язвенно-некротический процесс. Грибковая ангина чаще всего возникает у детей раннего возраста после продолжительного лечения антибиотиками и химиопрепаратами и характеризуется наличием на миндалинах рыхлых (“творожистых”) островчатых налетов на фоне слабо выраженной интоксикации и субфебрильной температуры.

В диагностике вторичных ангин (скарлатина, инфекционный мононуклеоз, аденовирусная инфекция, туляремия, сифилис и др.) важное значение имеют клинические проявления конкретного заболевания, а имеющаяся ангина расценивается как синдром основного заболевания.

**Синдром желтухи.** Приходится констатировать, что в настоящее время на догоспитальном этапе дифференциальной диагностике синдрома желтухи участковые врачи уделяют недостаточно внимания, а имеющийся клинический симптомокомплекс, эпидемиологические и анамнестические данные в большинстве случаев анализируются поверхностно. Следствием этого является гипердиагностика вирусных гепатитов и практически все больные с синдромом желтухи направляются в инфекционный стационар. Одна из причин этого несовершенство сложившейся системы поликлинического приема, отсутствие достаточного времени для анализа клинических особенностей заболевания и возможности быстро получить результаты необходимых лабораторных исследований.

С другой стороны, многолетний опыт работы позволяет нам высказать мнение о том, что первичная госпитализация всех больных с синдромом желтухи в гепатологическое отделение инфекционной больницы более оправдана, чем в другие стационары соматического профиля. Прежде всего это связано с преобладанием среди данной категории больных инфекционной природы желтушного синдрома, и такой подход предупреждает дополнительное инфицирование в случае госпитализации в другие стационары. Кроме того, даже при исключении вирусного гепатита в инфекционном стационаре удастся провести нетравматичные, чаще всего функциональные, биохимические, иммунологические исследования, результаты которых необходимы в дальнейшем. Первичная же госпитализация больных в хирургические и онкологические отделения зачастую приводит к гипердиагностике механической желтухи. Вследствие этого часть больных необоснованно подвергается микро- и макрохирургическим вмешательствам, что в последующем отягощает течение болезни и её исход.

Дифференциальная диагностика желтух требует от врача знания возможных причин ее развития. Согласно классификации А. Ф. Блюгера (1968), выделяют желтухи надпеченочные, связанные с повышенным распадом эритроцитов; печеночные, обусловленные поражением гепатоцитов и подпеченочные, вызванные нарушением проходимости желчевыводящих протоков.

Наиболее часто поликлиническому врачу приходится встречаться с печеночными (паренхиматозными) желтухами, которые могут быть как самостоятельным заболеванием (вирусные гепатиты), так и синдромом определенной нозологической формы (лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, иерсиниоз).

При диагностике вирусных гепатитов А, В, С, D, Е необходимо учитывать эпидемиологический анамнез (наличие контакта с желтушными больными, гемотрансфузий, манипуляций, сопровождающихся повреждением целостности кожи и слизистых), длительность инкубационного периода, динамику заболевания, клинические данные, результаты биохимических и иммунологических лабораторных показателей.

Реже встречается желтуха как синдром лептоспироза, инфекционного мононуклеоза, иерсиниоза. Желтушный синдром при этой патологии диагностируется с учетом клинических проявлений основного заболевания.

При подозрении на надпеченочную (гемолитическую) и подпеченочную (механическую) желтухи окончательная диагностика их может быть осуществлена в условиях стационара с учетом анамнестических, клинических и параклинических методов исследования в динамике заболевания.

Синдром диареи. На раннем этапе амбулаторной диагностики острых кишечных инфекций необходимо разграничение синдрома диареи на инфекционного и неинфекционного происхождения. В разграничении инфекционной и неинфекционной диареи большая роль отводится эпидемиологическому анамнезу: прием недоброкачественной пищи, употребление сырой воды из подозрительных источников, несоблюдение правил личной гигиены, наличие больных кишечными инфекциями в семье, на работе.

В дифференциальной диагностике синдрома диареи важны сведения о перенесенных в прошлом кишечных инфекциях и преморбидном фоне больного, особенно со стороны системы пищеварения. Известно, что лица страдающие хроническим гастритом, главным образом с пониженной секреторной функцией, гастро-дуоденитом, гепатохолециститом, хроническим панкреатитом, а также имеющие глистные и протозойные инвазии, более подвержены заболеванию острыми кишечными инфекциями.

На догоспитальном этапе и даже в приемном покое больницы установить этиологический диагноз возникшего спорадического случая диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправдана постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастрит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит. У

детей до года при наличии признаков инфекционной диареи правомочен диагноз “острая кишечная инфекция”. Так, синдром гастрита и гастроэнтерита характерен для сальмонеллеза и пищевых токсикоинфекций. синдром энтерита – для холеры, эшерихиоза, вызванного ЭПКП. иерсиниоза. кампилобактериоза, ротавирусной и энтеровирусной инфекций: синдром колита развивается при шигеллёзе, кишечном амебиазе, балантидиазе. лямблиозе. неспецифическом язвенном колите.

Этиологический диагноз инфекционной диареи при легких формах заболевания, где госпитализация больных не обязательна, может быть поставлен в условиях поликлиники после бактериологического и серологического обследования больного. При госпитализации больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами кишечных инфекций окончательный диагноз устанавливается в стационаре с учетом эпидемиологических, клинических и параклинических данных.

Диарея неинфекционного происхождения наиболее часто встречается при отравлении ядовитыми грибами, солями тяжелых металлов, а также при хирургической патологии (острый аппендицит.п анкреатит, тромбоз мезентериальных сосудов, острая инвагинация кишечника, дивертикул кишечника, опухоли кишечника). В этих случаях необходимо в первую очередь оценить тяжесть состояния больного и до постановки окончательного диагноза осуществить комплекс неотложных лечебных мероприятий по удалению яда из организма и его нейтрализации в связи с высокой скоростью всасывания большинства токсических веществ и избирательным их действием на важные центры жизнедеятельности. Срочная медицинская помощь должна быть оказана также больному с подозрением на острую хирургическую патологию с привлечением специалистов соответствующего профиля.

В заключение следует отметить, что принцип синдромальной диагностики на догоспитальном этапе является наиболее рациональным в ранней диагностике инфекционной патологии.

## Лабораторные методы диагностики инфекционных заболеваний.

**Структура ответа.** Общеклинические лабораторные исследования: привести дифференциально-диагностическое значение исследования гемограммы, копрограммы, мочи, лжвора на примерах конкретных болезней различной этиологии. Специальные методы диагностики: бактериологический, вирусологический, паразитоскопический, иммунофлюоресцентный; серологические, агитологические, морфологические, биологический, инструментальные, молекулярно-генетические.

### *Общеклинические лабораторные исследования.*

**Гемограмма:** изменение количества эритроцитов и гемоглобина (снижение) характерно для малярии, гемолитических состояний (желтух), лейкопения с лимфоцитозом чаще отмечается при вирусных инфекциях (ОРВИ, грипп, гепатиты), лейкоцитоз с нейтрофилезом – при бактериальных (шигеллез, холера, менингококковая инфекция); атипичные мононуклеары характерны для мононуклеоза. тромбоцитопения – для брюшного тифа, эозинофилия – для гельминтной патологии.

**Анализ мочи:** олигоурия, анурия возникает при обезвоживании, гиповолемическом шоке (холера, сальмонеллез), моча цвета «пива» характерна для вирусных гепатитов, черного цвета – для малярии (гемоглобинурическая лихорадка), «мясных помоев» – для лептоспироза, геморрагических лихорадок (нефрозонефрит), наличие в осадке лейкоцитов для пиелонефрита, эритроцитов – для гломерулонефрита.

**Копрограмма:** количество, консистенция, характер примесей в стуле, цвет, запах характеризуют степень и локализацию поражений, тяжесть патологического процесса в кишечнике (черный дегтеобразный стул типа «мелены» – при кровотечении из верхних отделов тонкого кишечника, «малиновое желе» – при амсбиазс, алая кровь – при язвенном колите, геморрое, трещинах заднего прохода, опухолях, ахолия – при механической желтухе, гепатите, «болотная тина» – при сальмонеллезс, прожилки крови – при шигеллезе.

**Ликвор:** давление (высокое, свыше 60 капель в минуту, каплями, струей – гипертензия), цвет – мутный (повышенное содержание клеток, белка менингит, гнойный), ликвор розового цвета, равномерно окрашен кровью субарахноидальное кровоизлияние, в осадке эритроциты, ржавая кровь. В анализе ликвора цитоз свыше 10 клеток в 1 мкл. – менингит, при серозных менингитах цитоз составляет сотни клеток, при гнойных – тысячи или без счета. Цитоз лимфоцитарный (преобладают лимфоциты) – чаще вирусная этиология менингита, при преобладании нейтрофилов – гнойный менингит бактериальной природы.

## ***Специальные методы диагностики.***

Основаны на поиске предполагаемого возбудителя, его выделении и идентификации или верификации серологических маркеров, отражающих динамику инфекционного процесса по росту специфических антител в острую фазу болезни.

**Бактериологический метод.** Материал для исследования. Правила выбора и забора материала (патогенетическое обоснование, на пример – холера, не кровь, а испражнения и др.). Гемокультура, уринокультура, копрокультура, миелокультура, розеолокультура, время забора, условия транспортировки, температурный режим (амебиаз, менингококк), контаминация возбудителями.

**Вирусологический метод.** При ОРВИ, гриппе производят смывы слизи из носоглотки. Производится заражение биологических моделей (животные, куриные эмбрионы), затем выделение вируса (электронная микроскопия, ИФМ).

**Иммунофлюоресцентный метод** - универсальный с высокой специфичностью и разрешающей способностью. Метод ускоренной диагностики: прямой, непрямой, с комплементом.

## ***Серологические методы.***

РА – определение неизвестных антител с помощью известных антигенов и установление вида возбудителя с помощью известных антител. РПГА и РИГА – более специфичны, используются меченные эритроциты. РТГА – основан на способности некоторых вирусов агглютинировать эритроциты. РИ – реакция иммунодиффузии, различная способность антигенов и антител диффундировать в геле. РСК – титрование антигенов или антител по степени фиксации комплемента с комплексом антиген- антитело. РН – способность антител нейтрализовать токсины и антигены вирусов. ИФА – используются антитела, конъюгированные с ферментом. РИА – используется радиоактивная метка антигенов или антител. ЛИФА – лантанидный иммунофлюоресцентный анализ – используются в качестве метки элементы редкоземельных металлов.

## ***Аллергологические методы.***

Основаны на реакции кожи в ответ на введение аллергенов возбудителей. Внутрикожный способ введения аллергена (бруцеллин, тулярин, токсоаплазмин). Ответ оценивается спустя 1–2 суток по диаметру папулы, гиперемии и отека. Могут быть использованы титрационные пробы (токсоплазмин).

### ***Морфологические методы.***

Производится исследование материала (чаще биопсийного) из пораженного участка (воспалительного очага). Проводится обработка материала (фиксация, окраска) и верификация под микроскопом. Метод используется при хронических процессах в печени (гепатиты, циррозы), кишечнике (протозойные и бактериальные колиты), железах (щитовидная, слюнные) и является решающим для диагностики, степени и активности патологического процесса.

### ***Биологический метод.***

Производится заражение патологическим материалом, содержащим возбудитель или токсины животных (мыши, морские свинки и др.) с последующим исследованием органов погибших животных для сопоставления характера патологического процесса с имевшим место у больных или погибших, а также для выделения возбудителя или предполагаемого токсина. На практике чаще применяется биологическая проба и реакция нейтрализации токсина при ботулизме для постановки диагноза и определения типа токсина.

### ***Инструментальные методы.***

Включают большой арсенал традиционных и новых методов. Рентгенологические, ректороманоскопия, колоноскопия, лапароскопия, ФГС, КТ, ЯМР и другие. Используются чаще при проведении дифференциальной диагностики желтух, нейроинфекций, опухолей и другой патологии.

### ***Методы амплификации нуклеиновых кислот (молекулярно-генетические методы).***

Тесты, основанные на амплификации нуклеиновых кислот (NATТ – nucleic acid analysis tests) может быть проведена различными способами: полимеразная цепная реакция (ПЦР), лигазная цепная реакция (ЛЦР), методы SDA (single strand displacement) и TMA (transcript-mediated assay). Эти методы имеют преимущества перед другими из-за высокой чувствительности и специфичности. Чувствительность методов амплификации нуклеиновых кислот (МАНК) составляет 90–95% и определяется типом пробы. Другое их преимущество заключается в том, что для тестирования может использоваться любой вид клинического материала, в том числе и моча. С помощью этих методов могут быть обнаружены и неживые микроорганизмы. NATТ является дорогостоящим методом, однако благодаря стоимости трудозатрат в человеко-часах, эти технологии являются рентабельными (Hallen A., 2005).

Одним из наиболее используемых методов NATТ в настоящее время является

ПЦР. ПЦР – метод прямого определения специфического участка последовательности ДНК. Процесс ПЦР включает идентификацию специфической последовательности родительской ДНК для амплификации (копирования) с помощью двух коротких праймеров (участков ДНК), которые комплементарны концевым участкам этой последовательности. Далее происходит удлинение последовательности ДНК за счет имеющихся в реакционной смеси в избытке дезоксинуклеозидтрифосфатов, катализируемое Таг полимеразой. В результате этого процесса образуются так называемые ампликоны-копии обнаруживаемой последовательности ДНК. Детекция ампликонов осуществляется с помощью электрофореза в агарозе. Тест имеет видовую специфичность, сравнимую с культурой клеток и имеет чувствительность 10 молекул ДНК возбудителя.

ПЦР-анализ позволяет определить содержание (количество копий, титры) ДНК и РНК, провести генотипирование возбудителей, определить чувствительность к антибиотикам, прогнозировать исход болезни.

По сравнению с иммунологическими тестами, ПЦР-диагностика обладает рядом преимуществ: высокой и регулируемой специфичностью, задаваемой лишь нуклеотидной последовательностью применяемых праймеров; высокой чувствительностью, позволяющей выявлять не только острые, но и латентные инфекции (применение ПЦР-технологии позволяет диагностировать присутствие даже единичных клеток бактерий).

## **Бактериоскопическая (вирусоскопическая, паразитоскопическая) диагностика инфекционных болезней.**

**Структура ответа.** Бактериоскопия, вирусоскопия, паразитоскопия материала. Правила забора материала для исследований, доставки и оценка данных.

### ***Бактериоскопическая диагностика.***

Примером бактериоскопической диагностики может являться микроскопия мазка на дифтерию. Материал берут двумя тампонами, один из которых используют для выделения культуры возбудителя, а другим делают несколько мазков для бактериологического исследования. Мазки окрашивают щелочным раствором метиленового синего по Леффлеру или другими способами. При положительных результатах под микроскопом среди банальной (преимущественно кокковой) микрофлоры зева и носа видны дифтерийные палочки, расположенные под углом друг к другу. Дифтерийные палочки полиморфны, часто утолщены на концах, неравномерно окрашены. На концах палочек имеются зерна волютинина (тельца Бабеша-Эрнста), окрашивающиеся темнее, чем остальное тело палочки, что особенно хорошо выявляется при окраске по Нейссеру (тело палочки светло-коричневое, а зерна волютинина темно-синие).

При микроскопии мазка дифтерийную палочку следует дифференцировать от ложнодифтерийной (палочка Гофмана), которая характеризуется отсутствием полиморфизма, равномерным окрашиванием (отсутствие зерен волютинина), параллельным расположением палочек.

Бактериоскопическое исследование должны проводить опытные специалисты, поскольку в предварительном мазке типичные дифтерийные палочки редко встречаются в достаточном количестве. Кроме бактериоскопии мазка обязательно проводится бактериологическое исследование материала. Цель его – выделить культуру возбудителя и изучить ее свойства с обязательным определением токсигенности.

### ***Вирусоскопическая диагностика.***

Обеспечивается специальными методами (метод серебрения) или методиками по условиям электронной микроскопии. Изучаются внешние характеристики, определяется семейство вирусов, но невозможно определить возбудителя точно.

### ***Паразитоскопическая диагностика.***

Её примером может служить приготовление мазка и толстой капли крови при

малярии. Основной метод лабораторной диагностики малярии – обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз больший объем крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. Для выявления возбудителей малярии кровь берут при первом же подозрении на эту инфекцию.

Для приготовления толстой капли крови на предметное стекло наносят каплю крови диаметром около 5 мм. Эту каплю размазывают иглой или углом предметного стекла в диск диаметром 10–15 мм. Толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь нее можно было читать газетный шрифт. Мазки не должны быть толстыми, поскольку после высыхания они растрескиваются и отстают от стекла.

Приготовленные толстые капли высушивают при комнатной температуре и окрашивают по Романовскому-Гимзе 30–45 мин. В пораженных эритроцитах видны плазмодии малярии с голубой цитоплазмой и ярко-красным ядром. Нахождение плазмодиев малярии в крови больного является неоспоримым доказательством болезни.

Исследование фекалий при диагностике амебиаза предполагает прямую микроскопию (без окраски и фиксации) слизи и гноя в фекалиях сразу после дефекации или не позднее 10–15 минут. Возможно использование специального микроскопа с подогревом предметного столика до температуры 37°C, что создает условия для сохранения подвижности амёб в препарате.

## **Бактериологическая (вирусологическая) диагностика инфекционных болезней.**

**Структура ответа.** Забор материала (условия). Методика посева на среды. Результаты оценки исследований.

Забор материала для бактериологических исследований должен осуществляться до начала лечения этиотропными средствами.

Посев крови лучше всего делать в начальном периоде болезни или в разгаре, сразу после озноба (наиболее выраженная бактериемия). Посев крови производится на жидкие питательные среды – сахарный, сывороточный, желчный бульон и др. Состав среды выбирается в зависимости от биологических особенностей возбудителя предполагаемой у больного инфекции. Чтобы избежать влияния бактерицидных свойств крови, ее необходимо разводить большим количеством среды, примерно в отношении 1:10.

Посевы испражнений производятся при кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы А и В, шигеллез, сальмонелле, эшерихиозы и др.), а также при возникновении подозрения на кишечные инфекции при наличии признаков поражения желудочно-кишечного тракта. Набор испражнений (2–3 г) производится стерильным деревянным шпателем или стеклянной палочкой из судна, горшка, специального лотка, а также непосредственно из прямой кишки с помощью ватных тампонов, металлических петель или через трубку ректоскопа. Нужно стремиться взять слизь, гной, фибриновые пленки, избегая примеси крови в связи с ее бактерицидным действием.

Мочу (20–30 мл) собирают в стерильную, плотно закрывающуюся посуду при помощи стерильного катетера после предварительного обмывания половых органов с мылом и ополаскивания их стерильным физиологическим раствором. У мужчин допустим сбор мочи при естественном мочеиспускании после туалета наружных половых органов (для посева используется вторая порция мочи).

Желчь (10–20 мл) забирается во время дуоденального зондирования. В отдельные стерильные пробирки собирают все три порции желчи (А, В и С). Конец зонда предварительно обрабатывают спиртом, затем после выделения 1–2 мл желчи (не используется для исследования) наполняют пробирки непосредственно через зонд или с помощью стерильного шприца. При наличии кислой реакции (примеси желудочного сока), хлопьев, белесоватого оттенка жидкости, материал считается непригодным.

Промывные воды желудка (20–50 мл) собираются в стерильные банки после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.

Мазок из зева берут натощак или не ранее 2 ч после полоскания, питья либо еды под визуальным контролем с использованием шпателя, как при осмотре зева, не касаясь тампоном слизистых оболочек рта, языка, зубов.

Перед взятием слизи из носа необходимо предварительно очистить нос

(предложить больному высморкаться) сухим ватным фитилем и удалить корки. Тампон вводят в каждую ноздрю, плотно прикасаясь всеми сторонами его к стенкам и перегородке носа. Полученный материал с тампона немедленно высевается на соответствующие плотные питательные среды, а также наносится на предметное стекло, обводится стеклоглафом, подсушивается и направляется в лабораторию для микроскопического исследования.

Серологическая диагностика инфекционных болезней Структура ответа. Методы серологической диагностики, суть. Правит забора крови. Трактовка результатов. Парные сыворотки.

Сущность серологических методов исследования состоит в определении титра антител в сыворотке крови больного в динамике болезни по отношению к известному антигену, вводимому в серологическую реакцию. В клинической практике чаще всего используется реакция агглютинации (РА) Видаля, ее разновидности, РИГА, РСК и более информативные современные методы (ИФА, РИА, ЛИФА и др.).

РА – определение неизвестных антител с помощью известных антигенов и установление вида возбудителя с помощью известных антител. РПГА и РИГА – более специфичны, используются меченные эритроциты. РТГА – основан на способности некоторых вирусов агглютинировать эритроциты. РИ – реакция иммунодиффузии, различная способность антигенов и антител диффундировать в геле. РСК титрование антигенов или антител по степени фиксации комплекта с комплексом антиген-антитело. РН – способность антител нейтрализовать токсины и антигены вирусов. ИФА – используются антитела, конъюгированные с ферментом. РИА – используется радиоактивная метка антигенов или антител. ЛИФА – лантанидный иммунофлюоресцентный анализ – используются в качестве метки элементы редкоземельных металлов.

Забор крови для серологического исследования выполняется так же, как и при посевах, но в отличие от последнего, его лучше осуществлять самотеком, а не шприцом. Для этого берут иглу с более широким просветом и вводят в локтевую вену без шприца. В пробирку собирают 3–5 мл крови. При таком сборе эритроциты меньше травмируются и сыворотка крови реже бывает с явлениями гемолиза. После отстаивания и центрифугирования крови сыворотку с помощью пипетки переносят в другую пробирку или эпиндорф и хранят в холодильнике при температуре +4 °С до постановки реакции. Поскольку иммунный ответ при большинстве инфекционных болезней развивается с 5–7-го дня, а максимальное нарастание титра антител происходит лишь в периоде реконвалесценции, серологические методы менее пригодны для ранней диагностики и используются главным образом в целях ретроспективной расшифровки этиологии уже перенесенного инфекционного заболевания.

Однако кровь для серологических исследований берется и в первые дни болезни, что в дальнейшем дает возможность наблюдать за нарастанием титра антител в динамике заболевания. Повторные серологические исследования при бактериальных инфекциях производятся не раньше, чем через 5–7 дней. При вирусных заболеваниях берутся «парные сыворотки» с интервалом 10–12 дней и при

нарастании титра антител в 4 раза и более подтверждается диагноз предполагаемого заболевания.

### ***Аллергологическая диагностика инфекционных болезней***

Структура ответа. Сущность аллергологического метода диагностики. Наиболее часто используемый метод введения аллергена. Учет результатов аллергологической пробы. Примеры.

Метод основан на регистрации реакции кожи в ответ на введение аллергенов возбудителей. Аллерген сохраняет антигенные свойства, но лишен инфекционности. Постановка внутрикожных проб с аллергеном производится на внутренней стороне предплечья, вводится 0,1 мл аллергена (бруцеллин, тулярин, токсоплазмин) >гвет оценивается спустя 1–2 суток по диаметру папулы, зоны гиперемии и отека. Примеры: при туляремии – внутрикожная аллергическая проба становится положительной уже в конце 1-й нед болезни. Тулярин вводят внутрикожно в дозе 0,1 мл, результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется в появлении гиперемии и инфильтрации кожи диаметром 0,5 см и более. При бруцеллезе – используют реакцию Бюрне – внутрикожно вводят бруцеллин – фильтрат бульонной культуры бруцелл. Эта реакция основана на способности сенсibilизированного организма, специфически отвечать развитием местного процесса на введение бруцеллёзного антигена в виде покраснения кожи и её отека. Реакцию учитывают по величине отека: при отеке диаметром до 1 см ее считают сомнительной; от 1 до 3 см – слабо положительной; от 3 до 6 см – положительной; более 6 см – резко положительной. При токсоплазмозе – использовалась внутрикожная проба с токсоплазмином, она считается положительной, если на месте введения 0,1 мл токсоплазмина появляется гиперемия и инфильтрация кожи диаметром не менее 10 мм (более 20 мм – резко положительная) и через 48 ч размер инфильтрата не уменьшается. Для суждения об активности процесса можно использовать титрационную пробу с токсоплазмином, при постановке которой внутрикожно вводят различные разведения токсоплазмина (1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000, 1:100 000) по 0,1 мл каждого разведения. При активном процессе реакция наблюдается на высокие разведения (до 1:100 000 и выше), а диаметр инфильтрата на более слабые разведения может быть равен или даже больше чем на более концентрированные.

## Инструментальная диагностика инфекционных болезней

**Структура ответа.** Наиболее часто используемые инструментальные методы в клинике инфекционных болезней, их диагностическая ценность. Недостатки.

Инструментальная диагностика включает большой арсенал традиционных и новых методов: рентгенологические, ректороманоскопия, колоноскопия, лапароскопия (для уточнения характера поражения печени при хронических поражениях), ФГС, РКТ (рентгено-компьютерная томография для уточнения характера поражения головного мозга, легких и других органов), МРТ (магнитно-резонансная томография) – используют для тех же целей что и РКТ и другие. Используются чаще при проведении дифференциальной диагностики желтух, нейроинфекций, опухолей и других патологических процессов.

**Ректороманоскопия.** Этот простой и доступный метод эндоскопической диагностики применяется для осмотра прямой и дистального отдела сигмовидной кишок в целях выявления патологии слизистой (воспалительные процессы изъязвления – шигеллёз, сальмонеллез), злокачественных и доброкачественных опухолей, фистул, инородных тел. Через эндоскопическую трубку можно получать мазки и соскобы со слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок для бактериологического и цитологического исследований, производить прицельную биопсию для гистологического изучения подозрительных на злокачественное поражение участков кишки, выполнять ряд лечебных процедур (смазывание, орошение слизистой, удаление инородных тел).

**Колоноскопия.** Используются для проведения дифференциальной диагностики кишечных инфекций и неинфекционной патологии кишечника (опухоли, язвенный колит).

**Рентгенография.** Используются для уточнения характера поражения легких (бронхит, пневмония, эозинофильные инфильтраты, абсцессы, бронхиолиты при РС-инфекции).

**УЗИ** для уточнения характера поражения печени при вирусных гепатитах, внекишечном амёбиазе, эхинококкозе, лептоспирозе и других пораженных органов.

**Люмбальная пункция** – как метод диагностики при нейроинфекциях, для проведения лечения (введение лекарств в спинно-мозговой канал).

**Лапароскопия** – с целью дифференциальной диагностики холестатических форм вирусного гепатита и механических желтух опухолевого генеза и других заболеваний.

**КТ, МРТ-диагностика,** для дифференцирования нейроинфекций (энцефалитов) с другими инфекционными поражениями ЦНС и неинфекционными поражениями системы гепатобилиарной с вирусными гепатитами.

## **Значение общеклинических исследований в диагностике инфекционных болезней**

**Структура ответа.** Спектр общеклинических исследований (гемограмма, урограмма, копрограмма, ликворограмма). Примеры их трактовки при инфекционной патологии.

Возможность широкого использования результатов анализа крови и мочи на догоспитальном этапе в первичной диагностике инфекционных болезней ограничена. Патологические изменения показателей красной крови в начальном периоде инфекционных болезней встречаются редко. Несравненно большее диагностическое значение имеют изменения общего количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы.

Лейкоцитарная воспалительная реакция в основном регистрируется при бактериальных инфекциях, а тенденция к лейкопении – при вирусных. Однако из этого общего правила имеются и не столь уж редкие исключения. К ним относятся, например, лейкоцитоз при инфекционном мононуклеозе и весенне-летнем клещевом энцефалите и, наоборот, склонность к лейкопении при брюшном тифе, бруцеллезе. Приходится учитывать, что для некоторых инфекций характерны фазовые изменения картины крови. Так, например, при малярии, реже брюшном тифе тенденции к лейкопении может предшествовать транзиторный умеренный лейкоцитоз.

При отдельных инфекционных болезнях анализ крови имеет решающее диагностическое значение. Так, для инфекционного мононуклеоза высокоинформативно выявление атипичных мононуклеаров – одноядерных клеток с резко базофильной широкой протоплазмой и разнообразной конфигурацией ядра, отличных от лимфоцитов и моноцитов, имеющих соединительнотканное происхождение; для краснухи – плазматических клеток, для ВИЧ-инфекции – упорно прогрессирующая лимфопения (не только относительная, но и абсолютная). Гиперэозинофилия, иногда до 30–40% и выше, заставляет предполагать гельминтозы. Вполне понятно, что оценка результатов анализа крови при всех инфекционных болезнях учитывается в комплексе с имеющимися клинико-эпидемиологическими данными.

Приводим наиболее характерные изменения гемограммы при разных инфекционных болезнях.

Воспалительная реакция крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг влево). Резко выражена: сепсис, менингококковая инфекция, крупозная пневмония, лептоспироз, сибирская язва, чума, сап, мелиоидоз, столбняк, рожа, ангина стрептококковая. Выражена умеренно: скарлатина, пневмонии очаговые, шигеллёз, дифтерия, легионеллез, кишечный иерсиниоз, псевдотуберкулез, сыпной тиф, туляремия, амебиаз, пищевые токсикоинфекции, сальмонеллез. Не постоянна: паратифы, микоплазмоз, эшерихиозы, ГЛПС, ботулизм, гельминтозы.

Лейкоцитоз с лимфоцитозом. Коклюш, инфекционный мононуклеоз,

мононуклеозоподобная реакция при ОРВИ, Лейкопения (тенденция к лейкопении) с лимфоцитозом. Брюшной тиф, бруцеллез, лейшманиоз, ящур, малярия, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, вирусные гепатиты (не постоянна), орнитоз (не постоянна). Лейкопения с лимфопенией. ВИЧ-инфекция. Лейкопения с нейтрофилезом, сдвигом влево. Геморрагические лихорадки (Крымская, Омская). Лейкопения с плазмоцитозом. Краснуха, ГЛПС Эозинофилия. Резко выражена: трихинеллез, анкилостомидозы, токсокароз, описторхоз, фасциолез. Чаще выражена слабо: аскаридоз, амебиаз, ящур, скарлатина. Эозинопения. Брюшной тиф, бруцеллез, лейшманиоз, орнитоз. Сгущение крови (эритроцитоз, лейкоцитоз). Холера, холероподобное течение острых кишечных инфекции (эшерихиоз, пищевые токсикоинфекции). Наклонность к анемии. Малярия, сепсис, лейшманиоз, дифиллоботриоз, анкилостомидозы

Общий анализ мочи призван дополнить клиническую оценку состояния почек и мочевыводящих путей. В диагностике и дифференциальной диагностике инфекционных болезней, сравнительно с общим анализом крови, имеет более ограниченное значение.

Общий анализ мочи включает оценку ее физических свойств (цвет, прозрачность, запах, относительная плотность), исследование химического состава (определение белка, желчных пигментов) и микроскопию мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, скопления клеток эпителия и их обломков, цилиндры). Отклонения при исследовании мочи у больных разными инфекциями встречаются часто. Так, обнаружение белка в моче практически регистрируется при всех инфекциях, протекающих с высокой лихорадкой («лихорадочная альбуминурия»). Однако сам факт обнаружения белка, характеризующий повышение гломерулярной проницаемости, в диагностическом плане малоинформативен. Несравненно реже выявляется массивная протеинурия, характерная, прежде всего для ГЛПС. Изменение прозрачности, помутнение мочи, обычно сочетающееся с лейкоцитурией, позволяет при наличии соответствующих клинических данных предположить пиелит, пиелонефрит, что имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Собственно, для инфекционных болезней пиурия не характерна.

Первостепенное значение имеет оценка цвета мочи, в частности появление ее насыщенной темно-желтой окраски (цвет «темного пива», «крепкого чая»), столь важное в ранней диагностике группы вирусных гепатитов. Сравнительно редко, при развитии выраженного геморрагического синдрома, появляется моча цвета «мясных помоев», что может свидетельствовать об усиленном гемолизе. Этот признак, как правило, сочетается с эритроцитурией.

Первостепенное клиническое значение имеет снижение относительной плотности мочи, отражающее нарушение концентрационной способности почек. Особого внимания заслуживает уменьшение относительной плотности мочи у больных со сниженным диурезом. При сохранении функционального состояния почек, например при уменьшении объема потребляемой жидкости, снижение диуреза сопровождается противоположными изменениями относительной плотности мочи. Следовательно, в отличие от всех других показателей анализа мочи,

уменьшение ее относительной плотности характеризует именно нарушение функции почек, т. е. развитие почечной недостаточности. Наиболее полную и раннюю информацию о нарушении функционального состояния почек может дать постановка пробы Зимницкого. Развивающаяся гипостенурия (1003–1005) характеризует практически полное выпадение концентрационной функции почек. Однако это функциональное исследование становится практически доступным уже на госпитальном этапе.

При исследовании химического состава мочи, наряду с определением белка, высокоинформативны качественные пробы, позволяющие выявить присутствие в моче желчных пигментов. Они существенно дополняют оценку цвета мочи. Ставятся отдельно пробы на билирубин (Розина, Фуше) и уробилиновые тела (с реактивом Эрлиха). Установление холурии и уробилинурии имеет первостепенное значение в дифференциальной диагностике желтух, столь важной в клинике инфекционных болезней. Отметим доступность постановки этих качественных проб в амбулаторной практике.

При исследовании мочевого осадка принципиально важна диагностика микрогематурии (макрогематурия устанавливается визуально). Оценка клеточного состава по данным анализа мочи позволяет разграничить клетки плоского, промежуточного и почечного эпителия, что способствует уточнению уровня патологических изменений в почках и мочевыводящей системе. Это относится и к оценке наличия и характеристики цилиндрурии. Белковые и зернистые цилиндры имеют преимущественно канальцевое происхождение, гиалиновые – особенно характерны для больных острым гломерулонефритом.

В диагностике и оценке течения инфекционных болезней общий анализ мочи имеет наибольшее значение при ГЛПС, лептоспирозе, особо тяжелом варианте малярии, протекающем с гемоглинурийной лихорадкой, при желтой лихорадке с развитием печеночно-почечной недостаточности. Контрольные исследования мочи важны также при стрептококковой ангине, особенно, часто повторяющейся, в связи с потенциальной угрозой формирования гломерулонефрита. При тяжелом течении инфекционных болезней, протекающих с развитием почечной недостаточности, исследование мочи дополняют контролем за развитием азотемии и гиперкалиемии и и.

## Основные принципы обследования длительно лихорадящих больных.

**Структура ответа.** Определение и критерии длительной лихорадки, варианты. Перечень основных исследований для длительно лихорадящих больных. Правила забора материала.

Общепринятые критерии, характеризующие лихорадку неустановленной этиологии: лихорадка интермитирующего или неправильного типа; лихорадка, документированная медицинскими работниками; отсутствие убедительного диагноза после начального полного обследования: повышение температуры тела выше индивидуальной нормы (обычно выше 37,5).

Обязательный план обследования:

1. общий анализ крови;
2. общий анализ мочи;
3. кровь на RW (сифилис);
4. кровь на сахар;
5. кровь на ВИЧ;
6. кровь на стерильность 3-хкратно;
7. кровь на гемокультуру 2-хкратно;
8. РСК с риккетсиями Провачека (сыпной тиф);
9. Реакция Видаля с брюшно-тифозными антигенами;
10. кровь на малярию (толстая капля) 3-хкратно;
11. профиль температуры;
12. кал на яйца глистов и простейшие;
13. консультации невропатологом, ЛОР-врачом, гинекологом (женщин), кардиологом-ревматологом, онкологом.

**Примечание.** Забор крови из вены производится до назначения антибиотиков, в период максимального подъема температуры тела и при ее спаде (стерильно, 3 раза, с интервалом 1 час).

## **Общие принципы лечения инфекционных больных. Виды терапии.**

**Структура ответа.** Перечислить принципы лечения инфекционных больных. Классификация видов терапии, их основная цель, группы препаратов, побочные действия.

Общие принципы – терапия инфекционных больных должна быть: своевременной, индивидуализированной, комплексной, этиологически и патогенетически обоснованной.

Инфекционная болезнь представляет собой итог взаимодействия трех изменяемых величин – макроорганизма, микроорганизма и внешней среды.

А. Ф. Билибин, определяя основные положения лечения болезней у инфекционных больных, писал:

1. «Лечение должно быть таким, чтобы оно подражало естественному освобождению организма от болезни и в то же время соперничало с ним.

2. Лечащий врач должен стремиться к купирующей терапии, понимая последнюю как воздействие на ведущее звено в патогенетической цепи заболевания, независимо от того, будет ли им возбудитель или другой фактор.

3. При выборе метода лечения необходимо учитывать объем положительного действия того или иного средства в данном случае, исходя из взгляда на организм как на единое целое и на инфекционный процесс как на результат взаимодействия трех факторов: возбудителя, микроорганизма и окружающей среды.

4. Всемерно следует повышать функцию защитно-охранительных механизмов.

5. Всегда надо учитывать конкретный факт, на котором разыгрывается определенный инфекционный процесс. Это положение имеет в виду необходимость влиять одновременно на совместно действующие со-причины».

На основании этого следует считать, что терапия инфекционных больных должна быть этиотропной, патогенетически обоснованной, комплексной, строго индивидуализированной.

Классификация всех возможных воздействий в процессе лечения может быть представлена, исходя из рекомендаций А. Ф. Билибина:

1. Воздействие на возбудителя:

- специфическое (антимикробные сыворотки, гамма-глобулины, бактериофаги);
- неспецифическое (антибиотики, химиопрепараты, вирусостатические препараты, интерфероны, лизоцим).

2. Воздействие на токсины, связанные с жизнедеятельностью возбудителя:

- специфическое (антитоксические сыворотки, гамма-глобулины);

- неспецифическое (инфузионная терапия: глюкоза, коллоидные, кристаллоидные растворы, адсорбенты и др.).

### 3. Воздействие на реактивность организма:

- специфическое (вакцины);
- неспецифическое (режим, диета, физиотерапия, протеинотерапия, стероидные и анаболические препараты, иммуномодуляторы, эубиотики, витаминотерапия).

4. Воздействие на отдельные звенья патологического процесса (нарушения дыхания, сердечно-сосудистой системы, пищеварения и т. д.).

В последние годы появился термин «синдромальная терапия». Нужно отдать должное этому направлению, так как именно на нем базируется организация терапии в условиях реанимации.

# Этиотропная терапия инфекционных больных. Правила назначения антибиотиков и химиопрепаратов.

**Структура ответа.** Антибиотики. Сульфаниламидные препараты. Производные нитрофурана. Производные 8-оксихинолина и 4-оксихинолина. Противопротозойные препараты. Противовирусные препараты.

## Антибиотикотерапия.

Метод основан на использовании химических веществ микробного, растительного, животного, а в последние годы и синтетического происхождения. Учение об антибиотиках базируется на явлении микробного антагонизма.

По химической структуре антибиотики делятся на группы и классы, которые подразделяются на подгруппы и подклассы

I класс – бета-лактамы антибиотики, основой молекул которых является 4-х членное  $\beta$ -лактамно кольцо. Все они обладают бактерицидным действием (так действуют на клеточную стенку), низко токсичны, хорошо распределяются в организме в различных органах и тканях, выводятся в основном через почки, имеют широкий диапазон дозировки, характеризуются перекрестной аллергией с цефалоспоридами. Он делится на подклассы:

### 1. Пенициллины:

- Пенициллины G или бензилпенициллины
- Феноксиметилпенициллин – V (фау) – препараты для орального применения (феноксиметилпенициллин) и депо-пенициллины (бициллины – применяются при ангинах, для профилактики ревматизма, при рожистом воспалении)
- Пенициллины с расширенным спектром активности – аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин) – действуют на гемофиллы и на ряд грамотрицательных бактерий, применяются для лечения заболеваний дыхательной системы и мочевыводящих путей.
- Противостафилококковые пенициллины, устойчивые к пенициллиназе – метициллин, оксациллин – к ним чувствительны полирезистентные стафилококки.
- Противосинегнойные карбоксипенициллины (карбенициллин, карциллин) – активны для синегнойной палочки, энтеробактерий, грамотрицательных неспорообразующих анаэробов и низкоактивны для грамположительных кокков (применяются для лечения ожоговых ран и уроинфекций).
- Противосинегнойные уреидопенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пипероциллин, тикарциллин) – применяются в урологии.
- Комбинированные пенициллины с ингибиторами бета-лактамаз (ампициллин + сульбактам = уназин, сулоциллин; амоксициллин + клавуланат = аументин; тикарциллин + клавуланат; пипероциллин + тазобактам)

- Комбинация двух пенициллинов – ампиокс (ампициллин + оксациллин)

## 2. Цефалоспорины. Делятся на 3 поколения:

- Первого поколения – цефалотин (кефлин), цефазолин (кефзол), цефазедон, цефалексин (уроцеф), цефадрокил (бидоцеф), цефаклор (панорал) – лучшие заменители пенициллина, некоторые применяются через рот, т.к. устойчивы к действию желудочного сока, часто дают аллергические реакции, нефротоксичны и дороги.

- Второго поколения – цефамандол, цефуроксим, цефотетан, цефокситин, цефотиам, цефуроксимаксетил (элобакт) – характеризуются расширенным спектром действия (лучше действуют на грамотрицательные микроорганизмы и высоко активны в отношении грамположительных анаэробов), применяются для лечения мочевых, респираторных инфекций

- Третьего поколения – атамоксеф (моксалактам), цефатаксим (клофаран), цефтриаксон (роцефин, лонгацеф), цсфменоксим, цефтизоксим, цефтазидим (фортум), цефоперазон, цефеулодин, цефиким (цефорал), цефтибутен (кеймакс), цефадоксим (проксетил, орелокс), цефазидин (клафон) – высоко активны в отношении грамотрицательных энтеробактерий, в том числе и госпитальных полирезистентных штаммов, хуже действуют на грамположительные кокки, многие из них действуют на синегнойку. являются жизнеспасающими суперантибиотиками.

3. Карбопенемы (имипенем, меропенем. биопенем, оранепенем). Характеризуется самым широким спектром активности среди всех В -лактамных антибиотиков, применяются для лечения смешанных инфекций нижних дыхательных путей, тазовой области, уроинфекциях, эндокардитах. Нежелательно назначать беременным и при лактации.

4. Монобактамы – моноциклические (З -лактамны (азтрнамам – действуют на грамотрицательные организмы, нельзя назначать беременным и при лактации, так как проникает через плаценту и вызывает аллергию у детей).

II класс – аминозиды (аминогликозиды) – характеризуются мощным и более быстрым бактерицидным действием, так как подавляют синтез белка на уровне рибосом, редко вызывают аллергию, но обладают нефро- и ототоксичностью (нельзя назначать беременным и грудным детям), не всасываются в ЖКТ.

- Старые – стрептомицин, неомицин, канамицин
- Новые – гентамицин, тобро- и сизомицин – менее нефротоксичные, обладают широким спектром действия.
- Новейшие – амикацин, метилмицин, пектиномицин – менее токсичны, используются при тяжелых генерализованных инфекциях, вызванных грамотрицательными микроорганизмами, при лечении и профилактике ВБИ.

## III класс – хинолоны:

- Старые или первого поколения – это нефторированные хинолоны – налидиксовая кислота (неграм, неграмон), пипемидиновая кислота (пипрал) – действуют на грам- микроорганизмы и концентрируются в моче

- Новые – фторхинолоны, характеризуются более широким спектром активности, обладают бактерицидным действием, используются для лечения ВБИ, не рекомендуется для беременных, при лактации, в педиатрии во время формирования костно-суставной системы – ципрофлоксацин, офлоксацин, норфлоксацин, пефлоксацин – суперантибиотики, жизненноспасающие.

#### IV класс – тетрациклины:

- природные – тетрациклин и окситетрациклин – действуют на грамположительные и грамотрицательные кокки (пневмо- и гонококки), на грамположительные бактерии (листерии, сибиреязвенные бактерии)

- полусинтетические – метациклин, миноциклин, доксициклин – действуют на возбудителей чумы, туляремии, спирохеты, риккетсии, кампилобактерии, микоплазмы, хламидии, актиномицеты, анаэробы. Они обладают широким бактериостатическим действием, вызывают расстройства ЖКТ, накапливаются в костной ткани (применяются в стоматологии), поэтому их не назначают беременным, при лактации, детям до 8 лет.

#### V класс – макролиды – подразделяются на

- природные – эритромицин – действует на грамположительные кокки, бордетеллы, легионеллы, моракселлы, листерии, коринебактерии, клостридии, гелико- и кампилобактер.

- полусинтетические – азитромицин (сумомед), кларитромицин, рокситромицин – применяется при бронхитах, простатитах, заболеваниях кожных покровов и мягких тканях.

- пролекарства (эфир, соли эфиров природных макролидов).

Макролиды имеют иммуномодулирующее действие и противовоспалительную активность, применяются широко, без ограничений (не рекомендуется беременным и при лактации).

#### VI класс – линкозамиды

- природные – линкомицин (накапливается в костной ткани)

- полусинтетические – клиндамицин (делагил С – применяется в гинекологии)

Линкозамиды близки к макролидам, обладают бактериостатическим действием, действуют на грамположительные кокки, анаэробы, накапливаются в костях и суставах, могут вызывать диспепсии и псевдомембранозный колит. так как подавляют неспорообразующую анаэробную микрофлору кишечника. Это препараты резерва при стафилококковых и стрептококковых инфекциях, при костных суставных инфекциях и инфекциях, вызванных неспорообразующими анаэробами, применяются в стоматологии.

VII класс – полипептиды – полимиксины – обладают бактерицидным действием, узким спектром действия. Полимиксин В, полимиксин В (колистин) – действуют на грам- палочки, не всасываются из кишечника и назначаются при подготовке больных к операции на кишечнике. Полимиксин В

применяется при синегнойных инфекциях, редко при тяжелых грам- инфекциях, полимиксин М применяется для лечения сальмонеллёзных, шигеллёзных инфекций, часто в сочетании с фурагином. Полимиксины не нефротоксичны, их нельзя назначать с миорелаксантами.

VIII класс – гликопептиды – ванкомицин, тейкопланин, ристоцитин обладает узким спектром действия, бактерицидны, главное средство в борьбе с резистентными стафилококками и энтерококками. действуют на факультативных аэробы и анаэробы, близки к аминогликозидам. Беременным назначают их только по жизненным показаниям, так как они нейротоксично действуют на плод. Нежелательно назначать их при лактации, в педиатрии только при тяжёлых генерализованных инфекциях.

IX класс – антибиотики из разных групп

1. фениколы – хлорамфеникол (раньше называли левомецетин) – применяется для лечения бронхитов, пневмоний (действуют бактерицидно на гемофиллы, пневмококки), менингитов, абсцессов мозга (на менингококки), на анаэробы действует бактериостатически. Не рекомендуется назначать при заболевании крови, так как они вызывают злокачественные анемии.

2. рифамицины – природные и полусинтетические, действуют на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, применяются они как противотуберкулезные (в РФ применяется рифампицин).

3. сульфаниламиды – котримоксозол (бисептол), обладает широким спектром действия, действует на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы. Не рекомендуют его назначать при беременности, лактации, в педиатрии, но показан с 4–6 недель при токсоплазмозе и пневмоцистной пневмонии у рожденных от ВИЧ – матерей.

4. производные метродиазола – метронидазол (трихопол), тинидазол – они активны в отношении простейших, непорообразующих анаэробов, гарднерелл.

5. производные нитрофуранов – фурагин, фурадонин, фуризолонд. Характеризуются высокой концентрацией в моче, поэтому применяются для лечения уроинфекций, действуют на грамположительные, некоторые грамотрицательные бактерии (кроме псевдомонад, протей, клебсиелл, энтеробактерий). Их предварительно надо растворять, иначе будут действовать только на кишечник. Растворы этих препаратов часто применяются для промывания ран, полостей.

6. микотики:

- препараты полиенового ряда – нистатин, леворин, амфотерицин В
- препараты имидазолового ряда – кетоконазол, клотримазол, используется местно (кожа, волосы, половые органы), обладает широким спектром действия (грибы, стафило- стрептококки, трихомонады)
- препараты триазолового ряда – флюконазол – применяется для профилактики кандидомикозов при длительной антибиотикотерапии, но следует помнить, что они гепатотоксичны. Их нельзя назначать детям до года и при лактации

- прочие – гризеофульвин.

### **Антимикотики**

Лечение микозов следует начинать с препаратов с широким спектром действия, а после идентификации и определении чувствительности переходить на антибиотик с узким спектром.

Микотики – самые дорогие, так как применяются для лечения грибковых инфекций (чаще всего кандидомикозов), требующих нескольких курсов лечения.

### **Противовирусные препараты.**

В последние годы получены препараты, оказывающие лечебное и профилактическое действие при гриппозной инфекции. К ним, в частности, относятся производные амодантана (мидантан, ремантадин), эффективные при приеме внутрь. Эти препараты подавляют репликацию всех подтипов вируса гриппа А, особенно А2. Разработан ряд препаратов местного применения (оксолин, теброфен, метисазон, флореналь и др.). Производные тетраоксотетрагидронафталина (оксолин) используются при аденовирусной инфекции, герпетической инфекции, контагиозном моллюске, ринитах, для профилактики гриппа. Аналогичный спектр применения теброфена, флоресила, риодоксола, бонафтона.

Высокоэффективным этиологическим средством при герпетических инфекциях является ацикловир (виroleкс, зовиракс), применяемый внутрь и парентерально.

При ВИЧ-инфекции назначают антиретровирусные препараты из групп нуклеозидных (невирапин, зидовудин, диданозин), нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы (азидотимидин, зальцитабин, ламивудин, др.) и ингибиторов протеазы (индинавир, вирасепт, ритонавир и др.).

В практике широко применяются препараты биологического происхождения, в частности интерферон и лизоцим. Интерферон низкомолекулярный белок, обладающий противовирусным действием и рассматриваемый как эндогенный фактор защиты. Не исключено его иммуномодулирующее действие, в том числе и подавление онкогенеза.

В лечении гепатитов применяют стандартные генноинженерные интерфероны (реаферон), преимущественно группы альфа 2а в комбинации с рибавирином (гепатит С), при гепатите В – реаферон и/или лавимудин, энтекавир. В последние годы для лечения хронического гепатита С более эффективно используются пролонгированные (пегилированные) интерфероны – «Пегасис» (Швейцария), при неэффективности в комбинации с теллапревиром (ингибитор протеазы),

Лизоцим – фермент белковой природы с относительной молекулярной массой около 15 000, содержится в разных тканях и жидкостях организма. Местом его

образования являются полинуклеарные клетки (нейтрофилы). Он обладает бактериолитическим действием – разрушает полисахариды микробной оболочки. Наиболее чувствительны к нему грамположительные микробы, менее грамотрицательные бактерии. Лизоцим широко используется при сепсисе, может применяться местно и парентерально.

## Классификации осложнений антибиотикотерапии.

**Структура ответа.** Классификация осложнений антибиотикотерапии. Характеристика некоторых из них.

Из всех многочисленных классификаций побочных явлений антибиотикотерапии наиболее приемлема классификация, предложенная ХХ Планельесом и А. М. Харитоновой (1965). В основе ее лежит прямое и косвенное действие антибиотиков на организм человека.

1. Явления, вызванные прямым токсическим действием антибиотика.
2. Явления, вызванные косвенными причинами (непрямой реакции обострения; реакции сенсibilизации; развитие суперинфекции и дисбактериоза.
3. Смешанные побочные явления.

Прямые токсические осложнения вызываются антибиотиком как химическим соединением. В отличие от них непрямые осложнения – результат сложных, в ряде случаев недостаточно ясных по механизму явлений. Так, реакции обострения Яриша-Гексгеймера представляет собой форму эндотоксического шока, развивающегося вследствие массовой гибели микроорганизмов. Подобные явления возникают при использовании гигантских доз препаратов пропш возбудителей, чувствительных к ним. Это возможно, например, при лечении менингококковой инфекции пенициллином. Формирование аллергических шоковых реакций обусловлено способностью некоторых антибиотиков вступать в прочную связь с белками крови, приобретая функции полного антигена (антибиотик-гаптен). Частота подобных реакций невелика. Известны случаи развития аллергического шока даже на внутрикожную пробу. Это дает основание считать, что в патогенезе таких реакций часто лежат механизмы индивидуализированного ответа по типу гиперчувствительности немедленного типа.

Прямым токсическим действием обладают многие антибиотики, включи тетрациклин (доксциклин) – на печень (гепатотоксичность); левомицетин, костный мозг (гематотоксичность, агранулоцитоз); аминогликозиды – на почки, орган слуха (нефро-, ототоксичность) и т. д.

# Патогенетическая терапии инфекционных больных (виды, значение).

**Структура ответа.** Виды препаратов. Примеры заболеваний.

## *Дезинтоксикационная терапия*

Основным видом детоксикации является инфузионная терапия и методы экстракорпоральной детоксикации.

Основными задачами инфузионной терапии являются:

1. восстановление адекватной центральной и периферической гемодинамики (микроциркуляции);
2. устранение сдвигов в коагуляционном потенциале крови и поддержание крови в жидком состоянии;
3. связывание токсинов возбудителей, продуктов обмена, распада клеток, биологически активных веществ;
4. усиление выделения из организма токсических субстанций (форсированный диурез):
5. устранение гипоксии органов и тканей, обеспечение их необходимым строительным и энергетическим материалом;
6. улучшение оксигенации крови и доставка лекарственных средств в область патологического процесса;
7. восстановление водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов;
8. коррекция нарушенного обмена веществ (парентеральное питание).

## *Характеристика основных инфузионных средств.*

Глюкоза (син.: декстроза) – универсальное противотоксическое энергетическое средство, обладающее следующими свойствами:

1. усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме;
2. способствует более интенсивному отложению гликогена в печени, усиливая ее дезинтоксикационную функцию;
3. приводит к повышенному выведению токсинов из организма за счет увеличения осмотического давления (при введении гипертонических растворов);
4. повышает АД при коллапсе, приводит к расширению коронарных сосудов;
5. является основным источником энергии для мышцы сердца;

6. усиливает диурез, обмен веществ, образование тепла в организме;
7. служит главным источником глюкуроновой кислоты, образующейся в печени для связывания свободной фракции билирубина;
8. является одним из компонентов некоторых кровезаменителей (реополиглюкин и др.);
9. при приеме внутрь активирует выработку муцина, снижает кислотность желудочного сока (язвенная болезнь желудка);
10. используется в качестве основы для введения в организм ряда препаратов (строфантин, эуфиллин, аскорбиновая кислота);
11. возмещает (растворы) дефицит воды клеточного пространства?

Для сгорания глюкозы необходим инсулин, однако обязательное введение его для улучшения утилизации глюкозы требует осторожности и опыта в дозировке, непрерывного контроля сахара в крови. При эпизодическом введении инсулина возникает опасность развития инсулиновой резистентности, обусловленной антителами. При парентеральном введении глюкозы содержание ее в крови корректируется из расчета 1 ед. инсулина (простого) на 4 г глюкозы (сухого вещества). Максимальная скорость введения (утилизации) 0,5- 0,7–0,9 г/кг массы тела в час.

Препараты крови. Плазма-жидкая часть крови, содержащая около 90% воды, 7–8% белка, 1,1% органических веществ, не относящихся к белкам. 0,9% неорганических соединений и большое количество биологически активных компонентов (белки, липиды, углеводы, ферменты, гормоны, витамины и др.). Механизм действия: увеличение ОЦК, скорости кровотока, нормализация гемодинамических показателей: повышение иммунобиологических реакций: активация гемопоэза, нормализация белкового состава при диспротеинемиях; ускорение регенераторных процессов; гемостатический эффект (при установлении причины нарушения свертывания крови).

Противопоказания: повышенное свертывание крови, сенсibilизация к парентеральному введению белка.

Альбумин – препарат комплексного действия. Содержит 5–10 или 20 г общего белка в 100 мл раствора, не менее 97% общего белка составляет альбумин. Срок хранения – 5 лет. Препарат поддерживает осмотическое давление крови, вызывает гемодинамический эффект, связывает токсические вещества в крови, выполняет транспортную функцию – перенос лекарственных, питательных веществ и продуктов метаболизма, является строительным материалом при недостаточности азотистого питания.

В клинической практике используется классификация инфузионных растворов по О. И. Гаврилову и П. С. Васильеву (1982):

1. Гемодинамические:

- на основе декстрана – среднемолекулярные: полиглюкин, рондекс, макродекс, интрадекс, плазмо-декс; низкомолекулярные: реополиглюкин, реомакродекс, ломодекс, декстран, гемодекс;

- препараты желатина – желатиноль, геможель, плазможель.

2. Дезинтоксикационные: базисные – растворы глюкозы (5–10%), альбумина (5–10%), а также:

- на основе низкомолекулярного поливинилпирролидона – гемодез, перистон-Н, неокомпенсан;

- на основе низкомолекулярного поливинилового спирта – полидес.

3. Для белкового парентерального питания:

- белковые гидролизаты: казеина гидролизат, гидролизин, аминокептид, амикин, аминоксол, алиген, аминон;

- смеси аминокислот – полиамин, мориамин, аминокфузин, валин, фриамин.

4. Кровезаменители с функцией переноса кислорода:

- растворы гемоглобина;

- эмульсии фторуглеродов.

5. Растворы комплексного действия:

- растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия;

- растворы гемодинамического и гемопоэтического действия;

- растворы гемодинамического и реологического действия.

При тяжелом течении ряда инфекций, с угрозой развития неотложных состояний (полиорганной, печеночной, почечной недостаточности и др.) проводится экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмафсрз и др.).

Регуляторы водно-солевого состояния и КЩС. К ним относятся лекарственные средства регидратационной терапии, применяемой для лечения острых кишечных инфекций, сопровождающихся обезвоживанием (холера, сальмонеллез, зшерихиоз) и дегидратационной терапии, применяемой для устранения задержки жидкости в организме при отеке-набухании головного мозга (менингоэнцефалиты), отеке легких (дисстресс-синдром (ОРВИ), асците (цирроз печени), отеках (лептоспироз, ГЛМС).

Для регидратации применяются солевые растворы (кристаллоиды): изотонический раствор натрия хлорида, трисоль (ацесоль, лактосоль), раствор Рингера-Локка (Рингер-лактат) и другие.

Для дегидратации применяются салуретики (лазикс), осмодиуретики (маннитол, сорбитол), антагонисты альдостерона (верошпирон).

Витаминотерапия. Составляет основу базисного лечения. Инфекционное заболевание возникает в условиях недостаточного витаминного обеспечения

организма и протекает на фоне снижения резистентности. Возрастающая потребность организма в витаминах не может быть восполнена лишь экзогенным поступлением их с пищей, так как лихорадка, интоксикация, анорексия, свойственные многим инфекционным болезням, снижают усвояемость этих витаминов. Уменьшение, как правило из-за анорексии, поступления в организм белка приводит к возрастанию потери организмом витаминов групп В и С. Этому способствует и усиление потоотделения. Все изложенное свидетельствует о необходимости дополнительного введения в организм витаминов при инфекционных заболеваниях. Ликвидация явной и скрытой витаминной недостаточности при инфекционных заболеваниях способствует ускорению восстановления нарушенных функций организма. Чаще применяется аскорбиновая кислота, витамины группы В (В1, В6 и В12) и другие (А, Е), назначаемые по показаниям с учетом преобладающего механизма поражения и дефицита витаминов в организме.

Ферментные препараты. В качестве лечебных средств стали широко применяться препараты, оказывающие направленное действие на ферментные процессы в организме. Ряд из них обладает протеолитическими свойствами (трипсин, химотрипсин), есть среди них фибринолитики (фибринолизин, стрептодеказа), деполимеризаторы (рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза), угнетающие вязкость гиалуроновой кислоты (лидаза, ронидаза). Кроме того, появились ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол), фибринолиза (аминокапроновая кислота). С помощью этих средств врачу открылась перспектива интенсивно регулировать эти процессы и быстро вмешиваться в процессы, протекающие в организме, что позволяет восстанавливать состояние нарушенного гомеостаза. Некоторые из названных препаратов используются ограниченно (трипсин, химотрипсин, химопсин) как с заместительной целью, так и для разжижения секретов и, тем самым, лучшего отхождения отделяемого дыхательных путей. Осторожность их использования связана с опасностью нарушения функции голосовых связок (осиплость), повреждения десен.

# **Нозология основных инфекционных болезней**

## **Тифо-паратифозные болезни.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Брюшной тиф, паратифы А и В – острые инфекционные заболевания из группы кишечных инфекций, характеризующиеся бактериемией, поражением лимфатического аппарата тонкого кишечника, сопровождающиеся характерной лихорадкой, явлениями общей интоксикации и гепатоспленомегалией.

### ***Актуальность.***

Определяется наличием источников инфекции в виде хронических бактериовыделителей, у которых тифо-паратифозная инфекция приобрела черты персистирующей инфекции на фоне специфического иммунодефицита.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудителей тифо-паратифозных заболеваний относят к семейству кишечных бактерий Enterobacteriaceae и роду Salmonella. Возбудитель брюшного тифа – Salmonella typhi, паратифа А – Salmonella paratyphi А, паратифа В – Salmonella paratyphi В.

Они имеют форму палочек с закругленными концами, длиной от 1 до 3 мкм, шириной от 0,5 до 0,6 мкм; бактерии имеют жгутики, подвижны, спор и капсул не образуют, хорошо красятся анилиновыми красками, грам- отрицательные. Тифо-паратифозные бактерии – факультативные аэробы, хорошо растут на питательных средах, содержащих желчь. Оптимальная температура для роста – 37°C, а рН среды слабощелочной (7,2–7,4). Содержат эндотоксин, соматический (термоустойчивый) О-антиген, жгутиковый (термолабильный) Н- антиген и термолабильный соматический Vi-антиген.

Во внешней среде возбудители относительно устойчивы, выдерживают нагревание до 50° в течение часа, при 100° гибнут мгновенно. В проточной воде сохраняются 5–10 дней, в стоячей воде – 30 дней и более, в иле колодцев – несколько месяцев, в выгребных ямах – свыше месяца, на овощах и фруктах – 5–10 дней, на посуде – 2 недели, в масле, сыре, мясе – 1–3 месяца, в хлебе – 1–2 месяца, во льду – 60 дней и более. Под воздействием растворов сулемы (1:1000), фенола, лизола, хлорамина бактерии погибают в течение 2–3 минут.

## **Основные проявления эпидемического процесса.**

Брюшной тиф и паратиф А – типичные антропонозы. Паратиф В является антропозоонозом, т. е. инфекция может развиваться в организме человека и у некоторых животных и птиц.

Единственным источником инфекции брюшного тифа является больной человек или бактерионоситель. Больной выделяет микробы брюшного тифа, паратифа А и В вместе с испражнениями, мочой и слюной. Наибольшее количество бактерий выделяется в разгар болезни, однако больной заразен с первых дней заболевания и даже в последние дни инкубационного периода.

Механизм заражения – фекально-оральный, который реализуется алиментарным, водным и контактно-бытовым путями. Наиболее простым и часто встречающимся путем распространения является контактно-бытовой путь. Контакт может быть прямым, когда имеет место непосредственная передача инфекции (чаще всего грязными руками), и косвенным, когда заболевание передается через предметы обихода (белье, посуду, дверные ручки, особенно в уборных и т. п.). Большую роль в передаче тифозного заболевания через пищевые продукты играет домовая муха.

После перенесенного заболевания брюшным тифом и паратифами создается стойкий и продолжительный (15–20 лет) иммунитет.

## **Патоморфогенез.**

Развитие брюшного тифа в организме больного происходит по классическим принципам развития инфекционного процесса при инфекционных болезнях, сопровождающихся генерализацией инфекции. Болезнь развивается в виде цепи сменяющихся и взаимосвязанных стадий. Первая стадия: внедрение возбудителя. Проникнув вместе с зараженной пищей в желудочно-кишечный тракт, тифо-паратифозные микробы, частично с испражнениями выделяется наружу (бактериовыделение инкубационного периода), другие – внедряются в лимфатические образования стенки тонкой кишки (солитарные фолликулы и их скопления, пейеровы бляшки) и по лимфатическим путям кишечника достигают ближайших регионарных (мезентериальных) лимфатических узлов. Вслед за этим возбудитель брюшного тифа проникает в забрюшинные лимфатические узлы.

Вторая стадия: развитие лимфангоита и лимфаденита соответствует концу инкубационного периода. Брюшнотифозные бактерии обладают особым тропизмом к лимфатической системе и лимфоидной ткани тонкого кишечника. Проникнув в лимфатические образования, возбудитель начинает здесь усиленно размножаться. Размножение и накопление тифо-паратифозных бактерий в лимфатических образованиях тонкого кишечника и его регионарных лимфоузлах приводит к развитию воспалительного процесса в них.

Бактериемия – третья стадия патогенеза. Размножившиеся возбудители из забрюшинных лимфатических узлов проникают в общий лимфатический грудной

проток, а затем – в кровяное русло. Появление бактериемии соответствует окончанию инкубационного периода и началу первых клинических проявлений болезни.

Токсемия (интоксикация) – четвертая стадия. Циркуляция микробов в крови сопровождается частичной гибелью их и освобождением эндотоксина. Общее действие эндотоксина выражается теми клиническими симптомами, которые с давних пор связывают с интоксикацией: нарастание тифозного состояния, нарушение терморегуляции, расстройства центральной и вегетативной нервной системы, нарушение сердечно-сосудистой деятельности и т. д.

Пятая стадия – паренхиматозная диффузия. Микробы из очагов размножения разносятся током крови по всему организму и фиксируются в лимфатических узлах, селезенке, костном мозгу, печени и вообще там, где есть элементы системы макрофагов фагоцитов (СМФ).

Шестая стадия – выделение возбудителя из организма. Этот процесс в основном связан с функцией печени. Система желчных ходов и либеркюновы железы кишечника – это основной путь удаления микробов. Кроме того, они выделяются с мочой (около 25%), слюной, с молоком кормящей матери.

Аллергические реакции – седьмая стадия патогенеза. Из желчных ходов, а также из либеркюновых желез в просвет кишечника выбрасывается большое количество бактерий. Часть из них механически вместе с испражнениями выделяется наружу, другая часть снова вторгается в пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, уже сенсibiliзирoванные первичным вторжением. Вследствие сенсibiliзации воспалительный процесс приобретает характер гиперергического с развитием некроза и язв по типу феномена Артюса.

Восьмое звено патогенеза – формирование иммунитета и восстановление нарушенного равновесия организма.

Основные морфологические изменения при тифо-паратифозных заболеваниях наблюдаются в лимфатическом аппарате подвздошной кишки, на участке, непосредственно переходящем в слепую кишку (ileotyphus).

Развитие патологических изменений при брюшном тифе принято делить на пять периодов:

1. стадия “мозговидного набухания”- пейеровы бляшки и солитарные фолликулы в этот период набухают, увеличиваются в объеме и выступают в виде грядок в просвет кишки. На разрезе эти образования имеют серо-красный цвет, напоминающий вещество мозга ребенка;

2. стадия некроза – припухшие бляшки начинают некротизироваться, поверхность их становится грязно-серой и желтовато-зеленой;

3. стадия образования язв при “классическом” течении брюшного тифа соответствует концу 2-ой и началу 3-ей недели болезни;

4. стадия чистых язв – к концу третьей, началу четвертой недели болезни отторжение некротизированных масс заканчивается;

5. стадия заживления язв – 5 и 6 недели, на месте язв остается незначительная аспидно-серая пигментация.

### *Клиника.*

Классификация (Б. Я. Падалка, 1947).

1. Типичные формы:

- легкие;
- среднетяжелые;
- тяжелые.

2. Атипичные формы:

- абортивные;
- стертые (“легчайший” и амбулаторный тиф);
- невыявленные (афебрильные или с субфебрилитетом);
- замаскированные, подразделяющиеся по принципу преимущественного поражения отдельных органов и систем: пневмотиф, менинготиф, колотиф, нефротиф, септическая форма (брюшнотифозный сепсис) и др.

Общая клиническая картина и течение брюшного тифа. Инкубационный период в среднем от 10 до 14 дней, но он может укорачиваться до 7 и удлиняться до 23 дней. Различают следующие периоды (стадии):

1. первый, начальный период – нарастающих явлений (*Stadium incrementi*);
2. второй период – полного развития болезни (*St. fastigii*);
3. третий период – наивысшего напряжения болезненных процессов (*St. acme*);
4. четвертый период – ослабления клинических проявлений (*St. decrementi*);
5. пятый период – выздоровления или реконвалесценции (*St. reconvalescentiae*).

Заболевание начинается постепенно. В первые дни больной обычно остается на ногах, чувствуя лишь общее недомогание, повышенную утомляемость, раздражительность, познабливание, снижение аппетита, головную боль, в дальнейшем развертывается стадия нарастающих явлений (*St. incrementi*): самочувствие больного ухудшается, появляется значительная слабость, усиливается головная боль, присоединяется бессонница и больной вынужден лечь в постель. Температура постепенно лестницеобразно повышается и к 4–5 дню болезни достигает 39–40°C. Эта стадия болезни длится примерно неделю. У некоторых больных брюшной тиф может начинаться не постепенно, а остро.

При объективном исследовании в начальном периоде отмечается обложенный

язык, умеренный метеоризм, увеличение селезенки, относительная брадикардия. В периферической крови в первые 3–4 дня заболевания отмечается лейкоцитоз, в дальнейшем сменяющийся лейкопенией с относительным лимфоцитозом и анэозинофилией.

С 5–7 дня заболевания наступает период полного развития болезненных явлений (*st. fastigii*). В этот период уже выражен *status typhosus*: адинамия, затемнение сознания, нередко оглушенное или ступорозное сознание, бред, обычно при наличии высокой температуры. Головная боль и бессонница нередко становятся мучительными. Температура тела держится на высоких цифрах, имея постоянный характер.

Внешний вид больного довольно характерен: лицо бледное и несколько одутловатое, губы сухие, потрескавшиеся, взгляд сонный, безучастный, мимика бедная и вялая. Обычно больной не проявляет никакого интереса к окружающему, он как будто “уходит в свой внутренний мир”.

Отмечается сухость слизистых оболочек полости рта, в тяжелых случаях язык становится сухим, обложенным грязно-бурым с коричневым оттенком налетом (фулигинозный язык). Стул, как правило, задержан, в некоторых случаях может наблюдаться стул в виде горохового супа, В зеве нередко с первых дней заболевания отмечается гиперемия и увеличение миндалин (ангина Дюге).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается относительная брадикардия, гипотония, дикротия пульса. В этот же период (на 8–10 день болезни) появляется типичный симптом брюшного тифа – розеолезная сыпь.

В дальнейшем заболевание переходит в фазу наивысшего напряжения болезненных процессов (*st. acme*). Вследствие токсического поражения нервной системы, больные в этом периоде могут впасть в сопорозное или коматозное состояние. При этом нередко наблюдаются судорожные подергивания мимической мускулатуры, дрожание конечностей, произвольное движение пальцев рук, мочеиспускание и дефекация.

Стадия полного развития болезни продолжается около 2-х недель, а затем все симптомы начинают постепенно ослабевать и исчезать – развивается период ослабления клинических явлений (*st. decrementi*). Температура, бывшая до этого постоянной, начинает давать все более выраженные утренние ремиссии и снижается по типу лизиса. Все симптомы постепенно исчезают. Проясняется сознание, восстанавливается сон, появляется аппетит. Селезенка и печень уменьшаются в размерах, слизистые оболочки увлажняются, язык очищается от налета.

С нормализацией температуры больной переходит в последние заключительный период болезни – период реконвалесценции (*St. reconvalescentiae*). Нарушенные функции организма постепенно восстанавливаются, но слабость и повышенная раздражительность нервной системы могут сохраняться длительное время.

Общая продолжительность лихорадки при брюшном тифе составляет около 4 недель. Типичной для брюшного тифа принято считать трапециевидную температурную кривую, отражающую патогенетические стадии болезни (кривая

Вундерлиха). Может быть чередование многодневных подъемов или волн лихорадки с их затуханием (боткинская кривая, волнообразная), а так же довольно часто встречается не постепенное (в течение 4–8 дней) повышение температуры, а сравнительно быстрое, длящееся не более 3 дней (кривая Кильдюшевского).

### **Осложнения.**

Важнейшими и тяжелыми из специфических осложнениями брюшного тифа являются кишечные кровотечения, прободение кишечника и инфекционно-токсический шок. К числу неспецифических осложнений относятся пневмония, менингиты, пиелиты, паротиты, стоматиты и др.

Кровотечения возникают в конце второй, начале третьей недели болезни, но иногда и позже. При большом кровотечении появляется резкая бледность кожных покровов, черты лица заостряются. Нарастает общая слабость, появляется головокружение. Температура тела обычно снижается до нормы или даже ниже. Пульс учащается, становится малым, исчезает дикий ритм. Происходит перекрест кривой температуры и пульса (так называемые “ножницы”). Артериальное давление понижается, иногда развивается коллапс. Во время кровотечения сознание может проясняться, что связано с уменьшением токсемии вследствие потери крови.

На следующий день (реже в день наступления кровотечения) стул приобретает типичный “дэгтеобразный” вид – мелена. Причины выделения алой крови или сгустков: стул был вслед за кровотечением; кровотечение было слишком массивным; кровотечение произошло в нижнем отрезке тонкого кишечника.

Самым тяжелым осложнением брюшного тифа является прободение язвы тонкого кишечника с последующим развитием перитонита. Прободение большей частью наступает в тяжелых случаях, сопровождающихся выраженным метеоризмом, поносом и кровотечением, на 3–4 неделе болезни. Брюшнотифозные перитониты сравнительно редко повторяют типичную картину “острого живота”, столь обычную для перфорации язвы желудка, двенадцатиперстной кишки и червеобразного отростка. Во многих случаях течение брюшнотифозного перитонита маскируется основными проявлениями тифа. Вторым кардинальным признаком перитонита является местное сокращение (напряжение) мышц передней стенки живота. У тяжелобольных с помраченным сознанием этот признак может быть единственным. Этот симптом всегда появляется над участком начинающегося перитонита (предперфорации). Менее отчетливыми, но также весьма важными симптомами перфоративного перитонита являются следующие Данные (Е. Л. Таль):

1. отставание движения брюшной стенки во время дыхания;
2. отсутствие кишечных шумов при аускультации живота;
3. болезненность брюшины на дне таза при пальцевом ректальном исследовании;
4. симптом Щеткина-Блюмберга.

Такие классические признаки прободного перитонита, как уменьшение печеночной тупости, метеоризм, гипо- или гипертермия, цианоз, лейкоцитоз, икота, рвота, появляются слишком поздно. В этих случаях целесообразность хирургического вмешательства становится весьма проблематичной.

### ***Лабораторная диагностика.***

Гемокультура является абсолютным (решающим диагнозом) признаком брюшного тифа. Посев крови при подозрении на тифо-паратифозное заболевание нужно делать всегда в любой день болезни независимо от времени суток и приема пищи, когда у больного повышена температура. Хорошими средами для посева крови являются 10% желчный бульон и среда Раппопорта. Кровь для посева берут из вены в количестве 10 мл на первой неделе, а в более поздние сроки 15–20 мл и засевают у постели больного на питательную среду в отношении 1:10. Можно использовать розеокультуру, миелокультуру, копрокультуру, уринокультуру, биликультуру и др.

С целью лабораторного подтверждения диагноза брюшного тифа следует пользоваться также реакцией нарастания титра фага (РНФ). Для ранней и быстрой диагностики брюшного тифа используют метод иммунофлюоресценции.

Из серологических методов исследования наиболее распространенной является реакция Видаля. Антитела (агглютинины) появляются в крови уже к 4 дню болезни и резко нарастают к 8–10 дню заболевания. Положительным результатом у непривитых людей считают в настоящее время титр агглютинации в разведении 1:100 при наличии типичной клинической картины и 1:200 при отсутствии таковой. В настоящее время реакция Видаля ставится с брюшнотифозными О- и Н-антигенами.

Более чувствительной является реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) с эритроцитарными диагностикумами (О-, Н- Vi-), которая может быть положительной с 5–7 дня болезни. Положительной реакция считается в титре 1:160–1:320.

### ***Лечение.***

Больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Основным этиотропным средством лечения больных тифо-паратифозными заболеваниями является левомицетин. В настоящее время приняты следующие непрерывные схемы лечения: схема А. Ф. Билибина – левомицетин назначают для взрослых по 2 г в сутки (0,5 г 4 раза в день) до 3–4 дня нормальной температуры, с 4–5 дня по 7–8 день – 1,5 г в сутки (0,5 г 3 раза) и с 8–9 дня по 10–12 день нормальной температуры по 1 г в сутки (0,5x2 раза или 0,25 г x 4 раза). Схема А. И. Хочавы применяется при хорошей переносимости левомицетина и отсутствии проявлений лекарственной болезни. При ней начальную дозу левомицетина (2 г в сутки – 0,5x4 раза) обычно не снижают до его отмены (10–12 день нормальной температуры) во избежание появления антибиотикоустойчивых форм тифо-

паратифозных бактерий. Одновременно назначали димедрол.

Эффективными препаратами для этиотропной терапии являются тетрациклин (доксициклин), ампициллин, бисептол (сульфаметоксазол + триметоприм), которые назначаются до 10–12 дня нормальной температуры.

В последние годы наиболее эффективными в лечении тифо-паратифозных заболеваний являются фторхинолоновые антибиотики: ципрофлоксацин, цифлокс, цифран и др., которые назначаются по 250–500 мг 2 раза в сутки в течение периода лихорадки и 5–7 дней нормальной температуры.

Патогенетическая терапия направлена на устранение интоксикации и нарушений в основных звеньях патогенеза: дезинтоксикационная, гемостатическая, метаболическая, витаминотерапия, иммунотерапия и др.

Терапия кишечных кровотечений: заместительная терапия (эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма – объемы в зависимости от состояния пациента и степени кровопотери), гемостатическая терапия (менадион 1% – 1 мл в/м, этамзилат 12,5% – 2 мл 2 раза/сут в/м, аминокaproновая кислота 5% раствор 50–100 мл в/в). Хирургическое лечение при перфорации кишечника и развитии перитонита.

### **Профилактика.**

Мероприятия по профилактике брюшного тифа должны быть направлены на: обезвреживание источника инфекции, пресечение путей распространения инфекции; повышение невосприимчивости населения.

Выявленного больного необходимо немедленно госпитализировать и направить в центр эпидемиологии и гигиены экстренное извещение. Вновь выявленный очаг берут под наблюдение. В нем проводят дезинфекцию: текущую – до госпитализации больного и заключительную – после таковой. Контактировавших лиц наблюдают с ежедневным осмотром и термометрией в течение инкубационного периода. Выявленные лихорадящие больные подлежат немедленной обязательной госпитализации. В очаге усиливают контроль за санитарно-гигиеническими условиями, соблюдением противоэпидемического режима и проводят санитарно-просветительную работу. Контактировавшим с больными дают бактериофаг: детям до 3 лет – 3–5 мл фага на прием, детям старше 5 лет – 10 мл, взрослым – 15–20 мл один раз каждые 7 дней в течение 2 месяцев.

Обязательной плановой вакцинации подвергаются работники предприятий пищевой промышленности и общественного питания, рабочие и служащие обслуживающие водопроводные и канализационные сети, персонал детских учреждений и инфекционных больниц, лица находящиеся в постоянных разъездах, работники железнодорожного и водного транспорта и др. Помимо плановых, проводятся прививки по эпидемиологическим показаниям, при угрозе распространения брюшного тифа.

В настоящее время для специфической профилактики брюшного тифа и паратифов применяется химическая сорбированная тифозно-паратифозная вакцина.

Ревакцинацию можно проводить при необходимости не ранее, чем через 6 месяцев после первичной вакцинации, а обычно через 9–12 месяцев. После применения вакцины может наступить местная и общая реакция.

## **Дизентерия.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Дизентерия – инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода шигелл, протекающая с преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки, клинически характеризуется интоксикацией, болевым, спастическим и колитическим синдромами.

### ***Актуальность***

Обусловлена высокой заболеваемостью среди взрослых и, особенно, среди детей, тяжестью течения болезни, высокой частотой осложнений, увеличением доли шигеллёза Флекснера (“кровоавого поноса”) с наличием летальных исходов.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудители бактериальной дизентерии относятся к роду шигелл. Их длина 2–3 мкм. ширина 0,5–0,7 мкм. Капсул и спор не образуют, неподвижные, грамотрицательные. Шигеялы содержат термостабильный О-антиген. При разрушении выделяют эндотоксин, а также способны продуцировать и экзотоксин. Шигеллы Григорьева-Шига продуцируют нейротоксин.

По международной классификации шигеллы подразделяются на 4 подгруппы: А (Григорьева-Шига, Штуцера-Шмитца, Ларджа-Сакса), В (Флекснера, Ньюкастл), С (Войди). D (Зонне). При температуре 100°С они гибнут моментально, при 60°С и от прямого солнечного света через 30 минут. В тени жизнеспособны – 79 дней, в молоке – 2–17 дней, сливочном масле – 8–62 дня, в сметане от 10 часов до 4 дней, в твороге – 6–15 дней, в мякише хлеба – 7–12 дней, в мясном фарше могут размножаться, в канализационных стоках – 25–30 дней и в почве до нескольких месяцев.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инфекции являются больные острой и хронической дизентерией, а также бактериовыделители. Механизм передачи – фекально-оральный. Факторы передачи – пищевые продукты, питьевая вода, загрязненные руки. Переносчиками инфекции могут быть мухи. В зависимости от фактора передачи различают

следующие пути заражения: контактно-бытовой, пищевой, водный. Наиболее важную роль в распространении инфекции играл контактно-бытовой путь заражения, значение которого в связи с ростом санитарной культуры населения значительно уменьшилось. В настоящее время большее значение придается пищевому пути передачи инфекции (“болезнь грязной пищи”). Особое значение придается молоку и молочным продуктам. Для дизентерии характерна летне-осенняя сезонность, чаще болеют дети и лица, проживающие в городах.

### ***Патоморфогенез.***

Заражение происходит через рот. В желудке шигеллы могут находиться до суток. Под действием ферментов, соляной кислоты часть бактерий гибнет, выделяется эндотоксин. Оставшиеся бактерии продвигаются в тонкую кишку, где могут задерживаться до нескольких суток и даже размножаться. Далее шигеллы продвигаются в толстый кишечник и там размножаются.

Попавшие в кровь токсины выводятся из организма почками и через слизистую толстого кишечника. Под воздействием токсина слизистая становится отечной, сенсibiliзируется, т. е. создаются условия для внутриклеточного внедрения шигелл и их размножения, что усугубляет патологический процесс. Токсины в организме оказывают действие на слизистую оболочку кишечника (отек) и расположенные в ней образования (нервные окончания, ауэрбаховское и мейснеровское сплетения, сосуды, рецепторы и т. д.), а так же на различные отделы ЦНС, паренхиматозные органы, способствуют нарушению обменных процессов.

Патоморфологические изменения при дизентерии выявляются в сигмовидной и прямой кишках и некоторых органах и системах. При дизентерии наблюдаются четыре стадии поражения кишечника: острое катаральное воспаление; фибринозно-некротическое воспаление; стадия образования язв; заживление язв и их рубцевание. При катаральной форме воспалительного процесса регенерация начинается на 2–3 день и заканчивается к концу 2-й, началу 3-й недели. При деструктивных изменениях регенерация идет медленно и затягивается до 6–8 недель, однако полное анатомическое выздоровление наступает через 5–6 месяцев после выписки больного. Фибринозно-некротические и язвенные поражения кишечника в настоящее время встречаются редко, чаще при дизентерии Флекснера.

### ***Клиника.***

Инкубационный период при дизентерии продолжается 2–7 дней, однако в отдельных случаях он может укорачиваться до 12–24 часов. Клинические проявления зависят от вида возбудителя, реактивных свойств организма заболевшего, его преморбидного состояния. В большинстве случаев заболевание начинается остро и даже внезапно. Лишь в отдельных случаях может быть короткий продромальный период в виде слабости, недомогания, головной боли. Для типичной (колитической) формы дизентерии характерен симптомокомплекс, который

складывается из проявлений общей интоксикации и признаков поражения толстого кишечника. Обычно появляется познабливание или озноб сопровождаемый повышением температуры тела до 38–40°C, чувство ломоты в спине, суставах; вскоре присоединяются боли в животе, частый стул, имеющий вначале каловый характер. Через несколько часов в испражнениях появляется слизь, а затем прожилки крови. Объём каловых масс по мере учащения стула резко уменьшается и испражнения приобретают типичный дизентерийный характер – небольшое количество каловых масс, слизь и прожилки крови. Боли в животе носят схваткообразный режущий характер, усиливаются перед актом дефекации и локализуются в низу живота, больше слева. С уменьшением количества каловых масс появляются частые позывы на низ, болезненные спастические сокращения мышц прямой кишки, называемые тенезмами. Является характерным во время дефекации выделение слизи с прожилками крови в скудном количестве (ректальный плевок). Число испражнений тем больше, чем тяжелее протекает заболевание; иногда оно доходит до 20–40 и более в сутки (стул без счета).

К тенезмам может присоединиться задержка мочи (спазм сфинктера мочевого пузыря). Сильное натуживание во время дефекации иногда ведет к выпадению прямой кишки. У некоторых больных заболевание может сопровождаться рвотой, бывают судороги, отмечается снижение желудочной секреции. Вздутый вначале живот в дальнейшем западает. При пальпации живота определяется болезненная, спазмированная сигмовидная кишка (симптом «левостороннего колита»). В легких случаях болезни поражается в основном сигмовидная кишка, в более тяжелых в патологический процесс может вовлекаться и подвздошная. Язык в легких случаях не обложен, в тяжелых – покрывается серым налетом.

При дизентерии не наблюдается типичной температурной кривой. Чаще всего температура держится 2–5 дней на невысоких цифрах и лишь при тяжелом течении заболевания лихорадка достигает высоких цифр. В крови в разгар заболевания отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера со сдвигом влево умеренное повышение СОЭ.

Все симптомы дизентерии достигают своего полного развития через 3–4 дня. При благоприятном течении болезни к 6–7 дню общее состояние больного улучшается, появляется аппетит, число испражнений уменьшается, тенезмы исчезают, в стуле появляются каловые массы, патологические примеси исчезают (сначала кровь, а позднее слизь) и к 12–15 дню наступает выздоровление.

В настоящее время рекомендуется клиническая классификация:

1. острая дизентерия, типичная – колитическая форма: легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая;
2. острая дизентерия, атипичная – гастроэнтероколитическая форма: легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая;
3. бактерионосительство: острое реконвалесцентное, хроническое; | хроническая дизентерия (рецидивирующая, непрерывная).

Используются клинико-anamnestический и специальный методы диагностики. При типичном течении дизентерии выставить диагноз не трудно: острое начало, интоксикация с ознобом, боли в низу живота, характерная диарея (тенезмы, ложные позывы, ректальный “плевок”, прожилки крови, боли при пальпации сигмовидной кишки. Большие затруднения возникают при диагностике стертых и атипичных форм заболевания.

Бактериологический метод. Отрицательные исследования кала не исключают дизентерию, так как они могут быть положительными только у 50- 70% больных. Для повышения процента высеваемости забор материала необходимо производить как можно раньше и обязательно до назначения этиотропной терапии. Забор проводит медсестра трехкратно с интервалом в 1 час. Берутся для посева участки стула со слизью избегая примеси крови. Можно забирать материал с помощью влажных тампонов. Положительные результаты получают через 48–72 часа.

Наряду с бактериологическими исследованиями используют серологический метод – РИГА с эритроцитарным диагностикумом. Назначается РНГА с 5 дня болезни. На 2 неделе титры антител нарастают, а с 4–5 недели наблюдается тенденция к их снижению, минимальный диагностический титр 1:160.

Особое значение в диагностике дизентерии приобретают экспресс методы. Положительную оценку получили методы люминесцентной микроскопии и угольной агломерации. Эти методы быстро выполнимы (2–5 часов) и носят сигнальный характер, что имеет практическое значение, особенно в выявлении стертых форм дизентерии. Метод иммунофлюоресценции основан на получении специфического комплекса антиген-антитело при обработке мазков из испражнений люминесцирующей сывороткой. При последующей люминесцентной микроскопии видны клетки с ярко светящимся зеленым ободком, в то время как другие бактерии имеют серую окраску. Этот метод в два раза чувствительнее бактериологического. В широкой практике применяются редко в связи с высокой стоимостью и нестойкостью тест-систем.

Реакция нарастания титра фага (РНФ) основана на свойстве строго специфического «индикаторного фага» размножаться только в присутствии в материале чувствительных к нему бактерий. Шигеллы в исследуемом материале обнаруживаются через 10–20 часов даже в присутствии посторонней микрофлоры. Метод более чувствительный, чем бактериологический, но широко не используется из-за технических сложностей.

Внутрикожная проба с дизентерийным аллергеном (проба Цуверкалова) даёт часто неспецифические положительные результаты и в настоящее время практически не используется.

Важное диагностическое значение имеет ректороманоскопия. Если заболевание протекает типично, а диагноз дизентерии не вызывает сомнения, то ректороманоскопия не показана. Ее проводят всем больным кишечными расстройствами невыясненной этиологии. Ректороманоскопическое исследование

лучше проводить без предварительной постановки больному очистительных клизм. При острой дизентерии у большинства больных выявляют признаки воспаления слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки. Они могут быть, как уже указывалось ранее, различной выраженности: катаральные, катарально-геморрагические, эрозивные, язвенные, фибринозные.

Простым и повсеместно доступным методом диагностики дизентерии является копрологическое исследование. При копроцитоскопии испражнений обнаруживается слизь, скопления лейкоцитов с преобладанием нейтрофилов (30- 50 в поле зрения), эритроциты и различное количество измененных эпителиальных клеток. Подобные изменения копрограммы могут быть и при других острых кишечных инфекциях и это свидетельствует о наличии воспалительного процесса в толстом кишечнике.

### *Лечение.*

Лечение больных острой дизентерией может проводиться как на дому, так и в стационаре. Госпитализация больных осуществляется по клиническим или эпидемиологическим показаниям.

В остром периоде болезни больным назначается диета № 4 (или 4б), которая должна быть физически, химически и механически щадящей. После нормализации стула больного переводят на диету № 4в, а затем № 2 или стол № 15.

Из этиотропной терапии при легком и среднетяжелом течении заболевания назначают фторхинолоновые антибиотики (ципрофлоксацин, офлоксацин, цифлокс, ципролет) по 0,5 2 раза в день; препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон) по 0,1–0,15 г х 4 раза в сутки после еды в течение 5–6 дней; бисептол-480 по 2 таблетки 2 раза в день также в течение 5–6 дней.

Для лечения тяжелых форм дизентерии, а иногда и при среднетяжелом течении болезни, сопровождающемся многократной рвотой, а также лицам пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями назначают внутривенно или внутримышечно цефотаксим по 1–2 г. через 6 часов или цефтриаксон по 1–2 г. через 8–12 часов; максипим по 1–2 г. через 8 часов; гентамицин по 1–1,5 мг/кг через 8 часов внутримышечно или амикацин по 5–7,5 мг/кг 2 раза в день внутримышечно или внутривенно с одновременным назначением per os препаратов фторхинолонового ряда.

Больным с гипертоксическими формами и детям до 1 года показано назначение аминогликозидов (гентамицин, амикацин, орлабин) в возрастной дозировке.

Антибактериальные препараты должны применяться с осторожностью и обязательно с учетом чувствительности, в сочетании с химиопрепаратами и назначением средств антигрибкового действия (нистатин, дифлюкан, низарал).

Действенным средством борьбы с интоксикацией является инфузионная терапия. При легкой форме дизентерии достаточно назначить внутрь 2–3 л глюкозо-электролитного раствора содержащего хлорида натрия – 3,5 г, гидрокарбоната натрия – 2,5 г, хлорида калия – 1,5 г и глюкозы 20 г или регидрона содержащий

хлорида натрия 3,5 г, калия хлорида – 2,5 г, натрия ацетата – 2,9 г и глюкозы – 10 г в 1 л охлажденной кипяченой воды.

При среднетяжелом и тяжелом течении болезни вводят внутривенно полиионные растворы: квартасоль, трисоль, хлосоль, лактосоль. Объем и скорость введения зависит от степени обезвоживания организма. При среднетяжелой форме больному вводят в/вено 2–4 л в течение 1–3 часов, а при тяжелой – 4–6 л.

У больных с очень тяжелым течением дизентерии при угрозе развития коллапса показано назначение глюкокортикостероидных препаратов.

Лечение хронической дизентерии (в настоящее время редко регистрируется) проводится с учетом устранения факторов способствующих развитию хронизации патологического процесса (сопутствующие заболевания, сниженная реактивность организма, дисбактериоз и т. д.). Поэтому, в первую очередь назначаются средства, повышающие иммунологическую реактивность организма: метилурацил (по 1 г 3 раза в день), пентоксил (по 0,2 г 3 раза в день), витамины группы В. С, сывороточный полиглобулин (3 мл внутримышечно №3), плазма, аутогемотерапия, пирогенал (начиная с 50 МПД) и др. Эти препараты способствуют выработке антител, ускоряют репарацию кишечника, повышают фагоцитарную активность лейкоцитов.

С целью усиления выработки специфических антител назначалась спиртовая вакцина Чернохостава: подкожно начиная с 0,25 мл постепенно, при малой выраженности реакции, доза повышается до 2 мл.

Учитывая, что у больных хронической дизентерией всегда развивается дисбактериоз показано назначение биологических препаратов, таких как колибактерин, бифидумбактерин, бификол по 3–5 доз 3 раза в сутки в течение 2–3 недель.

Важное значение в лечении данной группы больных имеют ферментные препараты, панкреатин, панзинорм, фестал, мезим-форте, креон и др. Ферментные препараты назначают за 10–15 мин. до еды или во время еды, продолжительностью курса лечения 30–35 дней.

Патогенетически обоснованным при дизентерии является назначение антигистаминных препаратов.

При воспалительном процессе в толстом кишечнике (эрозии, язвы) показана местная терапия т. е. проводится орошение слизистой (или микроклизмы до 100 мл) настоем ромашки, полиглюкином, маслом шиповника или облепихи, витаминизированным рыбьим жиром.

Хороший эффект при затянувшейся дизентерии дает физиотерапия – диатермия, парафиновые аппликации, общие тепловые ванны, ионофорез с новокаином или папаверином на область сигмовидной кишки. Указанные процедуры уменьшают боль в животе, способствуют ликвидации воспалительного процесса.

**Профилактика.**

Профилактика дизентерии должна включать комплекс санитарно-гигиенических мероприятий направленных на выявление больных разрыв механизма передачи инфекции и повышение резистентности организма. С целью выявления нераспознанных случаев заболевания лицам, контактирующим с больными, проводится бактериологическое исследование испражнений. Необходимо также проводить обследование поступающих на работу связанную с общественным питанием, водоснабжением, обслуживанием детей. Постоянно следить за санитарным состоянием объектов водоснабжения, канализации, мест сбора нечистот и их обезвреживанием. Важное значение имеет строгий санитарный контроль на предприятиях пищевой промышленности и общественного питания, особенно на тех, которые заняты переработкой молока и молочных продуктов. Большую роль в борьбе с дизентерией играет санитарно- просветительная работа среди населения.

## **Сальмонеллез.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение профилактика.

### ***Определение.***

Сальмонеллез – острая инфекционная болезнь, вызываемая микробами рода *Salmonella*, протекающая преимущественно как острая кишечная инфекция по типу гастроэнтерита, реже – в виде генерализованных (септических) форм.

### ***Актуальность.***

Обусловлена высокой заболеваемостью, развитием внутрибольничных вспышек, антибиотикорезистентностью возбудителей, тяжестью течения локализованных форм и высокой летальностью при генерализованных формах, часто протекающих по типу сальмонеллезного нозопаразитизма.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудители сальмонеллеза относятся к роду *Salmonella*, семейству *Enterobacteriaceae*. Морфологически имеют вид палочек длиной 2–4 – шириной 0,5 мкм. По всей поверхности имеют жгутики, подвижные, грамотрицательные, спор и капсул не образуют. Хорошо растут на обычных питательных средах. Сальмонеллы имеют антигены: соматический термостабильный – О-антиген, жгутиковый термолабильный – Н-антиген и поверхностный соматический термолабильный – К-антиген. По О-антигену сальмонеллы подразделяются на группы – А, В, С, Д, Е и др., по Н-антигену на серовары, которых уже известно более 2500. Сальмонеллы продуцируют энтеротоксины (термолабильный и термостабильный) и цитотоксин. При гибели бактерий выделяется эндотоксин, с которым связано развитие интоксикационного синдрома.

Сальмонеллы устойчивы во внешней среде. Они жизнеспособны: в воде – 11–120 дней, в мясе и колбасных изделиях – 60–130 дней (в замороженном мясе до 13 месяцев), в молоке в условиях холодильника – 20 дней, в масле – 52–128 дней, в сырых яйцах – до 13 месяцев, в испражнениях животных до 3–4 лет. При кипячении гибнут быстро, однако, кусок мяса массой 400 г необходимо варить не менее 2,5 часа. Больничные штаммы *S.typhimurium* обладают полирезистентной устойчивостью к большинству антибиотиков; внутрибольничный сальмонеллез приобрел черты антропоноза.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Основной источник инфекции – сельскохозяйственные животные как больные, так и носители. Источником инфекции также могут быть больные сальмонеллезом люди, особенно пищевики. Основной путь передачи инфекции – алиментарный. Факторы передачи – пищевые продукты. Мясо может быть инфицировано эндогенно (при жизни больного животного) или экзогенно во время транспортировки, переработки или хранения, при неправильной кулинарной обработке (приготовление пищи на загрязненных столах). Возможен контактно- бытовой путь (при тесном контакте с больными), что характерно для внутрибольничных инфекций, не исключается водный и в редких случаях пылевой путь передачи. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети до 1 года и лица с иммунодефицитным состоянием, часто болеющие, многократно лечившиеся антибиотиками широкого спектра действия.

### ***Патоморфогенез.***

При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы преодолевают эпителиальный барьер тонкой кишки и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами (стадия инфицирования, внутриклеточного внедрения). Внутри макрофагов сальмонеллы не только размножаются, но и частично гибнут, выделяя эндотоксин, который поражает нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышает проницаемость клеточных мембран. Это способствует проникновению сальмонелл в мезентериальные лимфатические узлы, где отмечается воспалительный процесс (стадия лимфаденита, лимфангита). Токсин всасывается в кровь и развивается общая интоксикация организма (стадия интоксикации). На этом патогенез гастроинтестинальных форм может закончиться. При нарушении барьерной функции лимфоузлов, в ослабленном организме происходит генерализация процесса (развивается бактериемия). Из крови бактерии попадают в различные внутренние органы (стадия диссеминации), где вызывают дистрофические процессы или формирование гнойных очагов (септикопиемия).

В основе повышения секреции жидкости в просвет кишечника лежит активация аденил-, гуанилциклазы энтероцитов сальмонеллезным энтеротоксином с последующим нарастанием концентрации биологически активных веществ (ЦАМФ и ЦГМФ), что способствует поступлению в кишечник большого количества жидкости, солей калия, натрия и хлоридов, вследствие чего появляется рвота и понос. Развиваются симптомы обезвоживания организма, возникает гипоксия тканей, нарушается клеточный метаболизм, что в сочетании с электролитными изменениями способствует развитию ацидоза. В тяжелых случаях появляется олигурия и азотемия.

### ***Классификация. Клиника.***

Инкубационный период при сальмонеллезе длится от 6 часов до 3 суток, чаще 12–24 часа. Выделяют следующие клинические формы:

1. локализованная (гастро-интестинальная) форма – 75–90% (гастритическая, гастроэнтеритическая, гастроэнтероколитическая);
2. генерализованная форма – 3–9%: с кишечными проявлениями или без кишечных проявлений, протекающая как септикопиемическая и тифоподобная;
3. субклиническая форма или бактерионосительство – 10–15%;
4. нозопаразитическая форма, сальмонеллезный нозопаразитизм (внутрибольничная) – протекает в виде локализованной или генерализованной формы.

### ***Локализованная (гастроэнтеритическая) форма.***

Начало острое, интоксикация выраженная. Беспокоит слабость, головная боль, разбитость. Температура тела повышается до 38–39°C. Причем интоксикация и поражение желудочно-кишечного тракта начинаются одновременно и быстро нарастают, в течение нескольких часов достигают максимального развития. Отмечается повторная, обильная, иногда неукротимая рвота. Стул жидкий, каловый в большом количестве, зловонный, коричневатого, темно-зеленого (болотная тина) или желтого цвета, до 10 раз в сутки с примесью слизи (иногда без патологических примесей). Живот умеренно вздут, урчит. При пальпации болезненный в эпигастрии, вокруг пупка и в илеоцекальной области (сальмонеллезный треугольник).

В периферической крови: эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина (до 190 г/л) крови, лейкоциты чаще повышены, но могут быть и в пределах нормы, сдвиг лейкоформулы влево (увеличение палочкоядерных), СОЭ в пределах нормы или умеренно ускоренная, может быть тромбоцитопения.

При поражении почечной паренхимы развивается синдром инфекционно-токсической почки – протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, вплоть до развития острой почечной недостаточности. В разгар болезни возможны нарушения водно-солевого обмена, развивается дегидратация, деминерализация, может быть нарушение кислотно-щелочного равновесия.

### ***Генерализованные формы***

Тифоподобная форма обычно начинается с поражения желудочно-кишечного, но может и не быть дисфункции кишечника, т. е. клиника схожа с таковой при брюшном тифе и паратифах. Характерна выраженная интоксикация, тифозный статус (адинамия, заторможенность, помрачение сознания), головная боль, сонливость днем и бессонница ночью, резкая слабость. Температура тела 39–40°C, длительная (до 2–3 недель и более), постоянная. Кожные покровы бледные, может быть розеолезная сыпь. Пульс замедлен, артериальное давление понижено. В легких выявляются симптомы бронхита или пневмонии. Отмечается увеличение печени и селезенки. В крови такие же изменения как при брюшном тифе.

Септикопиемическая форма может с самого начала начинаться как сепсис, а может начинаться с кратковременных кишечных явлений. При этой форме нарастает интоксикация, повышается температура, она может быть ремиттирующая или неправильного типа. Больных беспокоит потрясающий озноб, выраженная потливость, отмечается увеличение печени и селезенки. Далее клиника зависит от локализации метастатических очагов.

Субклиническая форма или бактерионосительство. При этой форме сальмонеллеза клинические симптомы заболевания отсутствуют, но имеются иммунологические сдвиги в организме, т. е. происходит нарастание специфических антител в динамике, что указывает на наличие патологического процесса. Бактерионосительство: транзитное (здоровое), реконвалесцентное (острое – до 3 месяцев, хроническое – более 3 месяцев).

Нозопаразитическая форма (внутрибольничная инфекция). Данной формой чаще болеют дети до года и люди пожилого возраста, лица с иммунодефицитным состоянием. Возбудитель – сальмонелла тифимуриум. Путь передачи – контактно-бытовой (основной), но не исключается воздушно-пылевой. Источником инфекции могут быть больные дети или взрослые, а также матери, госпитализированные по уходу, медицинский персонал. Заболевание протекает тяжело, плохо поддается терапии, отмечается высокая летальность. Это объясняется тем, что заболевание протекает в ослабленном организме и вызвано внутрибольничным штаммом сальмонелл, устойчивыми к антибиотикам.

### ***Осложнения***

Сосудистый коллапс, гиповолемический шок, острая сердечная недостаточность, острая почечная недостаточность, гнойные поражения (артриты, остеомиелиты, эндокардиты, абсцессы мозга, печени, селезенки, менингиты, пневмонии, пиелиты, циститы и др.). Исходы заболевания при локализованных формах благоприятные. В целом летальность составляет 0,3%.

### ***Диагностика.***

Применяется 2 основных метода: клинико-anamnestический и специальный. Клинический диагноз сальмонеллеза устанавливается с учетом жалоб больного: на головную боль, озноб, чувство разбитости, ломоты во всем теле, боли в животе различного характера, тошноту, рвоту, жидкий стул; анамнеза заболевания – острое начало заболевания с интоксикационного и гастроэнтеритического синдромов; эпиданамнеза – употребление в пищу мясных продуктов, особенно мяса птицы, сырых яиц; объективных данных: повышение температуры тела, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, сухой и обложенный язык, болезненность при пальпации живота (сальмонеллезный “треугольник”), обильный, зловонный стул с зеленоватым оттенком (“болотная” тина), увеличение печени, изменения со стороны почек и др.

Из специальных методов основное значение имеет бактериологический, направленный на выделение возбудителя. Для бактериологического исследования используется нативный материал (испражнения, при генерализованных формах – кровь). На втором месте – серологический метод диагностики, преимущественно РНГА, положительный результат которого может быть получен на 5 день заболевания, когда в организме накапливаются специфические антитела. Диагностический титр 1:200 и выше. При групповых заболеваниях может использоваться экспресс-метод – метод флюоресцирующих антител. Для решения вопроса о выраженности воспалительного процесса и наличия патологических примесей (слизи и крови) назначается копрограмма.

### *Лечение.*

Больных сальмонеллезом госпитализируют по клиническим (тяжелые и средней тяжести формы) и эпидемиологическим (лица, живущие в общежитиях, «декретированное» население) показаниям. При гастроинтестинальных формах этиотропная терапия не показана. Назначение антибактериальных препаратов приводит к более позднему клиническому выздоровлению и задержке элиминации возбудителя.

При локализованных формах необходимо как можно раньше промыть желудок 2–3 л кипяченой воды или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Промывание проводят с помощью желудочного зонда до появления чистых промывных вод. При легких формах ограничиваются промыванием желудка, назначением диеты и питьем солевых растворов. Обычно используют раствор следующего состава: натрия хлорида – 3,5 г, калия хлорида – 1,5 г, гидрокарбоната натрия – 2,5 г, глюкозы – 20 г на 1 л питьевой воды. Количество жидкости должно соответствовать ее потерям (не более 3% массы тела).

При среднетяжелой гастроинтестинальной форме сальмонеллеза, отсутствии рвоты и выраженных нарушений гемодинамики жидкость можно вводить перорально. При повторной рвоте и нарастании обезвоживания растворы вводят внутривенно. Объем вводимой жидкости определяется степенью обезвоживания. Растворы вводят подогретыми до 38°C со скоростью 40–50 мл в 1 мин. Наиболее эффективен раствор «Квартасоль», содержащий на 1 л апиrogenной воды 4,75 г натрия хлорида, 1,5 г калия хлорида, 2,6 г натрия ацетата и 1 г натрия гидрокарбоната. Можно использовать и другие полиионные растворы: «Трисоль» (5, 4, 1) – натрия хлорида 5 г, натрия гидрокарбоната 4 г, калия хлорида 1 г на 1 л апиrogenной воды; «Ацесоль» – натрия хлорида 5 г, натрия ацетата 2 г, калия хлорида 1 г на 1 л апиrogenной воды и другие растворы («Хлосоль», Рингер-лактат). Не рекомендуется вводить изотонический раствор хлорида натрия или глюкозы, так как они не восполняют дефицит калия и оснований.

При тяжелой гастроинтестинальной форме сальмонеллеза больной помещается в палату интенсивной терапии. При выраженном обезвоживании лечение начинается с внутривенного введения подогретых полиионных растворов («Квартасоль», «Ацесоль») со скоростью 60–80 мл/мин. Общий объем определяется степенью

дегидратации. Внутривенное вливание отменяется после прекращения рвоты, стабилизации гемодинамических показателей и восстановления выделительной функции почек. Доказательством восстановления водно-электролитного обмена является значительное преобладание количества мочи над объемом испражнений в течение 4–8 ч. Общий объем вводимых растворов при тяжелых формах чаще колеблется в пределах 4–10 л.

В случае развития инфекционно-токсического шока при отсутствии эффекта от инфузионной терапии дополнительно назначают 60–90 мг преднизолона внутривенно струйно, через 4–6 ч переходят на капельное его введение (до 120–300 мг преднизолона в сутки).

Средствами неспецифической дезинтоксикации являются энтеросорбенты: белосорб, энтерогель, энтеродез, энтеросорб, полифепан, полисорб МП и др., которые принимаются перорально, разведенные водой, 3–6 раз в сутки.

При тяжелых гастроинтестинальных и генерализованных формах назначают: цiproфлоксацин 0,5 г 2 раза/сут внутрь или в/в или офлоксацин 0,2–0,4 г в/в, или цефотаксим 4–6 г/сут парентерально, или цефтриаксон 1 г 2 раза/сут в/м или в/в. При нозокомиальном сальмонеллезе – цiproфлоксацин по 0,5 г внутрь или 0,2–0,4 г в/в 2 раза/сут, цефтриаксон 2–4 г/сут в/м или в/в. При наличии менингита – меропенем 2 г через 8 часов в/в. Во всех случаях показаны препараты, повышающие реактивность организма и нормализующие кишечную микрофлору (витамины, пентоксил, эубиотические бактериальные препараты). Проводят лечение сопутствующих заболеваний. При длительном бактериовыделении целесообразно применять поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

Во всех случаях показаны препараты, повышающие реактивность организма и нормализующие кишечную микрофлору (витамины, пентоксил, эубиотические бактериальные препараты). Проводят лечение сопутствующих заболеваний.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Ветеринарно-санитарные мероприятия направленные на предупреждение распространения сальмонеллеза среди сельскохозяйственных животных и птиц. Санитарно-гигиенический надзор за убоем скота и птицы, технологией обработки туш, приготовлением, хранением и транспортировкой мясных и рыбных блюд. После госпитализации больного наблюдают за очагом в течение недели. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий, дети, посещающие детские учреждения, подвергаются однократному бактериологическому обследованию. Выписка реконвалесцентов проводится после полного клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала (для работников пищевых предприятий – двухкратного) с отрицательным результатом. Работники пищевых предприятий и дети, посещающие дошкольные учреждения, наблюдаются в течение 1 месяца с обязательным бактериологическим исследованием кала (однократно). Бактериовыделители не допускаются на работу в пищевые и приравненные к ним предприятия.

## **Пищевые токсикоинфекции (ПТИ).**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

### ***Определение.***

Пищевая токсикоинфекция (бактериотоксикоз, отравление пищевое бактериальное) – острое, кратковременное заболевание, вызываемое условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающее с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

### ***Актуальность.***

Определяется тем, что ПТИ носят преимущественно социальный характер в связи с причинами их развития. Групповой и эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости, при котором за короткое время (несколько часов) заболевают почти все употреблявшие инфицированный продукт; наличие ПТИ в организованных коллективах; тяжесть течения; вероятность осложнений, обусловленных интоксикацией и обезвоживанием; преобладание среди заболевших детей и лиц пожилого возраста требуют знания основ диагностики и лечения ПТИ.

### ***Характеристика возбудителей.***

К возбудителям пищевой токсикоинфекции относят многие виды условно-патогенных бактерий, способные продуцировать токсины в период своей жизнедеятельности вне организма человека на различных пищевых продуктах. Среди экзотоксинов – энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишечника; цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белковые процессы.

Наиболее частыми возбудителями болезни, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуются также возбудителями, принадлежащими к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*.

Выраженными термостабильными свойствами отличается энтеротоксин *St. aureus*. Он не инактивируется при кипячении до 30 мин (по некоторым данным – до 2 ч) и сохраняет способность вызывать клиническую картину заболевания в отсутствии самого возбудителя.

Среди возбудителей ПТИ способностью продуцировать цитотоксин обладают: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*, *Clostridium perfringens* типа С и *Clostridium difficile*. *Vibrio parahaemolyticus*, *St. aureus* и ряд других микробов.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Возбудители ПТИ широко распространены в природе и встречаются повсюду: в испражнениях лю-дей и животных, в почве, воде, воздухе, на различных предметах. Поэтому в большинстве случаев установить источник заболевания не удастся. Однако в некоторых случаях, когда источниками инфекции являются лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, панариций, гнойные раны) или ангинами, ринофарингитами, ларинготрахеобронхитами, пневмониями, их выявление не только необходимо, но и возможно. Среди зоонозных источников пищевой токсикоинфекции могут быть выявлены больные маститом животные – коровы, козы, овцы и др.

Путь распространения инфекции – алиментарный. Среди факторов передачи – твердые (колбасы, студни, яйца, мясные и рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Стафилококковая интоксикация чаще связана с употреблением в пищу инфицированного молока и молочных продуктов, кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд. Протей и клостридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбаса, молоко).

Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Нередко заболевает 90–100% людей, употреблявших инфицированный продукт. Заболевание ПТИ это яркий пример реализации инфекции в условиях грубых нарушений технологии приготовления и хранения пищевых продуктов.

Заболеваемость ПТИ регистрируется на протяжении всего года, но чаще в теплое время, так как именно в этот период труднее всего осуществить безукоризненное хранение приготовленных пищевых продуктов.

### ***Патогенез.***

При ПТИ к моменту поступления пищи в желудок в ней, кроме бактерий, уже содержится значительное количество экзотоксина. Это обуславливает развитие самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода. От воздействия токсинов на слизистую оболочку желудка до развития клинической симптоматики в ряде случаев проходит не более 30 мин (чаще 2–6 ч).

Энтеротоксины воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов (аденилциклаза и гуанилциклаза), повышающие образование в клетках слизистой

оболочки содержание биологически активных веществ (цАМФ и цГМФ). Под воздействием токсинов увеличивается скорость образования простагландинов, гистамина и других биологически активных соединений. Все это приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника, появлению рвоты и поноса. Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белковосинтетические процессы, что приводит к увеличению проницаемости кишечной стенки, способствует развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки.

### ***Клиника.***

Инкубационный период имеет продолжительность от 30 мин до 24 ч (чаще 2–6 ч). Клиническая картина инфекций, вызванных различными возбудителями, имеет много общего и представлена сходной симптоматикой. Начало заболевания острое. Появляется тошнота, к которой присоединяется рвота. Рвота редко бывает однократной, чаще она повторная, иногда неукротимая, мучительная, изнуряющая. Почти одновременно со рвотой появляется жидкий стул, водянистый, от 1 до 10–15 раз в сутки, обычно имеет энтеритный характер и не содержит слизи и крови. У значительной части больных заболевание не сопровождается сколько-нибудь сильными болями в животе и повышением температуры. В клинической картине ПТИ, помимо желудочно-кишечной симптоматики, наблюдаются озноб, повышение температуры тела, умеренная головная боль, слабость, недомогание. Повышение температуры тела до максимума (38–39°C) происходит уже в первые часы болезни, а через 12–24 ч она, как правило, снижается до нормы и нормализуется.

Объективно у больных находят бледность кожных покровов, иногда цианоз их, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, реже вокруг пупка. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии – тахикардия), артериальное давление снижено, на верхушке сердца выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие. В некоторых случаях развиваются обмороки, кратковременные коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т. д. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1–3 дня.

### ***Диагностика.***

Наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них:

1. острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита;
2. отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
3. короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания;
4. групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта;
5. эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

В лабораторной диагностике большое значение имеет бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи. При ПТИ выделение у больного того или иного микроба еще не позволяет считать его возбудителем болезни. Необходимо доказать его идентичность со штаммами, которые были выделены у одновременно заболевших, а также с теми, которые получены из инфицированного продукта. Серологический метод в диагностике самостоятельного значения не имеет, так как доказательным является лишь нарастание титра антител к аутоштамму выделенного микроба.

### *Лечение.*

При установлении клинико-эпидемиологического диагноза ПТИ необходимо провести тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод. Промывание осуществляют 2–4% раствором гидрокарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия. При выраженной диарее назначают активированный уголь или другие адсорбенты (полифепан, карбонат кальция). В случае отсутствия стула делают встречную высокую клизму типа сифонной.

Дальнейшая терапия проводится с учетом степени дегидратации организма больного. При обезвоживании I- II степени (потеря массы тела до 3- 6%) и отсутствии неукротимой рвоты проводят пероральную регидратацию глюкозо-электролитными растворами. В тяжелых случаях заболевания или при дегидратации III-IV степени (потеря массы тела более 6%) показано внутривенное введение полиионных растворов: «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Трисоль» и др.

В тяжелых случаях, при угрозе развития полиорганной недостаточности проводится гемосорбция, плазмаферез.

Назначение антибиотиков и других химиопрепаратов при неосложненном течении болезни нецелесообразно.

## **Холера.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, классификация холеры, оценка степени обезвоживания, диагностика, принципы лечения больных холерой.

### ***Определение.***

Холера – острое антропонозное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, склонное к эпидемическому и пандемическому распространению, характеризующееся дегидратацией и деминерализацией вследствие потери жидкости и солей с водянистыми испражнениями и рвотными массами. Холера относится к группе карантинных инфекций.

### ***Актуальность.***

Обусловлена вероятностью завоза (заноса) холеры на территорию Беларуси из эндемичных регионов, “взрывным” характером водных вспышек в летнее время, быстрой отрицательной динамикой клинических проявлений, связанной с обезвоживанием, высокой частотой осложнений и летальных исходов. Ежегодно во Всемирную организацию здравоохранения поступают сведения о более, чем 100 000 больных холерой. В настоящее время по данным ВОЗ *V.cholerae* 0139 является причиной 17% случаев холеры, регистрируемых в мире.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудителями холеры являются *Vibrio cholerae* 01 (который представлен двумя биоварами – классический и Эль-Тор) и 0139 серогрупп, сходными по своим морфологическим свойствам.

Токсигенные, эпидемически значимые варианты холерных вибрионов 01 и 0139 серогрупп, содержащие гены холерного токсина (ctx АВ) и токсинорегулируемых пилей (tcp А), вызывают заболевания холерой, склонные к широкому эпидемическому распространению.

Холерные вибрионы имеют вид небольших 1,5–3\*0,2–0,6 мкм, изогнутых палочек, по форме напоминающих запяту, с одним длинным жгутиком, очень подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны. Хорошо растут на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию. Холерные вибрионы являются факультативными аэробами и обладают высокой ферментативной активностью. У холерных вибрионов обнаружен эндотоксин и экзотоксин (холероген) играющий ведущую роль в возникновении основных клинических проявлений холеры – потери жидкости и солей. Помимо этого, вибрионы содержат фактор проницаемости, нарушающий проницаемость сосудов и клеточных мембран

кишечной стенки. Вибрионы содержат жгутиковый термолабильный H-антиген, и соматический термостабильный O-антиген. По антигенной структуре вибрионы серогруппы O1 делятся на серологические типы (серовары) Инаба, Огава и Гикошима.

Нетоксигенные (не содержащие гена холерного токсина), эпидемически не опасные варианты холерных вибрионов O1 и других серогрупп могут вызывать спорадические или групповые (при общем источнике инфицирования) заболевания, не склонные к широкому эпидемическому распространению.

Холерные вибрионы хорошо переносят низкие температуры и замораживание. При кипячении погибают практически мгновенно. Они высоко чувствительны к высушиванию, ультрафиолетовому облучению, к воздействию слабых концентраций серной и соляной кислоты, хлорсодержащих дезинфицирующих средств. На пищевых продуктах, во влажных условиях, сохраняются до 5 дней. В воде открытых водоемов, канализационных стоках городов они не только сохраняются в течение 2–3 месяцев, но и размножаются.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инфекции является человек больной типичной формой холеры, стертыми формами, а также реконвалесценты, продолжающие выделять возбудитель во внешнюю среду и транзиторные (клинически здоровые) вибриовыделители. Больные стертой формой холеры и вибрионосители выделяют во внешнюю среду значительно меньшее количество возбудителя, но зато остаются в коллективе, не исключаясь из сферы производственной деятельности, что делает их весьма эпидемиологически опасными.

Механизм передачи холеры – фекально-оральный. Он реализуется водным, пищевым или контактно-бытовым путями. Однако ведущим путем передачи, приводящим к эпидемическому распространению болезни, является водный. Заражение происходит при употреблении для питья контаминированной воды и использовании её для мытья посуды, овощей, фруктов, а также при купании. Заражение холерой возможно при непосредственном контакте с больным (через загрязненные руки, посуду, белье и другие предметы обихода). Заболевание характеризуется летне-осенней сезонностью. Сохранению вибриона в водоёмах способствуют гидробионты и птицы.

Восприимчивость к холере высокая. Чаще и более тяжело холерой болеют лица страдающие хроническим гастритом с пониженной секреторной функцией, перенесшие резекцию желудка, злоупотребляющие алкоголем, внесенное заболевание оставляет после себя видоспецифический постинфекционный иммунитет. Повторные случаи заболевания холерой встречаются редко.

### ***Патаморфогенез.***

Холерные вибрионы проникают в организм человека через рот, куда они могут быть занесены контаминированными руками, с водой, нишей. Будучи высокочувствительными к малым концентрациям соляной кислоты, холерные вибрионы частично погибают в желудке, а другая их часть, преодолев желудочный барьер, попадает в тонкий кишечник. Проникнув в тонкий кишечник, холерные вибрионы локализуются в просвете кишки, на поверхности ворсинок тонкого кишечника. Щелочная среда кишечного содержимого способствует интенсивному размножению вибрионов. Размножение вибрионов сопровождается выделением большого количества токсических субстанций, образующихся в процессе роста и разрушения вибрионов. Токсин состоит из трех фракции: эндотоксина, экзотоксина и фактора проницаемости, играющего определенную роль в нарушении проницаемости сосудов и клеточных мембран кишечной стенки. Ведущая роль в развитии диарейного синдрома принадлежит экзотоксину. Под воздействием экзотоксина (холерогена) в эпителиальных клетках тонкого кишечника активируется фермент аденилциклаза, который вызывает (индуцирует) в свою очередь накопление циклического 3-5- аденозинмонофосфата (ЦАМФ), что приводит к повышенной секреции электролитов и воды в просвет кишечника. При тяжелых формах холеры, сопровождающихся тканевой гипоксией, метаболическим ацидозом и респираторным алкалозом, недостаточностью функции почек, печени, миокарда, развивается гиповолемический шок. Помимо жидкости, теряются электролиты. Дефицит калия, достигающий иногда 1/3 его содержания в организме, приводит к развитию мышечной слабости, нарушению функции миокарда, поражению почечных канальцев, парезу кишечника.

У умерших в стадии холерного алгида вследствие выраженного обезвоживания и деминерализации кожа сухая, сморщенная, синюшного цвета, запавшие глаза, заострившиеся черты лица, хорошо контурированные мышцы, трупное окоченение резко выражено. Вследствие быстрого окоченения сокращенные мышцы сохраняют положение конечностей, в котором они находились в момент смерти – согнутые в локтевых и коленных суставах (поза борца или фехтовальщика). На разрезе подкожная клетчатка и мышцы сухие, мелкие кровеносные сосуды запустевшие, крупные вены содержат небольшое количество густой крови темного цвета. Наряду с ишемическими участками в легких, печени, сердце встречаются участки капиллярного полнокровия и кровоизлияний, что особенно характерно для желудочно-кишечного тракта, печени и легких. Миокард серого цвета, дряблый с участками зернистой и жировой дистрофии мышечных волокон. Почки уменьшены в размерах, капсула легко снимается, обнаруживается жировая и вакуольная дистрофия эпителия извитых канальцев, очаговые некрозы эпителия проксимальных канальцев, капилляры клубочков переполнены кровью. Слизистая тонкой кишки местами гиперемирована, главным образом за счет набухания кишечных ворсинок. В просвете кишечника мутная жидкость с плавающими в ней белесоватыми хлопьями. Эпителий слизистой оболочки тонкой кишки сохраняется на ворсинках, структура его не нарушена.

***Классификация. Клиническая картина.***

Инкубационный период при холере колеблется от нескольких часов до 5 дней, чаще всего он равен 1–2 дням. Клинические проявления холеры, вызванные классическим холерным вибрионом и вибрионом Эль-Тор одинаковы. Особенностью холеры Эль-Тор является лишь возможность длительного вибрионосительства в период реконвалесценции и относительно большее количество здоровых вибрионосителей.

Клинические формы холеры (Г. П. Руднев, 1962):

1. Типичные формы:

- холерный энтерит
- холерный гастроэнтерит
- алгид.

2. Атипичные формы:

- молниеносная холера (*cholera fulminans*)
- сухая холера (*cholera sicca*).

3. Исходы:

- реактивная фаза (выздоровление)
- асфиктическая фаза (кома, смерть).

Клинические формы холеры (В. И. Покровский, В. В. Малеев, 1978):

1. типичные формы:

- легкая (I степень обезвоживания, потеря жидкости – до 3% массы тела);
- среднетяжелая (II степень обезвоживания, потеря жидкости – 4–6% массы тела);
- тяжелая (III степень обезвоживания, потеря жидкости – 7–9% массы тела);
- очень тяжелая (IV степень обезвоживания, алгид, потеря жидкости составляет 10% массы тела и более).

2. атипичные формы:

- молниеносная;
- стертая;
- сухая.

Для типичных форм холеры первым клинически выраженным признаком болезни является понос, который начинается внезапно, чаще в ночные или утренние часы. Тенезмы и боли в животе отсутствуют. Часто отмечается дискомфорт,

ощущение урчания и переливания жидкости в животе. Стул обычно обильный, испражнения с самого начала становятся водянистыми, представляют собой мугновато-белую жидкость с плавающими хлопьями, напоминают по внешнему виду рисовый отвар и не имеют запаха или с запахом рыбы, или сырого тертого картофеля. Гораздо реже стул остается каловым с частицами непереваренной пищи, затем становится кашицеобразным и впоследствии водянистым. Частота стула может быть от 3 до 10 раз в сутки.

Температура тела у больных остается нормальной и лишь в редких случаях наблюдается субфебрилитет. Беспокоит мышечная слабость, жажда. Аппетит понижен. При осмотре можно выявить сухость слизистых. Кожа сохраняется влажной. Пульс учащен. Живот втянут, при пальпации безболезненный, урчание по ходу тонкого кишечника, шум плеска жидкости. Со стороны лабораторных исследований крови физико-химические показатели не изменены. Потеря жидкости составляет 1–3% массы тела (I степень дегидратации). Через 1–2 дня наступает выздоровление. Холера с дегидратацией I степени встречается в 50–60% случаев.

Если болезнь прогрессирует, стул учащается до 15–20 раз в сутки, испражнения обильные, водянистые. Вскоре появляется обильная повторная рвота. Рвота, как правило, начинается внезапно, не сопровождается тошнотой. Рвотные массы содержат остатки пищи, примесь желчи, однако вскоре становятся обильными, водянистыми и также напоминают по виду рисовый отвар. Появление рвоты рассматривается как переход в следующую фазу болезни – холерный гастроэнтерит. Частый обильный стул и многократная рвота обильным содержимым в течение нескольких часов приводят к обезвоживанию с потерей жидкости до 4–6% массы тела (II степень дегидратации). Общее состояние ухудшается: резкая мышечная слабость, жажда, сухость во рту, легкая осиплость голоса. Вследствие тканевой гипоксии, нарушения водно-электролитного обмена и накопления в мышцах молочной кислоты, иногда появляются кратковременные судороги пальцев рук и ног, икроножных мышц, чувство стягивания жевательных мышц. Температура тела чаще всего остается нормальной. Тургор тканей снижен. Кожа сухая, как правило бледная, лицо покрыто потом. Отмечаются нестойкий цианоз, преимущественно на дистальных участках (акроцианоз). Пульс учащен, лабильный. Может быть умеренная гипотония. Язык сухой, живот запавший. Появляется олигурия. Признаки сгущения крови минимальные (относительная плотность крови 1,026–1,029, при норме 1,025). Нарушения электролитного состава непостоянны. Чаще наблюдаются гипокалиемия и гипохлоремия. Отмечается компенсированный метаболический ацидоз. При проведении своевременной адекватной терапии в течение 2–3 дней наступает выздоровление.

При отсутствии рациональной своевременной терапии потеря жидкости в течение нескольких часов достигает 7–9% массы тела (III степень дегидратации). Выражены все симптомы эксикоза: судороги мышц конечностей, общий цианоз, заострившиеся черты лица, запавшие глаза, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, осиплость голоса вплоть до афонии, появляется симптом “руки прачки”. Отмечаются падение артериального давления, тахикардия. Кислородная недостаточность в тканях усугубляет ацидоз и гипокалиемию. В результате гиповолемии, гипоксии и потери электролитов снижается клубочковая фильтрация

в почках, нарастает олигурия. Стул у больных более 10 раз в сутки, водянистый, обильный. Рвота частая с первых часов болезни, обильная. Температура тела нормальная или умеренно понижена (35,5–36,0°C). Сгущение крови умеренное. Относительная плотность крови повышается до 1,030–1,035; индекс гематокрита находится на верхней границе нормы или умеренно увеличен. Выражены гипокалиемия плазмы и эритроцитов, гипохлоремия, отмечается умеренная компенсаторная гипернатриемия плазмы и эритроцитов, нарастает метаболический ацидоз. Данная степень дегидратации отличается от I и II степеней наличием всех симптомов обезвоживания (клинических и лабораторных), однако при ней, в отличие от IV степени дегидратации, нет признаков вторичного поражения отдельных органов и систем; относительно легкая обратимость эксикоза и электролитных нарушений. Адекватная терапия в течение 2–3 дней восстанавливает имеющиеся нарушения всех видов обмена.

В случаях прогрессирующего нарастания тяжести холеры в течение 10- 12 часов от начала болезни потери жидкости достигают 10% массы тела и более (IV степень дегидратации), развивается декомпенсированный гиповолемический шок (алгид). К этому времени, рвота и понос вследствие выраженного пареза кишечника прекращаются, но могут возникать вновь на фоне проведения регидратации. Кожные покровы холодные, покрыты липким потом, тотальный цианоз, кожа морщинистая, кожная складка не расправляется, “руки прачки”. Черты лица заострены, синюшность вокруг глаз (симптом «темных очков»), глазные яблоки глубоко запавшие, повернуты кверху (симптом “заходящего солнца”). Склеры тусклые, на лице больного выражение страдания, мольба о помощи – *facies cholerae*. Сознание сохранено. Температура субфебрильная. Вследствие выраженного эксикоза голос беззвучный (афония). Судороги тонического характера, распространяются на все группы мышц, включая диафрагму, что приводит к появлению мучительной икоты. Пульс аритмичный, прощупывается с трудом. Артериальное давление понижается ниже критического уровня (80/40 20/0 мм рт.столба), пульс перестает определяться. Дыхание учащено до 40–60 в 1 минуту, аритмичное, поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Язык сухой, губы потрескавшиеся. Живот запавший, во время судорог болезненный при пальпации. Больные находятся в состоянии протрации, развивается гиповолемический шок, анурия.

В периферической крови лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, выражена гемоконцентрация: относительная плотность плазмы достигает 1,038- 1,050, индекс гематокрита – 65–70%. Уровень калия, натрия и хлора в плазме значительно снижен, отмечают декомпенсированный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз. Продолжительность этой формы холеры от нескольких часов до суток. При отсутствии немедленной интенсивной регидратации больные погибают. Ранее считалось, что для холеры характерно постепенное и поэтапное развитие болезни и состояние алгида возникает после стадий энтерита и гастроэнтерита. Однако у большинства больных тяжелыми формами холеры декомпенсированное обезвоживание IV степени развивается в течение первых 12 часов болезни.

Клинико-анамнестический метод диагностики позволяет уточнить, что для типичных форм холеры характерными признаками являются: острое или внезапное начало болезни с появления императивных позывов на стул, водянистого обильного стула без запаха или с запахом рыбы, напоминающего по внешнему виду рисовый отвар, последующее присоединение повторной рвоты обильным содержимым, отсутствие болевого синдрома и лихорадочной реакции, быстрое развитие обезвоживания.

Основным методом лабораторной диагностики холеры является бактериологическое исследование. Материалом для исследования служат рвотные массы и испражнения, а в случаях летального исхода – содержимое тонкого кишечника. У вибрионосителей и реконвалесцентов холеры для контроля за санацией организма производят посевы дуоденального содержимого. Взятие материала для диагностического исследования необходимо производить до назначения антибиотиков, а у реконвалесцентов холеры не ранее 48 часов после их отмены.

Первым этапом исследования является первичная бактериоскопия мазков из каловых и рвотных масс фиксированных этанолом, смесью Никифорова и окрашенных по Граму или разведенным карболовым фуксином. При микроскопии холерные вибрионы выявляются скоплениями в виде “стайки рыб”. На этом этапе мы получаем предварительный результат исследования.

Для ускоренной диагностики холеры используется метод иммобилизации и микроагглютинации вибрионов под влиянием противохолерной О-сыворотки с использованием фазо-контрастного микроскопа, позволяющий получить ответ через несколько минут.

Метод макроагглютинации под влиянием специфической противохолерной О-сыворотки при подрачивании нативного материала на 1% щелочной пептонной воде, позволяет дать ответ через 3–4 часа.

С помощью иммунофлюоресцирующей сыворотки холерный вибрион может быть выявлен при люминесцентной микроскопии. Ответ можно получить через 1,5–2 часа.

Идентификация культур может проводиться методом ПЦР, а также методом молекулярного зондирования на наличие гена холерного токсина.

Может быть использована реакция иммобилизации вибрионов под влиянием специфических холерных сывороток 01 и 0139 серогрупп (РИВ).

### ***Принципы лечения.***

Больные всеми формами холеры подлежат обязательной госпитализации в специализированные стационары (госпиталь для больных холерой). Основными целями терапии при холере является восстановление объема циркулирующей крови, электролитного баланса и воздействие на возбудителя.

Восполнение дефицита воды и электролитов осуществляется в два этапа.

Первый этап – восполнение уже имеющихся потерь воды и электролитов. На втором этапе проводится компенсация продолжающихся потерь.

При обезвоживании I-II степени используется метод оральной регидратации с использованием глюкозо-солевых смесей “Регидрон” (3,5 г натрия хлорида, 2,9 г натрия цитрата, 1,5 г калия хлорида и 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды), “Оралит” (3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида, 20 г глюкозы на 1 л кипяченой воды). Глюкозо-солевою смесь назначают в объеме, необходимом для компенсации потерь воды и электролитов развившихся до поступления больного в стационар, дают пить часто, дробными порциями в течение 2–3 часов. При наличии рвоты раствор рекомендуется вводить через тонкий зонд. Ежечасно дежурная медицинская сестра измеряет количество выделенных испражнений и рвотных масс и делает отметку в листе назначений об объеме потерянной и введенной жидкости. В последующем питье теплого (40–45°C) глюкозо-солевого раствора, в количестве в 1,5 раза превышающем объем мочи и испражнений, продолжают в течение 48–72 часов (до полного прекращения диареи). Такая форма водно-солевой терапии может быть назначена и больным, выведенным из алгиды, но после 24–36 часов внутривенной регидратации. Преобладание объема мочи над объемом испражнений позволяет предсказать время нормализации стула за 6–12 часов, и следовательно, прекратить внутривенное введение солевого раствора. Однако, наличие у больного рвоты является прямым показанием для продолжения интенсивной терапии.

При тяжелых формах холеры (обезвоживание III-IV степени), сопровождающихся гиповолемическим шоком, больной нуждается в неотложной терапии и направляется в реанимационную палату госпиталя для больных холерой минуя приемное отделение и санпропускник. Врач реанимационной палаты (отделения) обязан взвесить больного на специально устроенных весах и поместить его на соответственно оборудованную “холерную койку”. Затем быстро, в течение 4–5 минут сосчитать пульс, частоту дыхания, определить кровяное давление и взять 5 мл крови из вены для определения относительной плотности плазмы, содержания солей калия, натрия, хлора; определить рН крови и приступить к оказанию медицинской помощи.

1 этап (реанимационный) – компенсация потерь, развившихся до поступления больного в стационар путем внутривенного струйного введения подогретых до 38° С солевых растворов. Используется один из солевых (кристаллоидных) растворов: “Трисоль”, “Ацесоль”, “Лактосоль”, “Хлосоль” “Квартасоль”, “Дисоль”. Наиболее оптимальным является раствор “Трисоль” однако он не стоек при хранении. Больные в состоянии гиповолемического шока нуждаются в немедленном введении солевого раствора в количестве равном 10% массы его тела. Для более точного расчета объема солевого раствора, необходимого для первичной регидратации его определяют по формуле Филлипса:

$$V = 4 \times 103 (D - 1,025) \times P$$

где V – объем необходимого солевого раствора в мл, 4 x 103 – коэффициент,

Д – относительная плотность плазмы крови больного, 1,025 среднее значение относительной плотности плазмы крови в норме, Р – масса тела больного в кг.

Солевой раствор вводится внутривенно, струйно, посредством катетеров введенных в периферические вены (веносекция) или центральные вены (подключичная пункция). Первые 2–4 л раствора вводят в течение 30 мин с очень большой скоростью 100–120 мл/мин, затем 50–75 мл/мин в течение 1 часа, а через 1,5–2 часа скорость введения уменьшают до 5–10 мл в мин. Скорость введения солевого раствора определяется состоянием больного (артериальное давление, частота пульса, дыхания, уменьшение цианоза, появление мочеиспускания).

II этап – компенсация продолжающихся потерь. Потерю жидкости с испражнениями и рвотными массами учитывают каждые 2 часа. Регидратацию продолжают теми же солевыми растворами со скоростью 5–10 мл в минуту. Внутривенное введение одного из солевых растворов должно продолжаться непрерывно несколько суток. Общий объем вводимого раствора за 3–5 дней лечения при обезвоживании III–IV степени обычно составляет несколько десятков литров. Восстановление показателей гемодинамики, преобладание диуреза над количеством испражнений, каловый характер стула и отсутствие у больного рвоты, служат основанием для прекращения внутривенного введения жидкости и переходу к пероральной регидратации.

В процессе регидратации необходим постоянный динамический контроль за состоянием больного: ионограмма, КЩС, относительная плотность плазмы, гематокрит, АД, ЭКГ, термометрия, почасовой учёт диуреза и другие параметры. При появлении у больного признаков гиперкалиемии необходимо под контролем показателей ионограммы перейти к введению солевого раствора “Дисоль”, не содержащего калия, ввести внутривенно медленно 10% раствор кальция хлорида в количестве 10 мл. При сохраняющейся выраженной гипокалиемии дополнительно вводят 1% раствор хлорида калия в объеме, определяемом по формуле:

$$P \cdot 1,44 (5 - x) = V,$$

где Р – масса тела больного в кг, 1,44 – коэффициент,

5 – содержание калия в плазме крови здорового человека в мэкв/л, x – содержание калия в плазме крови больного, V – объем 1% раствора хлорида калия в мл.

При появлении пирогенных реакций на введение больших объемов солевых растворов внутривенно вводят 60–120 мг преднизолона, 1–2 мл 1% раствора димедрола. Если позволяет состояние больного, можно несколько ограничить скорость инфузии.

Наряду с регидратационной терапией мронодитея тиотропное лечение. Применение антибиотиков на фоне патогенетической терапии сокращает продолжительность диареи, объем теряемой жидкости и ускоряет санацию

организма от возбудителя. Наиболее эффективны и лечения больных холерой доксициклин 0,1 г 2 раза/сут, затем 0,1 г 1 раз/сут внутрь – 3 дня или фуразолидон 0,1 г 4 раза/сут внутрь (для беременных) – 3 дня, или эритромицин 0,25 г 4 раза/сут – 3 дня, или ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза/сут – 3 дня, или ко- тримоксазол 960 мг 2 раза/сут – 3 дня. При наличии рвоты и выраженной диареи первые 1–2 дня антибиотики вводят парентерально. Санация вибриовыделителей проводится доксициклином в той же дозировке в течение 5 дней.

В специальной диете больные холерой не нуждаются и после прекращения рвоты могут получать обычную пищу дробными порциями.

## **Ботулизм.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Ботулизм – инфекционная болезнь, возникающая под действием специфического белкового нейротоксина, продуцируемого микроорганизмами – *Clostridium botueinum*. Сейчас известны 3 принципиально различные формы болезни: пищевой – наиболее распространенный и редкие формы – раневой и ботулизм новорожденных.

### ***Актуальность.***

Ботулизм является эндемичной патологией, встречающейся ежегодно на территории Беларуси, нередко приводящей к летальным исходам.

### ***Характеристика возбудителя.***

*Clostridium botulinum* – анаэробная, подвижная, спорообразующая палочка, способная продуцировать самый сильный из всех известных в науке токсинов. Палочка с закругленными краями, длиной 5- 10 мкм, шириной 0,3–0,4 мкм с 3–20 жгутиками. По антигенным свойствам, которые присущи и возбудителю и токсину известны 7 типов возбудителя: А, В, Са, Сb, D, E, F, G.

Оптимальные условия роста вегетативных форм – крайне низкое остаточное давление кислорода и температурный режим в пределах 28–35°C, кроме типа “Е”- 3°C условия холодильника. В то же время при прогревание 80°C в течение 30 мин вызывает их гибель.

В неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры. Они чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, выдерживают кипячение в течение 4–5 часов, воздействие различных дезинфицирующих средств в высоких концентрациях, сохраняются в продуктах, содержащих до 18% поваренной соли. Интерес представляет феномен образования из вегетативных форм *Clostridium botulinum* так называемых «дремлющих спор», при недостаточном их прогревании, способных к прорастанию лишь через 6 месяцев. Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, к прямому ультрафиолетовому облучению.

В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный нейротоксин, являющийся единственным, но исключительным по силе, фактором патогенности. Ботулинические токсины

белковой природы в обычных условиях внешней среды сохраняются до года, в консервированных продуктах – годами. Они устойчивы в кислой среде, не инактивируются ферментами пищеварительного тракта. Токсические свойства ботулотоксина Е под влиянием трипсина могут усиливаться в сотни раз. Ботулинические токсины выдерживают высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушаются в продуктах, содержащих различные специи. Токсины сравнительно быстро инактивируются под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких минут, а под воздействием небольших концентраций марганцовокислого калия, хлора или йода – в течение 15–20 мин. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и, в особенности, диких животных, водоплавающих птиц, рыб. Попадая во внешнюю среду, они накапливаются и длительно сохраняются в спорообразном состоянии. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении тех из них, которые хранились в анаэробных или близких к ним условиях без достаточной термической обработки. Это могут быть консервы, особенно домашнего приготовления, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, а также другие продукты, в которых имеются условия для развития вегетативных форм микробов и токсинообразования. Чаше возникают групповые, «семейные» вспышки заболеваний. Если контаминированный продукт твердофазный (колбаса, копченое мясо, рыба), то в нем возможна «гнездность» поражения продуктов. В настоящее время чаще регистрируются заболевания, обусловленные отравлениями токсинами А, В и Е. Таким образом, источником инфекции при ботулизме являются объекты живой-неживой природы, в которых созданы условия для токсинообразования.

Значительно реже встречаются раневой ботулизм и ботулизм новорожденных. Особенностью их является то, что заражение происходит вследствие попадания в рану или желудочно-кишечный тракт младенцев вегетативных форм или спор возбудителей ботулизма. В разможенных, некротизированных тканях, лишенных доступа кислорода, создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание из спор вегетативных форм и продуцирование ботулотоксина. Ботулизм у грудных детей возникает при попадании в их желудочно-кишечный тракт спор вместе с прикормом или докормом. При расследовании случаев младенческого ботулизма споры выделяли из меда, входящего в искусственные питательные смеси, или находили в окружающей ребенка среде (пыль, почва).

Особенности эпидемиологии ботулизма:

1. отсутствие контагиозности (не передается от больного к здоровому); I отсутствие инфекционного процесса (клиника только за счет экзогенного токсина, в то время как эндотоксинообразование и рост происходит только после гибели);

2. хищнический, а не паразитический характер возбудителя, (должен для своего воспроизводства убить макроорганизм).

### ***Патогенез.***

В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. Различают следующие стадии:

1. всасывание токсина через слизистые начальных отделов желудочно-кишечного тракта (при обычном заражении он попадает в организм вместе с пищей, содержащей также и вегетативные формы возбудителей – продуцентов яда; всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта; возможно всасывание ботулотоксина слизистой дыхательных путей, о чем свидетельствуют как экспериментальные данные, так и клинические наблюдения);

2. лимфогенный занос (наиболее значимо поступление токсина со слизистой желудка и тонкой кишки, откуда он попадает в лимфу);

3. гематогенный занос (поступает в кровь и разносится по всему организму);

4. фиксация на нервных структурах (токсин прочно связывается нервными клетками; поражаются мотонейроны передних рогов спинного мозга и нервные окончания; действие на холинэргические отделы нервной системы, прекращение выделения ацетилхолина в синаптическую щель, нарушение нервно-мышечной передачи, развитие парезов и параличей);

5. проникновение через гемато-энцефалитический барьер в ЦНС (угнетение дыхательного центра).

Парезы или параличи межреберных мышц, диафрагмы приводят к острой вентиляционной дыхательной недостаточности с развитием гипоксии и респираторного ацидоза. Угнетению вентиляции легких способствует нарушение функции мышц глотки и гортани, скопление густой слизи в над- и подсвязочном пространстве, аспирация рвотных масс, пищи, воды. При ботулизме вследствие опосредованного или прямого действия токсина развиваются все разновидности гипоксии: гипоксическая, гистотоксическая, гемическая и иригляторная. В конечном итоге она и определяет течение и исход заболевания. При этом существенна и роль таких вторичных изменений, связанных с нарушением иннервации, как аспирационные пневмонии, ателектазы. Из-за гипосаливации воспаляется слизистая ротоглотки, может развиваться гнойный паротит как следствие восходящей инфекции. Гибель больных обычно наступает от вентиляционной дыхательной недостаточности и очень редко – от внезапной остановки сердца. Нервная система не является единственной мишенью для ботулотоксина.

### ***Клиника.***

Инкубационный период при ботулизме продолжается до суток, реже до 2–3 дней и очень редко (в единичных описаниях) до 9 и даже 12 дней. Более короткому инкубационному периоду соответствует, хотя и не всегда, более тяжелое течение болезни. Прием алкоголя, как правило, не сказывается на течении болезни, а опьянение может затушевывать первые проявления ботулизма, препятствуя его своевременной диагностике.

Ведущими клиническими синдромами являются:

1. Общеинтоксикационный.
2. гастроинтестинальный
3. паралитический.

Последний является специфическим и определяющим в диагностике. Первые два являются стартовыми, первыми и, как правило, не учитываются специалистами на начальных стадиях болезни.

Ключевыми клиническими признаками ботулизма являются различные неврологические симптомы, совокупность которых может варьировать в широком диапазоне и различной степени выраженности. Однако примерно у каждого второго больного первыми проявлениями ботулизма могут быть кратковременные симптомы острого гастроэнтерита и общей интоксикации. Обычно больные в таких случаях вначале жалуются на острые боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, после чего появляются повторная рвота и жидкий, без патологических примесей стул, не более 10 раз в сутки, чаще 3–5 раз. Иногда на этом фоне появляются головная боль, недомогание, отмечается повышение температуры тела до субфебрильных цифр. К концу суток гипермоторика желудочно-кишечного тракта сменяется стойкой атонией, температура тела становится нормальной. Начинают появляться основные неврологические признаки болезни. В редких случаях между гастроинтестинальным и неврологическим синдромами самочувствие больного может оставаться вполне удовлетворительным и лишь при целенаправленном осмотре можно выявить признаки поражения нервной системы.

Заболевание начинается, как правило, внезапно. Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются проявления офтальмоплегического синдрома: нарушение остроты зрения, «туман в глазах», «сетка перед глазами», больные плохо различают близлежащие предметы, не могут читать сначала обычный шрифт, а затем и крупный. Появляется двоение в глазах. Развивается протоз различных степеней выраженности. Далее, иногда параллельно, развивается дисфонический синдром (афонический): изменяются высота и тембр голоса, иногда отмечается гнусавость. При прогрессировании болезни голос становится сиплым, охриплость может перейти в афонию. Одним из первых возникает дисфагический синдром. вплоть до афагии: появляется ощущение инородного тела в глотке («непроглоченная таблетка»), поперхивание, затруднение глотания вначале твердой, а затем и жидкой пищи, воды. В тяжелых случаях наступает полная афагия. При попытке проглотить

воду, последняя выливается через нос. В этом периоде возможна аспирация пищи, воды, слюны с развитием аспирационной пневмонии, гнойного трахеобронхита. Все вышеуказанные неврологические симптомы появляются в различных сочетаниях, последовательности и степени выраженности. Некоторые из них могут отсутствовать. Однако обязательным фоном для них являются нарушение саливации (сухость во рту), прогрессирующая мышечная слабость и стойкий запор.

Постепенно нарастает мышечная слабость – синдром тотальной миоплегии. Мышечная слабость нарастает соответственно тяжести болезни. Вначале она наиболее выражена в затылочных мышцах, вследствие чего у таких пациентов голова может свисать и они вынуждены поддерживать ее руками. В связи со слабостью межреберных мышц дыхание становится поверхностным, едва заметным. При полном параличе межреберных мышц больные ощущают сжатие грудной клетки «как будто обручем».

При осмотре в разгаре заболевания больные вялые, адинамичные. Лицо маскообразное, одно или чаще двухсторонний птоз. Зрачки расширены, вяло или совсем не реагируют на свет; возможны нистагм, косоглазие, нарушаются конвергенция и аккомодация. Высовывание языка происходит с трудом, иногда толчками. Ухудшается артикуляция. Слизистая ротоглотки сухая, глотки – ярко-красная. В надгортанном пространстве возможно скопление густой, вязкой слизи, вначале прозрачной, а затем мутноватой. Отмечается парез мягкого нёба, мышц глотки и надгортанника, голосовых связок, голосовая щель расширена. Вследствие пареза или паралича мышц диафрагмы нарушается отхаркивание мокроты, которая скапливается в подсвязочном пространстве. Густая, вязкая, слизистая “пленка” в над- и подгортанном пространстве может привести к асфиксии. Больные малоподвижны вследствие слабости скелетной мускулатуры. Маскообразное застывшее лицо, поверхностное дыхание, афония могут наводить на мысль об утрате сознания.

Признаком тяжелой формы ботулизма является появление синдрома дыхательных расстройств. При обследовании органов дыхания обращает внимание поверхностное дыхание. Кашель отсутствует, дыхательные шумы ослаблены, аускультативные феномены пневмонии могут не прослушиваться. Изменения сердечно-сосудистой системы обнаруживаются преимущественно при среднетяжелом и тяжелом течении болезни: тахикардия, артериальная гипотензия, а иногда гипертензия, признаки метаболических изменений на ЭКГ.

Для развернутой клинической картины ботулизма характерны выраженный парез желудочно-кишечного тракта, проявляющийся умеренным вздутием живота, резким ослаблением перистальтических кишечных шумов, упорными и продолжительными запорами. Со стороны других органов и систем каких-либо типичных для ботулизма изменений не определяется. Иногда может быть задержка мочевыделения.

Исследования периферической крови не выявляют особых отклонений от нормы, за исключением моноцитоза, который встречается тоже не всегда. Лейкоцитоз, нейтрофилез, ускоренная СОЭ должны настораживать в отношении возможного гнойного осложнения ботулизма.

## **Осложнения.**

Выделяют две группы осложнений: специфические – за счет прямого действия токсина: ботулиновый кардит, миозит и др. и неспецифические (ятрогенные) т. е. вторичные микробные осложнения: пневмония, включая аспирационную, ателектазы и др. Ятрогенные осложнения: лекарственная аллергия, сывороточная болезнь, дисбактериоз, «реанимационные» пневмонии, постинъекционные абсцессы, циститы, пролежни, сепсис.

Ботулизм грудных детей (до 1 года), впервые описан в 1976 (Пикет). Доказательством явилось выявление токсина и вегетативных форм возбудителя в кале у детей. Его считают результатом проникновения спор с молоком в желудочно-кишечный тракт детей, имеющий особенности и отличия от взрослого (кишечная микрофлора, кислотность), а также условия для анаэробного размножения возбудителя.

Раневой ботулизм – клостридиями заражено 10–13% бытовых ран, в гное их нет. Возникает чаще весной и осенью, чаще болеют мальчики, отмечаются одиночные случаи. В ране при наличии глубокого некроза создаются условия для токсикообразования. В пользу этого свидетельствует длительность инкубационного периода – до 2-х недель.

## **Диагностика.**

В диагностике используются клиничко-anamnestический и лабораторный методы. Клинический метод обязательно должен учитывать особенности манифестации ботулизма – общеинтоксикационный и гастроинтестинальный синдромы. Ошибкой врачей поликлинической сети является игнорирование первых симптомов кишечной инфекции, когда за основу принимаются лишь явления паралитического синдрома и больной направляется (обращается) к окулисту. ЛОР-врачу, терапевту или невропатологу.

Специфическая диагностика основана на выявлении возбудителя или его токсина. Достоверный признак: рост возбудителя на средах Китта-Тароцци и Гиблера, обнаружение и идентификация токсина. Возбудитель может быть обнаружен в сыворотке крови, промывных водах, остатках пищевых продуктов, кале. Для обнаружения токсина берут 15–20 мл крови для введения противоботулической сыворотки. Метод обнаружения – биологическая проба и идентификация токсина (реакция нейтрализации на мышах). Смешивают сыворотку 0,2 мл и антитоксическую сыворотку и через 40–45 минут вводят мышам.

Методами выявления антител и антитоксина являются реакции кольце преципитации. РСК, РИГА, реакция энзиммеченых антител.

## **Лечение.**

Терапия при ботулизме во всех случаях должна быть неотложной, а наблюдение за больными постоянным, обеспечивающим профилактику осложнений и готовность к немедленному переводу на ИВЛ.

Всем больным, независимо от сроков заболевания, уже на догоспитальном этапе показано промывание желудка. Его проводят вначале кипяченой водой, чтобы получить материал для лабораторного исследования, а затем 2–5%-ным раствором натрия гидрокарбоната с целью одновременной нейтрализации токсина. Для промывания желудка используют толстый, а если глотание нарушено – тонкий желудочный или назогастральный зонды. Процедуру продолжают до получения чистых промывных вод. Если глотание не нарушено и сохранен рвотный рефлекс, то эвакуации содержимого желудка достигают вызыванием рвоты механическим способом. Всем больным осуществляют постановку очистительных клизм.

### *Этиотропное лечение.*

Одновременно с попытками механического удаления или нейтрализации ботулотоксина вводят антитоксическую противоботулиническую сыворотку. Для специфической антитоксической терапии обычно используются гетерологичные (лошадиные) антитоксические моновалентные сыворотки, одна лечебная доза которых составляет по 10 тыс МЕ антитоксинов типов А, С и Е, 5 тыс МЕ – типа В и 3 тыс МЕ – типа F. До установления типа токсина вводят смесь моновалентных сывороток (А, В и Е) по 1 лечебной дозе в случаях легкого или среднетяжелого течения и по 2 лечебные дозы больным с тяжелой клинической картиной заболевания. Сыворотку подогревают до температуры 37°C и вводят внутримышечно или внутривенно в зависимости от степени тяжести заболевания.

При легких формах ботулизма сыворотку вводят в течение 1–2 суток 1 раз, при среднетяжелых – 2–3 дня. В случаях тяжелой формы заболевания повторные введения сывороток возможны уже через 6–8 часов при отсутствии положительного эффекта, а продолжительность специфической антитоксической терапии составляет 3–4 дня с интервалом введения вначале через 6 часов, а затем через 12–24 часа.

Сыворотка вводится строго по инструкции приложенной к данному иммунному препарату.

Перед введением сыворотки, обязательно промывание желудка с забором необходимого материала на исследование. В прошлом, когда производитель противоботулинической сыворотки был один (СССР) обязательно ставилась внутрикожная проба для определения чувствительности к гетерогенному (лошадиному) белку. Вначале внутрикожно вводят 0,1 мл разведенной 1:100 лошадиной сыворотки. При отсутствии аллергической реакции, отрицательной внутрикожной пробе (диаметр папулы не превышает 0,9 см, а краснота ограничена) через 20 минут подкожно вводят 0,1 мл неразведенной противоботулинической сыворотки. При отсутствии реакции через 30 минут вводят всю лечебную дозу.

При положительной внутрикожной пробе антитоксическую сыворотку вводят по жизненным показаниям после десенсибилизации (по Урбаху) путем подкожного

введения разведенной лошадиной сыворотки с интервалами в 20 минут в дозах 0,5–2,0–5,0 мл и под прикрытием десенсибилизирующих средств (глюкокортикоиды, антигистаминные препараты).

С целью неспецифической дезинтоксикации назначают внутрь энтеросорбенты (полифепан, энтеродез, и др.), осуществляют инфузионно- дезинтоксикационную терапию. Для этого ежедневно внутривенно вводят по 400 мл гемодеза (не более четырех суток), лактасоль, растворы глюкозы с одновременной стимуляцией диуреза (фуросемид, лазикс по 20–40 мг).

С целью улучшения синаптической проводимости может быть использован гуанидин гидрохлорид по 15–35 мг/кг/сут.

Всем больным для подавления жизнедеятельности возбудителей ботулизма в желудочно-кишечном тракте и возможного образования токсина назначают левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 5 дней. Вместо левомицетина можно применять ампициллин по 0,75–1,0 г в сутки, тетрациклины в среднетерапевтических дозах. В случае гнойных осложнений проводят соответствующую антибактериальную терапию.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении правил приготовления и хранения рыбных и мясных полуфабрикатов, консервированных продуктов, копченостей и т. п. Поэтому перед употреблением таких продуктов их целесообразно прокипятить в течение 10–15 минут, чем достигается полная нейтрализация ботулинических токсинов.

При выявлении случаев заболевания подозрительные продукты подлежат изъятию и лабораторному контролю, а употреблявшие их лица вместе с заболевшими – медицинскому наблюдению в течение 10–12 дней. Целесообразно внутримышечное введение им по 2000 МЕ антитоксических противоботулинических сывороток А, В и Е, назначение энтеросорбентов. Активная иммунизация осуществляется только лицам, имеющим или могущим иметь контакт с ботулотоксинами. Прививки проводят полианатоксином трехкратно с интервалами 45 суток между 1-й и 2-й и 60 суток между 2-й и 3-й прививками. В профилактике ботулизма существенное значение имеет санитарное просвещение населения в отношении приготовления продуктов питания, которые могут стать причиной отравления ботулотоксинами.

## **Вирусные гепатиты А и Е.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Острые вирусные гепатиты А и Е – острые кишечные инфекции, вызываемые вирусами гепатитов А и Е и сопровождающиеся поражением печени, с благоприятным исходом по типу самовыздоровления, за исключением гепатита Е у женщин.

### ***Актуальность.***

Отсутствие плановой специфической профилактики гепатита А в Беларуси определяет высокую, сезонную заболеваемость детей острым гепатитом А в дошкольных и младших школьных коллективах. Гепатит Е относится к редким формам болезни в Беларуси.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудитель гепатита А (HAV) – небольшой (27–30 нм) симметричный кубический вирус, классифицируемый как энтеровирус 72 типа, относящийся к роду Hepatovirus семейства Picornaviridae. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. HAV устойчив во внешней среде и может сохраняться в течение нескольких месяцев в температурном диапазоне от +4 до +20°C. Инактивация может осуществляться кипячением, автоклавированием (+121°C, 20 мин), сухожаровой обработкой. Высокоустойчив к изменениям pH (стабилен при pH 3,0–9,0). Погибает при воздействии дезинфицирующих средств: растворами хлорной извести при концентрации остаточного хлора 2,0–2,5 мг/л в течение 15 мин, раствором формальдегида в течение 30 минут. Вирус высокоустойчив к УФО.

Вирус гепатита Е (HEV) представляет собой частицу размером 27–34 нм, содержащую РНК+ нить (геном 7,6 кВ с 3 открытыми для считывания рамками). Таксономически HEV относится к группе кальцивирусов. В настоящее время клонировано несколько изолятов вируса. HEV хорошо сохраняется при температуре -20°C и ниже, оттаивание после замораживания уничтожает вирус Е. Чувствителен к воздействию хлор- или йодсодержащих дезинфектантов.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Гепатиты А и Е относятся к группе острых кишечных инфекций по своим эпидемиологическим характеристикам.

### ***Гепатит А.***

Источник инфекции – больные с любыми формами инфекционного процесса (желтушная, безжелтушная, субклиническая, инапарантная), на стадии продромальных явлений, в начале острого периода заболевания, редко – в фазе реконвалесценции. Наиболее опасны для окружающих больные в преджелтушном периоде и больные маломанифестными формами заболевания. Эпидемиологическое значение больных в желтушном периоде и реконвалесцентов снижается из-за уменьшения или прекращения выделения вируса во внешнюю среду.

Основной механизм распространения инфекции фекально-оральный, реализующийся водным, пищевым и контактно-бытовым путями. Контактнo-бытовой путь реализуется, как правило, в семейных очагах.

Перенесенное заболевание приводит к формированию стойкого, вероятно пожизненного иммунитета. К группам риска относятся, прежде всего, дети, посещающие детские учреждения, туристы, военнослужащие, заключенные. Кроме того, к группе риска можно отнести медперсонал. Распространению инфекции способствуют: перенаселенность, употребление недостаточно очищенной питьевой воды, несоблюдение правил личной гигиены и антисанитарные условия проживания.

В зависимости от распространенности НАV-инфекции все страны условно подразделяются на 3 типа. Гипоэндемичные территории с низким уровнем заболеваемости (до 20–50 случаев на 100 000 населения) характеризуются низкой иммунной прослойкой (30–40%), особенно среди детей и молодежи; преимущественной заболеваемостью взрослого населения. Как правило, гипоэндемичность присуща высокоразвитым странам (Швейцария, Германия, США). Гиперэндемичные территории охватывают страны Африки, Азии и отдельные Европейские страны, заболеваемость здесь достаточно высока и составляет несколько сот человек на 100 000 населения, показатели иммунной прослойки колеблются от 50 до 100%, болеют преимущественно дети. Промежуточное положение занимают эндемичные территории. К числу таких территорий можно отнести Беларусь.

Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Вначале распространение инфекции происходит водным путем, что приводит к нарастанию числа источников и очагов, а также формированию эпидемического штамма возбудителя (первая фаза). Вторая фаза заключается в распространении инфекции преимущественно контактно-бытовым и пищевым путями с вовлечением в процесс, главным образом, детских коллективов.

### ***Гепатит Е.***

Основные характеристики эпидемического процесса при гепатите Е аналогичны таковым при ВГА. В отличие от гепатита А, пожизненный иммунитет при ВГЕ, вероятнее всего, отсутствует. Болезнь развивается в любом возрасте, наиболее часто поражаются подростки и лица в возрасте 30–40 лет, преимущественно женщины, особенно беременные, у которых чаще наблюдаются осложнения. Гепатит Е распространен широко в странах с тропическим и субтропическим климатом. В развитых странах Европы регистрируются, в основном завозные случаи, чаще всего связанные с туризмом.

### ***Патоморфогенез.***

Стадии болезни являются классическими для генерализованных форм вирусных инфекций. Наиболее важным моментом является уникальная тропность вирусов к клеткам печени, что и определяет специфику клиники гепатита. Выделяют следующие стадии патогенеза.

1. Внедрение (ЖКТ – преимущественно тонкая кишка).
2. Энтеральная фаза (репликация возбудителя в тонкой кишке).
3. Регионарный лимфаденит.
4. Первичная генерализация инфекции (попадание в кровь и занос возбудителя в печень).
5. Гепатогенная стадия:
  - \* Начальная, нецитопатогенная (иммунологическая);
  - \* Цитопатогенная.
6. Стадия иммуногенеза и выздоровления.

Первичное размножение вируса происходит в клетках эпителия кишечника. После кратковременной вирусемии НАV фиксируется в клетках печени. Вирус не оказывает прямого цитопатического действия, а повреждение гепатоцитов вызывается не репликацией вируса, а Т-клеточным иммунным ответом на инфекцию. Ведущими синдромами в патогенезе являются: цитолитический, мезенхимально-воспалительный, холестатический. По мере формирования иммунитета наступает элиминация вируса из организма. В эксперименте НАV-инфекция моделируется на шимпанзе. Поражается преимущественно периферия печеночной долики. Простое строение вируса, наличие единственного антигена позволяет иммунной системе быстро распознать и элиминировать вирусы А и 1 из организма.

### ***Клиническая классификация вирусных гепатитов.***

1. По этиологии: А, В, С, D, Е, F, G, TTV, SEN, X, Y, другие.

2. По течению: острый, (молниеносный, фульминантный), затяжной, хронический.

3. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая, особо тяжелая (комогенная).

4. По форме: безжелтушная, желтушная, с синдромом холестаза, холестатическая.

5. Осложнения: специфические (острая печеночная недостаточность, ОПЭ, кома), неспецифические (холецистит, холангит).

6. Исходы: выздоровление (полное, неполное – остаточные проявления в виде гиперферментемии, гипербилирубинемии, гепатомегалии); персистенция HBV (HBs-антигемия), HCV (анти-HCV), хронический гепатит, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома.

### ***Клинические синдромы при острых вирусных гепатитах.***

1. Цитолитический (повышение активности АлАТ, АсАТ, ЛДГ, АДГ и других ферментов);

2. Мезенхимально-воспалительный (увеличение и болезненность печени, гипергаммаглобулинемия, диспротеинемия);

3. Холестатический (стойкое повышение уровня билирубина и его фракций, холестерина, повышение активности ЩФ, ГГТП, желтушность и зуд кожи, ахолия кала, темная моча);

4. Иммунопатологических реакций (выявление антител к липопротеиду, к ядрам, гладкой мускулатуре, митохондриям), характерен для парентеральных гепатитов.

### ***Клиника.***

### ***Гепатиты А и Е.***

Инкубационный период при вирусном гепатитах А и Е обычно от 2 недель до 1 месяца, однако, может сокращаться до недели и удлиняться до 45 дней. В подавляющем большинстве случаев (90%), особенно у детей, вирусный гепатит А протекает в субклинических либо в стертых (безжелтушных) формах и у большого числа пациентов не распознается.

Начало заболевания, как правило, острое. Отмечается несколько вариантов продромального (преджелтушного) периода. Чаще всего, что наиболее характерно для детей, заболевание начинается под маской гастроэнтеритического синдрома с появления жалоб на тошноту, рвоту, снижение аппетита, послабление стула (у части больных отмечается задержка стула). Характерным симптомом в начале заболевания является слабость. Отмечается также лихорадочный («катаральный») вариант начала

заболевания, когда у больных повышается температура тела, которой исключительно редко сопутствуют катаральные явления. Лихорадка достигает 38–39°C и длится 3–4 дня (реже до недели). Нередко у больных с лихорадкой ошибочно диагностируется грипп или ОРВИ, пока появившаяся впоследствии желтуха не укажет врачу нужное диагностическое направление. Иногда, на фоне лихорадки, отмечаются мио- и артралгии (артриты при ВГА не характерны).

В продромальном периоде редко отмечаются отклонения от нормы при физикальном обследовании (иногда незначительно увеличена печень). У отдельных пациентов возможно появление кореподобной сыпи, иногда крапивницы. За 2–3 дня до развития желтухи отмечается потемнение мочи. В целом, клиника продромального периода variabelна и может представлять сочетание вышеописанных признаков.

С развитием желтухи диагностика вирусного гепатита не вызывает затруднений. Интенсивность желтухи нарастает в течение недели. Вначале отмечается иктеричность склер, затем отмечается желтушность кожи лица, позже туловища и конечностей. С появлением желтухи при ВГА больные отмечают субъективное улучшение. У большинства больных в этом периоде отмечается увеличение размеров печени, некоторая болезненность и уплотнение ее. У 25% пациентов может увеличиваться селезенка. Моча, по мере нарастания желтухи, темнеет и приобретает “цвет пива”.

При лабораторном обследовании отмечается тенденция к лейкопении (исключительно редко лейкоцитоз) с относительным лимфоцитозом, иногда моноцитозом. В моче билирубинурия, уробилинурия, иногда протеинурия. Возможно появление ахоличного кала. Существенно повышаются в сыворотке крови показатели АлАТ. Степень повышения не коррелирует с тяжестью процесса. Для ВГА характерно умеренное повышение билирубина. Билирубинемия нарастает преимущественно за счет прямой фракции пигмента. Редко развивающийся при ВГА холестатический синдром характеризуется нарастанием уровня холестерина, ЩФ, Г-ГТП (клинически синдром может быть представлен появлением зуда кожи). Из осадочных проб отмечается существенное повышение тимоловой пробы. Отмечается незначительное снижение уровня I протромбина. Со 2–3 недели заболевания отмечается снижение билирубинемии и уменьшение интенсивности окрашивания кожных покровов. В этом периоде отмечается посветление мочи и тенденция к нарастанию диуреза. Кал приобретает обычную окраску. В течение 30 дней у подавляющего большинства пациентов] наступает клиническое выздоровление и нормализация АлАТ. Однако, у отдельных пациентов возможны остаточные явления в виде сохраняющейся гепатомегалии или, чаще всего, продолжительного (до 3 месяцев) повышения АлАТ и АсАТ.

В целом, течение вирусного гепатита А доброкачественное, хотя в зарубежной литературе указывается на возможность развития (0,5% случаев) фульминантной формы заболевания. Остаточные явления после перенесенного ВГА чаще всего в виде постгепатитной гепатомегалии и трансфераземии. Эти состояния могут затягивать реконвалесценцию, но никогда не являются признаками хронизации заболевания. У незначительного количества больных (0,5–1,5%) могут отмечаться

обострения процесса. Обострения также никогда не приводят к хронизации процесса. У отдельных пациентов впервые манифестирует синдром Жильбера. После перенесенного ВГА у части больных отмечаются поражения желчевыводящих путей, носящие функциональный или воспалительный характер.

### *Genatum E*

В большинстве случаев ВГЕ по клиническому течению напоминает гепатит А. В целом инкубационный период длится от 17 до 75 дней, при заражении через кровь – от 22 до 46 суток, а при оральном заражении от 34 до 46 суток. Заболевание может начинаться как остро, так и постепенно. Почти у 100% больных развивается желтуха. Внепеченочные проявления чаще отсутствуют, но у части пациентов могут отмечаться гемоглинурия с развитием почечной недостаточности, а также геморрагический синдром. Заболевание может протекать с явлениями холестаза.

Весьма часто фульминантное течение заболевания. В целом летальность невысока (менее 1%), исключением являются женщины в последнем триместре беременности, у которых этот показатель достигает 25%. Хронизации процесса, как правило, не происходит, однако в нашей клинике наблюдался случай гепатита Е у подростка (завозной) с исходом в хронический активный гепатит, затем цирроз печени с летальным исходом.

### *Диагностика.*

1. Клинико-аналгестические данные для установления диагноза: наличие непродолжительного (несколько дней) преджелтушного периода, преимущественно смешанного (диспепсический, катаральный) характера, улучшение состояния с момента появления желтухи, наличие гепатомегалии, ахолии стула и темного цвета мочи при желтушных формах, указаний в эпиданамнезе на контакт с больным, случаи болезни в организованных коллективах, сезон – (осень, зима), молодой возраст, отсутствие прививок.

2. Общеклинические показатели: нормоцитоз, лимфоцитоз, иногда тромбоцитопения, уробилинурия, наличие желчных пигментов в моче, стеркобилина в кале (при желтушных формах).

3. Биохимические показатели: повышены уровни билирубина и его фракций за счет связанной; наличие проявлений цитолитического синдрома – высокая активность печеночных ферментов (АлАТ, альдолаз, дегидрогеназы и др.); холестатического синдрома – высокая активность ЩФ, Г-ГТП, высокое содержание холестерина, липидов, признаки холемии; мезенхимально-воспалительного синдрома – признаки диспротеинемии (снижение альбуминов, протробина, фибриногена, увеличение глобулинов за счет гамма- фракции).

4. В тяжелых случаях изменяются ряд показателей, свидетельствующих о нарастании печеночной и почечной недостаточности, нарушение электролитов,

КЩС. Наиболее часто гепатит А и Е протекают в легких формах, когда доминирует один из синдромов (цитолиз, холестаз или МВС).

5. Специфическая диагностика (этиологическая верификация диагноза): выявление серологических маркеров вирусов А и Е: методом ИФА определяются – anti-HAV IgM, anti-HEV IgM, свидетельствующие об острой фазе инфекции или anti-HAV IgG, anti-HEV IgG, указывающие на завершённый инфекционный процесс (перенесенный гепатит А или Е).

6. Инструментальное (УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки) проводятся по показаниям, так как существенного значения для диагностики гепатита не имеют. Их проведение оправдано при осложнениях и сопутствующей патологии гепатобилиарной зоны.

### ***Лечение.***

Госпитализация. Назначение базисной терапии, включающей диету и дезинтоксикационные средства по показаниям. Гепатиты А и Е являются самоизлечивающимися болезнями. Диета. Больному острым гепатитом в период стационарного лечения назначается стол №5а и 5 по Певзнеру. Содержание животного белка в суточном рационе должно составлять 1,0–1,5 г/кг и жиров до 1,0 г/кг. Используются молочный жир (сметана, сливочное масло, сливки) и растительный (масло растительное, оливковое). Количество калорий в сутки – до 3000 за счет указанного количества белков и жиров, недостающее количество калорий обеспечивается углеводами (сахар, мучные изделия, сладости и др.). Рекомендуется обильное питье (до 2–2,5 литров в сутки в виде сладкого чая, фруктовых соков, компотов, морса, щелочной минеральной воды. При улучшении состояния диета постепенно расширяется. После выписки некоторые ограничения в диете осуществляются до 3–6 месяцев. Больные хроническим ВГ должны придерживаться более длительной и строгой диеты особенно в период обострения.

### ***Медикаментозная терапия.***

Основные средства патогенетической терапии, используемые в настоящее время для лечения больных, можно разделить на следующие группы:

1. Средства дезинтоксикационной терапии: 5–10% растворы глюкозы, 10% раствор альбумина, кристаллоиды (трисоль, ацесоль), гемодез, реополиглюкин.

2. Метаболическая терапия – средства, влияющие на обмен веществ, в частности в печени – рибоксин, гептрал, хофитоль и др.;

3. Антихолестатические средства – холестирамин, урсофальк, хенофальк, гептрал, липостабил и др.

4. Желчегонные – гепатофальк-планта, фламин, аллохол и др.

5. Противовоспалительные средства: ГКС (строгие показания), ингибиторы

протеолиза (овомин, трасилол, контрикал) и др.

6. Антиоксиданты и гепатопротекторы (аскорбиновая кислота, витамин Е, антиоксикапс, антиокс, карсил, липостабил, эссенциале, и др.).

7. Иммунорегулирующие средства и иммунодепрессанты – строго по показаниям (ГКС, делагил, азатиоприн); иммуностимуляторы, при склонности к затяжному течению (тималин, тимоген, Т-активин, нуклеинат натрия, липополисахариды и др.).

8. Средства коррегирующей терапии (диуретики, кристаллоиды, препараты направленного действия (гидрокарбонат натрия, трисамин).

9. Гемостатическая терапия (свежезамороженная плазма, аминокaproновая кислота, викасол, контрикал и др).

10. Витаминотерапия (аскорбиновая кислота, группа В, препараты никотиновой кислоты (кордиамин, никотинамид), витамины А и Е – по показаниям, при отсутствии синдрома холестаза).

11. Регенерирующая терапия – урсофальк, препараты солянки холмовой (лохеин, сплатохолм).

12. Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция), по показаниям.

13. Симптоматические средства.

### ***Профилактика.***

Специфическая иммунопрофилактика гепатита А проводится по эпидпоказаниям инактивированной вакциной “Аваксим” в регионах с высоким уровнем заболеваемости. Первичную вакцинацию детям старше 2-х лет и взрослым проводят одновременно в дозе 0,5 мл внутримышечно, ревакцинацию проводят через 6–18 месяцев однократно в той же дозе. Последующую ревакцинацию рекомендуется осуществлять каждые 10 лет.

## **Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения (В, С, D, G, ТТ, SEN).**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Острые вирусные гепатиты, преимущественно с парентеральным заражением – острые инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением печени и других органов, склонностью к хронизации, развитию цирроза и рака печени.

### ***Актуальность.***

Стремительный рост наркомании, множественные пути инфицирования, включая половой, отсутствие вакцинопрофилактики (исключение – гепатит В), высокая частота хронизации (гепатит С – до 90%), исходы болезни в цирроз и первичный рак печени, низкая эффективность этиотропных средств и многое другое, определяют актуальность данных инфекций.

### ***Характеристика возбудителей.***

Вирус гепатита В (HBV, частица Дейна) относится к нетаксономической группе *Нераднаviridae*. HBV представляет сферическую частицу диаметром 42–45 нм. Геном вируса представлен двухцепочечной ДНК с циркулярной структурой. HBV состоит из поверхностной оболочки и сердцевинного слоя (нуклеокапсид). Сердцевина (core) синтезируется в ядрах гепатоцитов, а поверхностные частицы в цитоплазме. В сердцевине содержится ДНК-полимераза с молекулярной массой 1,8–2,3х 10<sup>6</sup>кДа, а также ядерный антиген (core Ag, HBcAg) и антиген е (HBeAg), являющийся белковой субъединицей сердцевины вириона. Наружный слой представлен поверхностным S-антигеном (HBsAg). Полипептид HBsAg представляется доменами Pre-S 1 и Pre-S2, которые отвечают за фиксацию вируса на рецепторах гепатоцитов и определяют антигенность пол и пептида HBs.

Вирус гепатита В высокоустойчив во внешней среде. При температуре – 20 градусов может сохраняться годами. Инактивируется только при высоких температурах при автоклавировании в течение 30 минут и при сухожаровой стерилизации (160 градусов) в течение часа. При обработке 3–5% раствором хлорамина погибает через 60 минут, а 3–5% раствор фенола инактивирует вирус в течение суток. Чувствителен HBV к воздействию этилового спирта (погибает при обработке 70% спиртом в течение 2 минут) и перекиси водорода (6% раствор уничтожает вирус в течение часа).

Вирус гепатита С (HCV) является одноцепочечным РНК-содержащим вирусом, покрытым оболочкой, размерами 50–60 нм в диаметре. Вирус имеет фенотипическое и геномное родство с семейством *Flaviviridae*. HCV состоит из 3 структурообразующих компонентов: ядерного протеина С (core) и протеинов оболочки Е1 и Е2 – кодирующихся соответствующими локусами генома. Кроме структурных субъединиц, геном несет информацию о синтезе неструктурных протеинов NS2, NS5B. Существует 6 филогенетических групп вируса и по крайней мере 50 генотипов. Генетическая вариабельность HCV затрудняет выработку эффективного иммунного ответа, осложняет серологическую диагностику, создает проблемы в создании вакцины. Вирус гепатита С не удалось культивировать. Считают, что инфицирование вирусом С, принадлежащим к генотипу 1b, приводит к более тяжелому течению хронического гепатита С и снижает эффективность интерферонотерапии.

Вирус С инактивируется при температуре +60°C в течение 30 мин, при 100°C – за 2 мин.

Вирусный гепатит D (Дельта гепатит, гепатит сателлит) вызывается дефектным, РНК содержащим вирусом D (дельта, HDV). Этот вирус (вирион) не способен к самостоятельной репликации и вызывает инфекцию в присутствии HBV.

Вирус дельта – маленькая частичка (36 нм) покрытая HBsAg. Нуклеопротеид HDV состоит из однонитчатой антисмысловой РНК и дельта антигена, который, в свою очередь, представлен двумя белками (P24 и P27). Короткая нить РНК (примерно 1700 нуклеотидов) определяет схожесть HDV с вирионами, вызывающими болезни растений. Клонировано и секвенировано 3 генотипа HDV.

Репликация РНК ВГD происходит в ядре зараженного гепатоцита только при наличии вируса В. Это определяет 2 формы их взаимодействия: коинфекция – при одновременном инфицировании вирусами В и D, суперинфекция – инфицирование вирусом D носителя HBsAg или больного гепатитом В. Вирус термоустойчив и не поддается инактивации ультрафиолетовым облучением.

Этиологическим фактором вирусного гепатита G являются близкородственные изоляты HGBVC и HGV. Впервые выделенный от человека HGBV индуцировал гепатит у обезьян рода тамаринов. Изолированные от обезьян вирусы при исследовании подразделены на 3 вида: HGBVA, HGBVB (определяются как вирусы гепатита тамаринов) и HGBVC (вирус гепатита человека). Выделенный в последнее время HGV оказался более чем на 95% последовательностей гомологичен геному HGBVC.

Гомология между последовательностями HGV с другими вирусами семейства флавивирусов составляет от 25 до 32%, что, во-первых, позволило определить HGV как самостоятельный вирус, а во-вторых, позволило классифицировать HGV как представителя семейства *Flaviviridae*. Основным маркером HGV является РНК-GBV-C/HGV, определяемая методом ПЦР. Выявление антител к HGV (анти-E2) HGV свидетельствует о перенесенной, а не острой инфекции HGV.

Вирус гепатита F. Один из спорных этиологических факторов. Предполагают, что это мутант вируса В, другие называют его Французским вирусом (HFV), по

месту выделения (Франция, 1994).

TTV-гепатит (вирус, передающийся при переливании крови), получил название в связи с механизмом инфицирования первого больного, выявленный в 1977 году в Японии. ДНК содержащий агент, размером 30–50 нм. ДНК удалось обнаружить в слюне, семенной жидкости и вагинальном секрете, выделениях из носа. TTV имеет глобальное, но неравномерное распространение. Выявление данного вируса у животных не исключает вариант зооантропонозной инфекции. Вопрос о самостоятельности вируса в развитии гепатита уточняется.

SEN-вирус впервые получил документальное подтверждение в 1999 году, международный патент на открытие вируса – в 2000 году. Название вируса является отражением традиции – обозначением инициалами первого больного. Это безоболочечный вирус (вирион), ДНК содержащий, имеет не менее 8 генотипов (D и H встречаются чаще), схожий по составу с вирусом SEN (на 40- 60%).

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

#### ***Гепатит В.***

Источником HBV-инфекции являются больные острыми и хроническими гепатитами В, а также хронические «носители» HBsAg. Наибольшую опасность представляют больные маломанифестными формами заболеваний. Преимущественное содержание вируса в таких жидкостях организма, как кровь и сперма, определяют два основных пути распространения инфекции. Выделение вируса со слюной, мочой, потом и другими секретами имеет меньшее значение в распространении инфекции.

Парентеральный механизм передачи реализуется при парентеральном введении наркотиков, переливании крови и ее компонентов, при проведении лечебно-диагностических манипуляций с использованием недостаточно очищенного от крови и плохо стерилизованного инструментария.

Второй путь распространения вируса связан с тесным, в основном половым, контактом. Имеют значение гомо- и гетеросексуальные контакты.

Возможно распространение вируса через бытовые предметы (зубные щетки, лезвия, швейные иглы). Существует риск распространения HBV в семьях инфицированных вирусом В. В регионах с высокой степенью инфицированности населения большое значение приобретает передача инфекции от матери к плоду. При этом, чаще всего заражение происходит в перинатальном и раннем постнатальном периодах.

Восприимчивость к вирусу очень высока. Соответственно путям передачи инфекции можно выделить наиболее значимые группы риска: реципиенты крови и ее компонентов; лица часто подвергающиеся медицинским манипуляциям; медицинские работники имеющие контакт с кровью и ее компонентами; наркоманы; проститутки; гомосексуалисты; члены семей инфицированных HBV.

В Республике Беларусь частота «носительства» HBsAg около 3%, общая инфицированность популяции достигает 29%, а инфицированность в возрасте старше 50 лет около 45%.

### *Гепатит С.*

Распространяется HCV преимущественно через кровь и ее препараты. Приблизительно 0,1–2% доноров крови во всем мире являются носителями HCV. Причем, если в Германии число инфицированных доноров составляет 0,4%, в США – 0,3%, Беларуси – 3%, то в некоторых странах Африки этот показатель достигает 20%. Большой риск заражения у больных отделений гемодиализа. Риск инфицирования прямо пропорционален длительности применения этого метода лечения и частоте сеансов диализа.

Риск заражения HCV после укола контаминированной иглой составляет 3–10%. Заражение при повторном использовании общих игл наркоманами происходит с высокой частотой. Так, в США 40% всех больных с острым гепатитом С составляют наркоманы. Установлено, что частота инфицированности HCV проституток может достигать 10%, в то время как в контрольной группе (доноры) – 0,8%. Вероятность распространения вируса гепатита С половым путем около 5%, что значительно меньше чем при HBV (30%).

Кроме вышеперечисленных путей заражения существует так называемый «спорадический» гепатит С. О нем говорят в тех случаях, когда не удается точно установить путь инфицирования. Так, почти у 40% больных с хроническим гепатитом С не удается установить путь передачи вируса.

Вирус С исключительно редко передается от матери к ребенку. Гепатит С – значительно менее заразное заболевание, чем гепатит В. Для заражения гепатитом С требуется перенос большого количества вирусных частиц.

### *Гепатит D.*

Численность инфицированных HDV в мире насчитывает около 15 миллионов человек. Источником инфекции является инфицированный HDV человек, у которого идет активная репликация вируса Дельта. Передача вируса гепатита D тесно связана с передачей HBV (вируса-помощника) и происходит через кровь, ее продукты и при половых контактах.

Передача вируса осуществляется либо посредством ко-инфекции, когда происходит одновременное заражение здорового человека вирусом гепатита В и инфицирование ВГД, либо в результате суперинфекции, когда HDV присоединяется к HBV инфекции, протекающей в виде персистирующей HBS- антигемии или хронического гепатита В. В любой ситуации суперинфекция HDV, в сравнении с ко-инфицированием, характеризуется более агрессивным течением и худшим прогнозом.

Распространенность HDV в мире неоднородна, в Беларуси – низкая. Более частая встречаемость гепатита D в Южной Европе, на Балканах, Ближнем Востоке, юге Индии, в некоторых регионах Африки и Южной Америки. С началом вакцинации против HBV частота острого гепатита D в Италии начала снижаться.

### ***Гепатит G.***

Основные параметры эпидемического процесса при вирусном гепатите G схожи с таковыми при HCV инфекции. Факторами риска являются гемотрансфузии в анамнезе, инъекции наркотиков. Достоверных данных о распространенности HGV в мире нет. По данным литературы в США 1–2% доноров являются HGV-RNA позитивными. Однако, отсутствие доступной методики, позволяющей проводить широкое обследование, не позволяет выявить истинную частоту встречаемости HGV.

В настоящее время проводятся исследования с целью выяснения роли HGV в патологическом процессе, так как существует точка зрения, что HGV лишь «свидетель» серьезных заболеваний. Статистическая отчетность HGV-инфекции в Республике Беларусь не ведется. В Беларуси зарегистрированы единичные случаи гепатита G, чаще ассоциированные с гепатитом С.

Другие вирусы парентеральных гепатитов (TTV, SEN) распространяются также как вирусы В и С.

### ***Патоморфогенез парентеральных гепатитов.***

Следует рассматривать в контексте вирусно-иммуногенетической концепции вирусных гепатитов (по Томасу). Стадии патогенеза:

1. Внедрение (через кровь, половой путь)
2. Регионарный лимфаденит (репликация идет так же в тонкой кишке)
4. Первичная генерализация инфекции
5. Гепатогенная стадия
  - \* Начальная, нецитопатогенная (иммунологическая)
  - \* Цитопатогенная
6. Стадия иммуногенеза и выздоровления.

### ***Особенности патогенеза гепатита В.***

При инфекции, вызываемой гепаднавирусами, к которым относится HBV, только печень считали «органом-мишенью». Однако в последнее время было доказано, что этот вирус может поражать и другие органы помимо печени. Вирус

гепатита В не обладает прямым цитопатическим эффектом в отношении гепатоцитов. Лизис печеночных клеток происходит в результате иммунного ответа на антигены HBV, фиксированные на мембранах клеток. При этом интенсивность иммунных реакций определяет тяжесть клинического течения. Так, известно, что фульминантные формы гепатита В обусловлены сильной (чрезмерной) иммунной реакцией с ускоренной элиминацией вируса. Будучи ДНК-содержащим вирусом, HBV онкогенен и является одной из основных причин развития гепатоцеллюлярной карциномы.

### ***Особенности патогенеза гепатита С.***

Отличительной особенностью HCV является способность к длительной персистенции в организме, что обуславливает высокий уровень хронизации инфекции (50–90%). Основное значение придается изменчивости вируса с образованием множества одновременно существующих квазивидов (мутантов), создающих трудности для иммунной системы и определяющих тяжесть течения заболевания. Продолжается изучение прямого цитопатического эффекта вируса С и индуцированных им иммунологических реакций. Способность к размножению HCV в иммунокомпетентных клетках приводит к нарушению их функций. Вирус гепатита С является одной из причин развития гепатоцеллюлярной карциномы. Клиническая классификация вирусных гепатитов.

1. По этиологии: А, В, С, D, E, F, G, TTV, SEN, другие
2. По течению: острый, (молниеносный, фульминантный), затяжной, хронический
3. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая, особотяжелая (комогенная)
4. По форме: безжелтушная, желтушная, с синдромом холестаза, холестатическая
5. Осложнения: специфические (острая печеночная недостаточность, ОПЭ, кома), неспецифические (холецистит, холангит)
6. Исходы:
  - \* выздоровление (полное, неполное – остаточные проявления в виде гиперферментемии, гипербилирубинемии, гепатомегалии);
  - \* персистенция HBV (HBs-антигенемия), HCV, хронический гепатит, цирроз, ПГК.

Клинические синдромы при острых парентеральных вирусных гепатитах.

1. Цитолитический (повышение активности АлАТ, АсАТ, ЛДГ, АДГ и других ферментов);
2. Мезенхимально-воспалительный (увеличение и болезненность печени, гипергаммаглобулинемия, диспротсинемия);

3. Холестатический (повышение уровня билирубина и его фракций, холестерина, повышение активности ЩФ» ГГТП, желтушность и зуд кожи, ахолия кала, темная моча);

4. Иммунопатологических реакций (выявление антител к ЛПЧ (липопротеид человеческий), антитела к ядрышкам и т. д.) – данный синдром характерен для парентеральных гепатитов.

### **Клиника.**

### **Гепатит В.**

Инкубационный период при вирусном гепатите В может колебаться от 1,5 до 6 месяцев, иногда может увеличиваться до 9–12 месяцев (в среднем 60–120 дней).

Течение продромального периода при ВГВ не позволяет отличить его от ВГА без помощи лабораторных исследований. При этом статистически чаще у больных ВГВ отмечается артралгический вариант продрома, а у части пациентов имеют место моно- и полиартриты.

При сравнительном анализе астено-вегетативный и диспепсический синдромы при ВГВ также носят более выраженный характер, и наоборот, лихорадка в начале заболевания менее характерна. Основная масса больных предъявляет жалобы на неопределенные боли в животе (иногда с четкой локализацией в правом подреберье), тошноту, рвоту, снижение аппетита вплоть до анорексии, неустойчивость стула. Выраженность клинической симптоматики в этом периоде переменна и вышеуказанные проявления могут отсутствовать.

Желтушный период более продолжительный, чем при ВГА и может длиться до 4 недель. Стойкость клинической симптоматики, отсутствие улучшения самочувствия у больных ВГВ после развития синдрома желтухи отмечается во всех литературных источниках. Однако это обстоятельство не может стать решающим дифференциально-диагностическим признаком. Степень выраженности желтухи обычно выше, чем при ВГА. Статистически чаще при ВГВ развивается клинически выраженный синдром холестаза. Зуд кожи, усиливается с появлением желтухи (у 20% больных в желтушном периоде) может быть интенсивным и длительным. При обследовании удается выявить увеличение печени. Печень гладкая, уплотненная, чувствительная при пальпации.

Внепеченочные проявления при ВГВ (артриты, экзантемы, миалгии, васкулиты, неврологические нарушения и поражения почек) отмечаются чаще, чем при ВГА, и объясняются циркуляцией иммунных комплексов. На основании клинических и биохимических лабораторных исследований дифференциальная диагностика острого гепатита А и В часто невозможна.

В крови больных также отмечается чаще – лейкопения, лимфоцитоз, иногда – моноцитоз и плазмоцитоз, характерно небольшое повышение СОЭ. Гипербилирубинемия более выраженная и стойкая, чем при ВГА. Повышение

уровня АлАТ и АсАТ при ВГВ также не имеет корреляции с тяжестью процесса. Диспротеинемия при ВГВ носит несколько более выраженный характер. Так, может отмечаться снижение уровня альбуминов, бета-липопротеидов, показателя сулемовой пробы. Тимоловая проба чаще остается нормальной или незначительно повышенной. Отмечается снижение протромбинового индекса, часто пропорционально тяжести процесса.

Желтушные формы вирусного гепатита В чаще всего завершаются выздоровлением, которое наступает не позднее 4 месяцев от начала клинических проявлений. Нечастые затяжные формы ВГВ могут длиться до 6 месяцев. Частота хронизации при манифестных формах с желтухой невелика (4–5%). Стертые и безжелтушные формы гепатита В гораздо более склонны к хронизации. Осложнением в течение первых 4 недель ВГВ может стать острая печеночная энцефалопатия. Причиной ее может быть либо чрезвычайно сильная иммунная реакция, либо суперинфицирование НАV, HDV, HCV и другими вирусами, либо наличие сопутствующей патологии.

Осложнением периода реконвалесценции могут стать манифестация синдрома Жильбера и нарушения со стороны желчевыводящей системы.

### ***Гепатит С.***

Продолжительность инкубационного периода при вирусном гепатите С 6–12 недель (в среднем около 2 месяцев). У большинства больных острая фаза гепатита не диагностируется. В случае манифестации болезни, продромальные проявления при остром ВГС включают тошноту, рвоту, боли в правом подреберье, потемнение мочи. Преджелтушный период непродолжительный, около недели. Заболевание характеризуется легким течением. Фульминантные формы ВГС исключительная редкость и чаще всего связаны с суперинфекцией. Интенсивность желтухи невелика.

Показатели АлАТ и АсАТ повышаются постепенно, длительно сохраняются повышенными, превышая верхнюю границу нормы в 10–15 раз. У большей части больных уровень трансаминаз волнообразно колеблется и сохраняется повышенным более года. Таким образом острый вирусный гепатит С переходит в фазу хронического течения. У 20% больных отмечается прогрессирование заболевания с развитием цирроза в сравнительно короткие сроки.

### ***Гепатит D.***

Вирусный гепатит D может протекать в двух формах (коинфекция или суперинфекция). Коинфекция развивается у здорового человека при одновременном заражении HBV и HDV. В подобных случаях, клиническая картина чаще всего трудно отличима от течения вирусного гепатита В. Заболевание носит черты HBV инфекции и имеет тенденцию к самокупированию. Прогноз и исход заболевания, как правило, благоприятные.

У части больных заболевание может протекать двухфазно. Отмечается двухволновой подъем активности АлАТ и АсАТ с интервалом в 2–4 недели. Повышается тимоловая проба, что не характерно для гепатита В. Вторая волна заболевания может сопровождаться подъемом температуры тела и нарастанием клинической симптоматики. Согласно данным литературы, более чем у 90% больных течение коинфекции HBV-HDV бывает благоприятным. Возможен фульминантный вариант течения коинфекции, но значительно реже, чем при суперинфекции.

Под суперинфицированием понимается наслоение HDV-инфицирования на хронический гепатит В или на бессимптомное носительство HBsAg. В этом случае заболевание носит крайне неблагоприятный характер. Острый гепатит D чаще бывает тяжелым и даже фульминантным.

Наиболее тяжело заболевание протекает у больных с хроническим активным гепатитом В. В этих случаях развивается либо фульминантная форма гепатита, либо заболевание приобретает волнообразный характер с ускоренным прогрессированием процесса в печени. При постоянно повышенных показателях трансаминаз у больных отмечается преобладание АсАТ над АлАТ (коэффициент де Ритиса становится выше 1,0). Профессивно увеличиваются размеры селезенки.

Клиника хронического гепатита быстро переходит в картину активного цирроза печени.

У бессимптомных «носителей» HBsAg гепатит D вполне может завершиться выздоровлением. Чаще, однако, ранее «здоровое» носительство HBV в результате суперинфицирования вирусом D приводит к активации процесса с развитием быстро прогрессирующего хронического гепатита с исходом в цирроз. HDV подавляет репликацию вируса В, поэтому у 2–10% больных на фоне развившегося гепатита D исчезает HBsAg.

Прогноз при суперинфицировании очень серьезен. Описаны вспышки с высокой частотой «носительства» HBV, при которых число фульминантных форм достигало 17%, а хронизация процесса отмечалась в 68% случаев.

### ***Гепатит G.***

В настоящее время, несмотря на интенсивное изучение HGV инфекции, данные о клинике этого заболевания весьма скудны и часто противоречивы.

Острый гепатит G протекает как в клинически выраженной, так и в бессимптомной формах. В качестве общей клинической характеристики могут рассматриваться умеренные показатели повышения активности сывороточных трансаминаз. Клиническое течение хронического гепатита G имеет мягкий характер с низким уровнем активности АлАТ в течение длительного времени. У HGV РНК – позитивных больных отмечается почти двукратное повышение активности ЩФ и гамма-ГТП. Внепеченочные проявления при гепатите G не зарегистрированы. Коинфекция HGV с вирусами В, С, D встречается с частотой 24%, 37% и 39%

соответственно. Таким образом, HGV инфекция протекает чаще в виде коинфекции, нежели в виде самостоятельно протекающей моноинфекции. Установлено, что HGBVC/HGV не отягощает течения гепатита С. Не установлена роль HGV в развитии фульминантных форм при сочетании с гепатитами В и D.

### **Диагностика.**

1. Клинико-anamnestические данные для установления диагноза: наличие преджелтушного периода продолжительностью 1–2 недели, преимущественно смешанного (диспепсический, катаральный, артралгический) синдрома, отсутствие улучшения состояния с момента появления желтухи, наличие гепатомегалии, ахолии стула и темного цвета мочи (при желтушных формах), указаний в эпиданамнезе на половой контакт с больным гепатитом (носителем), наличие парентерального анамнеза (инъекции, гемотрансфузии, гемодиализ, и др. процедуры в течение инкубационного периода (от 30 до 180 дней), случаи болезни в семье, отсутствие сезонности, молодой возраст (наркоманы), пожилые люди с хронической патологией (туберкулез, сахарный диабет, болезни крови), отсутствие прививок.

2. Общеклинические показатели: нормопения, лимфоцитоз, иногда тромбоцитопения, ускоренная СОЭ, уробилинурия, наличие желчных пигментов в моче, стеркобилина в кале (при желтушных формах).

3. Биохимические показатели: повышение уровня билирубина и его фракций за счет связанной; наличие проявлений цитолитического синдрома – высокая активность печеночных ферментов (АлАТ, альдолаз, дегидрогеназ и др.); холестатического синдрома – высокая активность ЩФ, Г-ГТП, высокое содержание холестерина, липидов, признаки холемии; мезенхимально-воспалительного синдрома – признаки диспротеинемии (снижение альбуминов, протробина, фибриногена, увеличение глобулинов за счет гамма-фракции).

В тяжелых случаях изменяются ряд показателей, свидетельствующих о нарастании печеночной и почечной недостаточности, нарушение электролитов, КЩС. Более часто гепатит В протекает в среднетяжелой форме с синдромом холестаза, гепатит С в легкой, безжелтушной форме, которая не диагностируется, гепатит D – тяжело, иногда фульминантно, с печеночной энцефалопатией.

4. Специфическая диагностика (этиологическая верификация диагноза): выявление серологических маркеров вирусов: методом ИФА определяются – HBsAg, HBeAg, anti-HBe, anti-HBc IgM, anti-HCV, anti-HCV IgM, anti-Delta IgM, РНК HCV и ДНК HBV методом ПЦР – полимеразной цепной реакции:

5. Инструментальное (УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки). Проводятся по показаниям, так как существенного значения для диагностики гепатита не имеют. Их проведение оправдано при наличии осложнений и сопутствующей патологии гепато-билиарной зоны.

### **Лечение.**

Все больные подлежат госпитализации. При легких формах болезни выздоровление происходит в те же сроки как и при гепатите А. Среднетяжелые и тяжелые формы парентеральных гепатитов склонны к затяжному и хроническому течению, в связи с чем объем терапии расширяется. Базисное лечение включает назначение постельного режима, диеты № 5 и витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С) при интоксикации, по показаниям – дезинтоксикационная инфузионная терапия (5% раствор глюкозы, “Трисоль”, реополиглюкин, альбумин).

Диета. Больному острым гепатитом в период стационарного лечения назначается стол №5а и №5 по Певзнеру. Содержание животного белка в суточном рационе должно составлять 1,0–1,5 г/кг и жиров до 80 г/кг. Используются молочный жир (сметана, сливочное масло, сливки) и растительный (масло растительное, оливковое). Количество калорий в сутки – до 3000 за счет указанного количества белков и жиров, недостающее количество калорий обеспечивается углеводами (сахар, мучные изделия, сладости и др.). Рекомендуется обильное питье (до 2,5–3 литров в сутки в виде сладкого чая, фруктовых соков, компотов, морса, щелочной минеральной воды. При улучшении состояния диета постепенно расширяется. После выписки некоторые ограничения в диете сохраняются до 3–6 месяцев. Больные хроническим ВТ должны придерживаться более длительной и строгой диеты, особенно в период обострения.

Этиотропная терапия показана больным острым гепатитом С и затяжными формами вирусных гепатитов В, С, D, G и др. Назначаются рекомбинантные интерфероны альфа-2 (реаферон и др.), по 3 млн. ед, в мышечно, через день. Курс терапии продолжается до полной элиминации вируса из организма, на что указывает исчезновение из крови ДНК или РНК вирусов.

Основные средства патогенетической терапии, используемые и настоящее время для лечения больных, можно разделить на следующие группы:

1. Средства дезинтоксикационной терапии: 5–10% растворы глюкозы. 10% раствор альбумина, кристаллоиды (трисоль, ацесоль), препарат декстранового ряда (реополиглюкин, реомакродекс).

2. Метаболическая терапия – средства, влияющие на обмен веществ, в печени – милдронат, гептрал, хофитол и др.; стимуляторы конъюгации – кордиамин, люминал.

3. Антихолестатические средства – холестирамин, урсосан, гептрал и др.

4. Желчегонные – одестон, фламин, аллохол и др.

5. Противовоспалительные средства: ГКС (строгие показания), ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал, овомин) и др.

6. Антиоксиданты и гепатопротекторы (аскорбиновая кислота, тиотриазолин, витамин Е, антиоксикапс, антиокс, эссенциале и др.).

7. Иммунорегулирующие средства: иммунодепрессанты (ГКС, далагил, азатиоприн), иммуностимуляторы (тималин, тимоген, Т-активин, нуклеинат натрия, ЛПС и др.).

8. Средства корректирующей терапии (диуретики, кристаллоиды), препараты направленного действия (гидрокарбонат натрия, трисамин).

9. Гемостатическая терапия (свежезамороженная плазма, аминокaproновая кислота, викасол, контрикал и др.).

10. Витаминотерапия (аскорбиновая кислота, группа В, препараты никотиновой кислоты (кордиамин), витамины А и Е – по показаниям, при отсутствии синдрома холестаза).

11. Терапия направленная на ускорение ренерации в печени – урсосан, препараты солянки холмовой.

12. Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция), по показаниям.

13. Симптоматические средства при наличии показаний.

### ***Профилактика.***

Включает неспецифическую и специфическую (вакцинопрофилактика). Неспецифическая профилактика гепатитов В и С направлена на предупреждение заражений HBV и HCV инфекцией при переливаниях крови и её компонентов, проведении лечебно-диагностических парентеральных вмешательств. Профилактика посттрансфузионных гепатитов достигается путем использования высокочувствительных методов индикации маркеров гепатита В и С у доноров (ДНК HBV, РНК HCV методом ПЦР, HbsAg, анти-HCV методом ИФА). Большое значение имеет широкое использование медицинского и лабораторного инструментария одноразового использования. Для профилактики полового пути передачи необходимо использовать презервативы при наличии у одного из партнеров хронического гепатита В или С, персистирующей HBs-антигемемии.

В настоящее время среди гепатитов с парентеральным механизмом передачи, только гепатит В может быть предупрежден проведением вакцинопрофилактики. Специфическая профилактика гепатита В проводится с использованием рекомбинантной дрожжевой вакцины Engerjx В. Эта вакцина, согласно рекомендациям ВОЗ, вводится лицам с повышенным риском заражения гепатитом В: медицинским работникам, профессионально связанным с кровью, выпускникам медицинских учебных заведений; некоторым категориям нефрологических, гематологических, кардиохирургических и других больных; новорожденным от матерей с HBV инфекцией, а также близким членам семей больных хроническим вирусным гепатитом В. Новорожденным от HBsAg- положительных матерей одновременно с вакциной может вводиться специфический иммуноглобулин в первые часы после рождения. В качестве средств экстренной профилактики для лиц, подвергшихся риску заражения гепатитом В, могут использоваться специфический иммуноглобулин или вакцина применяемая по ускоренной схеме.

## **Сыпной тиф и болезнь Брилла.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Эпидемический сыпной тиф – острая инфекционная болезнь, которая характеризуется циклическим течением, интоксикацией, лихорадкой, розеолезно-петехиальной экзантемой, поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, возможностью сохранения риккетсий в организме в течение многих лет.

Болезнь Брилла – поздний рецидив эпидемического сыпного тифа, развивающийся вследствие снижения сопротивляемости организма под действием стрессовых, иммуносупрессорных механизмов, сопровождающийся легким течением и благоприятным исходом.

### ***Актуальность.***

В настоящее время наиболее актуальным для Беларуси является болезнь Брилла, спорадические случаи которой имеют место ежегодно. Больные болезнью Брилла (источник инфекции), имеющие сопутствующий педикулез (переносчик) могут стать причиной распространения инфекции. В сопредельной с Республикой Беларусь Российской Федерации встречается эпидемический сыпной тиф.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – риккетсии Провацка. Занимают промежуточное положение между бактериями и вирусами. Подобно вирусам паразитируют только внутриклеточно. Не растут на обычных питательных средах, культивируются только на живых или переживающих тканях: альвеолярном эпителии белых мышей, эпителии кишечника вшей, хорионлантоисной оболочке куриных эмбрионов. Грамотрицательны, размеры: 0,3–0,6х0,8–2,0 мкм, овальной формы, неподвижны, размножаются поперечным делением, располагаются в цитоплазме, окрашиваются красителем Романовского-Гимза. Быстро гибнут во влажной среде, долго сохраняются в высушенном состоянии. Погибают под действием обычных дезсредств (лизол, формалин). Риккетсии имеют 2 антигена: поверхностно расположенный видонеспецифический термостабильный растворимый антиген липополисахаридно-протеиновой природы, под ним располагается видоспецифический нерастворимый термолабильный белковополисахаридный антигенный комплекс.

## **Основные проявления эпидемического процесса.**

Антропоноз, т. е. при этой болезни источник инфекции всегда больной человек, начиная с последних дней инкубации, весь лихорадочный период и до 7–8 дня нормальной температуры.

Механизм передачи – трансмиссивный через вшей, главным образом платяных и, в меньшей степени, головных, Риккетсии, попавшие при сосании крови в желудок вши, размножаются в его эпителии. При разрушении клеток эпителия риккетсии попадают в кишечную трубку и перемешиваются с фекалиями. При очередном сосании крови вшами уже у здоровых людей фекальные массы, а вместе с ними и риккетсии попадают на кажные покровы. Так как в месте укуса вшей возникает зуд, то при расчесе происходит втирание испражнений в ранку от укуса вши, а вместе с ними и риккетсии. Инфицирование может произойти и при втирании тканей раздавленных зараженных вшей. Возможно инфицирование больных после переливания донорской крови, взятой в инкубационном периоде болезни. Для эпидемического сыпного тифа характерна сезонность: подъем заболеваемости в зимне-весенний период из-за возрастающей скученности людей, недостатка витаминов и создания оптимальной температуры для развития вшей между одеждой и поверхностью тела человека. Больной болезнью Брилла опасен лишь при наличии педикулёза в очаге.

## **Патоморфогенез.**

В патогенезе сыпного тифа можно выделить 5 фаз мелких сосудов:

1. внедрение риккетсий в организм и размножение в эндотелиальных клетках;
2. разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь – риккетсиемия и токсинемия;
3. функциональные нарушения сосудистого аппарата во всех органах и системах;
4. деструктивно-пролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических гранулем;
5. иммунная перестройка организма;
6. выздоровление.

Для возникновения болезни риккетсии должны проникнуть в кровь. Но кровь неблагоприятная среда для любых микроорганизмов и для риккетсий тоже. Риккетсии адсорбируются на поверхности клеток эндотелия сосудов и фагоцитируются ими, начинают внутриклеточно размножаться. Эндотелиальные клетки набухают, далее наступает их десквамация, они разрушаются и риккетсии попадают в кровь, часть их гибнет, а другая часть вновь захватывается новыми клетками эндотелия сосудов. Этот процесс продолжается без клинических

проявлений до тех пор, пока в организме не наступит достаточное насыщение риккетсиями, после чего заканчивается инкубационный период. Поступление большого количества риккетсий в кровь, их гибель, токсинемия и знаменуют начало клиники.

Стадии поражения сосудов:

1. бородавчатый эндоартериит;
2. образование на участке дефекта пристеночного коагуляционного тромба;
3. пролиферация эндотелиальных клеток, что ведет к развитию периваскулита;
4. распространение изменений на всю стенку – панартериит, обтурация сосуда тромбом и деструкция его.

Вокруг участков поражения сосудов развивается пролиферативный процесс с клеточной инфильтрацией (лимфоциты, плазмациты, моноциты, фибробласты), т. е. формируется сыпнотифозная гранулема.

Эти изменения со стороны сосудов развиваются во всех органах и системах кроме печени, лимфоузлов и костного мозга. Поражение вегетативной нервной системы, особенно верхне-шейных симпатических ганглиев приводит к снижению деятельности симпатикоадреналовой системы и расширению сосудов лица, склер, верхней части туловища. В ходе инфекционного процесса у больных сыпным тифом появляются в нарастающих титрах антитела к риккетсиям и их токсинам (вначале IgM, а позже IgG), формируется иммунитет. Существует мнение, что иммунитет нестерильный, и это обеспечивает длительное (многолетнее) сохранение возбудителя в латентном состоянии в элементах системы мононуклеарных фагоцитов (в лимфоузлах). Активация дремлющей инфекции (под воздействием неблагоприятных факторов – ОРЗ, пневмонии, переохлаждение, стрессовые состояния) приводит к развитию рецидива – болезни Брилла.

### ***Клиника.***

Сыпной тиф – циклическая инфекционная болезнь. Выделяют 4 периода болезни:

1. Инкубационный – 6–25 дней, в среднем 11–14;
2. Начальный – до появления сыпи, продолжительностью 4–5 дней;
3. Период разгара – от момента появления сыпи до нормализации температуры, длительностью от 5 до 8–10 дней;
4. Реконвалесценции.

Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы болезни. Могут быть стертая и субклиническая формы. Чаще всего встречается среднетяжелая форма.

Начинается болезнь остро, с повышения температуры и появления чувства жара, головной боли, слабости, легкого познабливания, ломоты во всем теле, потери аппетита и жажды. Все эти явления прогрессивно нарастают, особенно усиливается головная боль, она становится мучительной, ввиду чего появляется бессонница. Больные раздражительны и беспокойны, может быть выраженное возбуждение, именно поэтому в первые дни больные могут оставаться на ногах. Нередко уже с первых дней болезни вместо возбуждения наблюдается состояние заторможенности психики. Такая разница в психическом состоянии больных связана, с одной стороны, с различной степенью интоксикации, с другой, с различными типами высшей нервной деятельности, слабостью тормозных процессов, или, наоборот, усилением их. Температура тела достигает 39–40°C к 4–5 дню болезни – заканчивается начальный период болезни. Характерен внешний вид больного – одутловатое гиперемированное лицо, шея, блестящие глаза, инъецированные склеры (“кроличьи глаза”, красные глаза на красном лице); сухие, яркие губы; горячая, сухая кожа; на мягком небе у основания uvula экзантема в виде точечных кровоизлияний (С. Розенберга). С 3–4 дня болезни на переходной складке конъюнктивы нижнего века можно выявить экзантему в виде точечных петехий и розеол симптом Киари-Авцына, который встречается более чем у 90% больных. Для его выявления можно закапать в глаза 1–2 капли 0,1% р-ра адреналина в целях анемизации слизистой. В конце начального периода болезни температура тела обычно понижается на 1–2 градуса – так называемые врезы на температурной кривой. На следующий день температура вновь повышается, сопровождаясь характерной экзантемой и усилением интоксикации. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, гипотония. Увеличивается селезенка.

Разгар болезни. Лихорадка устанавливается на определенном высоком уровне (39–40°C), принимая характер *febris continua* или реже *febris remittens*, часто с врезамы на 8–9 и 12–13 дни болезни. Степень повышения температуры и длительность ее являются одним из критериев оценки тяжести и прогноза заболевания. В разгар болезни четко проявляются симптомы поражения ЦНС – нестерпимая головная боль, головокружение, тошнота, бессонница, выраженная гипераккузия, фотофобия, тактильная гиперестезия, бульварные расстройства – девиация языка, дизартрия, симптом Говорова-Годелье (невозможность высунуть язык далее передних нижних зубов и при этом его толчкообразные движения), сглаженность носогубных складок, амимия.

При тяжелой форме на 7–8 день болезни развивается *status typhosus*: больные дезориентированы во времени и пространстве, вскакивают с постели, бегут, речь тороплива, смазана, бессвязна. Зрительные, слуховые галлюцинации устрашающего характера; возможны агрессивные и суицидальные попытки. Бред часто носит профессиональный характер: миграционный, раздвоение личности, музыкальный, эротический. Длительность такого состояния от 2-х до 7–8 дней. Могут быть менингеальные симптомы и при исследовании ликвора – признаки серозного менингита. Наиболее часто это отмечается у страдающих алкоголизмом.

Яркий и патогномоничный симптом разгара болезни – сыпь на коже (экзантема) на 4–5 день болезни. Особенности сыпи:

1. розеолезно-петехиальная (если с первого дня петехии – плохой прогноз) на неизменной коже; в одномоментность высыпаний – подсыпаний не бывает;
2. обилие сыпи, первые элементы там, где более нежная кожа;
3. сыпи никогда не бывает на лице и подошвах.

Размеры элементов сыпи не более 3 мм. До появления сыпи ее можно выявить с помощью жгута, щипка. Элементы сыпи в течение 3–5 дней имеют розовую, ярко красную или несколько цианотичную окраску, после чего розеола бледнеет, а петехии становятся пигментированными. Через 7–9 дней сыпь исчезает, оставляя на короткое время нечеткую пигментацию. В разгар болезни почти у всех больных выражен общий тремор, одышка, отсутствует аппетит, сильно беспокоит жажда, язык сухой, печень и селезенка увеличены, задержка стула, метеоризм, олигурия, при тяжелой форме – *ishuria paradoxa*.

В конце периода разгара болезни температура принимает ре имитирующий характер и с 12–14 дня критически или укороченным лизисом достигает нормы. Интоксикация исчезает, появляется интерес к окружающему, улучшаются сон и аппетит, усиливается мочеотделение. При отсутствии осложнений на 12 день нормальной температуры больные могут быть выписаны домой, хотя полное выздоровление наступает через месяц. У больных, перенесших сыпной тиф, длительное время сохраняется адинамия и астения, слабость в ногах, медленно восстанавливается память и полноценная умственная деятельность.

Особенности болезни Брилла – протекает легче эпидемического сыпного тифа и почти всегда с благоприятным исходом.

Сведений об инкубационном периоде при болезни Брилла нет, так как не всегда удается установить причину, провоцирующую её. Симптомокомплекс, характерный для сыпного тифа, есть и при болезни Брилла, но все симптомы менее выражены: лихорадка более умеренная и короче, сыпь чаще розеолезная с небольшим количеством петехий, головная боль и бессоница столь же мучительны, как и при сыпном тифе, но психические нарушения встречаются реже, хотя бывает сноподобный делирий. Болезнь чаще протекает в среднетяжелой и легкой форме. Реконвалесценция начинается на 10–12 день и протекает быстрее. Выписка больных на 10–12 день нормальной температуры тела. Осложнения при болезни Брилла редки (8–10%). Они могут быть обусловлены особенностями патогенеза (тромбозы, тромбэмболии, коллапс, миокардит) или присоединением вторичной микрофлоры (пневмонии, паротиты), Прогноз благоприятный, при осложнениях – серьезный. В прошлом при сыпном тифе летальность составляла 5–15%.

### **Диагностика.**

При сыпном тифе чрезвычайно важное значение имеет раннее выявление больных, в первые 4 дня заболевания, так как начиная с 4-го дня после инфицирующего кровососания вошь становится заразной, стремится покинуть тело

лихорадящего больного (ей жарко) и паразитировать на здоровом человеке.

В первые дни болезни специфических лабораторных методов диагностики нет, остается клиническая диагностика. Опыт клиницистов свидетельствует о том, что нет сыпного тифа без лихорадки. Острое начало, высокая температура в первый день с последующим нарастанием с легким ознобом, сильная и все нарастающая головная боль, слабость, внешний вид больного (лицо человека, вышедшего из бани), рано выявляемый положительный симптом щипка, жгута, положительные симптомы Киари-Авцына, Говорова-Годелье, соответствие пульса температуре, гипотония, увеличение селезенки с 3–4 дня, общий тремор, нейтрофильный сдвиг в формуле крови – вот характерные симптомы раннего периода болезни.

Появление характерной сыпи на 4–6 день болезни, установление температуры постоянного типа, еще большее усиление симптомов, ведущее к тифозному статусу, появление у некоторых больных делириозного состояния, выраженность очаговых бульбарных признаков позволяют поставить правильный диагноз.

Данные эпиданамнеза – наличие очага сыпного тифа, педикулеза, контакт с лихорадящим больным. Для болезни Брилла – переселенный сыпной тиф, пребывание на оккупированной территории, в концлагерях и т. п.

В последнее время используется с диагностической целью пробная терапия антибиотиками тетрациклиновой группы. Если при назначении доксицилина в обычных терапевтических дозах через 24–48 часов не наступает нормализации температуры тела, это позволяет исключить диагноз тифа.

### ***Лабораторная диагностика.***

Общий анализ крови: незначительное снижение количества эритроцитов, тромбоцитопения, умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным палочкоядерным сдвигом, лимфоцитопения, умеренно ускоренная СОЭ, эозинопения.

Основной метод этиологической верификации – серологический (РСК, РИГА, РА). РСК может быть использована для ретроспективной диагностики, т.к. комплементсвязывающие антитела сохраняются в течение многих лет. Наиболее ценная РИГА. При сыпном тифе с 5–7 дня преобладают антитела класса IgM, и только с 3–4 недели в сыворотке крови преобладают IgG. По рекомендации ВОЗ может быть использована РНИФ.

У больных болезнью Брилла с первых дней болезни и в более высоких титрах (РСК 1:1240 и более и РИГА 1:64 000 и более) выявляются антитела, принадлежащие к классу IgG.

### ***Лечение.***

Комплексное и строго индивидуализированное, важен правильный уход.

Этиотропная терапия: доксицилин 0,1 г – 2 раза/сут внутрь 7–10 дней или

хлорамфеникол по 0,5–1 г – 3–4 раза/сут в/м.

Патогенетическая терапия: введение по показаниям дезинтоксикационных средств, коррекция расстройств сердечно-сосудистой системы. Вводится 5–10% глюкоза, декстран/натрия хлорид (объем инфузии в зависимости от степени интоксикации). Анальгетики: метамизол 0,5 г – 2–3 раза/сут внутрь. Используются сосудистые аналептики (норадреналин, мезатон и др.) К числу прессорных средств при тифе относятся также стрихнин, кофеин и камфора, которые вместе с тем стимулируют и обменные процессы. Применение стрихнина основывается на его возбуждающем действии на сосудодвигательный и дыхательный центры, тонизирующем влиянии на сосуды и сердечную мышцу. Ранее широко используемая камфора стимулировала сосудодвигательный центр, суживала сосуды брюшной полости, расширяла коронарные сосуды, чем усиливала сократительную силу сердечной мышцы. Применяется камфора п/кожно в виде 20% р-ра по 2–3 мл 2–3 раза в сутки. Можно использовать вместо камфоры сульфокамфокаин по 2 мл п/кожно или в/мышечно. Повышение АД и нормализация сердечной деятельности благодаря улучшению коронарного кровообращения и питания сердечной мышцы достигаются также введением р-ра кофеина, но следует избегать назначения препарата в вечерние и ночные часы, чтобы не усилить возбуждение и бессонницу. При очень тяжелом течении болезни проводится интенсивная терапия с использованием ГКС, антикоагулянтов, седативных средств (бромиды, аминазин, барбитураты, диазепам и др.).

### ***Профилактика.***

Борьба с педикулёзом. Больные сыпным тифом подлежат обязательной госпитализации. Провизорная госпитализация больных с неустановленным диагнозом при наличии лихорадки свыше 5 дней.

В очаге: лица, соприкасавшиеся с больным, проходят санобработку; белье, постельные принадлежности подлежат камерной дезинфекции. За лицами, контактировавшими с больным, устанавливается наблюдение в течение 25 дней со времени госпитализации последнего больного. По эпидпоказаниям может проводиться активная иммунизация угрожаемых контингентов населения химической сыпнотифозной вакциной, однократно в дозе 0,5 мл.

## **Геморрагические лихорадки.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, ГЛПС, КГЛ, ОГЛ, жёлтая лихорадка, кобринская геморрагическая лихорадка.

### ***Определение.***

Геморрагические лихорадки острые вирусные природно-очаговые болезни, протекающие с высокой лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и своеобразным поражением почек в виде нефрозо-нефрита.

### ***Актуальность.***

Встречаются повсеместно, включая Беларусь (кобринская геморрагическая лихорадка), часто имеют неблагоприятный исход в виде ОПН, ДВС-синдрома, могут завершиться ХПН. Некоторые геморрагические лихорадки относятся к особо опасным инфекциям вирусной этиологии (Эбола, Ласса, Марбург, желтая лихорадка).

## **Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС).**

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудители ГЛПС – вирусы рода Hantaan (Hantaan, Puumala и, возможно, другие), семейства Bunyaviridae – относятся к сферическим РНК-содержащим вирусам, диаметром 85–110 нм.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

ГЛПС – природно-очаговая инфекция. Резервуаром вирусов в природе являются грызуны и насекомоядные животные, у которых наблюдаются латентные формы инфекции, реже возникают энзоотии с гибелью животных. Вирус выделяется во внешнюю среду преимущественно с мочой грызунов, реже со слюной или фекалиями. Среди животных наблюдается трансмиссивная передача вируса гамазовыми клещами, блохами. От грызунов к человеку в естественных или лабораторных условиях вирус передается воздушно-пылевым, алиментарным, контактным путями. Случаи заражения ГЛПС от больного человека неизвестны.

Заболеваемость носит спорадический характер, возможны и групповые вспышки. Природные очаги расположены в прибрежных районах, полесье, влажных лесных массивах с густой травой, что способствует сохранению грызунов.

Заболееваемость имеет четкую сезонность: наибольшее число случаев болезни регистрируется с мая по октябрь – ноябрь с максимальным подъемом в июне – сентябре, что обусловлено увеличением численности грызунов, частыми посещениями леса, выездами на рыбалку, сельскохозяйственными работами и т. п., а также в ноябре, что связано с миграцией грызунов в жилые помещения.

Болеют чаще всего сельские жители в возрасте 16–50 лет, преимущественно мужчины (лесозаготовители, охотники, полеводы и др.). Заболееваемость городских жителей связана с пребыванием их в загородной зоне, работой в вивариях. Иммуитет после перенесенной болезни довольно стойкий. Повторные заболеевания наблюдаются редко.

### **Патоморфогенез**

После внедрения в организм человека через поврежденную кожу, слизистые оболочки и репликации в клетках СМФ вирус поступает в кровь. Развивается фаза вирусемии, которая обуславливает начало болезни с развитием общетоксических симптомов.

Обладая вазотропным действием, вирус повреждает стенки кровеносных капилляров как непосредственно, так и в результате повышения активности гиалуронидазы. а также вследствие высвобождения гистамина и гистамноподобных веществ, активизации калликреин-кининового комплекса. В результате повреждения сосудистой стенки развивается плазморея, уменьшается объем циркулирующей крови, повышается ее вязкость, что приводит к расстройству микроциркуляции и способствует возникновению микротромбов. Повышение капиллярной проницаемости в сочетании с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови обуславливает развитие геморрагического синдрома, проявляющегося экхимозами и кровотечениями.

Наибольшие изменения развиваются в почках. Воздействие вируса на сосуды почек и микроциркуляторные расстройства вызывают серозно-геморрагический отек, который сдавливает канальцы и собирательные трубочки и способствует развитию десквамативного нефроза; снижается клубочковая фильтрация, нарушается канальцевая реабсорбция, что приводит к олигоанурии, массивной протеинурии, азотемии и нарушениям баланса электролитов и ацидотическим сдвигам кислотно-основного состояния.

Массивная десквамация эпителия и отложение фибрина в канальцах приводят к развитию обструктивного сегментарного гидронефроза. Возникновению почечных повреждений способствуют аутоантитела, появляющиеся в ответ на образование клеточных белков, приобретающих свойства аутоантигенов, циркулирующие и фиксированные на базальной мембране иммунные комплексы. В результате формирования иммунных реакций патологические изменения в почках регрессируют. Это сопровождается полиурией, вследствие снижения реабсорбционной способности канальцев и уменьшением азотемии с постепенным восстановлением почечной функции в течение 1–4 лет.

Инкубационный период ГЛПС продолжается от 4 до 49 дней, но чаще составляет 2–3 нед. Основными симптомами ГЛПС являются: высокая лихорадка, гиперемия и одутловатость лица, возникновение с 3–4-го дня болезни геморрагического синдрома и нарушения функции почек в виде олигурии, массивной протеинурии и азотемии с последующей полиурией. В течении болезни выделяют еще 4 периода:

1. лихорадочный (1–4-й день болезни) – начальная фаза инфекции, характеризуется острым повышением температуры, появлением мучительных головных и мышечных болей, жажды, сухости во рту. Температура тела повышается до 38,5–40°C и удерживается несколько дней на высоких цифрах, после чего снижается до нормы (короткий лизис или замедленный кризис). Продолжительность лихорадочного периода составляет в среднем 5–6 дней. После снижения температура, спустя несколько дней, может повышаться вновь до субфебрильных цифр – «двугорбая» кривая. Мучительная головная боль с первых дней болезни сосредоточена в лобно-височной области. Нередко больные жалуются на нарушение зрения, появление «сетки» перед глазами. При осмотре закономерно отмечают одутловатость и гиперемия лица, инъекцию сосудов склер и конъюнктив, гиперемия слизистых зева. Со 2–3-го дня болезни на слизистой оболочке мягкого неба появляется геморрагическая энантема, а с 3–4-го дня – петехиальная сыпь в подмышечных впадинах, на груди, в области ключиц, иногда на лице, шее.

2. олигурический (4–12-й день). С 3–4-го дня болезни на фоне высокой температуры развивается олигурический период. Состояние больных заметно ухудшается. Появляются сильные боли в поясничной области, часто заставляющие больного принимать вынужденное положение в постели. Отмечается нарастание головной боли, возникает повторная рвота, приводящая к обезвоживанию. Значительно усиливаются проявления геморрагического синдрома: кровоизлияния в склеры, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровохарканье.

3. полиурический (с 8–12 по 20–24-й день). С 9–13-го дня болезни наступает полиурический период. Состояние больных заметно улучшается: прекращаются тошнота, рвота, появляется аппетит, диурез увеличивается до 5–8 л. в сутки, характерна никтурия. Больные испытывают слабость, жажду, их беспокоит одышка, сердцебиение даже при небольшой физической нагрузке. Боли в пояснице уменьшаются, но слабые, ноющие боли могут сохраняться в течение нескольких недель. Характерна длительная гипоиозостенурия.

4. реконвалесценции. В период реконвалесценции полиурия уменьшается, постепенно наступает восстановление функций организма.

Выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. К легкой форме относят те случаи, когда лихорадка невысокая, геморрагические проявления выражены слабо, олигурия кратковременна, отсутствует уремия. При среднетяжелой форме последовательно развиваются все стадии болезни без угрожающих жизни

массивных кровотечений и анурии, диурез составляет 300- 900 мл, содержание остаточного азота не превышает 0,4–0,9 г/л. При тяжелой форме наблюдается резко выраженная лихорадочная реакция, возможны инфекционно-токсический шок, геморрагический синдром с кровотечениями и обширными кровоизлияниями во внутренние органы, острая надпочечниковая недостаточность, нарушение мозгового кровообращения. Отмечаются анурия, прогрессирующая азотемия (остаточный азот более 0,9 г/л). Возможен смертельный исход вследствие шока, азотемической комы, эклампсии или разрыва капсулы почки. Известны формы ГЛПС, протекающие с синдромом энцефалита.

### **Диагностика.**

Клиническая диагностика основана на выявлении характерных клинических признаков: острого начала болезни, высокой лихорадки, гиперемии и одутловатости лица, появлении геморрагической сыпи с 3–4-го дня болезни, интенсивных болей в области поясницы и олигоанурии в сочетании с массивной протеинурией и гипоизостенурией.

Из эпидемиологических данных следует учитывать контакт с объектами внешней среды, контаминированными выделениями грызунов.

Важное диагностическое значение имеют изменения гемограммы в виде лейкопении с последующим нейтрофильным гиперлейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ. Существенным диагностическим признаком является массивная и альтернирующая протеинурия, стойкая гипоизостенурия.

Верификация этиологического диагноза подтверждается с помощью МФА, РИА и ИФМ с антигеном вирусов Hantaan в криостатных срезах мелких грызунов (рыжих полевок *Arpodemus agrarius*).

### **Лечение.**

Больные ГЛПС подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар с соблюдением требований максимально щадящей транспортировки. Терапевтические мероприятия проводятся с учетом периода и тяжести болезни при постоянном контроле за основными биохимическими показателями. Больной должен соблюдать постельный режим в остром периоде болезни и до начала реконвалесценции. Назначается легкоусвояемая пища без ограничения поваренной соли (стол № 4 по Певзнеру).

В начальном периоде в комплекс лечебных средств включают изотонические растворы глюкозы и хлорида натрия, аскорбиновую кислоту, рутин, антигистаминные средства и анальгетики. На фоне олигурии и азотемии ограничивают мясные и рыбные блюда, а также продукты, содержащие калий. Количество выпиваемой и вводимой больному жидкости не должно превышать суточный объем мочи и рвотных масс более чем на 1000 мл, а при высокой

температуре тела – на 2500 мл.

Лечение больных тяжелыми формами ГЛПС с выраженной почечной недостаточностью и азотемией или инфекционно-токсическим шоком проводят в отделениях интенсивной терапии с применением комплекса противошоковых мероприятий, назначением больших доз глюкокортикоидов, антибиотиков широкого спектра, методов ультрафильтрации крови, гемодиализа, а при массивных кровотечениях – гемотрансфузий.

Больных выписывают из стационара после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей, но не ранее 3–4 нед от начала болезни при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания. Переболевшие подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года с ежеквартальным контролем общего анализа мочи, артериального давления, осмотром нефролога, окулиста.

Профилактические мероприятия направлены на уничтожение источников инфекции – мышевидных грызунов, а также на прерывание путей передачи инфекции от грызунов человеку.

## **Крымская геморрагическая лихорадка.**

### ***Определение.***

Геморрагическая крымская лихорадка – вирусная природно-очаговая болезнь, возбудитель которой передается через укусы иксодовых клещей; характеризуется тяжелой интоксикацией и резко выраженным геморрагическим синдромом.

### ***Возбудитель.***

Вирус рода *Nairovirus*, семейства *Bunyaviridae*.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Резервуар вирусов – дикие (зайцы, африканские ежи и др.) и домашние (коровы, овцы, козы) животные, а также клещи более 20 видов из 8 родов с трансвариальной передачей возбудителей. Механизм заражения обычно трансмиссивный через укус инфицированным клещом. Возможно аэрогенное заражение (в лабораторных условиях) и при контакте с кровью больных людей (внутрибольничное заражение). В эндемичных районах заболеваемость имеет сезонный характер и повышается в период сельскохозяйственных работ, нередко приобретая профессиональный характер. У неиммунных лиц заболевание протекает тяжело, с высокой летальностью. После перенесенной болезни сохраняется стойкий иммунитет.

## **Патоморфогенез.**

Патологическим реакциям при крымской геморрагической лихорадке свойственно циклическое течение. После внедрения вируса и его репликации в элементах СМФ развивается фаза вирусемии, определяющая возникновение общетоксического синдрома. Последующая фаза гематогенной диссеминации приводит к развитию универсального капилляротоксикоза, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и различных повреждений (мостовидные некрозы в печени, дистрофические изменения в миокарде, почках и надпочечниках), что проявляется в клинике массивными геморрагиями и признаками органной патологии.

## **Клиника.**

Инкубационный период продолжительностью от 2 до 14 дней (в среднем 3–5 дней). Заболевание может протекать в стертой, легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Помимо инкубационного, выделяют 3 периода болезни: начальный, разгара, или геморрагическую фазу, и исход.

Начальный период продолжается 3–6 дней и характеризуется внезапно появляющимся ознобом, быстрым повышением температуры тела до 39–40°C, распространенными миалгиями и артралгиями, сильной головной болью, нередко болями в животе и в поясничной области. У ряда больных определяется положительный симптом Пастернацкого. Частыми симптомами являются сухость во рту, головокружение и многократная рвота.

Больные обычно возбуждены, их лицо, слизистые оболочки, шея и верхние отделы груди гиперемированы, губы сухие, нередко отмечается герпетическая сыпь. Характерна гипотония, пульс часто соответствует температуре тела или несколько замедлен. Гематологические изменения в этот период проявляются лейкопенией с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопенией повышением СОЭ.

Период разгара болезни продолжается от 2 до 6 дней, часто развивается после кратковременного, в течение 1–2 дней, снижения температуры. В этой фазе болезни выявляется выраженный геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи на боковых участках туловища, в области крупных складок и на конечностях. При тяжелых формах болезни наблюдаются пурпура, экхимозы, возможны кровотечения из десен, носа, желудка, матки, кишечника, легких.

Больные находятся в подавленном состоянии, бледны, выявляются акроцианоз, тахикардия и гипотония. Возможен бред. В 10–25% случаев отмечаются менингеальные симптомы, возбуждение, судороги с последующим развитием комы. Печень обычно увеличена, у некоторых больных выявляются признаки гепатаргин. Часто развиваются олигурия, микрогематурия, гипоизостенурия, азотемия. У ряда больных отмечаются осложнения в виде пневмоний, отека легких, тромбозов, острой почечной недостаточности, шока. Продолжительность лихорадки составляет 4–8 дней.

Период реконвалесценции длительный, до 1–2 мес, характеризуется астеническим симптомокомплексом. У некоторых больных работоспособность восстанавливается в течение последующих 1–2 лет.

Результаты лабораторных исследований выявляют повышение показателей гематокрита, креатинина, активности аминотрансфераз, признаки метаболического ацидоза. Значительная тромбоцитопения и высокие показатели гематокрита могут свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе. Прогноз серьезный, летальность может достигать 40%.

### ***Диагностика.***

Распознавание болезни основывается на выявлении типичных признаков болезни: острого начала болезни с высокой лихорадкой, гиперемии лица, быстрого нарастания геморрагических проявлений, сосудистой недостаточности, нефропатии и гепатопатии у больных, относящихся к категории высокого риска (животноводы, охотники, геологи и т. п.).

Специфическая диагностика включает выделение вируса из крови в период вирусемии. использование серологических тестов: РНИФ, РТГА, РСК.

### ***Лечение.***

Терапия больных проводится в соответствии с общими принципами лечения больных геморрагическими лихорадками. Лечение может проводиться назначением рибавирина (вирозола) – первая доза 2,0 г, затем 1.0 г каждые 6 часов в течение 4 дней и далее 0,5 г каждые 8 часов в течение 6 дней. Получен положительный эффект от применения иммунной сыворотки по 60–100 мл или гипериммунного иммуноглобулина.

### ***Профилактика.***

Госпитализация больных требует профилактики внутрибольничного заражения, в том числе парентеральным путем. В очагах болезни проводят комплекс дератизационных и дезинфекционных мероприятий. Лицам находившимся в контакте с больными проводится экстренная профилактика путём назначения, вирозола в дозе 1–1,5 г. в/венно в течение 3–4 дней или альфа-ферона по 10 млн. МЕ в/мышечно в течение 3-х дней. По эпидпоказаниям проводят вакцинацию, вводят иммуноглобулин.

## **Омская геморрагическая лихорадка.**

Возбудитель – вирус омской лихорадки рода *Flavivirus*, семейства *Togaviridae*.

## **Эпидемиология.**

Омская геморрагическая лихорадка – природно- очаговый вирус. Резервуар вирусов – ондатры, водяные крысы и другие грызуны. Переносчики – клещи *Dermacentor pictus*, *D. marginatus*, возможно, другие клещи этого рода, гамазовые клещи и блохи. Заражение человека происходит при контакте с инфицированными ондатрами, через укусы клещей, воздушно- пылевым путем в лабораторных условиях. Наибольшая частота заболеваний обычно наблюдается в летние месяцы в период активности клещей. Заболевание характеризуется благоприятным течением и относительно невысокой летальностью – от 0,5 до 3%.

Патоморфогенез, как у других геморрагических лихорадок.

## **Клиника.**

Инкубационный период составляет 3–10 дней. Начальный период болезни протекает остро, с высокой лихорадкой, потрясающими ознобами, головной болью и миалгиями. Отмечаются разлитая гиперемия кожи лица, шеи, яркая инъекция сосудов склер и конъюнктивы. С первых дней болезни можно выявить петехиальные элементы на слизистой оболочке ротовой полости, в зеве и на конъюнктивах. В отличие от крымской геморрагической лихорадки геморрагическая экзантема при омской лихорадке отмечается непостоянно (у 20- 25% больных), реже наблюдаются массивные кровотечения из желудочно- кишечного тракта и других органов. В период разгара болезни возможно развитие менингоэнцефалита. У 30% больных выявляются атипичная пневмония или бронхит. Часто обнаруживается гепатомегалия. У некоторых больных можно отметить преходящую протеинурию. Лихорадочный период составляет от 5 до 12 дней, в последних случаях лихорадка часто бывает двухволновой.

В гемограмме обнаруживается лейкопения с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, анэозинофилия. В период второй температурной волны возможен нейтрофильный лейкоцитоз.

Лечение и профилактика, как при крымской лихорадке.

## **Желтая лихорадка.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, этиология, эпидемиология, патоморфогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

## **Определение.**

Желтая лихорадка (*febris flava*) – острая вирусная природно-очаговая болезнь с трансмиссивной передачей возбудителя через укусы комаров, характеризующаяся внезапным началом, высокой двухфазной лихорадкой, геморрагическим синдромом,

желтухой и гепаторенальной недостаточностью.

### ***Актуальность.***

Желтая лихорадка наиболее опасная инфекционная болезнь вирусной этиологии с большой летальностью и полиорганным поражением.

Возбудитель – вирус желтой лихорадки (*Flavivirus febricis*) – относится к роду *Flavivirus*, семейству *Togaviridae*.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Выделяют два эпидемиологических вида очагов желтой лихорадки: природные, или джунглевые, и антропоургические, или городские. Резервуаром вирусов при джунглевой форме являются обезьяны мармозеты, возможно, грызуны, сумчатые ежи и другие животные. Переносчиком вирусов в природных очагах являются комары *Aedes simpsoni*, *A. africanus* в Африке и *Haemagogus sperazzini*. в Южной Америке. Заражение человека в природных очагах происходит через укус инфицированного комара *A. simpsoni* или *Haemagogus*, способного передавать вирус через 9–12 дней после заражающего кровососания. Источником инфекции в городских очагах желтой лихорадки является больной человек в периоде вирусемии. Переносчиками вирусов в городских очагах ЖЛ являются комары *Aedes aegypti*. Заболеваемость в джунглевых очагах обычно спорадическая и связана с пребыванием или хозяйственной деятельностью человека в тропических лесах. Городские очаги характеризуются развитием эпидемий.

### ***Патоморфогенез.***

Инокулированный вирус желтой лихорадки гематогенно достигает клеток СМФ, реплицируется в них в течение 3–6, реже 9–10 дней, затем вновь проникает в кровь, обуславливая вирусемию и клиническую манифестацию инфекционного процесса. Гематогенная диссеминация вируса обеспечивает его внедрение в клетки печени, почек, селезенки, костного мозга и других органов, где развиваются выраженные дистрофические, некробиотические и воспалительные изменения.

Для желтой лихорадки характерно развитие мутного набухания и жировой дистрофии в эпителии канальцев почек, возникновение участков некроза, обуславливающих прогрессирование острой почечной недостаточности. При благоприятном течении болезни формируется стойкий иммунитет.

### ***Клиника.***

В течении болезни выделяют 5 периодов:

1. Инкубационный период длится 3–6 дней, реже удлиняется до 9–10 дней.

2. Начальный период (фаза гиперемии) протекает в течение 3–4 дней и характеризуется внезапным повышением температуры до 39–41°C, выраженным ознобом, интенсивной головной болью и разлитыми миалгиями. Как правило, больные жалуются на сильные боли в поясничной области, у них отмечают тошнота и многократная рвота. С первых дней болезни у большинства больных наблюдаются резко выраженная гиперемия и одутловатость лица, шеи и верхних отделов груди. Сосуды склер и конъюнктивы ярко гиперемированы («кроличьи глаза»), отмечается фотофобия, слезотечение. Часто можно наблюдать прострацию, бред, психомоторное возбуждение. Пульс обычно учащен, в последующие дни развиваются брадикардия и гипотония. Сохранение тахикардии может свидетельствовать о неблагоприятном течении болезни. У многих больных увеличена и болезненна печень, а в конце начальной фазы можно заметить иктеричность склер и кожи, наличие петехий или экхимозов.

3. Фаза гиперемии сменяется кратковременной, от нескольких часов до 1,5 суток, ремиссией с некоторым субъективным улучшением. В ряде случаев в дальнейшем наступает выздоровление, однако чаще следует период венозных стазов.

4. Состояние больного в этот период заметно ухудшается. Вновь до более высокого уровня повышается температура, нарастает интенсивность желтухи. Кожные покровы бледные, в тяжелых случаях цианотичны. На коже туловища и конечностей появляется распространенная геморрагическая сыпь в виде петехий, пурпуры, экхимозов. Наблюдаются значительная кровоточивость десен, многократная рвота с кровью, мелена, носовые и маточные кровотечения. При тяжелом течении болезни развивается инфекционно-токсический шок. Пульс обычно редкий, слабого наполнения, артериальное давление неуклонно снижается; развиваются олигурия или анурия, сопровождающиеся азотемией. Нередко развивается токсический энцефалит. Смерть больных наступает в результате шока, печеночной и почечной недостаточности на 7–9-й день болезни.

5. Продолжительность описанных периодов инфекции составляет в среднем 8–9 дней, после чего заболевание переходит в фазу реконвалесценции с медленной регрессией патологических изменений.

Лабораторные исследования в начальной фазе болезни обычно выявляют лейкопению со сдвигом нейтрофильной формулы влево до промиелоцитов, тромбоцитопению, а в период разгара – лейкоцитоз и еще более выраженную тромбоцитопению, повышение показателей гематокрита, гиперкалиемию, уменьшение ВЕ, азотемию; в моче обычно обнаруживают эритроциты, белок и цилиндры. Биохимическое исследование крови выявляет гипербилирубинемия и повышение активности аминотрансфераз, преимущественно аспартатаминотрансферазы. В настоящее время летальность от желтой лихорадки приближается к 5%.

## ***Диагностика.***

Распознавание болезни основано на выявлении характерного клинического симптомокомплекса. Диагноз желтой лихорадки подтверждается выделением из крови больного вируса (в начальный период болезни) или антител к нему (РСК, РНИФ, РТГА) в более поздние периоды болезни.

## ***Лечение.***

Больных желтой лихорадкой госпитализируют в стационары, защищенные от проникновения комаров; проводят профилактику парентерального заражения. Терапевтические мероприятия включают комплекс противошоковых и дезинтоксикационных средств, коррекцию гемостаза. В случаях прогрессирующей печеночно-почечной недостаточности с выраженной азотемией проводят гемодиализ или перитонеальный диализ.

## ***Профилактика.***

Специфическую профилактику в очагах инфекции осуществляют живой аттенуированной вакциной 17Д и реже – вакциной «Дакар». Вакцина 17Д вводится подкожно в разведении 1:10 по 0,5 мл. Иммунитет развивается через 7–10 дней и сохраняется в течение 6 лет. Проведение прививок регистрируется в международных сертификатах. Непривитые лица из эндемичных районов подвергаются карантину в течение 9 дней.

## **Кобринская геморрагическая лихорадка.**

В ноябре-декабре 1967 г. в некоторых районах Брестской области (чаще всего в Кобринском районе) имели место заболевания геморрагической лихорадкой. Клинико-эпидемиологические данные и результаты патологоанатомических исследований позволили отнести эту болезнь к группе геморрагических лихорадок, хотя возбудитель и не был обнаружен.

## ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Заболевание наблюдалось в районах со значительной лесистостью и заболоченностью в осенне-зимний период (ноябрь, декабрь). Максимальное количество случаев отмечено во второй и третьей декадах ноября. Болели преимущественно сельские жители или городские, но посещающие сельскую местность: люди занятые уходом за скотом, складированием кормов, полеводы, дорожные рабочие и др. Отмечен контакт с грызунами.

Инкубационный период 4–25 дней. Болезнь начинается остро, часто внезапно. Типичные жалобы: обильная потливость, боли в мышцах (особенно ягодичных и нижних конечностей), усиливающиеся в ночное время. Умеренная головная боль, могут быть тошнота, повторная рвота, жажда, боли в животе, расстройство стула. Лихорадка умеренная, продолжительностью 4–6 дней, типичны общая слабость, олигурия, гематурия, альбуминурия, цилиндрурия (30%). Изменяется цвет мочи (“цвет пива”, розоватый, коричневый). В 50% случаев появляются скудная розеолезная или петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу и склеры.

В периоде выздоровления наблюдаются полиурия с низкой плотностью мочи, умеренное повышение содержания мочевины. Со стороны нервной системы отмечаются оглушенность, бессоница, анизорефлексия, менингизм. Единичные исследования спинномозговой жидкости не выявили патологии. В крови лейкоцитоз, иногда до  $25,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , с нейтрофильным сдвигом и лимфопенией (1–2%). СОЭ в начале заболевания нормальная, потом повышается до 40 мм/час. Летальность составляет 8–10%. Смерть наступает в результате острой сердечнососудистой недостаточности.

На секции мелкопятнистые геморрагии, обычно на задней поверхности сердца и в области венечной борозды. Характерны набухание коркового слоя почек и резкая гиперемия пирамид. Степень повреждения невелика, что объясняет клинически умеренно выраженные почечные нарушения. На первый план выступают расстройства кровообращения: венозный застой, стаз, диапедезные кровоизлияния в мозг и гипофиз. Клиническая картина свидетельствует о первичном поражении высших вегетативных центров, расположенных в области гипоталамуса. Эпидемиологические данные позволили отнести заболевание к зоонозам, напоминающим геморрагический нефрозонефрит, однако клинкоморфологическая картина значительно отличалась от таковой при последнем. В связи с этим кобринская геморрагическая лихорадка получила название геморрагической лихорадки с вегето-ренальным синдромом (ГЛВРС).

Диагностика основывается на клинко-эпидемиологических данных. Лабораторные тесты позволяют исключить бактериальные заболевания, встречающиеся в Беларуси (например, сыпной тиф, лептоспироз).

Лечение симптоматическое, антибиотики не эффективны. В тяжелых случаях (коллапс) назначают стероидные гормоны, физиологический раствор с глюкозой, аскорбиновой кислотой, преднизолоном – 30–40 мг в сутки или гидрокортизоном – 150–200 мг в сутки. Применяют хлорид кальция, рутин, по показаниям – сердечно-сосудистые средства. При невозможности внутривенных инъекций растворы вводятся в клизмах капельно. Необходимы строгий постельный режим в течение 2–3 нед, после выписки – освобождение от работы на 2–3 нед.

Профилактика разработана недостаточно.

# Малярия.

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

## *Определение.*

Малярия – трансмиссивное протозойное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением мононуклеарно-фагоцитарной системы и эритроцитов, проявляющееся приступами лихорадки, анемией, гепатоспленомегалией склонностью к рецидивирующему течению.

## *Актуальность.*

Малярия является инфекцией, от которой ежегодно умирают свыше 1 млн людей. Несмотря на то, что это преимущественно тропическая инфекция, в странах СНГ и Беларуси имеются условия для ее распространения. Это обусловлено завозом малярии из других стран, наличием источника (паразитоноситель), переносчика (комар) климатическими условиями и отсутствием иммунитета к малярии.

## *Характеристика возбудителей.*

Возбудители малярии относятся к типу простейших (Protozoa), классу споровиков (Sporozoa), отряду гемоспоридий (Haemosporidia) роду плазмодиев (Plasmodium). Малярия включает в себя четыре формы заболевания вызываемые различными плазмодиями. Трехдневную малярию вызывает *Plasmodium vivax*, четырехдневную – *Plasmodium malariae*, тропическую – *Plasmodium falciparum*, овале-малярию (типа трехдневной) – *Plasmodium ovale*.

Жизненный цикл малярийных паразитов имеет две стадии: половую, или спорогонию, которая протекает в организме самки комара рода *Anopheles*, и бесполоую, или шизогонию, протекающую в организме человека.

Развитие паразитов малярии в организме человека представлено двумя последовательными фазами:

1. тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония
2. эритроцитарная шизогония, проходящая в эритроцитах.

## *Тканевая (экзоэритроцитарная) шизогония.*

Заражение людей происходит в результате укуса инфицированной самки комара. Со слюной такого комара в организм человека попадают образовавшиеся в результате размножения паразитов в самке комара спорозоиты – веретеноподобные образования длиной 14–15 мкм и шириной 1–1,5 мкм.

После заражения человека спорозоиты циркулируют в крови примерно 30 мин, затем с кровью и лимфой они разносятся по организму хозяина, внедряются в гепатоциты, где прорывают экзоэритроцитарный цикл развития. В гепатоците спорозоит трансформируется в экзоэритроцитарные трофозоиты (растущая клетка) и шизонты (делящаяся клетка). В результате многократного деления последних образуются десятки тысяч тканевых мерозоитов, которые способны к дальнейшему развитию лишь в эритроцитах.

Минимальная продолжительность экзоэритроцитарной шизогонии при трехдневной малярии – 6 суток, тропической – 8 суток, овале-малярии – 9 суток и четырехдневной – 13–15 суток. Развитие малярийных плазмодиев в гепатоцитах протекает бессимптомно и соответствует инкубационному периоду болезни.

### ***Эритроцитарная шизогония.***

После проникновения в эритроциты тканевые мерозоиты превращаются в бесполое формы – трофозоиты (растущая клетка). В эритроцитах из шизонтов (делящаяся клетка) образуются эритроцитарные мерозоиты (от 6 до 24 в зависимости от вида возбудителя), приводя эритроциты к гибели и распаду. Освободившиеся мерозоиты внедряются в новые эритроциты и цикл шизогонии повторяется вновь. Длительность цикла эритроцитарной шизогонии при четырехдневной малярии составляет 72 часа, а при тропической, трехдневной и овале-малярии – 48 часов.

В процессе эритроцитарной шизогонии параллельно развитию бесполой формы паразита (агамонты) образуются половые клетки (гамонты, или гаметоциты): женские (макрогаметы) и мужские (микрогаметы). Гаметы не обуславливают клинических симптомов заболевания, но больной гаметоносеитель служит источником заражения малярийных комаров.

### ***Спорогония.***

Самки комаров рода *Anopheles* заражаются от больного малярией человека или паразитоносителя, с кровью которого в желудок комара попадают различные формы развития малярийных плазмодиев. Бесполое формы и незрелые гамонты перевариваются желудочным содержимым. Зрелые мужские и женские гаметоциты в желудке комара прорывают половой цикл развития, называемый спорогонией.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Малярия в большинстве стран земного шара является антропонозом, так как источником инфекции является лишь человек. В отдельных местностях тропического пояса комары могут передавать человеку малярийных паразитов обезьян.

Источником инфекции является больной малярией человек или паразитоноситель, в периферической крови которого имеются зрелые половые формы малярийных плазмодиев (гаметоциты). Заражение человека малярией происходит только при укусе инфицированной самки комара из рода *Anopheles*. Наряду с трансмиссивным возможны парентеральный при трансфузиях крови от донора – паразитоносителя и трансплацентарный при тропической малярии механизмы заражения. Малярии свойственна сезонность. Восприимчивость к малярии у лиц, впервые подвергшихся заражению, фактически всеобщая. Лишь новорожденные, родившиеся от матерей, длительно проживающих в гиперэндемических очагах, в первые месяцы жизни в результате пассивного иммунитета, полученного от матерей, не болеют, а если заболевают, то инфекция у них протекает легко. Пассивный иммунитет детский организм теряет к концу первого года жизни. Очаги малярии характеризуются высокой частотой гепатоспленомегалии среди населения, особенно у детей.

Приобретенный иммунитет при малярии строго видо- и штаммоспецифичен и формируется в результате антигенного воздействия эритроцитарных паразитов, его выраженность находится в прямой связи с интенсивностью паразитемии. Иммунитет может быть утерян в случае выезда иммунного лица за пределы эндемичного района, так как он кратковременен и нестойк.

### ***Патоморфогенез.***

Основные патофизиологические сдвиги и соответствующие им клинические проявления обусловлены эритроцитарной шизогонией. Возникновение малярийных пароксизмов (приступов лихорадки) связано с реакцией терморегулирующих центров на выход в кровь огромного количества мерозоитов, носителей чужеродного белка. Число паразитов при этом составляет для различных видов плазмодиев 100–600 в 1 мкл крови и определяет “пирогенный порог”. В развитии температурного пароксизма со сменой фаз озноба, жара и пота большую роль играет аллергический эффект повторно поступающих в кровь паразитарных и эритроцитарных белков (остатки мерозоитов, малярийный пигмент, обломки эритроцитов, свободный гемоглобин), сопровождающийся активацией гистамина, серотонина, катехоламинов, кининов и других биологически активных веществ. Причиной анемии при малярии, помимо распада инфицированных эритроцитов, является гемолиз и гемагглютинация их в результате образования аутоантител.

При тропической малярии вследствие формирования “паразитарных тромбов” происходит нарушение органной микроциркуляции. Нарушение гемостаза сопровождается развитием ДВС с последующей гипоксией тканей, что приводит к тяжелым дистрофическим и некробиотическим изменениям в головном мозге, почках, печени, кишечнике и в других органах. Развивающиеся аллергические

васкулиты могут приводить к возникновению тяжелых осложнений – малярийной пурпуры, нефрита, некрозов во внутренних органах, злокачественных церебральных форм малярии.

Иммунные механизмы (фагоцитоз, синтез опсоинов и агглютининов, реакции клеточного иммунитета) ограничивают интенсивность паразитемии, что приводит к прекращению приступов и восстановлению нарушенных функций – наступает латентный период продолжительностью 1–3 месяца. Вследствие несовершенства начальных иммунных реакций полной санации крови от паразитов не происходит, и по истечении латентного периода паразитемия вновь достигает пирогенного уровня, что приводит к развитию ранних (эритроцитарных) рецидивов болезни. В ходе серии ранних рецидивов напряженность иммунитета становится достаточной для подавления шизогонии и клинического выздоровления.

### *Клиника.*

Соответственно четырем видам возбудителей малярии человека различают следующие формы болезни: трехдневную малярию, тропическую, четырехдневную и овале-малярию, а также малярию-микст (в случае инвазии двумя или более видами плазмодиев).

В зависимости от степени выраженности токсического синдрома и органических расстройств, а также с учетом интенсивности паразитемии различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы малярии. В течении болезни выделяют следующие периоды:

1. первичная малярия, первичная атака, свежая малярия, включающая продромальные явления и серию первичных приступов (10–14);

2. ранние (ближние) рецидивы, наблюдаемые при всех формах малярии, выявляющиеся на протяжении 2–3 месяцев после первичной атаки, связанные с усилением размножения эритроцитарных форм паразита, сохранившихся в кровяном русле (оживление эритроцитарной шизогонии);

3. латентный, межприступный период длительностью 7–11 месяцев при трехдневной и овале-малярии, наступающий после первичной атаки или ранних рецидивов, характеризующийся исчезновением клинических симптомов болезни, отсутствием эритроцитарной шизогонии при наличии в организме больного паразитов в виде дремлющих тканевых форм – гипнозоитов.

4. поздние (отдаленные) рецидивы, возникающие после латентного периода в результате активации гипнозоитов.

Инкубационный период составляет при тропической малярии – 7–16 дней, при трехдневной малярии – от 10–20 дней (короткая инкубация) до 8–14 месяцев (длительная инкубация), при овале-малярии – 11–16 дней и четырехдневной малярии – 25–42 дня. Продолжительность инкубационного периода может увеличиваться на фоне неадекватной химиопрофилактики.

Период первичных проявлений продолжается около 2 месяцев, в большинстве случаев заболевание начинается с продромального периода характеризующегося общим недомоганием, познабливанием, головной болью.

Наиболее характерным клиническим признаком малярии является лихорадка. В первые дни лихорадка может носить неправильный, ремиттирующий, иногда даже (при тропической малярии) постоянный характер. Эта так называемая начальная (инициальная) лихорадка наблюдается только при свежем заболевании малярией. Через несколько дней устанавливается правильное чередование лихорадочных приступов и периодов нормальной температуры.

В малярийном приступе различают три стадии (периоды): озноба, жара и пота. Типичный малярийный приступ начинается ознобом. Озноб бывает самой различной силы – от легкого познабливания или ощущения ползания мурашек вдоль позвоночника до потрясающего озноба, при котором больного подбрасывает в кровати и буквально “зуб на зуб не попадает”. Кожа приобретает характер “гусиной”. В период озноба температура тела достигает 37,8°C-38,0°C. Продолжительность стадии озноба различна, от 20–30 минут до 2–4 часов.

Озноб сменяется стадией жара. Вначале, вскоре после озноба, больные отмечают некоторое улучшение – своеобразную эйфорию, но вскоре, когда приступ достигает максимума, общее состояние больного резко ухудшается: больной возбужден, мечется в кровати, лицо красное, его мучает неутолимая жажда, появляется рвота. Стадия жара длится от нескольких до 12 часов.

Окончание приступа сопровождается проливным потом, снижением температуры, нередко до 35°C. Состояние больного постепенно улучшается, больной успокаивается и засыпает.

Продолжительность приступа не превышает 8–12 часов, иногда он длится больше суток. Малярийные приступы, как правило, возникают в первой половине суток, максимум подъёма температуры приходится на утренние часы. Приступы повторяются практически в одно и то же время, что имеет важное диагностическое значение.

При трехдневной, тропической и овале-малярии приступы повторяются через день, при четырехдневной – через 2 дня.

В дни, свободные от приступов, состояние больного может быть удовлетворительным, улучшается аппетит, работоспособность. Однако, по мере нарастания количества приступов и в дни апирексии состояние больных может остаться тяжелым. Более тяжелое течение наблюдается при ежедневных лихорадочных приступах, что часто имеет место при тропической малярии.

Вторым типичным признаком малярии, помимо лихорадки, является увеличение и болезненность печени и селезенки. Увеличение печени обычно определяется раньше. Селезенка в свежих случаях малярии отчетливо увеличивается только после перенесенных нескольких приступов малярии. Вместе с тем, увеличение селезенки остается более длительно, чем увеличение печени.

Третьим характерным признаком малярии является анемия гипохромного типа.

Алемия носит гемолитический характер, при затяжной малярии наблюдается функциональное угнетение костного мозга.

Имеются некоторые особенности малярии, вызванные разными видами возбудителя. Однако следует отметить, что трехдневная, четырехдневная и овале-малярия протекают обычно доброкачественно.

### ***Тропическая малярия.***

Этой форме малярии по сравнению с трехдневной и четырехдневной свойственно более тяжелое течение. Для тропической малярии характерна меньшая правильность лихорадочной кривой (лихорадка ремиттирующего или даже постоянного типа), меньшая отчетливость отдельных стадий малярийного приступа. Во время приступов резко выражены общие симптомы интоксикации: головная боль, бессоница, тошнота, рвота, мышечные и суставные боли и др. Рецидивы тропической малярии наступают через более короткие промежутки времени с большим упорством, чем рецидивы малярии вызванной другими видами плазмодиев. Однако повторные проявления протекают, как правило, более легко. Длительность течения тропической малярии около 1 года, для некоторых штаммов больше.

При тропической малярии могут возникнуть злокачественные формы: церебральная, септическая с массивной паразитемией и тяжелым поражением сердечно-сосудистой системы, алгидная форма с преимущественно сосудистой недостаточностью, билиозная лихорадка, где на первое место выступают признаки поражения печени, а также отечная, или почечная форма, геморрагическая форма.

### ***Осложнения.***

Развивающиеся аллергические васкулиты могут приводить к возникновению тяжелых осложнений – малярийной пурпуры, нефрита, некрозов во внутренних органах, злокачественных церебральных форм малярии. Церебральная форма развивается обычно на фоне интенсивной паразитемии. Поражение центральной нервной системы проявляется сначала возбуждением, затем состоянием оглушенности, после чего больной может впасть в коматозное состояние.

Истинная малярийная кома возникает только при тропической малярии. Различают три периода малярийной комы. Первый период – сомноленция – характеризуется состоянием оглушенности, сонливостью. Второй период – сопора, спячки. Сознание возвращается к больному временами. Больной лежит неподвижно. Третий период – полная кома. Больной находится в полной прострации. Лицо бледное, иногда с землистым оттенком, глаза запавшие, крепко закрыты. Причиной комы является закупорка большого количества капилляров мозга тромбами с последующими органическими изменениями в нем вследствие нарушения кровообращения и питания. Клиническая картина комы при отсутствии соответствующего лечения развивается очень быстро, и больной погибает в течение

3–5 дней. Лечение в стадии прекомы приводит к выздоровлению.

Малярийный алгид развивается также только при тропической малярии. В отличие от коматозной малярии сознание у больного сохранено. Больной находится в состоянии тяжелого коллапса, безучастен, черты лица заострены. Кожа бледная, холодная на ощупь, покрыта липким потом, температура тела понижена, пульс нитевидный, сухожильные рефлексы снижены, могут быть поносы. Прогноз при алгидной форме тропической малярии очень тяжел. Нередко даже активное противомаларийное лечение и применение сердечно-сосудистых средств не могут вывести больного из состояния коллапса.

Гемоглобинурийная лихорадка – тяжелейшее осложнение тропической малярии. Развивается гемоглобинурийная лихорадка обычно после приема хинина, реже – других противомаларийных препаратов. Сущностью ее является острый гемолиз эритроцитов, наводнение крови гемоглобином и выделение гемоглобина с мочой. Причиной острого гемолитического криза считают аутоагглютинацию и гемолиз в результате образования аутоантител. В моче при стоянии образуется обильный серовато-бурый осадок, занимающий 1/3 или даже половину общего объема и состоящий из гиалиновых и гемоглобиновых цилиндров, зернистого детрита, почечного эпителия, эритроцитов и лейкоцитов обычно немного; жидкость над осадком прозрачная, коричнево-красного или почти черного цвета. При спектральном анализе мочи находят полосы метгемоглобина. При тяжелом течении гемоглобинурийной лихорадки нередки профузные кровотечения (желудочные, кишечные), кровоизлияния в сетчатку глаз, анурия и больной погибает в течение 3–5 дней от почечной недостаточности.

### **Диагностика.**

Диагноз малярии устанавливается на основании клинической картины, эпидемиологического анамнеза и обнаружения в крови паразитов малярии. Наличие правильно чередующихся лихорадочных приступов и периодов апирексии, увеличение печени и селезенки, гипохромная анемия заставляют заподозрить малярию. При выяснении эпиданамнеза необходимо уточнить, находился ли больной в течение данного или прошлого эпидемического сезона в местности, где возможно заражение малярией. Однако единственно бесспорным доказательством правильности диагноза малярии является обнаружение в крови паразитов.

В крови, помимо анемии, отмечается лейко- и нейтропения с палочкоядерным сдвигом влево. Лимфоцитоз и моноцитоз, описываемые как важные признаки малярии, имеют относительный характер. В тяжелых случаях наблюдаются анэозинофилия и моноцитоз, СОЭ повышена. Основным методом лабораторной диагностики малярии является обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз большее количество крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. К мазку обращаются лишь в тех случаях, когда видовую принадлежность найденных паразитов по толстой капле установить

не удастся. Для обнаружения возбудителей малярии кровь берут при первом подозрении на эту инфекцию вне зависимости от температуры (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), так как паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

В свежих случаях малярии в первые дни лихорадки паразиты обнаруживаются с трудом. Однако после 2–3 малярийных приступов число паразитов в крови бывает уже достаточно велико. Микроскопическое исследование крови при малярии необходимо проводить с частыми интервалами (каждые 6 часов в течение 2–3 суток). Плазмодии исчезают из циркулирующей крови лишь через 3–4-го дня от начала лечения.

### *Лечение.*

Специфическое лечение необходимо начинать немедленно после клинико-эпидемиологического установления диагноза малярии и взятия толстой капли крови. Нужно помнить, что часы, а иногда и минуты, затраченные на результаты исследования крови, могут стоить больному жизни.

Типы действия противомалярийных препаратов:

1. Шизотропное:

- Гематошизотропное: хлорохин, делагил, резохин, хингамин, нивахин, амодиахин, плаквенил, акрихин, бигумаль, хлоридин, хинин.

- Гистошизотропное: хиноцид, примахин, бигумаль, хлоридин.

2. Гамотропное: хиноцид, примахин.

Хиноцид и примахин, обеспечивая радикальное излечение малярии, одновременно обезвреживают больного как источник инфекции.

При трехдневной малярии назначают хлорохин фосфат, 1000 мг соли (600 мг основания) внутрь, далее 500 мг соли (300 мг основания) внутрь через 6, 24 и 48 часов. Общая доза 2500 мг соли (1500 мг основания). После окончания курса хлорохина – примахин фосфат 15 мг (основание) внутрь 1 раз/сут 14 дней (только на областном уровне или по согласованию с областным специалистом).

При тропической малярии этиотропное лечение проводят назначением хлорохина фосфата 1000 мг соли (600 мг основания) внутрь, далее 500 мг соли (300 мг основания) внутрь через 6, 24 и 48 часов. Общая доза 2500 мг соли (1500 мг основания). При наличии резистентности возбудителя назначают Хинин 650 мг (соль) внутрь 3 раза/сут 3–7 дней (по согласованию с областным специалистом) + доксициклин 100 мг внутрь 2 раза/сут!- 7 дней или клиндамицин (только на областном уровне) 20 мг/кг/сут внутрь, разделить на 2 или 4 приема – 7 дней.

При развитии малярийной комы стартовая доза хинина – 20 мг/кг в 10 мл/кг

0,9% раствора натрия хлорида в/в капельно в течение 4-х часов, через 8 часов после стартовой дозы переход к поддерживающей – 10 мг/кг в/в в течение 4-х часов, затем повторно каждые 8 часов, пока пациент не сможет принимать хинин внутрь. При коматозной и алгидной форме тропической малярии и молниеносной форме трехдневной малярии противомаларийные препараты вводят парентерально. При улучшении состояния вторую дозу препарата можно дать внутрь. В особо тяжелых случаях первую дозу хлорохина вводят внутривенно капельно в изотоническом растворе глюкозы.

При лечении злокачественных церебральных форм тропической малярии одновременно со срочным применением противомаларийных препаратов необходима экстренная патогенетическая терапия, направленная на устранение повышенной проницаемости стенок сосудов, регуляцию водно-солевого баланса, устранение отека головного мозга, уменьшение гипоксии. Назначаются стероидные гормоны, которые вводят внутривенно капельно из расчета 30 мг преднизолона или 50 мг гидрокортизона в 250 мл 5% раствора глюкозы или декстрозы вместе с 5–10 мл 5% раствора хлорохина, каждые 8 часов. Лечение продолжают до стойкого улучшения состояния больного. Вводят также соли кальция, антигистаминные препараты: димедрол, пипольфен, супрастин. Для снятия судорог и возбуждения назначают диазепам, аминазин. Для восстановления циркуляции крови и улучшения функции почек внутривенно капельно вводят реополиглюкин по 400 мл в сутки, и мочегонные средства (урегит). Помимо этого назначают сердечно-сосудистые средства: норадреналин, симпатол, кофеин, кордиамин.

### ***Профилактика.***

Основой профилактики является раннее выявление и лечение больных малярией и паразитоносителей. Больного (на период приступов) и паразитоносителя помещают в стационар или лечат амбулаторно. Госпитализации в обязательном порядке подлежат дети и больные с тяжелыми формами малярии и беременные женщины. Выписка из стационара допускается не ранее чем через 1–2 дня после освобождения крови от паразитов. Борьба с малярийными комарами проводится по следующим направлениям: ликвидация мест выплода комаров, истребление личинок и куколок в водоемах, истребление окрыленных комаров.

### ***Личная химиопрофилактика.***

Для предупреждения заболевания населения малярией в эндемичных и особенно в гиперэндемичных очагах с профилактической целью рекомендуется принимать препараты из группы 4-аминохинолинов. В этом случае принимают хлорохин (делагил) по 0,25 г два раза в неделю, амодиахин – 0,4 г один раз в неделю, а также бигумаль – 0,3 г два раза в неделю, хлоридин – 0,025 г один раз в неделю. Нередко у неиммунных к малярии лиц, приезжающих в гиперэндемичные очаги, указанная выше схема не обеспечивает профилактического эффекта. В этих случаях рекомендуется ежедневный прием производных 4-аминохинолинов в той же

дозе. Прием препарата начинается за 3 дня до приезда в очаг и продолжается в течение всего периода пребывания в нем и не менее 3–4 недель после выезда. Поскольку химиопрофилактика не исключает возможности заражения малярией и радикально не излечивает ее, после выезда из гиперэндемического очага для предотвращения приступов малярии необходимо провести полный курс радикального лечения.

# Острые респираторные вирусные инфекции

**Структура ответа:** парагрипп, аденовирусная, респираторно- синцитиальная инфекция, риновирусная инфекции (общая характеристика). Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

## *Определение.*

ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции различной этиологии, протекающие с интоксикацией, преимущественным поражением верхних дыхательных путей, лимфатической системы, имеющие благоприятный исход, склонны к рецидивирующему развитию в связи с непродолжительным иммунитетом после перенесенной болезни.

## *Актуальность.*

Заболеваемость ОРВИ стоит на первом месте среди острых инфекций: большие экономические потери в связи с вовлечением в эпидемический процесс работоспособного населения, развитие осложнений, особенно в раннем детском и старческом возрасте, непродолжительный иммунитет, определяющий повторные случаи болезни.

В настоящее время насчитывается более 200 этиологически самостоятельных заболеваний, объединенных в одну группу по двум признакам: единому механизму передачи возбудителя и развитию основного патологического процесса в дыхательных путях со сходными клиническими проявлениями.

Удельный вес вирусов, вызывающих ОРВИ, распределяется следующим образом: вирусы гриппа А и В – 35–50%, парагриппозные вирусы (4 типа) – 10–12%, респираторно-синцитиальная инфекция – 8–10%, микоплазменные инфекции – 15–20%, аденовирусы (более 30 типов) – 10–12%, коронавирусы – 3–5%, риновирусы 15–10%, энтеровирусы – 5–10% и реовирусы – 1–3%.

## **Парагрипп.**

Парагрипп (paragrip – англ., paragrippe – франц.) – острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.

## *Характеристика возбудителей.*

Вирусы парагриппа относятся к группе РНК-содержащих парами ксировирусов размерами 100–300 нм. В настоящее время известно 4 типа вирусов парагриппа, выделенных от человека. Им не свойственна, как вирусам гриппа, вариабельность антигенной структуры. Вирусы нестойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч, а полная их инактивация происходит после 30-минутного прогревания при температуре 50 °С.

Основные проявления эпидемического процесса. Резервуаром и источником инфекции является человек, больной клинически выраженной или стертой формой парагриппа. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Вирусы типов 1, 2 и 3 распространены повсеместно и вызывают заболеваемость в любое время года. Тип 4 выделен только в США.

### ***Патоморфогенез.***

Воротами инфекции являются слизистые оболочки респираторного тракта, особенно носа и гортани, где возникают выраженные воспалительные изменения. Парагриппозные вирусы репродуцируются в клетках эпителия дыхательных путей, разрушая при этом сами клетки. Размножившиеся вирусы и продукты распада эпителиальных клеток частично проникают в кровь, способствуя развитию лихорадки и других симптомов интоксикации, которая при парагриппе слабо выражена. У детей из-за отека слизистой оболочки гортани и ее воспалительной инфильтрации может возникнуть синдром крупа. В возникновении пневмоний, как и при гриппе, существенную роль играет наслоившаяся бактериальная флора.

### ***Клиника.***

Инкубационный период при парагриппе колеблется от 2 до 7 дней, чаще 3–4 дня. У большинства больных парагрипп протекает как кратковременное заболевание (не более 3–6 дней), без выраженной общей интоксикации. Заболевание возникает остро лишь у половины больных, у остальных оно начинается исподволь, из-за чего больные не всегда обращаются за медицинской помощью в первый день болезни. Интоксикация при парагриппе выражена нерезко, но отмечается у большинства больных. Температура тела субфебрильная, беспокоит общая слабость, головная боль. В клинической картине преобладают признаки поражения верхних отделов респираторного тракта. Частыми проявлениями парагриппа являются: боли и першение в горле, заложенность носа, сухой кашель, симптомы ринофарингита. Ларингит и трахеит у взрослых встречается сравнительно редко (14–20%), значительно чаще у детей. Кроме того, у них может возникнуть острый ларингит с синдромом стеноза гортани (вирусный круп). Частым проявлением парагриппа является увеличение и умеренная болезненность периферических лимфатических узлов: углочелюстных, заднешейных, реже – подмышечных. В крови больных неосложненным парагриппом – нормоцитоз или умеренная лейкопения. СОЭ не увеличена.

## *Диагностика.*

Из-за отсутствия характерных симптомов клиническая диагностика трудна. Острые респираторные заболевания по типу ринофаринголарингита вялотекущие, без выраженной лихорадки, позволяют заподозрить парагрипп.

Для лабораторного подтверждения диагноза наиболее быстрым является обнаружение вирусных антигенов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа с помощью иммунофлуоресцентного метода. Более четкие результаты дает серологический метод. При помощи РТГА и РСК исследуются парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней. Нарастание титра антител к какому-либо типу парагриппозных вирусов в 4 и более раз подтверждает диагноз. Однако серологический метод пригоден лишь для ретроспективной диагностики.

## *Лечение.*

Больные с неосложненным течением парагриппа получают симптоматическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому). При развитии осложнений (3–4% всех больных) лечение проводится в инфекционном стационаре.

При стенозе гортани, детям внутримышечно вводится литическая смесь, внутрь – кортикостероидные препараты в возрастных дозах, паровые ингаляции, горячие ножные ванны.

Профилактика парагриппа в большей мере основана на проведении всех противоэпидемических мероприятий, необходимых при воздушно-капельных инфекциях.

## **Грипп.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

## *Определение.*

Грипп – острая инфекционная болезнь вирусной этиологии сопровождающаяся интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей.

## *Актуальность.*

Высокая заболеваемость. Ежегодно официально до 30% населения болеет гриппом и ОРВИ. Большие экономические потери за счет вовлечения в эпидемический и инфекционный процессы работоспособного населения. Развитие

осложнений, приводящих к летальному исходу, преимущественно у детей и лиц молодого возраста.

### ***Характеристика возбудителей.***

Вирус гриппа (*Mixovirus influenzae*) принадлежит к семейству ортомиксовирусов. Он имеет сферическую структуру и размер 80–120 нм. Сердцевина вируса содержит одноцепочечную цепь РНК. На поверхности вируса находятся выступы (гликопротеины) – гемагглютинин (названный по способности агглютинировать эритроциты) и нейраминидаза (фермент). Гемагглютинин обеспечивает способность вируса присоединяться к клетке. Нейраминидаза отвечает, во-первых, за способность вирусной частицы проникать в клетку-хозяина и, во-вторых, за способность вирусных частиц выходить из клетки после размножения. Внутренние белки, окружающие РНК, составляют S-антиген и определяют тип вируса (А, В или С), поверхностные антигены – гемагглютинин и нейраминидаза – составляют V-антиген и определяют вид (подтип) вируса (например H1N1 и др.).

Существует два механизма антигенной изменчивости: относительно небольшие изменения (антигенный дрейф) и сильные изменения (антигенный шифт). Такие непредсказуемые изменения до сегодняшнего дня наблюдались только у вирусов типа А. В результате развиваются пандемии во всех возрастных группах, которые тем тяжелее, чем сильнее изменился вирус.

Вспышка нового штамма вируса гриппа в 2009 году, получившая известность как «свиной грипп», была вызвана вирусом подтипа H1N1, обладающим наибольшим генетическим сходством с вирусом свиного гриппа, хотя эпидемическое распространение вируса этого штамма не удалось установить среди свиней. Происхождение этого штамма точно неизвестно. Вирусы этого штамма передаются от человека к человеку и вызывают заболевания с симптомами, обычными для гриппа.

Вирус «птичьего гриппа» (известен, как H5N1) был впервые обнаружен в 1961 году в Южной Африке. Многие дикие (в том числе, и перелетные) птицы являются носителями вируса. Перелетные птицы разносят вирус по регионам, странам и континентам, где жертвами «птичьего гриппа» становятся местные птицы, в том числе и домашние – гуси, куры, утки и индюшки. До 1997 года считалось, что H5N1 не опасен для человека. Однако в Гонконге было отмечено 18 случаев инфицирования человека – 6 больных скончались. В 2003–2004 гг. в связи с распространением эпидемии «птичьего гриппа» на 8 стран в Азии (Камбоджа, Китай, Индонезия, Япония, Лаос, Южная Корея, Таиланд и Вьетнам), пострадавшие государства ввели жесточайшие карантинные меры, стремясь не допустить распространения заболевания. В 2005 году очаги заболеваний среди домашней птицы появились в России, Турции, Румынии, вирус поразил людей в Камбодже, Индонезии, Таиланде и Вьетнаме. В настоящее время очаги «птичьего гриппа» среди птиц зарегистрированы на всех континентах, включая Европу и расположенных рядом с Республикой Беларусь странах – Россия, Украина, Польша и

др.

Устойчивость во внешней среде – при +4°C сохраняется около недели. Чувствителен к эфиру и детергентам (спирт). При высушивании быстро погибает. Высокая чувствительность к УФО.

Вирус В – структура схожа с вирусом А. Изменчив, но менее чем тип А. Вирус В циркулирует только среди людей. Ремантадин в лечении не эффективен.

Вирус С. Известно, что в отличие от вирусов А и В, он содержит только 7 фрагментов нуклеиновой кислоты и один поверхностный антиген (гемагглютинин). Циркулирует только среди людей. Практически не изменчив.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инфекции являются больные типичными формами, с интраназальным, стертым течением инфекции. Не исключена роль животных – птицы, свиньи. Путь передачи воздушно-капельный.

Восприимчивость, зависит от состояния коллективного иммунитета, больше болеют дети от 6 месяцев до 3 лет. Грипп это заболевание, возникающее сезонно. В Северном полушарии максимум заболеваемости гриппом приходится на зимние месяцы. В Южном полушарии, наоборот, пик заболеваемости регистрируется в летний период. В тропиках не отмечается какой-либо сезонности – вспышки гриппа наблюдаются круглогодично, чаще всего при смене погоды. Повышенная частота эпидемий в холодное время (декабрь-март) года объясняется тем, что возникает большая скученность людей в закрытых помещениях во время холодной и влажной погоды. После перенесенного гриппа человек приобретает прочный иммунитет, который высокоспецифичен и может быть преодолен только вирусом с новыми антигенными свойствами. Продолжительность противогриппозного иммунитета к определенному антигенному варианту составляет около 20 лет.

### ***Патоморфогенез.***

Вирус гриппа реплицируется и репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей. Патологический процесс при гриппе развивается быстро, вслед за фазой репродукции вируса в клетках дыхательных путей наступает фаза вирусемии с характерными реакциями со стороны сосудистой и нервной систем. Главным звеном патологического процесса при гриппе является поражение сосудистой системы, которое возникает вследствие токсического действия вируса и проявляется повышением проницаемости сосудов, ломкостью их стенок, нарушением микроциркуляции. Сосудистые изменения играют ведущую роль в развитии неврологических синдромов. Нарушение проницаемости сосудов, токсическое влияние самого вируса гриппа на рецепторы сосудистого сплетения мозга способствуют гиперсекреции ликвора, внутричерепной гипертензии, циркуляторным расстройствам и отеку мозга. Обратное развитие патологического

процесса характеризуется элиминацией вируса и полным выздоровлением либо формированием латентной или хронической формы заболевания.

Классификация. Клиника.

Клинические формы гриппа (Ф. Г. Эпштейн, 1972)

Типичный (наличие токсикоза и катаральных явлений):

1. Неосложненный: легкая форма; среднетяжелая; тяжелая.
2. Осложненный, чаще средней тяжести и тяжелый.

Атипичный:

1. Афебрильный;
2. Акатаральный;
3. Молниеносный:

- с развитием геморрагической пневмонии – геморрагический отек легких, пневмогрипп, “испанка”.
- без клинически констатируемой геморрагической пневмонии.

Инкубационный период, как правило, длится 1–2 дня, но может продолжаться до 5 дней. Затем начинается период острых клинических проявлений. Тяжесть болезни зависит от многих факторов: общего состояния здоровья, возраста, от того, контактировал ли больной с данным типом вируса ранее. В зависимости от этого у больного может развиваться одна из 4-х форм гриппа: легкая, среднетяжелая, тяжелая и гипертоксическая. Симптомы и их выраженность зависят от тяжести заболевания.

В случае легкой (включая стертые и субклинические) формы гриппа, температура тела может оставаться нормальной или повышаться не выше 38°C, симптомы инфекционного токсикоза слабо выражены или отсутствуют.

В случае среднетяжелой (манифестной) формы гриппа температура повышается до 38,5–39,5°C и отмечаются классические симптомы заболевания: интоксикация (обильное потоотделение, слабость, светобоязнь, суставные и мышечные боли, головная боль); катаральные симптомы (гиперемия мягкого неба и задней стенки глотки, гиперемия конъюнктив); респираторный симптомы (поражение гортани и трахеи, сухой и в ряде случаев – влажный болезненный кашель, нарушение фонации, боли за грудиной, ринит, гиперемия, цианотичность, сухость слизистой оболочки полости носа и глотки).

Синдром сегментарного поражения легких – динамично нарастающая (в течение нескольких часов) легочно-сердечная недостаточность с типичной сегментарной тенью в одном из легких; при благоприятном исходе клинорентгенологические изменения разрешаются (практически бесследно) в течение 2–3 дней (в отличие от пневмонии). При гипертоксической форме возможен отек легких, обычно заканчивающийся геморрагической пневмонией.

Абдоминальный синдром: боли в животе, диарея – отмечаются в редких случаях и, как правило, служат признаком других инфекций. То, что известно под названием “кишечный грипп”, вызывается совсем не вирусом гриппа.

При развитии тяжелой формы гриппа температура тела повышается до 40–40,5°C. В дополнение к симптомам, характерным для среднетяжелой формы гриппа появляются признаки энцефалопатии (психотические состояния, судорожные припадки, галлюцинации), сосудистые расстройства (носовые кровотечения, точечные геморрагии на мягком небе) и рвота.

При гипертоксической форме гриппа возникает серьезная опасность летального исхода, особенно для больных из группы риска. Эта форма гриппа включает в себя, помимо вышеперечисленных, следующие проявления: гипертермический синдром; менингизм (единичные или сочетанные менингеальные признаки при отсутствии достоверных воспалительных изменений со стороны мягких мозговых оболочек); энцефалопатия в сочетании с гемодинамическими расстройствами у детей (объединяют термином нейротоксикоз) – наиболее частая причина летального исхода при тяжелом гриппе; возникновение отечного, геморрагического синдрома, развитие в различной степени выраженности дыхательной недостаточности, вплоть до отека легких (геморрагическая пневмония), а также отека мозга у отдельных больных усугубляют прогноз.

Если грипп протекает без осложнений, лихорадочный период продолжается 2–4 дня и болезнь заканчивается выздоровлением в течение 5–10 дней. Возможны повторные подъемы температуры тела, однако они обычно обусловлены наслоением бактериальной флоры или другой вирусной респираторной инфекции. После перенесенного гриппа в течение 2–3 недель могут сохраняться явления постинфекционной астении: утомляемость, слабость, головная боль, раздражительность, бессоница и др.

### ***Диагностика.***

Общеклинический: сбор жалоб, анамнеза болезни, эпиданамнеза, анамнеза жизни, исследование крови, мочи, ликвора, рентгенографических и др. Как правило, грипп диагностируется по совокупности клинических проявлений. При постановке диагноза гриппа необходимо учитывать время года и эпидемиологическую ситуацию в населенном пункте.

Общий анализ крови: незначительный лейкоцитоз с нейтрофилезом в первые сутки заболевания (в неосложненных случаях количество лейкоцитов остается неизменным); лейкопения с относительным лимфоцитозом в дальнейшем.

### ***Специфическая (лабораторная) диагностика.***

Лабораторные диагностические методы предназначены ранней (экстренной) или ретроспективной диагностики. Выделение вируса. Вирус гриппа может быть

выделен из слизи носоглотки в течение 3 дней после начала заболевания. Культивирование производится на 10–11 дневных куриных эмбрионах (в амниотической или аллантоисной оболочках) в течение 48 часов (для наполнения необходимого для обнаружения количества вируса). Для определения типа вируса требуется 1–2 дня. Ввиду сложности и длительности процедуры, такая диагностика имеет смысл только для определения этиологии локальной эпидемии.

Риноцитоскопия – это исследование клеточных элементов слизистой оболочки (отпечатки с нижней носовой раковины) при окраске по Май-Грюнвальду. Нахождение оксифильных внутриклеточных включений в цитоплазме цилиндрического эпителия может говорить о гриппе (или РНК содержащем вирусе); можно найти у 1/3–1/2 больных. Люминесцентная микроскопия: известно, что акридиновые флюорохромы связываясь с РНК придают соединениям ярко-красную флюоресценцию, а с ДНК – зеленую. Щрямая и непрямая иммунофлюоресценция. При данном способе диагностики цитоплазматические вирусные включения обнаруживают в мазках эпителия слизистой оболочки носа. Используются специфические иммунофлюоресцентные сыворотки. Реакция связывания комплемента (РСК) служит выявлению различия между S-антигенами и позволяет узнать тип вируса, вызвавшего инфекцию (А или В). Реакция торможения гемагглютинации (РТГА) -тест, позволяющий определить различие между V-антигенами вирусов гриппа (поверхностными белками) и, таким образом, определить подтип вируса. Реакция основана на том, что вирус гриппа способен агглютинировать человеческие или куриные эритроциты, а специфические антитела ингибируют этот процесс. Методика парных сывороток. Первый забор крови из вены не позднее 5 дня болезни, второй – не позднее 14 дня (интервал 8–14 суток). Достоверное диагностическое значение имеет увеличение количества антител в 4 раза и более.

Прямое определение антигена. В настоящее время разработаны специальные тесты для быстрого определения антигена вируса гриппа А. Вирусные антигены выявляют в клетках верхних дыхательных путей после их взаимодействия со специфическими антителами. Для проведения анализа достаточно провести ватным тампоном по слизистой оболочке щеки, затем поместить его в специальный экстрагирующий раствор, в который переходит РНК вируса. Затем в этот раствор добавляют проявляющий реагент, содержащий моноклональные антитела мыши против антигенов вирусов гриппа А. При наличии соответствующих антигенов появляется окрашивание индикатора. Анализ занимает 10 мин и может проводиться непосредственно на приеме у врача.

Метод ПЦР. В последнее время метод ПЦР приобретает все большую популярность и является наиболее точным для серотипирования вирусов.

### *Лечение.*

Основной принцип терапии гриппа – раннее ее проведение. Рекомендуются постельный режим на весь период лихорадки, полноценная диета, соки, минеральная вода, морсы, отвар шиповника.

Этиотропная терапия. Должна быть начата в первые 48 часов после появления симптомов болезни.

Ремантадин (произв. амантадина; подавляет функцию белка М2. выполняющего функцию ионного канала в составе вируса гриппа) – применяется по схеме: 1-й день – 300 мг (по 2 таблетки 3 раза в день), 2-й день – 200 мг, 3-й день – 100 мг. Препарат не назначают детям до 7 лет, беременным, при обострении заболеваний печени, почек, тиреотоксикозе.

Озельтамивир (тамифлю; ингибитор нейраминидазы) рекомендуется для лечения гриппа у взрослых и детей старше 12 лет по 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. В 2009 году разрешено лечение детей раннего возраста в связи с тяжелыми последствиями гриппа H1N1. Дозы озельтамивира для детей: до 3 мес. – 12 мг, 3- I мес. – 20 мг, 6–11 мес. – 25 мг, старше 1 года, при массе тела до 15 кг – 30 мг, 15–23 кг – 45 мг, 24–40 кг – 60 мг, более 40 кг – 75 мг. Препарат принимается 2 раза в сутки курс лечения до 5 суток. В тяжелых случаях часто требуется более высокая доза – 150 мг 2 раза в сутки и длительный курс (7–10 дней).

Занамивир (ингибитор нейраминидазы) имеет низкую биодоступность (меньше 5%) и эффективен в форме аэрозольной ингаляции или интраназального спрея, что обеспечивает его доставку к месту непосредственной репликации вируса в клетках респираторного тракта. Однако его применение ограничено людям пожилого возраста и детям, имеющим проблемы с вдыханием препарата из-за дискомфорта в носоглоточной полости. Существует опасение возможности развития спазма у пациентов, страдающих бронхиальной астмой.

Оксолиновая мазь 0,25 или 0,5%, теброфеновая мазь 0,25–0,5% используется как противовирусное средство так и для снятия катаральных явлений.

Применяют также арбидол (арпетол). Разовая доза детям 3–6 лет – 50 мг, 6–12 лет – 100 мг, старше 12 лет и взрослым – 200 мг. Принимается 4 раза в сутки до 5 дней.

Противогриппозные биопрепараты: сывороточный полиглобулин, противокоревой у-глобулин, (Х-интерферон – белок лейкоцитов крови донора после воздействия вирусов-интерфероногенов по 3 капли в носовые ходы через 2- 3 часа.

Противогриппозный донорский гамма-глобулин из сыворотки крови доноров, многократно иммунизированных живой гриппозной вакциной, вводится по 3, 6, 12 мл на курс лечения (3–4 дня). В последнее время практически не используется.

Патогенетическая терапия. Лечение неосложненного гриппа включает назначение противовоспалительных препаратов, антигистаминных препаратов, рутина, аскорбиновой кислоты, препаратов кальция. Противовоспалительные препараты показаны только при гипертермии, а также при выраженной головной боли, миалгиях, артралгиях. Для снижения температуры применяют также физические методы регуляции температуры (пузыри со льдом на магистральные сосуды, обтирания полуспиртовым раствором). Не следует использовать средства, содержащие аспирин, в связи с риском развития синдрома Рея.

По показаниям назначаются антибиотики с учетом доминирующей

микрофлоры и топоческих проявлений: цефотаксим, цефтриаксон, кларитромицин, эритромицин, тиенам, меронем, левофлоксацин, азитромицин. Режим дозирования и сочетание антибиотиков зависит от тяжести осложнений и доминирующего синдрома (дыхательных нарушений, нейротоксикоза, септического шока и др.).

Симптоматическая терапия включает препараты для облегчения симптомов трахеита.

Лечение больных тяжелыми и осложненными формами гриппа должно проводиться в условиях стационара. Обязательной госпитализации подлежат больные с гипертермией, судорогами, нарушением сознания, менингеальным синдромом, геморрагическими проявлениями, с дыхательной и сердечнососудистой недостаточностью.

### ***Профилактика.***

Специфическая профилактика гриппа А и В – использование вакцин, которые состоят из суспензии живых или инактивированных вирусов. Живые вакцины – вирус атенуирован, но способен инфицировать, ограниченно размножаться, стимулировать иммунную систему (разрешены только в России и Китае). Инактивированные вакцины – применяется физическая и химическая обработка вирусов, при которой утрачивается инфекционность, но сохраняется иммуногенность.

Новое поколение вакцин – расщепленные (сплит-вакцины), содержат все внутренние и поверхностные антигены; субъединичные, содержат не целые вирусы, а выделенные из вириона основные антигенные компоненты гемагглютинина и нейраминидазы.

Химиопрофилактика: ремантадин 50 мг 1 раз в день, ежедневно в течение 10–15 дней, при нахождении в очаге инфекции; озельтамивир – для экстренной профилактики по 1 капсуле в течение 10 дней, во время сезонных вспышек эпидемии по 1 капсуле в сутки в течение не более 6 недель.

### **Аденовирусные инфекции**

Аденовирусные заболевания (pharyngoconjunctival fever-PCF – англ.) – острые вирусные болезни, протекающие с преимущественным поражением органов дыхания, глаз и лимфатических узлов.

### ***Характеристика возбудителей.***

В настоящее время известны 32 типа аденовирусов, выделенных от человека и различающихся в антигенном отношении. Вспышки заболеваний чаще обусловлены типами 3, 4, 7, 14 и 21. Тип 8 вызывает эпидемический кератоконъюнктивит. Аденовирусы содержат дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК). Для всех типов

аденовирусов характерно наличие общего комплементсвязывающего антигена. Аденовирусы сохраняются до 2 недель при комнатной температуре, но погибают от воздействия ультрафиолетового облучения и хлорсодержащих дезинфицирующих средств.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инфекции являются больные с клинически выраженными или стертыми формами заболевания. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Однако не исключена возможность и алиментарного пути передачи инфекции. Заболеваемость повышается в холодное время года. Чаще болеют дети и военнослужащие. Особенно высока заболеваемость во вновь сформированных коллективах (в первые 2–3 мес.).

### ***Патоморфогенез.***

Входными воротами инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже – конъюнктивы. Аденовирусы размножаются в слизистой оболочке с характерным постепенным, последовательным вовлечением в патологический процесс нисходящих отделов дыхательного тракта. Репродукция аденовирусов может происходить в эпителии кишечника, лимфатических узлах. Размножение вируса в лимфоидной ткани сопровождается множественным увеличением лимфатических узлов. Помимо местных изменений, аденовирусы оказывают общее токсическое воздействие на организм в виде лихорадки и симптомов общей интоксикации. Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках дыхательного тракта, конъюнктивы, кишечника с возникновением в отдельных случаях гематогенной диссеминации создает широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции, включая появление генерализованной лимфоаденопатии и распространенной экзантемы.

### ***Клиника.***

Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней (чаще 5–7 дней). Клиническая классификация по Носову С. Д. (1964 г.):

1. катар дыхательных путей;
2. фарингоконъюнктивальная лихорадка;
3. конъюнктивит;
4. кератоконъюнктивит;
5. пленчатый конъюнктивит;
6. тонзиллофарингит;

7. пневмония.
8. другие формы: ринофарингиты, ринофаринготонзиллиты, диарея,
9. острый неспецифический мезаденит.

Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного тракта и других симптомов (конъюнктивит, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей.

Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита, мышечные боли и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается удовлетворительным и токсикоз организма не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка в типичных случаях продолжительная, длится до 6–14 дней, иногда носит двухволновый характер.

Заложенность носа и насморк – ранние симптомы аденовирусного заболевания. Часто поражается глотка. Воспалительный процесс редко протекает в виде изолированного фарингита. Значительно чаще развивается ринофарингит или ринофаринготонзиллит. Редко возникают признаки ларингита, трахеита и бронхита. Острый ларинготрахеобронхит наблюдается у детей младшего возраста.

Двусторонние катаральные конъюнктивиты возникают у трети больных, однако, начинаются нередко как односторонние. Пленчатые конъюнктивиты встречаются преимущественно у детей дошкольного возраста. Заболевание начинается остро и протекает тяжело. Температура тела достигает 39–40°C и сохраняется до 5–10 дней. У многих больных умеренно увеличены периферические лимфатические узлы, особенно передне- и заднешейные, иногда – подмышечные и паховые. В периферической крови при неосложненных формах болезни – нормоцитоз, реже – лейкопения, СОЭ не увеличена. В целом для аденовирусных заболеваний характерна небольшая интоксикация при сравнительно длительной невысокой лихорадке и резко выраженном катаральном синдроме.

### **Диагностика.**

Если диагностика возможна во время эпидемической вспышки (особенно в организованном коллективе), то распознавание спорадических случаев трудно из-за полиморфизма клинической картины и сходства ее с другими ОРЗ. В расшифровке заболевания помогают характерные поражения глаз (фарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивиты).

Для раннего лабораторного подтверждения диагноза используется обнаружение специфического вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяется серологический метод РСК, РТГА (с аденовирусным

антигеном). Диагностическим считается нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 раза и больше. Для определения серотипа используют реакцию нейтрализации цитопатического эффекта с соответствующей антисывороткой.

### ***Лечение.***

Больным легкими и среднетяжелыми формами неосложненной аденовирусной инфекции проводится, как и при гриппе, патогенетическое и симптоматическое лечение в амбулаторно-поликлинических условиях (на дому). Больные тяжелыми и осложненными формами лечатся в инфекционных стационарах. Комплексная терапия этих больных включает внутримышечное введение 6 мл нормального иммуноглобулина, содержащего специфические антитела против аденовирусов, а также внутривенное введение дезинтоксикационных растворов (5%-ный раствор глюкозы 500 мл с аскорбиновой кислотой, реополиглюкин 200–400 мл), комплекс витаминов, увлажненный кислород через носовые катетеры.

При поражении глаз иммуноглобулин закапывают в конъюнктивальный мешок. При пленчатых конъюнктивитах промывают глаза 2% раствором борной кислоты, закапывают 20–30% раствор сульфацил-натрия (альбуцида), 0,2% раствор дезоксирибонуклеазы (на дистиллированной воде), за края век закладывают 0,25–0,5% мазь теброфена.

При развитии острого ларинготрахеобронхита со стенозом гортани назначают внутримышечно литическую смесь. Внутрь – преднизолон, начиная с 15–20 мг, с постепенным увеличением дозы. Курс гормональной терапии 5–7 дней.

При пневмониях комплексную терапию аденовирусной инфекции усиливают назначением антибиотиков. Доказана терапевтическая эффективность препарата бонафтона при аденовирусной инфекции. На основании экспериментально-клинических исследований обоснована целесообразность применения ингибиторов протеаз (амбен) в составе комплексной терапии аденовирусных заболеваний респираторного тракта.

### ***Профилактика***

Ведущее значение имеют обычные противоэпидемические мероприятия.

### **Респираторно-синцитиальная инфекция.**

Респираторно-синцитиальная инфекция – острое вирусное заболевание, характеризующееся явлениями умеренной интоксикации и поражением преимущественно нижних отделов органов дыхания с частым развитием бронхитов, бронхиолитов, пневмоний.

### ***Характеристика возбудителей.***

РС-вирус относится к парамиксовирусам, диаметр вириона 90–120 нм, в своем составе имеет рибонуклеиновую кислоту с характерной спиралевидной структурой и комплементсвязывающий антиген. Характерным свойством этого вируса является способность обуславливать образование синцития или псевдогигантских клеток в культуре ткани. Во внешней среде нестоек, при температуре 55 °С инактивируется в течение 5 мин.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Респираторно- синцитиальная инфекция распространена повсеместно, регистрируется круглый год, наибольший подъем заболеваемости наблюдается зимой и весной. Источником инфекции является больной человек в остром периоде болезни. Передается воздушно-капельным путем. Чаще наблюдается у детей раннего возраста, однако отмечается высокая восприимчивость и взрослых.

### ***Патоморфогенез.***

При РС-инфекции ведущей является патология нижних отделов дыхательных путей и наиболее характерным – тяжелое поражение бронхиол. Воспалительные изменения развиваются в начальном периоде на слизистой оболочке носа и глотки, и у взрослых поражением этих отделов процесс может ограничиться. У детей в возрасте до года обычно поражаются бронхиолы и паренхима легких с наличием некроза трахеобронхиального эпителия и некротического обтурационного бронхиолита, что приводит к закупорке бронхов комочками слизи. Возникающий спазм приводит к образованию ателектазов и эмфиземе, что способствует возникновению вирусно-бактериальных пневмоний. Гуморальный иммунитет после перенесенной болезни сохраняется всю жизнь.

### ***Клиника.***

Инкубационный период составляет 3–6 дней. У взрослых заболевание в большинстве случаев протекает в виде легкого респираторного заболевания с признаками слабовыраженной интоксикации. Отмечается умеренная головная боль, вялость. Температура тела обычно субфебрильная, иногда достигает 38°C. В неосложненных случаях продолжительность лихорадочного периода составляет 2–7 дней. Катаральные изменения проявляются в виде ринита, умеренной гиперемии мягкого нёба, дужек, реже – задней стенки глотки. Ведущим симптомом РС-инфекции является сухой, продолжительный, приступообразный кашель, который может длиться до трех недель. У больных может быть одышка экспираторного типа, чувство тяжести в грудной клетке, цианоз губ. При аускультации в легких выслушиваются рассеянные хрипы, жесткое дыхание. Заболевание часто (около 25%) осложняется пневмонией. На рентгенограммах при этом обнаруживается усиление легочного рисунка с наличием кольцевидных образований или мелких

линейных тяжей за счет уплотнения стенок бронхов и участков бронхиолярной эмфиземы. Через 7–10 дней они исчезают, полная нормализация легочного рисунка происходит несколько позже.

Наиболее тяжелые формы болезни, обуславливающие в 0,5% случаев летальные исходы, свойственны детям до одного года.

### ***Диагностика.***

Клинически диагноз РС-инфекции выставить трудно, проводят дифференциальную диагностику с гриппом и другими острыми респираторными заболеваниями. У взрослых при клинической диагностике учитывается преобладание симптомов бронхита над симптомами поражения верхних отделов дыхательного тракта при слабо выраженной интоксикации. Для детей раннего возраста характерно острое начало с быстрым развитием симптомов бронхолита и пневмонии.

Для лабораторной диагностики наиболее распространенным и доступным является серологический метод. Исследуют парные сыворотки, взятые с интервалом 10–14 дней, при помощи РСК и РТГА. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Используется также метод иммунофлюоресценции.

Лечение при неосложненном течении симптоматическое. Осложнения связанные с бактериальной флорой, требуют назначения антибактериальных средств.

### ***Профилактика.***

Профилактика ОРВИ в большей мере основана на проведении ротивоэпидемических мероприятий, необходимых при воздушно-капельных инфекциях.

Специфическая профилактика ОРВИ, кроме гриппа, не разработана, т. к. большое число различных в антигенном отношении вирусов затрудняет ее разработку. В детских поликлиниках при возникновении вспышки РС-инфекции целесообразно применять лейкоцитарный интерферон. Взрослым в очаге инфекции рекомендуют интраназальное введение оксолиновой мази.

### ***Риновирусная инфекция.***

Риновирусная инфекция, или заразный насморк, – острая респираторная болезнь, вызываемая риновирусами, характеризуется преимущественным поражением слизистой оболочки носа и слабо выраженными симптомами общей интоксикации.

### ***Этиология.***

Риновирусы относятся к группе пикорнавирусов, содержащих РНК. Размеры вирионов 15–30 нм, основу их составляет рибонуклеиновая кислота. В настоящее время различают свыше 100 серотипов риновирусов. Риновирусы не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном. Во внешней среде нестойки, в течение 10 мин инактивируются при температуре 50 °С, при высушивании на воздухе большая часть инфекционности теряется через несколько минут.

### ***Эпидемиология.***

Источником инфекции являются больные и вирусоносители, путь распространения – воздушно-капельный. Возможно также заражение через инфицированные предметы. В условиях умеренного климата риновирусное заболевание встречается в течение всего года. Подъем заболеваемости регистрируется в основном весной и осенью.

Переболевшие риновирусным заболеванием приобретают иммунитет, в период выздоровления в крови появляются вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и другие антитела, однако, иммунитет после перенесенного заболевания строго специфичный, поэтому возможны многократные заболевания, вызванные разными серотипами вируса.

### ***Патогенез.***

Риновирусы проникают в организм человека через дыхательные пути. В зависимости от места внедрения развиваются различные клинические проявления. Считают, что для взрослых людей более характерно поражение слизистой носа и лишь у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах. Присоединение бактериальной флоры в этих случаях вызывает развитие пневмонии.

Возбудитель риновирусной инфекции размножается в клетках эпителия респираторного тракта, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отеком тканей и обильной секрецией.

Развивающийся после болезни иммунитет бывает как гуморальный, так и тканевой. При этом защитное действие в большей степени связано с появлением секреторных антител.

### ***Клиника.***

Инкубационный период продолжается 1–6 дней (чаще 2–3 дня). Заболевание характеризуется слабо выраженными симптомами общей интоксикации. Болезнь обычно начинается остро, появляется чувство недомогания, тяжести в голове, умеренно выраженные «тянущие» боли в мышцах. Эти симптомы развиваются на

фоне нормальной или субфебрильной температуры. Одновременно развивается катаральный синдром – чихание, чувство саднения, царапанья в горле. Появляется заложенность носа, затруднение носового дыхания.

Ведущим симптомом болезни является насморк с обильными серозными выделениями, которые вначале имеют водянистый характер, затем становятся слизистыми. Наряду с ринореей часто наблюдается сухой першащий кашель, гиперемия век, слезотечение. В среднем насморк продолжается 6–7 дней, но может затянуться до 14 дней. У больных появляется чувство тяжести в области придаточных пазух, ощущение заложенности ушей, снижаются обоняние, вкус, слух. Кожа у входа в нос мацерируется. В зеве воспалительные изменения выражены слабо и характеризуются умеренной гиперемией дужек, миндалин, слизистой мягкого нёба, реже задней стенки глотки.

У детей младшего возраста болезнь протекает тяжелее, чем у взрослых, из-за более выраженных катаральных явлений.

### ***Диагноз.***

Клинически о риновирусной инфекции можно думать при остром респираторном заболевании, протекающем с выраженными симптомами ринита, умеренном кашле и отсутствии симптомов интоксикации.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение вируса на культурах тканей или нарастанием титра антител в 4 раза и более с использованием РСК с антигенами из смеси разных серотипов риновирусов. Для серологических исследований первую сыворотку берут до 5-го дня болезни, вторую – спустя 2–4 недели.

### ***Лечение.***

Специфического лечения нет. Основная терапия направлена на уменьшение ринореи. Применяют щелочные ингаляции, теплое питье, УВЧ на область носа. Лечение больных неосложненными формами заболевания проводят дома.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Специфическая профилактика не разработана, т. к. большое число различных в антигенном отношении риновирусов затрудняет ее разработку. Проводят обычные противоэпидемические мероприятия в очаге воздушно-капельной инфекции.

## **Менингококковая инфекция.**

Структура ответа: назофарингит, менингит, энцефалит, менингококкемия): общая характеристика – определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, клинически характеризующееся значительным полиморфизмом и протекающее в виде назофарингита, менингита, менингоэнцефалита или менингококкемии.

### ***Актуальность.***

Одна из самых актуальных инфекций для Беларуси. Генерализованные формы инфекции приводят к летальному исходу у 10–13% больных. Локализованные формы инфекции у взрослых (назофарингит, носительство) этиологически не расшифровываются, представляя основной источник инфекции для детей.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель болезни менингококк – *Neisseria meningitidis*, выделен в 1887 г. Вексельбаумом. Диплококк имеющий характерную форму боба или кофейного зерна, размером 0,6–1,0 мкм, неподвижен. Спор и капсул не образует. В мазках ликвора и крови располагается попарно как внутриклеточно, так и внеклеточно, грамотрицателен. Аэроб и факультативный анаэроб. Исключительно требователен к составу питательных сред, размножаясь только при наличии человеческого или животного белка или же специального набора аминокислот. Оптимальная температура для роста 37°C при pH 7,4–7,6. Во внешней среде малоустойчив. При нагревании до 50°C погибает через 5 мин, при кипячении – через 30 секунд. При низких температурах (-10°C) погибает через 2 часа. Прямой солнечный свет и ультрафиолетовое облучение на менингококк действуют губительно. Очень чувствителен ко всем дезинфицирующим средствам. При гибели возбудителя высвобождается эндотоксин липополисахаридной природы. По антигенной структуре менингококки подразделяются на ряд серологических групп (А, В, С, Д, Х, У, Z, и др.). В нашей стране в период подъема заболеваемости преобладают серотипы А и В.

Основные проявления эпидемического процесса. Менингококковая инфекция – строгий антропоноз. Источником инфекции могут быть “здоровые” носители, больные менингококковым назофарингитом и генерализованными формами

болезни. “Здоровые” носители обладают значительно меньшей заражающей способностью, но число их в сотни раз превышает число больных (до 2 тыс. носителей на 1 больного). Они являются источником инфекции для 70–80% заболевших, в то время как больные менингококковым назофарингитом для 10–30% заболевших. В период вспышки в очаге инфекции число носителей может достигать 30%. Длительность здорового носительства не превышает 2–3 недель, но у лиц с хроническими воспалительными процессами в носоглотке этот период может удлиниться до 6 недель.

Единственный путь передачи инфекции воздушно-капельный – при разговоре, кашле, чихании. Восприимчивость к менингококковой инфекции всеобщая. В возрастной структуре заболеваемости преобладают дети и подростки, из них около 50% дети в возрасте до 5 лет. Среди взрослых наибольшее число случаев приходится на возрастную группу 15–30 лет. Характерна для менингококковой инфекции зимне-весенняя сезонность с максимальным подъемом в феврале-апреле и преобладание в структуре заболеваемости лиц мужского пола. Перенесенное заболевание оставляет довольно стойкий иммунитет. Доказано развитие иммунитета и в результате носительства.

### ***Патоморфогенез.***

Входными воротами инфекции являются слизистые верхних дыхательных путей, чаще всего носоглотка. В случае преодоления защитного барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь. Бактериемия может быть кратковременной (транзиторной) или длительной и приводить к развитию менингококкемии, которая сопровождается массивной гибелью возбудителей и токсинемией. Циркуляция возбудителя и токсинов в крови приводит к повреждению эндотелия сосудов, расстройству гемодинамики и развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушение свертывающей системы крови носит фазный характер: вначале преобладает процесс гиперкоагуляции, что сопровождается увеличением содержания фибриногена и других факторов свертывания. Затем происходит выпадение фибрина в мелких сосудах с образованием тромбов. В случае тромбоза сосудов может развиться гангрена пальцев, кончика носа, мочки уха.

Патологоанатомически у погибших людей обнаруживаются характерные изменения в сосудах, тромбозы, кровоизлияния во внутренние органы, в том числе в надпочечники. При гистологическом исследовании элементов экзантемы выявляют поражение сосудов кожи и перифокальные воспалительные изменения. В сосудах обнаруживаются лейкоцитарно-фибринозные тромбы, содержащие менингококки. Кожные высыпания при менингококкемии, по существу, являются вторичными метастатическими очагами инфекции.

Проникновение менингококков в полость черепа в подавляющем большинстве случаев происходит гематогенным путем. Лимфатические пути носа, продолжающиеся непосредственно в арахноидальное пространство, так же могут быть одним из путей проникновения инфекции. В этих случаях, возбудитель

попадает в субарахноидальное пространство сквозь решетчатую кость по периваскулярным и периневральным лимфатическим путям, минуя общий кровоток. Возникает вначале серозно-гнойное, а затем гнойное воспаление мягких мозговых оболочек. При поражении эпендимы желудочков развивается гнойный эпендиматит. Макроскопически головной мозг выглядит покрытым гнойной шапочкой, мягкая мозговая оболочка в свободных от скопления гноя местах гиперемирована и отечна. Отек мозга, увеличение внутричерепного давления могут приводить к смещению мозга и вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, сдавлению продолговатого мозга.

### ***Клиника. Классификация.***

Длительность инкубационного периода колеблется от 2 до 10 дней (в среднем 5–7 дней). Классификация клинических форм менингококковой инфекции (В. И. Покровский, 1965):

1. Локализованные формы: менингококконосительство, острый назофарингит
2. Генерализованные формы: менингококкемия (типичная, молниеносная, хроническая); менингит, менингоэнцефалит, смешанная форма (менингит + менингококкемия)
3. Редкие формы: эндокардит, артрит, иридоциклит, пневмония

### ***Острый назофарингит***

Острый назофарингит – наиболее распространенная форма болезни.

Характеризуется кратковременным (в течение 1–3 дней) повышением температуры тела до субфебрильных или умеренных цифр, разбитостью, головной болью, заложенностью носа, першением в горле. Отмечается гиперемия и отечность задней стенки глотки, а со 2–3 дня гиперплазия лимфоидных элементов. У детей младшего возраста часто гиперемия миндалин и слизистой мягкого неба. Заболевание обычно заканчивается выздоровлением в течение 3–7 дней, но в отдельных случаях возможна генерализация инфекции.

### ***Менингит.***

Начинается остро с повышения температуры до высоких цифр, озноба. Иногда развитию менингита предшествует клиника назофарингита. Рано появляется и быстро усиливается головная боль в лобно-височных, реже затылочных областях. Головная боль сильная, диффузная, распирающего характера, усиливается по ночам, при изменении положения тела, при резком звуке, ярком освещении. Лихорадка, головная боль и рвота – триада симптомов характерных для менингита. Весьма часто у больных наблюдается гиперестезия кожи, светобоязнь, гиперактузия,

нарушается сон. При тяжелом течении болезни уже в первые сутки возникают судороги: клонические, тонические или смешанные. В большинстве случаев имеет место расстройство сознания от легкой оглушенности (сопора) до комы. Нередко потеря сознания развивается вслед за психомоторным возбуждением. Симптомы раздражения мозговых оболочек (ригидность мышц затылка, симптом Кернига, симптом Брудзинского) появляются через 8–12 часов от начала болезни. В тяжелых запущенных случаях больной принимает характерную вынужденную позу: лежит на боку с запрокинутой головой, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, прижаты к животу (поза взведенного курка). В ряде случаев можно выявить патологические рефлексы (Бабинского, Гордона, Россолимо, Оппенгеймера, клонус стоп).

Один из наиболее ранних и постоянных симптомов – ригидность мышц затылка, а так же симптомы Кернига, Брудзинского, Лессажа и др. При наличии менингеальных явлений, обусловленных не менингитом, а раздражением мозговых оболочек интоксикациями, вторичными инфекциями, говорят о менингизме.

В крови высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокая СОЭ. При спинномозговой пункции ликвор, как правило, мутный, вытекает под повышенным давлением.

### ***Менингококковый менингоэнцефалит.***

Встречается преимущественно у детей раннего возраста. При данной форме с первых дней болезни появляется и доминирует энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, нарушение сознания, судороги, поражение III, IV, VII, VIII, пар реже других черепных нервов. Возможны геми- и монопарезы. Иногда могут возникать бульбарные параличи, мозжечковая атаксия, глагодвигательные расстройства и другие неврологические симптомы. Менингеальные явления при менингоэнцефалитической форме выражены не всегда отчетливо. Заболевание протекает тяжело и нередко заканчивается неблагоприятно.

Менингококкемия начинается остро, но возможны продромальные явления в виде назофарингита. Появляется озноб, головная боль, боли в мышцах, суставах, иногда рвота. Температура тела повышается до 38–40°C. В первые сутки на коже нижних конечностей, ягодицах, туловище появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи имеют неправильную звездчатую форму размером от петехий до крупных экхимозов, плотноваты на ощупь, слегка возвышаются над поверхностью кожи. В начальном периоде болезни сыпь может носить розеолезно-папулезный характер или сочетаться с геморрагической. Розеолезные и папулезные элементы в течение 1–2 суток бесследно исчезают, мелкие геморрагии пигментируются, крупные геморрагии часто уже в первые дни некротизируются, затем покрываются корками, после отторжения которых остаются рубцы. Возможны некрозы и сухая гангрена ушных раковин, кончика носа, фаланг пальцев кистей и стоп. Отмечаются кровоизлияния в склеры, конъюнктивы, в тяжелых случаях носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в оболочки и вещество мозга, внутренние органы.

Гемограмма характеризуется выраженным лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом, анэозиофилией и высокой СОЭ.

Молниеносные формы менингококкемии протекают с инфекционно-токсическим шоком (синдром Уотерхауза-Фредерихсена). Заболевание начинается бурно: появляется резкий озноб, головная боль, рвота, температура тела повышается до 40–41°C. Через несколько часов появляется обильная геморрагическая сыпь с наличием некрозов. В это время температура тела критически снижается до нормальных или субнормальных цифр. Отмечается тахикардия, одышка, цианоз, двигательное возбуждение. Артериальное давление на короткое время повышается, а затем стремительно снижается. Нарастает тахикардия, становится нитевидным пульс, одышка достигает 40–60 дыханий в I минуту. Цианоз становится тотальным. На коже появляются крупные багрово-синие пятна (стазы крови), прекращается мочеиспускание. Нарастает двигательное возбуждение, нарушается сознание, появляются судороги, менингеальный синдром. При отсутствии заместительной гормональной терапии и интенсивного лечения смерть наступает через 6–48 часов от начала болезни.

### **Диагностика.**

Диагностика всех форм менингококковой инфекции основывается на анамнестических и эпидемиологических данных с последующим лабораторным подтверждением. Отдельные методы имеют неодинаковую диагностическую значимость при различных клинических формах менингококковой инфекции. Диагноз менингококконосительства устанавливается путем выделения возбудителя при бактериологическом исследовании слизи из носоглотки у контактных. В диагностике менингококкового назофарингита главное значение имеют эпидемиологический анамнез и бактериологическое исследование слизи из носоглотки, так как на основании клинических проявлений определить этиологию назофарингита невозможно.

Диагноз менингита основывается на клинических и эпидемиологических данных. К числу наиболее важных клинических симптомов относятся: острое начало болезни, высокая температура, головная боль, рвота, общая гиперестезия, менингеальный синдром, оглушенность или возбуждение. Решающее диагностическое значение имеет люмбальная пункция: ликвор вытекает под повышенным давлением, мутный с белесоватым оттенком, наблюдается клеточно-белковая диссоциация с нейтрофильным характером цитоза, положительные глобулиновые реакции (Панди, Нонне-Аппельта), уменьшение содержания сахара и хлоридов.

Исследование ликвора. Нормальное давление ликвора в положении лежа равно 980–1470 гПа (100–150 мм вод. ст.), в положении сидя-до 2940 гПа (300 мм вод. ст.). Жидкость при нормальном давлении вытекает умеренно частыми каплями (около 60 капель в минуту), при повышенном давлении – учащенными каплями или струей. В норме спинномозговая жидкость совершенно прозрачна. Легкая опалесценция и муть свидетельствуют о наличии в ликворе лейкоцитов или форменных элементов

попавшей в него крови. Первое характерно для менингита, второе – для кровоизлияния. В норме жидкость бесцветная. Красная окраска говорит о примеси крови. Если кровь проникла в ликвор в связи с ранением сосуда во время пункции, то по мере истечения из иглы ликвор обесцвечивается (во второй пробирке он менее окрашен, чем в первой). После отстаивания или центрифугирования ликвора эритроциты оседают на дно пробирки и ликвор становится бесцветным. Если в нем появилась кровь в связи с кровоизлиянием в подпаутинное пространство, в желудочки или вещество мозга, то истекающий из иглы ликвор не обесцвечивается и цвет его не меняется даже после центрифугирования. Через несколько дней после кровоизлияния ликвор принимает желтоватую окраску (ксантохромия). Желтоватая окраска его может быть при застойных явлениях в головном мозгу и особенно при опухолях спинного мозга.

В нормальном ликворе белка содержится не более 0,16–0,40 г/л., а качественные глобулиновые реакции (реакция Панди, Нонне-Аппельта) бывают отрицательными. Увеличение белка в ликворе происходит главным образом за счет глобулинов и свидетельствует либо о воспалительном процессе оболочек мозга, либо о застойных явлениях в мозге содержание глюкозы в нормальном ликворе равно 2,3–3,5 ммоль/л. Уменьшение ее количества наблюдается при туберкулезном менингите, а увеличение – при эпидемическом энцефалите, столбняке, хорее. Содержание хлоридов в норме равно 120–128 ммоль/л.

Число форменных элементов определяется путем подсчета в специальной счетной камере Фукса-Розенталя, емкость которой равна 3,2 мм<sup>3</sup>. Поэтому общее число клеток делят на 3. В лаборатории деления на 3 не производят, обозначая цитоз в виде дроби с тройкой в знаменателе. В ликворе здорового человека содержится 4–6  $10^6$  клеток/л.

Диагноз менингококкемии устанавливается на основании острого начала болезни с повышения температуры тела до высоких цифр в течение нескольких часов, выраженных явлений интоксикации, появления в первые сутки на коже нижних конечностей, ягодицах, туловище характерной геморрагической сыпи неправильной звездчатой формы размером от петехий до крупных экхимозов, частого сочетания менингококкемии с менингитом.

В качестве экспрес-метода используется бактериоскопия мазка крови, бактериоскопия ликвора. Обязательным является бактериологическое исследование ликвора, крови, экссудата или соскобов геморрагических элементов сыпи, слизи из носоглотки. Для подтверждения генерализованных форм менингококковой инфекции используются серологические методы диагностики (РНГА, ИФА). РИГА ставится с менингококковыми эритроцитарными диагностик(ам) мам и серогрупп А и В при поступлении и спустя 7–10 дней. Диагностический титр при первом исследовании 1:40–1:80 для менингококка серогруппы А и 1:160 для серогруппы В. У детей до 3 лет 1:20 и 1:40 соответственно. Нарастание титра противоменингококковых антител в сыворотке крови в 4 и более раз при повторном исследовании подтверждает менингококковую этиологию заболевания.

Дифференциальная диагностика проводится с гнойными менингитами другой этиологии: стафилококковыми, пневмококковыми, стрептококковыми, грибковыми и

др. Менингококкسمию необходимо дифференцировать с корью, краснухой, полиморфной эксудативной эритемой, геморрагическим капилляротоксикозом, сепсисом, токсикоаллергической реакцией на прием антибиотиков.

### *Лечение.*

Лечение больных менингококковой инфекцией должно быть комплексным и включать назначение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Своевременно начатая адекватная терапия позволяет спасти жизнь больного и избежать развития осложнений. Больные генерализованными формами менингококковой инфекции подлежат экстренной госпитализации в палаты интенсивной терапии или отделения реанимации инфекционных стационаров.

В этиотропной терапии основным препаратом является бензилпенициллин, который назначается немедленно после установления диагноза (или даже при подозрении) и вводится внутримышечно из расчета (200 000-300.000 ед./кг массы тела в сутки, детям 300 000-400.000 ед./кг). Интервалы между введениями не должны превышать 3 часов, а суточная доза у взрослых колеблется от 18 до 30 миллионов единиц в сутки. При молниеносных формах болезни, осложненных инфекционно-токсическим шоком и отеком-набуханием головного мозга предпочтительнее использовать левомецетин-сукцинат. Левомецетин лучше других антибиотиков проникает в субарахноидальное пространство и медленней выводится. В связи с бактериостатическим действием препарата клинический эффект выявляется в среднем на сутки позже, по сравнению с лечением пенициллином. Левомецетин-сукцинат применяется в суточной дозе 50–80 мг/кг массы тела (детям до 100 мг/кг) и вводится внутримышечно с интервалом 6 часов. Препарат резерва является меропенем, который назначают по 2 г 3 раза/сут в/в в течение 7 дней. Продолжительность этиотропной терапии в каждом конкретном случае варьирует от 6 до 8 суток и зависит от клинической картины, сроков поступления, сроков нормализации температуры и исчезновения менингеального синдрома. Люмбальная пункция производится для контроля за полнотой выздоровления на 6–7 день от начала лечения. Показанием для отмены антибиотикотерапии является снижение плеоцитоза в ликворе ниже 100 клеток в 1 мкл. и явное преобладание лимфоцитов (80% и более).

Вторым антибиотиком, назначаемым по показаниям (тяжелое течение менингита), дополнительно к пенициллину может быть цефалоспорин (цефтриаксон).

Наряду с этиотропной терапией, следует проводить патогенетическую терапию. Для борьбы с токсикозом необходимо обеспечить введение достаточного количества жидкости с учетом электролитного баланса. Используют кристаллоидные растворы (“Трисоль”, “Ацесоль”, “Лактосоль”, “Хлосоль”, р-р Рингера, 5–10% растворы глюкозы), коллоидные растворы (реополиглюкин, реомакродекс, желатиноль), плазму, альбумин. Обычно вводят 40–50 мл жидкости на 1 кг массы тела в сутки под контролем диуреза. При неосложненных формах болезни инфузионная терапия проводится в течение 3–5 суток. Одновременно проводится дегидратация путем

назначения мочегонных средств (лазикс, фуросемид, маннит, маннитол). Вместе с инфузионными растворами вводят витамин С, В6, кокарбоксилазу, АТФ, строфантин, глютаминовую кислоту. В тяжелых случаях менингококковой инфекции назначают глюкокортикостероиды. Доза устанавливается индивидуально и зависит от тяжести состояния больного, динамики основных симптомов болезни и наличия осложнений. При нарушении дыхания показана интубация и перевод на аппаратное дыхание.

Выявленные носители менингококков saniруются на дому или стационарно. Используют ампициллин или левомецетин по 0,5 4 раза в день в течение 4-х дней. Для санации носителей в закрытых коллективах взрослых назначают рифампицин по 0,3 г 2 раза в день в течение 2-х суток. Через 3 дня после окончания курса санации проводится однократно бактериологическое исследование слизи из носоглотки. Реконвалесцентам после генерализованных форм болезни бактериологическое исследование в стационаре проводится дважды, с интервалом 1–2 дня, а после выписки из стационара однократно не ранее чем через 5 дней после выписки. При отрицательных результатах посевов дети допускаются в детские коллективы.

### ***Диспансеризация.***

Перенесшие генерализованные формы инфекции подлежат диспансерному наблюдению у инфекциониста и невропатолога в течение 3-х лет. Обследование проводят в течение 1-го года 1 раз в три месяца, в течение второго года – 1 раз в шесть месяцев, 3-го года – 1 раз в конце года перед снятием с учета.

### ***Профилактика.***

В очаге инфекции в детских коллективах: детсад, школа (класс) накладывается карантин сроком на 10 дней, проводится 2-х кратное с интервалом 7 дней бактериологическое обследование контактных, влажная уборка помещений, частое проветривание, максимальное разуплотнение спальных помещений. Непривитым детям в возрасте от 7 месяцев до 7 лет не позднее 7 дней после контакта вводят человеческий иммуноглобулин в соответствии с инструкцией по его применению.

При резком подъеме заболеваемости и показателе 20 на 100 000 населения проводится массовая вакцинация всего населения в возрасте до 20 лет полисахаридной вакциной А и С.

## **Пневмококковый менингит**

Менингит (от греч. *meninx* – мозговая оболочка) – воспаление оболочек головного и спинного мозга. Менингит может быть вызван различными вирусами и бактериями, и даже грибом.

Пневмококковый менингит вызывает *Streptococcus pneumoniae*, окрашивается по Граму положительно. Источником инфекции являются больные различными формами пневмококковой инфекции и носители пневмококка. Основной путь передачи – воздушно-капельный. Болеют, преимущественно, дети старше 10 лет.

### **Актуальность**

Пневмококковый менингит стоит на втором месте после менингококкового менингита. Возбудителями являются пневмококки различных типов. Болеют данной формой менингита обычно дети раннего возраста.

### **Характеристика возбудителя и эпидемиология**

Возбудитель менингита – *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) – серологически неоднороден и насчитывает 84 серовара. Возбудитель впервые был выделен Пастером (1881). Микроб неподвижен, спор и капсул не образует, аэроб или факультативный анаэроб. Представляет собой овальные или ланцетоподобные кокки диаметром около 1 мкм. В мазках из клинического материала располагается парами, которые окружены толстой капсулой. Хорошо растет на средах с добавлениями крови или сыворотки, 0,1% раствора глюкозы при температуре 37 °С.

Путь передачи возбудителя воздушно-капельный, источником инфекции являются больные и носители. Пик заболеваемости приходится на осеннее зимний период.

Роль пневмококка как этиологического фактора в возникновении гнойного менингита впервые установлена Netter в 1909 г., когда были описаны случаи заболевания у ряда больных с тяжелыми формами пневмонии. Позднее было доказано (Э. Д. Гинзбург, 1936; А. Л. Декельман, 1949; Г. Фанкони, А. Вальгрэн, 1960), что пневмококковый менингит чаще носит вторичный характер, осложняя течение не только пневмонии, но и гнойного отита, мастоидита, синусита, острого бактериального кардита. Так, по статистическим данным С. Л. Кипнис (1957), пневмония выявлена в 18 из 42 случаев пневмококкового менингита. В наблюдениях А. Л. Декельман (1948) пневмония предшествовала менингиту или возникала почти одновременно с ним в 26,5% случаев. Л. К. Коровицкий и Р. П. Наумова (1957) сообщают о 26 случаях пневмонии у 63 больных пневмококковым менингитом.

Однако в других сообщениях (В. И. Покровский, Р. Б. Красильщик и Н. И. Серебрякова, 1960; Иоупе, 1954) указывается на незначительный процент пневмонии при пневмококковом менингите. Часто вообще не удается установить

первичную локализацию инфекционного очага (Meythaler, Dehler, Reichel, 1963) и в сравнительно большом числе случаев пневмококковый менингит протекает как первичное заболевание (М. Н. Вайнер, 1946; М. Войкулеску, 1963).

Развитию заболевания предшествует наличие гнойного очага:

1. отиты;
2. гаймориты;
3. пневмонии.

### *Патогенез*

Входными воротами для пневмококка является слизистая оболочка носоглотки. Благодаря наличию факторов патогенности в месте внедрения пневмококка возникает воспалительный процесс. Основным фактором вирулентности является капсула, которая защищает пневмококк от микроцидного действия фагоцитов и опсонин. Большое значение имеет также субстанция С, представленная холинсодержащей тейхоевой кислотой клеточной стенки, которая определенным образом взаимодействует с С-реактивным белком. Этот процесс сопровождается активацией системы комплемента, избыточным высвобождением медиаторов острой фазы воспаления, стимуляцией нейтрофильных лейкоцитов. Все это создает условия для образования первичного воспалительного очага с развитием пневмонии, отита, гайморита и др. Из первичного очага инфекции возбудитель гематогенным путем распространяется в организме и вызывает поражение эндокарда, суставов, мозговых оболочек с развитием гнойного менингита и других органов и систем. Гематогенная диссеминация возбудителя во многом обусловлена дефицитом специфических антител, С4-компонентов комплемента, которые отражают низкую бактерицидную активность в целом.

### *Клиника*

Принято различать две основные формы пневмококкового менингита:

1. острую, с вариантом злокачественного синдрома типа Утерхауза – Фридрихсена (молниеносная форма);
2. затяжную и разновидность ее – рецидивирующую.

Острые формы пневмококкового менингита встречаются в основном у детей старшего возраста и взрослых. Они характеризуются внезапным началом с повышением температуры до 38°, реже до более высоких цифр, тяжелым начальным токсикозом с общемозговыми явлениями (нарушение сознания) и энцефалитическими реакциями (тремор конечностей, судороги). В ряде случаев в

первые дни болезни выявляется парез черепномозговых нервов, чаще отводящего и глазодвигательного. Изредка встречаются моно- и гемипарезы.

Начало заболевания острое. Характерен резкий подъем температуры тела до 39–40°C, быстрое нарастание интоксикации: общая слабость, бледность кожи, периорбитальный цианоз, отказ от еды и питья. Появляются беспокойство, сильнейшая головная боль, многократная рвота. Для детей раннего возраста характерен монотонный стонущий крик; большой родничок выбухает и напряжен, возможно расхождение швов черепа с увеличением окружности головы. На 2–3 день болезни определяются менингеальные симптомы, особенно выражена ригидность затылочных мышц. У большинства больных пневмококковый менингит с первых дней болезни протекает как менингоэнцефалит. Характерно быстрое угнетение сознания, повторные судороги, появление очаговой симптоматики в виде гемипареза, глазодвигательных расстройств, гиперкинезов, атаксии. Постепенно, к 3–4 дню болезни развивается судорожно-коматозный статус с нарастанием симптомов дислокации и вклинения ствола мозга.

При развитии сепсиса может отмечаться поражение других органов: геморрагическая сыпь на коже (по типу менингококцемии), пневмония, эндо- и перикардит, артриты и др.

При своевременном и адекватном лечении улучшение состояния происходит на первой неделе, обратное развитие менингеальных и общемозговых симптомов в течение 2-х нед. Однако санация ликвора наступает не ранее 2–4 нед. Часто отмечается затяжное или рецидивирующее течение. В большинстве случаев прогноз неблагоприятный – у половины детей остаются грубые неврологические дефекты, нарушение психофизического развития. Летальный исход наблюдается в 28–50% случаев, чаще в первые трое суток заболевания, вследствие отека головного мозга.

Пневмококковый менингит, возникший на фоне имеющегося первичного очага воспаления (гнойный отит, мастоидит, синусит, пневмония) начинается подостро, малосимптомно, но отличается особо тяжелым течением и чаще, чем первичный пневмококковый менингит, заканчивается летально. При септическом течении болезни возможно появление на коже геморрагической сыпи, по характеру и локализации напоминающей менингококковую. Однако в начале заболевания сыпь может быть розеолезно-папулезной и только в последующие дни болезни трансформироваться в геморрагическую. В отличие от менингококковой сыпи, при пневмококковом менингите она более стойкая, медленно поддается обратному развитию. Неблагоприятные исходы такого течения болезни обусловлены, как правило, поздней диагностикой и поздно начатым этиотропным лечением. Именно этим объясняется характерная для пневмококкового менингита частота рецидивов заболевания, а также тот факт, что у 22–24 % детей после перенесенного заболевания остаются неврологические осложнения в виде отчетливой неврологической симптоматики: глухоты, слепоты, амнезии, параличей, других признаков поражений ЦНС.

Исходы пневмококкового менингита во многом зависят от своевременной диагностики и адекватно начатого лечения. При несоблюдении этих правил болезнь принимает затяжное течение и нередко заканчивается летально. Выделяют три

группы причин летальных исходов. Основной причиной летальных исходов является менингоэнцефалит с выраженными признаками отека-набухания мозга. Другая причина – выраженная легочно-сердечная недостаточность, развившаяся на фоне поражения ЦНС. И третьей причиной является септический процесс с развитием тромбогеморрагического синдрома на фоне поражения ЦНС.

Клиническая картина менингита проявляется общеинфекционным, общемозговым и менингеальным синдромами; лабораторно – воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости.

Общеинфекционный синдром. Типичным является острое начало болезни с повышения температуры тела до фебрильных цифр, нередко гипертермия, озноб, вялость, бледность кожи, отказ от еды и питья. Со стороны сердечно-сосудистой системы – приглушение тонов сердца, изменение частоты пульса, неустойчивость артериального давления.

Общемозговой синдром. Характерные симптомы:

1. интенсивная головная боль, диффузная (распирающего характера) или преобладающая в лобно-височной области;
2. рвота повторная или многократная, не связанная с приемом пищи, не приносящая облегчения;
3. нарушение сознания (психомоторное возбуждение, сомнолентность, сопор, кома);
4. судороги (от судорожных подергиваний отдельных мышц до генерализованного судорожного припадка);
5. выраженная венозная сеть на голове, веках;
6. расширение вен на глазном дне.

У детей раннего возраста: монотонный, “мозговой” крик; выбухание и напряжение большого родничка; расхождение швов черепа; “звук треснувшего горшка” при перкуссии черепа (симптом Мацевена).

Менингеальный синдром. Наиболее важными симптомами являются:

1. вынужденное положение ребенка в кровати (запрокинутая голова, руки согнуты в локтях; приведены к туловищу, ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах);
2. ригидность затылочных мышц (пассивное сгибание головы больного к груди не удается из-за напряжения мышц, разгибающих голову);
3. симптом Кернига (лежащему на спине больному сгибают ногу под прямым углом в коленном и тазобедренном суставах; пассивное разгибание ноги в коленном суставе, при согнутом бедре не удается вследствие напряжения задней группы

мышц бедра);

4. симптом Брудзинского I (исследуется одновременно с ригидностью затылочных мышц: при пассивном сгибании головы больного, лежащего на спине, ноги сгибаются в коленных и тазобедренных суставах);

5. симптом Брудзинского II (такое же сгибание ног при надавливании на лонное сочленение);

6. симптом Брудзинского III (исследуется одновременно с симптомом Кернига; при попытке согнуть ногу в коленном суставе вторая нога сгибается в колене и приводится к животу);

7. симптом Лессажа (грудного ребенка берут за подмышечные впадины обеими руками, придерживая указательными пальцами голову со стороны спины, и поднимают, возникает непроизвольное подтягивание ножек к животу за счет сгибания их в тазобедренных и коленных суставах);

8. симптом Мондонеци (надавливание на глазные яблоки через закрытые веки болезненно);

9. симптом Бехтерева (локальная болезненность при поколачивании по скуловой дуге);

10. общая гиперестезия, гиперракузия, светобоязнь.

У детей полный менингеальный синдром наблюдается редко, Характерна диссоциация симптомов: наиболее постоянно выявляется ригидность затылочных мышц, несколько реже – симптом Кернига.

Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости. Ликвор продуцируют сосудистые сплетения (plexus chorioideus) 3 и 4 желудочков (0,35 мл/мин, за сутки – 500–600 мл). Превышение продукции ликвора (>1 мл/мин) резко затрудняет отток цереброспинальной жидкости через пахионовы грануляции в мягкую мозговую оболочку. Давление цереброспинальной жидкости измеряется специальным манометром или градуированной стеклянной трубкой и выражается в миллиметрах водного столба (мм вод. ст.) В положении лежа нормальное давление ликвора при люмбальной пункции равняется 100–150 мм вод. ст. Давление ликвора часто оценивается количеством вытекающих из пункционной иглы капель в течение одной минуты (норма – 40–60 капель/мин).

В норме цереброспинальная жидкость прозрачная, бесцветная. Содержит клетки мононуклеарного ряда (лимфоциты, моноциты), количество которых с возрастом уменьшается и составляет: у новорожденных – 20–25 кл в 1 мкл; в 6 мес- 12–15 кл в 1 мкл; с 1 года- 1–5 кл в 1 мкл. Повышение содержания клеток в цереброспинальной жидкости называется плеоцитоз.

Содержание белка в цереброспинальной жидкости колеблется от 0,10 до 0,33 г/л, сахара – 0,45–0,65 г/л, хлоридов – 7,0–7,5 г/л.

Воспалительные изменения в оболочках мозга сопровождаются следующими признаками в цереброспинальной жидкости:

1. повышением ликворного давления – вытекает, как правило, струёй или частыми каплями, возможно редкими каплями (при повышении содержания белка или блоке подбололочечного пространства воспалительным экссудатом);
2. возможным изменением прозрачности (мутная) или цвета (белый, желто-зеленый и др.);
3. плеоцитозом с преобладанием нейтрофилов, лимфоцитов или смешанным;
4. повышением содержания белка;
5. изменением уровня сахара и хлоридов.

Синдром менингизма. В остром периоде различных инфекционных заболеваний возможно развитии клинической картины менингита без воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости. В основе этого состояния – рефлекторная дисфункция сосудистых сплетений и повышение продукции ликвора. Наиболее часто данный синдром возникает у детей с неблагоприятным преморбидным фоном (гипертензионно-гидроцефальный синдром, минимальная мозговая дисфункция, органическое поражение головного мозга). Окончательный диагноз возможен только после проведения люмбальной пункции и исследования цереброспинальной жидкости. У подавляющего большинства больных ликворное давление повышено; жидкость прозрачная, бесцветная, количество клеток в норме; концентрация белка не изменена. Характерным является быстрая обратная динамика общемозговых и менингеальных симптомов (в течение 1- 2 дней) на фоне снижения интоксикации и дегидратационной терапии.

### *Диагностика*

Основные диагностические критерии пневмококкового менингита:

1. Эпиданамнез: контакт с больным или носителем пневмококка, воздушно-капельный или контактный пути заражения, преимущественная заболеваемость детей грудного и раннего возраста.
2. Развитие менингита после заболевания, имеющего пневмококковую природу: пневмония, отит, синусит.
3. Начало менингита острое, внезапное, с быстро прогрессирующим и резко выраженным общетоксическим синдромом, который проявляется высокой лихорадкой с ознобом, «распирающей» головной болью, повторной рвотой, выраженной общей гиперестезией.
4. Менингеальный синдром отличается полнотой выраженности всего симптомокомплекса, нередко протекает с развитием отека-набухания головного

мозга.

5. Отмечается частое вовлечение в патологический процесс вещества мозга с развитием менингоэнцефалита.

6. Характерен быстрый темп нарастания тяжести поражения ЦНС с расстройством сознания, генерализованными судорогами, поражением черепных нервов.

7. Характерна тяжесть заболевания, течение нередко затяжное и рецидивирующее с последующим летальным исходом.

8. В крови и цереброспинальной жидкости выражены воспалительные изменения, а бактериологическое выделение пневмококка из крови или цереброспинальной жидкости подтверждает этиологический диагноз.

### **Лабораторная диагностика**

Общий анализ крови. В периферической крови обычно отмечается лейкоцитоз с резким сдвигом формулы крови влево до юных и миелоцитов, анэозинофилия, значительно повышенная СОЭ до 30–60 мм/час. В ряде случаев наблюдаемая лейкопения является плохим прогностическим признаком.

Исследование ликвора. Цереброспинальная жидкость мутная, часто с зеленоватым оттенком, вязкая, выражен нейтрофильный плеоцитоз (500–1500 клеток в 1 мкл), значительно увеличено количество белка (1–10 г/л) и снижено содержание глюкозы.

Бактериологическое исследование. Материалом для выявления возбудителя являются мокрота, кровь, гной и цереброспинальная жидкость, которые сеют на кровяной или сывороточный агар.

Бактериоскопическое исследование. На пневмококковую природу заболевания указывает наличие нейтрофилов и грамположительных ланцетовидных диплококков (не менее 10 в поле зрения) в мазках клинического материала. При бактериоскопическом исследовании ликвора обнаруживаются пневмококки в виде грамположительных диплококков ланцетовидной формы, расположенных вне- и внутриклеточно.

Для дифференцировки пневмококка от других стрептококков используют:

1. пробу с оптохином (угнетает рост стрептококков);
2. дезоксихолатную пробу (способность пневмококка ферментировать инсулин и чувствительность к желчи отличает его от зеленающих стрептококков);
3. возбудитель, выделенный из цереброспинальной жидкости, который необходимо серотипировать с помощью коммерческих реагентов для реакций латекс-агглютинации или коагглютинации, выявляющих капсульные антигены.

Известным «некультуральным» методом выявления антигенов возбудителей гнойных бактериальных менингитов является метод латекс-агглютинации с использованием соответствующих тест-систем. Латексные частицы, покрытые специфическими антителами к антигенам *N.meningitidis*, *S.pneumoniae* или *H.influenzae*, агглютинируют в присутствии бактериальных антигенов, которые содержатся в цереброспинальной жидкости, результат агглютинации оценивается визуально. Постановка всей реакции длится около 10 минут, реакция не требует наличия живых бактерий в цереброспинальной жидкости.

## *Лечение*

При подозрении на менингит необходима срочная госпитализация ребенка в специализированный стационар. При нарушениях сознания и дыхания транспортировку больного осуществляет реанимационная бригада. В стационаре проводят комплексное лечение, включающее охранительный режим, рациональное питание, этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. В остром периоде болезни необходимо соблюдение постельного режима. После проведения люмбальной пункции в течение 3 дней показан строгий постельный режим с укладкой на щите для профилактики постпункциональных осложнений.

Диета полноценная, высококалорийная, механически и химически щадящая. Детям первого года жизни проводят кормление сцеженным грудным молоком или адаптированными смесями с сохранением физиологического режима питания.

С целью профилактики кандидоза при массивной и длительной антибактериальной терапии показано назначение нистатина, дифлюкана, амфитерицина Б (фунгизона).

С иммуностимулирующей и заместительной целью применяют иммуноглобулины для внутривенного введения (эндобулин, сандоглобулин, пентаглобин) или специфические иммуноглобулины (против вируса клещевого энцефалита, противостафилококковый и др.).

Патогенетическая терапия направлена на борьбу с интоксикацией, на нормализацию внутричерепного давления и церебральной гемодинамики. При проведении дезинтоксикации необходимо обеспечить введение жидкости с учетом физиологической потребности и электролитного баланса. Введение жидкости осуществляется путем оральной регидратации (чай, 5 % раствор глюкозы, морс) или внутривенной инфузии. Для парентерального введения используют глюкозо-солевые (10 % глюкоза, 0,9 % NaCl, Рингера) и коллоидные (реополиглюкин, реомакродекс, гемодез) растворы в соотношении 3:1.

Одновременно назначают дегидратационную терапию (объем определяется степенью внутричерепного давления). В качестве стартового препарата в 1 – 2 сутки заболевания используют лазикс в дозе 1 – 2 мг/кг/сутки. Мочегонный эффект препарата начинается через 3 – 5 мин, достигает максимума через 30 мин и длится

1,5 – 3 часа.

Для улучшения кровоснабжения мозга и профилактики ишемии мозговой ткани используют сосудистые средства – трентал, кавинтон. Уменьшение энергодефицита нейронов и восстановление межнейронных связей достигается применением препаратов ноотропного ряда (пирацетама, пантогама, перидитола) и вазоактивных нейрометаболитов (актовегина, инстенона). Длительность курса – до 6 мес. В тяжелых случаях ослабленным детям вводят лейкозвесь, свежезамороженную плазму; проводят сеансы УФО крови.

Основой комплексной интенсивной терапии отека-набухания головного мозга является адекватная респираторная поддержка (увлажненный кислород, эндотрахеальная интубация, ИВЛ), направленная на коррекцию кислотно-основного состояния и снижение выхода плазмы в периваскулярное пространство.

Широкое распространение получили осмодиуретики, действие которых основано на создании осмотического градиента между плазмой и мозговой тканью. С этой целью используют 15 % раствор манитола внутривенно (из расчета 0,5 – 1,0 г сухого вещества на 1 кг массы тела). Мочегонный эффект начинается через несколько минут и достигает максимума через 2 – 3 часа. Вследствие повреждения гематоэнцефалического барьера может возникнуть синдром “отдачи” – перемещение осмотически активного вещества из сосудистого русла в ткань мозга и усиление отёка. Для предупреждения данного состояния через 2 часа после начала введения манитола вводят лазикс.

В качестве этиотропных средств для лечения пневмококковой инфекции применяют бензилпенициллин в суточной дозе в зависимости от формы инфекции от 1 200 000 до 6 000 000 ЕД, при менингите для взрослых от 18 000 000 до 48 000 000 ЕД в сутки внутривенно, при эндокардите – 12 000 000 ЕД. Эффективны также препараты цефалоспоринового ряда, причем для лечения менингита можно использовать только цефотаксим и цефтриаксон, которые удовлетворительно проникают через гематоэнцефалический барьер. Препаратами второго ряда являются тетрациклины, ванкомицин, бисептол, сульфаниламиды.

## Стафилококковый менингит

Стафилококковый менингит – это гнойный менингит, вызывается преимущественно золотистым стафилококком (*S.aureus*), протекает на фоне очаговой или генерализованной стафилококковой инфекции, характеризуется тяжестью течения, склонностью к абсцедированию головного мозга и неблагоприятными исходами.

Стафилококковый менингит наблюдается во всех возрастных группах с большей частотой у детей первых месяцев жизни. По некоторым данным, стафилококковые формы менингита встречаются у 8% новорожденных. Типичный стафилококковый менингит возникает вследствие проникновения инфекции из гнойного очага, смежного с мозговой оболочкой, и в более редких случаях, как считают, гематогенным путем. Такое разграничение носит несколько условный характер. Часто незначительные кожные поражения, которые могут проходить незаметно, являются входными воротами инфекции.

### *Характеристика возбудителя*

Возбудителем заболевания являются повсеместно распространенные микроорганизмы. Стафилококки представляют собой неподвижные кокки размером 0,5–1,5 мкм, располагающиеся в мазках одиночно, парами или гроздьями. Оптимальная температура для роста и размножения составляет 30–37 °С, реакция среды – слабощелочная. Микробы хорошо растут на средах, содержащих кровь, углеводы или молоко. Устойчивы к высушиванию, нагреванию, сохраняя при этом свою вирулентность. Чувствительны к солнечному свету (погибают в течение 10–12 часов), действию дезинфектантов. Большинство стафилококков – аэробы. Наиболее часто заболевания, в том числе и менингит, вызывают *S. aureus*, реже – *S. epidermicus*, *S. saprophiticus*, особенно у ослабленных детей.

Факторами патогенности стафилококков являются: микрокапсула, которая защищает бактерии от комплемент-опосредованного поглощения полиморфноядерными фагоцитами, способствуя адгезии микроорганизмов и их распространению в тканях; компоненты клеточной стенки, стимулирующие развитие воспалительных реакций за счет активации макрофагов и системы комплемента; ферменты – каталаза, коагулаза; токсические субстанции – гемолизины (4 антигенных типа), эксфолиатины А и В, токсин, вызывающий синдром токсического шока, и энтеротоксины А-Е.

### *Эпидемиология*

Золотистый стафилококк входит в состав нормальной микрофлоры человека. Источником заражения являются больные и носители стафилококка. Причем «здоровые» носители составляют до 30 % здоровых людей во всем мире. Заражение происходит воздушно-капельным, контактным и алиментарным путями.

Для заражения наиболее опасны носители из числа персонала медицинских учреждений и лица, страдающие различными стафилококковыми поражениями кожи и верхних дыхательных путей. В настоящее время подавляющее число стафилококковых заболеваний имеют эндогенный путь заражения, когда механизм инфицирования связан с переносом возбудителя из участков колонизации в другое место.

Стафилококковым менингитом чаще всего болеют новорожденные и дети первых трех месяцев жизни с перинатальной патологией, что обусловлено неполноценностью у них специфического и неспецифического иммунитета, а гипоксия и родовая травма существенно повышают проницаемость ГЭБ.

### **Патогенез**

В зависимости от пути проникновения возбудителя в головной мозг выделяют контактные, гематогенные и посттравматические стафилококковые менингиты. Контактные формы стафилококкового менингита возникают в результате непосредственного перехода воспалительного процесса на мозговые оболочки. Это происходит в тех случаях, когда очаг воспаления находится в непосредственной близости с ЦНС: этмоидите, флегмоне головы или лица, остеомиелите костей черепа или позвоночника, гнойных отитах, абсцессах мозга, нагноениях эпидуральных кист и субдуральных гематом; иногда заражение может возникнуть после хирургических вмешательств.

Посттравматические менингиты развиваются после травм костей черепа и лица, когда нарушается не только целостность костного покрова, но и повышается проницаемость ГЭБ, в результате чего возникают условия для проникновения стафилококка в ЦНС.

Наиболее тяжелое течение имеют гематогенные формы менингита, которые возникают у детей при гнойном конъюнктивите, стафилодермии, омфалитах, пневмонии, энтероколитах. Для возникновения гематогенной формы стафилококкового менингита необходимо наличие хотя бы одного очага инфекции, сочетающегося со снижением клеточного и гуморального иммунитета, повышения проницаемости ГЭБ. Циркуляция возбудителя в крови приводит к поражению различных органов и систем, в том числе и ЦНС, как непосредственно в результате прямого действия на них компонентов клеточной стенки, протеолитических ферментов бактерий, токсинов и других токсических веществ, так и опосредованно, за счет активации и повышения в крови биологически активных веществ: гистамина, калликреина, брадикинина, протеаз и др. Высокий уровень этих компонентов в крови вызывает нарушение гемодинамики и микроциркуляции, метаболические расстройства, что, в свою очередь, приводит к повышению проницаемости клеточных и сосудистых мембран, ГЭБ и способствует проникновению стафилококков в ЦНС.

### **Клиника**

Течение стафилококкового менингита характеризуется острым началом, быстрым развитием менингеального синдрома, судорог и очаговой неврологической симптоматики.

Заболевание начинается остро, внезапно, с повышения температуры тела до 39–40 °С, озноба, головной боли, рвоты. Состояние больного тяжелое: общее беспокойство сменяется упорной сонливостью, появляется тремор конечностей, гиперестезия кожных покровов. Нарушается сознание, вплоть до комы, выражен менингеальный синдром, быстро нарастает очаговая неврологическая симптоматика с парезами и параличами. У грудных детей выпячивается и напрягается большой родничок, появляются гиперестезия, тремор рук, судороги. При тяжелых формах менингита могут наблюдаться энцефалические проявления в виде очаговой неврологической симптоматики вследствие вовлечения в патологический процесс ядер черепных нервов (III, V, VII, IX пар). Возможно вовлечение в процесс корешков указанных черепных нервов. Нередко типичная клиническая картина стафилококкового менингита маскируется тяжелым септическим состоянием. При этом у новорожденных менингеальные симптомы могут отсутствовать или быть неполными. В этих случаях следует обращать внимание на нарастающую тяжесть состояния, общую гиперестезию, тремор подбородка и рук, частые срыгивания, отказ от груди, отсутствие эффекта от проводимой терапии.

Течение заболевания длительное, затяжное, нередко со стойкими неврологическими нарушениями. Особенности течения стафилококкового менингита являются:

1. склонность к формированию абсцессов головного мозга и блока ликворных путей, когда уже через 7–10 дней от начала заболевания в мозговых оболочках и в веществе мозга могут быть обнаружены четко отграниченные гнойные полости, чаще множественные, нередко сообщающиеся между собой;
2. наличие большого количества нечувствительных к антибиотикам штаммов стафилококка или их высокая способность к быстрой выработке устойчивости в процессе лечения;
3. трудности в ликвидации первичного очага.

Учет этих особенностей является обязательным условием в лечении стафилококкового менингита. Однако нередко на практике выраженные симптомы поражения ЦНС при стафилококковом менингите «уводят» как бы на второй план проблемы первичного очага, симптомы и местные клинические проявления которого под влиянием массивной терапии, как правило, значительно уменьшаются. Однако именно недолеченный и несанированный первичный очаг является основной причиной затяжного течения и возникновения рецидивов основного заболевания и гнойного менингита.

Стафилококковые менингиты прогностически являются одними из наиболее неблагоприятных, приводящих к высокой летальности, достигающей 20–60 %.

Выздоровление после стафилококкового менингита часто неполное, а у части детей имеют место остаточные явления в виде органических поражений ЦНС.

## *Диагностика*

Основные диагностические критерии стафилококкового менингита

1. Эпиданамнез: заболевание развивается на фоне имеющихся проявлений очаговой или генерализованной стафилококковой инфекции, контактным или гематогенным путями распространения; в основном болеют новорожденные и дети первых 3 месяцев жизни.

2. Заболевание начинается остро, с высокой температуры и озноба, наличия общеинфекционных и общемозговых симптомов.

3. Характерно быстрое развитие менингеального синдрома, нарушение сознания вплоть до комы, формирование грубой очаговой неврологической симптоматики с парезами и параличами.

4. Особенностью течения является склонность к множественному абсцедированию головного мозга и образованию блока ликворных путей.

5. Течение менингита длительное, затяжное, с высокой летальностью и частыми остаточными явлениями в виде стойких неврологических нарушений.

## *Лабораторная диагностика*

Общий анализ крови. В периферической крови обнаруживаются значительный лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы крови влево до юных и миелоцитов, значительно увеличенная СОЭ.

Исследование ликвора. ЦСЖ мутная, сероватого цвета, часто с желтоватым или зеленоватым оттенком, характерно высокое (3–9 г/л) содержание белка при умеренном плеоцитозе 1,2–1,5 тыс. в 1 мкл, преимущественно за счет нейтрофилов, низкое содержание глюкозы.

Бактериологическое исследование. Выделение возбудителя проводят из крови, гноя, мокроты, слизи из зева и носа, ЦСЖ и испражнений. Посевы производят на желточно-солевой агар, молочно-желточно-солевой агар, кровяной агар по общим правилам.

Бактериоскопическое исследование. После выделения возбудителя микробы идентифицируют бактериоскопически с помощью окраски по Граму (стафилококки являются грамположительными микробами), реакции на коагулазу (наличие свертывающего фактора, присущего стафилококкам), способности ферментировать маннит (стафилококки его разлагают), синтезировать термостабильную ДНК-азу и агглютинировать частицы латекса или сенсibiliзирoванные эритроциты барана, а также проводят идентификацию стафилококков с помощью типовых бактериофагов.

Серологическое исследование. Антитела к тейхоевой кислоте (видоспецифичный антиген) выявляют с помощью метода двойной диффузии в агаре. Стафилококковый энтеротоксин определяют с помощью реакции диффузии в геле, ингибции пассивной гемагглютинации и метода флюоресцирующих антител.

## *Лечение*

При лечении стафилококкового менингита (в случае оксациллинчувствительных штаммов) можно использовать оксациллин в дозе 12–16 г в сутки; альтернативными препаратами (как и в случае выделения оксациллинрезистентных стафилококков) являются ванкомицин и тейкопланин.

Эффективность лечения зависит от своевременной диагностики и раннего применения комплексных специфических препаратов антистафилококкового действия. Большое значение имеет правильное выхаживание ребенка.

Из антибиотиков наиболее эффективны аминогликозиды (канамицин, гентамицин) в терапевтической концентрации в сочетании с полусинтетическими антибиотиками пенициллинового ряда (метициллин, оксациллин, ампиокс, рационально объединяющий свойства ампициллина и оксациллина и др.), олеморфоциклин, цепорин, эритромицин фосфат (внутривенно), а также фузидин, особенно в сочетании с олеандомицином (показания к комбинации антибиотиков в настоящее время значительно сужены, так как при этом отмечается и отрицательный эффект; сочетанное применение их целесообразно только в очень тяжелых случаях).

Широко используют нитрофураны, в частности фурагин К (внутримышечно, внутривенно и реже внутрикостно).

Применять антимикробные препараты следует крайне осторожно и только в сочетании с препаратами, стимулирующими защитные механизмы и восстанавливающими экологическое равновесие.

В остром периоде заболевания показаны средства пассивной иммунизации – прямые переливания донорской крови, введение антистафилококковой плазмы, антистафилококкового (из донорской крови) иммуноглобулина внутримышечно, иммуноглобулина направленного действия внутривенно. Используют ингибиторы протеолиза – контрикал (трасилол), синтетические средства – амбен и ему подобные. Необходимы также коррекция обменных нарушений, применение симптоматических средств. По показаниям (флегмона, пневмоторакс и др.) производят немедленное хирургическое вмешательство.

При улучшении состояния больного применяют средства активной иммунизации – стафилококковый анатоксин, аутовакцину, стафилококковый бактериофаг. Для стимуляции иммуногенеза рекомендуют продигиозан, лизоцим, хлорофиллин. Все это используют в комплексе с такими биологически активными веществами, как лактобактерин, бификоп, бифидобактерин, а также метацил, витамины.

## **Клещевой энцефалит.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Клещевой (весенне-летний) энцефалит – острая нейровирусная природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением центральной нервной системы.

### ***Актуальность.***

Инфекция наиболее распространена в Республике Беларусь в юго-западных (Брестская область) и западных (Гродненская) регионах. В последние годы за счет расширения ореала обитания переносчика инфекции – иксодовых клещей, инфицированность которых достигла 30–40%, заболеваемость выросла.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель клещевого энцефалита относится к роду *Flavivirus* семейству *Togaviridae*, экологической группы *Arboviruses*. Вирус представляет собой округлые частицы, размером 20–40 нм, содержит РНК, окруженную белковой оболочкой. Выделяют восточные и западные антигенные варианты вирусов, вызывающих различные нозогеографические формы клещевого энцефалита. Вирус культивируется на куриных эмбрионах и клеточных культурах различного происхождения. Из домашних животных наиболее чувствительны к вирусу овцы, козы, поросята и лошади.

Вирус клещевого энцефалита обладает относительной устойчивостью во внешней среде: при нагревании до 60°C погибает через 10 минут, а при кипячении – через 2 мин, но хорошо сохраняется при низкой температуре и замораживании. Быстро разрушается при воздействии ультрафиолетовых лучей, лизола и хлорсодержащих препаратов.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Клещевой энцефалит относится к группе природно-очаговых болезней человека. Основным резервуаром и переносчиком вируса в природе являются иксодовые клещи – *Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus* с трансовариальной передачей инфекции. Дополнительным резервуаром вируса являются грызуны (заяц, еж,

бурундук, полевая мышь), птицы (дрозд, щегол, чечетка, зяблик), хищники (волк).

Основным путем инфицирования человека является трансмиссивная передача через укусы зараженных клещей. Спустя 5–6 дней после кровососания на инфицированном животном вирус проникает во все органы клеща, концентрируясь в половом аппарате, кишечнике, слюнных железах. Вирус сохраняется в течение всей жизни членистоногого (2–4 года), что определяет механизм заражения животных и человека и трансвариальную передачу вируса у клещей. В отдельных очагах болезни инфицированность клещей превышает 20%. Возможна также передача инфекции алиментарным путем при употреблении в пищу сырого молока коз и коров (молочная лихорадка), а также при раздавливании клеща в момент удаления его с тела человека и, наконец, воздушно-капельным путем при нарушении режима работы в лабораториях. Для клещевого энцефалита характерна строгая весенне-летняя (май-июнь) сезонность заболеваемости. Чаще болеют лица в возрасте 20–40 лет. При алиментарном пути заражения характерно наличие семейно-групповых случаев болезни.

### ***Патоморфогенез.***

Входными воротами инфекции при трансмиссивном заражении является кожа, а при алиментарном – слизистая оболочка пищеварительного тракта. Первичное размножение вируса происходит в коже и подкожной клетчатке в непосредственной близости от места внедрения. После репликации в области входных ворот вирус лимфогенным и гематогенным путями диссеминирует в лимфатические узлы, внутренние органы и достигает центральной нервной системы, где в последующем развивается диффузный менингоэнцефалит. При алиментарном заражении вначале развиваются висцеральная фаза с вирусемией и репликацией вируса во внутренних органах, а в дальнейшем – вторичная вирусемия с поражением центральной нервной системы (двухволновой менингоэнцефалит).

Клещевой энцефалит представляет собой острый негнойный менингоэнцефаломиелит. Гистологическая картина складывается из паренхиматозных экссудативных и пролиферативных изменений, диффузно распространенных по всей нервной системе, но с наиболее интенсивным поражением моторных клеток передних рогов спинного мозга, двигательных ядер продолговатого мозга, моста мозга, подкорковых узлов и коры мозжечка, а также выраженной воспалительной реакции мозговых оболочек. Со стороны внутренних органов отмечается полнокровие, нередко кровоизлияния в серозные оболочки, слизистую оболочку желудка, дыхательных путей, кишечника.

### ***Клиника.***

Инкубационный период длится 7–14 дней с колебаниями от 3 до 21 дня. Более короткий срок инкубации (4–6 дней) отмечен при алиментарном заражении.

С первых дней течение клещевого энцефалита носит токсико-инфекционный

характер. Заболевание начинается остро, с озноба и повышения температуры тела до 38–39°C. Появляются общая слабость, резкая головная боль, тошнота и рвота, разбитость, утомляемость, нарушение сна. Беспокоят боли во всем теле и конечностях.

Чаще всего с 3–4-го дня болезни наблюдаются симптомы очагового поражения центральной нервной системы: парестезии, парезы конечностей, диплопия, эпилептиформные судороги. Больные заторможены, безучастные к окружающему, сонливы, сознание в первые дни болезни сохранено. Реже наблюдается оглушенность, бред, возможны сопор и кома.

В разгаре болезни характерен внешний вид больного: гиперемия кожи лица, шеи и груди, инъекция сосудов склер и конъюнктив. Нередко в месте присасывания клещей появляется разных размеров эритема. Отмечается гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Нарушения сердечно-сосудистой системы носят функциональный характер и проявляются глухостью сердечных тонов, абсолютной или относительной брадикардией, артериальной или венозной гипотонией. Выявляются электрокардиографические признаки нарушения проводимости, стойкие, но обратимые признаки дистрофии миокарда.

В периферической крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, анэозинофилия, повышенная СОЭ.

Длительность лихорадки составляет в среднем 4–6 дней. Температурная кривая может быть двухволновой, обычно первая волна короче второй, соответственно 3–4 и 6–8 дней. Снижение температуры тела может происходить критически, ступенеобразно или литически. В зависимости от характера неврологических расстройств выделяют лихорадочную, менингеальную, менингоэнцефалитическую, полиомиелитическую и полирадикулоневритическую формы.

Лихорадочная форма болезни характеризуется благоприятным течением, кратковременной лихорадкой (3–5 дней) и быстрым выздоровлением. Основные клинические признаки – симптомы токсико-инфекционного генеза: общая слабость, головная боль, тошнота.

Менингеальная форма протекает доброкачественно с развитием общетоксического синдрома и клиники серозного менингита. Лихорадка длится 7–14 дней. В ликворе отмечается умеренный лимфоцитарный плеоцитоз до 100–200 клеток в 1 мкл, увеличение содержания белка. Исход заболевания всегда благоприятный. Эта форма наиболее типична для западного варианта клещевого энцефалита.

Менингоэнцефалитическая форма проявляется развитием диффузного или очагового поражения головного мозга. При диффузном клещевом менингоэнцефалите на фоне общетоксического и менингеального синдромов развиваются симптомы энцефалита с нарушением сознания – от легкой заторможенности до глубокого сопора и комы.

Полиомиелитическая форма проявляется вялыми парезами и параличами мышц верхних конечностей и шейно-плечевой мускулатуры, развивающимися на фоне общемозговых симптомов.

Полирадикулоневритическая форма клещевого энцефалита характеризуется наряду с общетоксическими и менингеальными симптомами признаками поражения корешков и периферических нервов.

На территории Республики Беларусь регистрируются случаи двух- волнового менингоэнцефалита (двухволновая молочная лихорадка), характеризующиеся двухфазной температурной кривой продолжительностью каждая 2–15 дней с интервалом 1–2 нед, преобладанием общетоксического синдрома при первой температурной волне и развитием менингеальных и общемозговых симптомов при повторном повышении температуры. Течение, как правило, благоприятное с выздоровлением без остаточных явлений.

Помимо острого течения клещевого энцефалита наблюдаются отдельные случаи хронического заболевания. К остаточным явлениям относятся вялые параличи, атрофия мышц, дискинезии, снижение интеллекта, иногда эпилепсия. Восстановительный период при некоторых формах длится годами, полное выздоровление может не наступить.

### *Диагностика.*

Помимо клинических данных в диагностике клещевого энцефалита большую роль играют данные эпидемиологического анамнеза – укусы клещей, употребление в пищу сырого козьего молока, весенне-летняя сезонность, проживание или работа в эндемичной по клещевому энцефалиту местности. Основное диагностическое значение имеет характерная клиническая картина заболевания. Из серологических лабораторных тестов применяются РСК, которые проводятся в парных сыворотках, взятых с интервалом в 2–3 нед. Диагностическим титром является 4-кратное нарастание антител в динамике заболевания. В настоящее время для верификации диагноза используются методы ИФА и ПЦР.

### *Лечение.*

В качестве этиотропной терапии применяется противоклещевой донорский иммуноглобулин и рибонуклеаза. Серотерапия проводится в течение лихорадочного периода, обычно 3 дня, человеческим гамма-глобулином, имеющим титр к вирусу клещевого энцефалита не менее 1:80, в дозе 1,5–3 мл 1–2 раза в сутки внутримышечно. Рибонуклеаза вводится на 10 мг в 3 мл изотонического раствора натрия хлорида внутримышечно 4–6 раз в сутки в течение лихорадочного периода и еще 2 дня после снижения температуры.

Одновременно проводится дезинтоксикационная и дегидратационная терапия. При психомоторном возбуждении, эпилептиформных припадках внутривенно или внутримышечно вводится седуксен 0,3–0,4 мг/кг, натрия оксибутират – 50–100 мг/кг, дроперидол – от 0,5 до 6–8 мл. Для борьбы с гипертермией используется анальгин 50% – 0,1 мл на год жизни, амидопирин – 1% раствор по 1 мл/кг.

## **Профилактика.**

В природных очагах клещевого энцефалита проводятся мероприятия по защите населения от нападения клещей с использованием противоклещевых комбинезонов, репеллентов (диметил- и дибутилфталаты). При обнаружении присосавшихся клещей после их удаления применяют специфический донорский иммуноглобулин (взрослым по 3 мл внутримышечно). Не рекомендуется использовать в пищу некипяченое молоко.

Специфическая профилактика проводится по эпидемическим показаниям за 1–1,5 мес до сезона активности клещей путем применения культуральной концентрированной вакцины. Вакцина вводится подкожно по 1 мл по схеме, включающей первичный курс – 4 инъекции с интервалами 7–10, 20–30 дней, 4–6 мес и три ежегодные отдаленные ревакцинации. После проведения полного курса прививок (7 инъекций) иммунитет сохраняется в течение 5 лет, в связи с чем повторные ревакцинации рекомендуется проводить через 4 года лицам, проживающим на эндемичной территории.

## Клещевой боррелиоз.

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### Определение.

Клещевой боррелиоз (син.: болезнь Лайма, иксодовый клещевой боррелиоз, клещевой Лайм-боррелиоз, Лайм-боррелиоз, боррелиоз Лайма и др.) – природно-очаговая хроническая инфекция, вызываемая боррелиями Бургдорфера, характеризующаяся как спирохетоз полиорганным поражением, стадийно-прогредиентным течением, преимущественным поражением кожных покровов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы (центральная и периферическая) и сердца.

### Этиология.

*B. burgdorferi*, возбудитель клещевого боррелиоза (КБ), является спирохетой (разновидность бактерий) из рода *Borrelia*. По форме она напоминает штопороподобную спираль, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма, завитки неравномерные, длина от 15 до 25 мкм, ширина от 0,2 до 0,3 мкм, размеры меняются в разных хозяевах и при культивировании, при витальном наблюдении совершает медленные вращательные движения. *B. burgdorferi* микроаэрофильны и грамотрицательные. Легко окрашиваются анилиновыми красителями, чем отличаются от трепонем, с которыми схожи морфологически. Размножаются путем поперечного деления. Культивируется с большим трудом. Температурный оптимум 30–34°C. Хорошо сохраняются при низких температурах. Формалин, фенол, этиловый спирт и другие дезинфектанты, а также УФ-излучение быстро их уничтожают.

В настоящее время генотипически различают более 10 видов боррелий, относящихся к комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato*. Из них три – *B. burgdorferi*, *B. garinii* и *B. afzelii* патогенны для человека. Считается, что *B. burgdorferi* более ассоциируется с артритом, *B. garinii* – с поражениями нервной системы, а *B. afzelii* – с поражениями кожного покрова. В США циркулирует практически лишь *B. burgdorferi*, в Европе и в России все три геновида, причем в России доминируют *B. afzelii* и *B. garinii*.

### Эпидемиология.

Эпидемическая ситуация по заболеваемости КБ зависит от активности природных очагов инфекции. В природных очагах возбудители циркулируют между

клещами и животными. Накопление возбудителя КБ зависит как от природных, так и антропоургических факторов, таких как рост численности популяции основного переносчика и введение в биоценоз чувствительных к возбудителю животных. Прокормителями клещей в природных очагах являются более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 мелких млекопитающих и некоторые виды птиц. Заражение животных происходит в период сезонной активности клещей, с апреля по октябрь месяцы. Основное эпидемиологическое значение имеют клещи *Ixodes ricinus* и *Ixodes persulcatus*, так как они являются *сe* агрессивными по отношению к человеку. Обследование клещей в различных регионах Республики Беларусь выявило естественную зараженность иксодовых клещей боррелиями в природных очагах от 4,4 до 18,7%, а серологическое обследование населения показало наличие серопозитивных лиц во всех областях Беларуси.

Человек заражается в природных очагах КБ. Инфицирование происходит трансмиссивным путем при укусе клещом, но не исключается заражение в случае разрыва клеща при неправильном его удалении. Заболеваемость носит сезонный характер, что обусловлено периодом активности иксодовых клещей. Особенностью КБ является способность возбудителя преодолевать плацентарный барьер, что может приводить к возникновению пороков развития и даже внутриутробной гибели плода.

Заражение обычно происходит во время посещения леса и лесопарков, а также и на садово-огородных участках. Прикрепление и присасывание клеща остаются нередко незамеченными: в его слюне содержатся анестезирующие вещества. Время присасывания колеблется чаще всего от нескольких часов до одних суток. Иногда оно продолжается до 6–8 дней. Боррелии передаются человеку, как правило, со слюной клеща при его укусах; значительно реже с фекалиями клеща при их тирании во время расчесов.

Допускается алиментарная передача: употребление в пищу сырого молока, особенно козьего, молочных продуктов без их термической обработки. Передача инфекции здоровому человеку от больного КБ или от носителя ее возбудителя не зарегистрирована. Однако, возможна внутриутробная передача инфекции. Внутриутробная передача может привести к различным вариантам врожденных аномалий, выкидышам и даже гибели плода. Риск поражения плода наибольший при заражении КБ на ранних стадиях беременности.

Заболеваемость городского и сельского населения примерно одинаковая. КБ относится к наиболее распространенным зоонозам. Восприимчивость людей к боррелиям высокая, если не абсолютная. Стойкий иммунитет не формируется: переболевшие могут вновь заразиться. При КБ формируется инфекционный иммунитет. Больные этой инфекцией и носители ее возбудителя вновь не заражаются.

Патогенез КБ изучен недостаточно. Но уже сейчас с определенными допущениями можно выделить его основные звенья. После укуса клеща боррелии, преодолев кожный покров, вскоре распространяются в зараженном организме по кровеносным и лимфатическим сосудам, нервным окончаниям и нервным стволам. Мигрирующая эритема формируется в среднем через 7–14 дней после укуса клеща,

что составляет инкубационный период этой инфекции. Мигрирующей эритеме могут предшествовать и/или сопутствовать головная боль, тошнота, общее недомогание, лихорадка и другие системные симптомы, которые можно рассматривать как проявления интоксикации за счет распада боррелий. Наблюдаемая при мигрирующей эритеме регионарная и генерализованная лимфаденопатия возникает в результате непосредственного воздействия боррелий на лимфатические узлы. Отмеченные выше симптомы интоксикации, а также регионарная и генерализованная лимфаденопатия убедительно свидетельствуют о том, что болезнь Лайма с самого начала является общим заболеванием. Поэтому деление болезни Лайма на локальную и диссеминированную инфекцию неправомерно.

Мигрирующая эритема может быть вызвана любым патогенным геновидом боррелий. Это – общий симптом клещевых боррелиозов. Она формируется в результате размножения боррелий в месте укуса клеща и ответа на них окружающих тканей кожи. В тех случаях, когда боррелии поступают в кровь, минуя кожный барьер, мигрирующая эритема не формируется: заболевание начинается со второй стадии, что встречается примерно в 20% случаев. Подобная ситуация возможна прежде всего при алиментарном и внутриутробном заражении, а также в порядке допущения при проникающих укусах клеща или энергичном втирании его фекалий.

Исключительно важное звено в патогенезе КБ составляют размножение боррелий в лимфе и распространение их с лимфой в организме больного человека. Лимфа содержит 0,1% кислорода (венозная кровь – от 8 до 12%; артериальная – 20%), а боррелии – микроаэрофильные микроорганизмы. Поэтому лимфа для них – оптимальная среда обитания, размножения и распространения. По мере продвижения боррелий от места присасывания клеща по лимфатическим сосудам их количество в результате непрерывного деления увеличивается. На внедрение боррелий в лимфатические узлы последние отвечают гиперплазией лимфоидной ткани, что приводит к их увеличению. В конце концов нарастающая масса боррелий достигает грудного протока, этого коллектора всей лимфатической системы человека. Из него боррелии через подключичную вену поступают в венозное русло и сердце. Затем током крови они рассеиваются в организме больного. Наступает боррелиозная септицемия, которая обуславливает наиболее яркие общие симптомы, а также поражение разных органов тканей и систем. Возможно поражение сердечно-сосудистой системы, мышц, костей и других органов, тканей и систем. Все это создает полиморфизм клинических проявлений, характерных для КБ как нозологической единицы. Что касается конкретных больных, то у каждого из них обычно превалирует одна какая-либо группа проявлений, которая и определяет клинический вариант болезни: артропатический, кожный, невритический, менингеальный, кардиальный, лихорадочный, смешанный и др. Поражение центральной нервной системы связано со свойствами боррелий проникать через гематоэнцефалический барьер, а изолированное поражение периферической нервной системы – с их распространением по нервным окончаниям и нервным стволам. К моменту боррелиозной септицемии реактивность организма больного к боррелиям изменяется: его ткани на их внедрение отвечают теперь реактивными пролифератами, особенностью которых является свойство подвергаться

спонтанному регрессу с последующим рецидивом. Дальнейшее течение КБ связано с персистенцией боррелий.

Этот этап неопределенной продолжительности отличается новым изменением реактивности организма по отношению к боррелиям. Резко нарастает чувствительность тканей к боррелиям, достигая максимального уровня при поздней, третьей стадии КБ. В этой стадии ткани отвечают на активацию персистирующих боррелий реакцией по типу феномена Артюса с исходом в деструкцию и атрофию. Яркой иллюстрацией может служить хронический атрофический акродерматит. Нарастающую тяжесть клинических и патогистологических проявлений по мере течения КБ можно объяснить прогрессирующей сенсбилизацией к боррелиям, т. е. инфекционной сенсбилизацией. Инфекционная сенсбилизация, как и распространение боррелий в организме заразившегося, является очень важной составляющей патогенеза КБ. Изложенная выше модель патогенеза КБ создана нами на основании данных литературы и нашего многолетнего опыта наблюдения за больными с этой инфекцией.

### ***Клиника. Классификация.***

Из всех существующих классификаций КБ наиболее адекватна ее течению и клинико-морфологическим проявлениям классификация А. Стира. Согласно классификации в течении КБ выделяют 3 стадии, отличающихся друг от друга особенностями клинических и патогистологических проявлений и их эволюции. Однако в связи с новыми сведениями и нашими наблюдениями возникла необходимость включить в классификацию А. Стира латентную форму, протекающую без клинических и патогистологических манифестаций.

Первая стадия длится от нескольких недель до 2 лет и более. Обычно же ее продолжительность не превышает 1 года. Ее суть составляет мигрирующая эритема, протекающая в половине случаев без системных нарушений. Выявленные также в половине случаев системные нарушения имеют интоксикационную природу. Примерно в 40% случаев отмечается увеличение лимфатических узлов как лежащих вблизи мигрирующей эритемы, так и удаленных от нее. Вторичные эритемы следует рассматривать как проявления первой стадии, а не второй, как это считают некоторые авторы. В пользу этой точки зрения свидетельствуют идентичные клинические и патогистологические характеристики первичных и вторичных эритем, а также наблюдаемое порой формирование вторичных эритем внутри кольца первичных.

Вторая стадия длится в среднем от 6 до 12 мес с возможным уменьшением продолжительности до нескольких недель и увеличением до 2 лет и более. Вторая стадия обусловлена боррелиозной септициемией и изменением реактивности организма, ткани которого на внедрение боррелий отвечают реактивными пролифератами. Ей присуще рецидивирующее течение клинических проявлений. Для нее характерны лимфоцитоз, менингит, энцефалит, поражения черепномозговых нервов, особенно VII пары, полиневрит, миокардит, миалгии, артропатии. Сохраняется регионарная и генерализованная лимфаденопатия,

сформировавшаяся еще в первой стадии. Клинические проявления могут быть изолированными или разнообразно сочетанными.

Третья стадия протекает неопределенно долго, можно сказать, пожизненно. Эта стадия коррелирует с персистенцией боррелий. Реакции тканей в этой стадии на активизировавшиеся боррелии подчас необратимы. Клинически обычно она проявляется хроническим атрофическим акродерматитом, периферической нейропатией, энцефалопатией, энцефаломиелитом, артритами, миозитом, периоститом, кератитом. Возможны их разнообразные сочетания; течение хроническое.

Интервалы между стадиями, продолжительность которых колеблется в широких пределах, протекают латентно, без клинических манифестаций. Заболевание нередко начинается со второй и даже с третьей стадии и также может закончиться спонтанным выздоровлением до второй или до третьей стадии. Вместе с тем, возможны наложения клинических проявлений последующей стадии на клинические проявления предыдущей.

Латентная стадия в отличие от манифестных не имеет определенного места в хронологии КБ. Она может при отсутствии хронической эритемы предшествовать второй стадии, протекать между рецидивами этой стадии и (наиболее продолжительная латентная стадия) между последним рецидивом второй стадии и первым проявлением третьей. Стадийное течение, нарастающая тяжесть и чередование манифестных и латентных состояний КБ обусловлены особенностями ее этиологии и патогенеза, ибо течение, клиника и патогистология любого заболевания есть функции его этиологии и патогенеза.

Поражения кожи при болезни КБ. Согласно современным публикациям, на фоне КБ могут возникать очаговая склеродермия и ее разновидности – атрофодермия Пазини-Пьерини, склероатрофический лишай, синдром Пери-Ромберга (прогрессирующая гемиатрофия лица), кольцевидная гранулема, панникулит, синдром Рейно, тромбоцитопеническая пурпура и другие поражения кожи. Однако их патогенетическая связь с КБ лишь предполагается. Особняком в ряду поражений кожи при КБ стоят мигрирующая эритема и хронический атрофический акродерматит – патогномоничные ее проявления, а также лимфоцитоза, которая может быть ее проявлением.

Мигрирующая эритема (син.: мигрирующая хроническая эритема Афцелиуса-Липщютца, эритема мигрирующая хроническая, мигрирующая кольцевидная эритема, блуждающая эритема) представляет собой основное и патогномоничное проявление первой стадии КБ. Ей предшествует инкубационный период – от момента укуса клеща до ее появления. Время укуса клеща определяется путем опроса больного. Такой метод, естественно, нельзя признать достаточно достоверным. К тому же укусы клеща нередко не сопровождаются какими-либо субъективными ощущениями и, следовательно, они могут быть незамеченными больными. Поэтому определить продолжительность инкубационного периода КБ сложно. Считается, что в среднем он колеблется от 7 до 14 дней с отклонениями в сторону как уменьшения, так и увеличения. В литературе имеются сообщения, согласно которым у одних больных интервал между укусом клеща и появлением

мигрирующей эритемы достигал 120 дней, а у других мигрирующая эритема окружала прикрепленный клещ.

Мигрирующая эритема может возникать на любом участке кожного покрова, в любом возрасте, независимо от пола. Наиболее частой ее локализацией являются голени. Мигрирующая эритема формируется вокруг места присасывания клеща первоначально в виде сплошного пятна розово-красного цвета. На его фоне в центре в месте укуса клеща примерно у 20% больных выявляется так называемая «центральная эффоресценция» в виде папулы или небольшой бляшки. Она может предшествовать появлению мигрирующей эритемы. Общепринято рассматривать центральную эффоресценцию как своеобразный вариант лимфоцитомы. Ее возникновение связано, как нам представляется, с укусом клеща, а не с боррелиями. Подтверждением этой точки зрения могут служить, в частности, вторичные, или дочерние, эритемы: они возникают без укуса клеща и протекают в связи с этим, без центральной эффоресценции.

Первоначальное сплошное пятно за счет периферического роста увеличивается в размерах с одновременным просветлением центральной части и репрессом центральной эффоресценции: мигрирующая эритема принимает форму кольца. Дальнейшее ее увеличение обусловлено прогрессированием наружного края кольца и увяданием его внутреннего края.

Типичная вполне сформировавшаяся мигрирующая эритема представляет собой кольцевидную фигуру диаметром в среднем 20 см с отклонениями от 5 до 70 см. Ее ободок имеет темно-красную окраску, ширину около 2 см (от 0,5 до 4 см), резкие границы и неровные очертания. Обычно он не выступает над прилежащей к нему кожей. В центральной части выявляется просветление различной степени, вплоть до цвета здоровой кожи. Поверхность мигрирующей эритемы как в периферической части, так и в центральной гладкая, без признаков шелушения. Субъективные ощущения отсутствуют. Регресс эритемы может сопровождаться небольшим отрубевидным шелушением и оставлять после себя гиперпигментацию, исчезающую через несколько месяцев. Полный регресс мигрирующей эритемы не должно рассматривать как излечение самой инфекции. Возможны рецидивы мигрирующей эритемы.

### ***Атипичные варианты мигрирующей эритемы.***

Ее диаметр может не достигать 5 см. Вполне сформировавшаяся мигрирующая эритема может быть не кольцевидной, а сплошной. Такой вариант встречается чаще всего на коже лица. Эритема может протекать в виде не только круга, но и полосы. При локализации полосовидной эритемы на голених и предплечьях, она иногда охватывает их полностью, соответственно как краги и манжеты. Ободок кольцевидной эритемы в ряде случаев выступает как темно-красный бордюр над окружающей кожей. Центральная часть эритемы может покрываться чешуйками, везикулами, эрозиями, геморрагическими высыпаниями. У некоторых больных мигрирующая эритема сопровождается ощущением жжения, болезненности, парестезии и зудом, что, видимо, связано с распространением боррелий по нервным

окончаниям. У таких больных более вероятны проблемы, порождаемые КБ, на ее поздних стадиях.

Вторичные, или дочерние, эритемы нередкое проявление КБ, но часто они рассматриваются как первичные эритемы. Они протекают, как уже упоминалось, без центральной эфлюесценции, уступают по величине первичным эритемам, количество их колеблется от единичных до множественных, могут поражать любой участок кожного покрова, за исключением ладоней и подошв, располагаются, как правило, изолировано от первичной эритемы и друг от друга. Однако вторичная эритема может возникать в кольце первичной. В таком случае мигрирующая эритема напоминает мишень. В кольце первичной эритемы могут возникать и несколько вторичных эритем.

Частым спутником мигрирующей эритемы является регионарная и генерализованная лимфаденопатия, протекающая по реактивному типу. Лимфатические узлы умеренно увеличены, плотной консистенции, подвижны, безболезненны; кожа, их покрывающая, не изменена.

По меньшей мере у половины больных появлению мигрирующей эритемы предшествуют и/или сопутствуют системные симптомы: головная боль, общая слабость и разбитость, лихорадка, миалгии, артралгии, боли или скованность в области шеи, конъюнктивит, боли в горле, боли в животе, гепатоспленомегалия. Системные симптомы могут быть ярко выраженными и по своей важности для больного находиться на первом месте.

В редких случаях по мере угасания мигрирующей эритемы развивается синдром Баннварта – менингоградикулит. Надо полагать, что этот синдром развивается на фоне боррелиозной септицемии. Таким образом, мигрирующая эритема может протекать без субъективных ощущений и без системных симптомов, но она может вызывать субъективные ощущения и сопровождаться системными симптомами, причем последние могут возникать до ее появления. Патогистологически характерным, но не специфическим для мигрирующей эритемы является расширение и заполнение эритроцитами просвета кровеносных сосудов главным образом в верхних отделах дермы, утолщение их стенок и набухание клеток эндотелия. В дерме – резко выраженный отек и периваскулярные инфильтраты из нейтрофилов и лимфоцитов с примесью гистиоцитов, плазматических клеток и иногда эритроцитов. В месте укуса клеща удается выявить фиброз, ассоциированный с плазматочитарным инфильтратом. Серологические тесты на антитела к боррелиям при мигрирующей эритеме могут быть как отрицательными, так и положительными, что зависит от ее давности. В заключение напомним, что у 20% больных КБ протекает без мигрирующей эритемы.

Лимфоцитоза (син. доброкачественный лимфаденоз кожи, доброкачественная лимфоплазия кожи, лимфоидная гиперплазия) представляет собой вариант псевдолимфомы кожи. В основе псевдолимфомы и, следовательно, лимфоцитоза лежит гиперплазия лимфоидной ткани. Лимфоцитоза склонна к спонтанному регрессу и рецидивам. Лимфоцитоза вызывается разнообразными и многочисленными триггерными факторами. Однако в большинстве наблюдений эти факторы остаются неизвестными. В подобных случаях лимфоцитозу рассматривают

как идиопатическую.

Боррелиозная лимфоцитома формируется во второй стадии болезни Лайма. Поражает чаще женщин и детей, преимущественно мальчиков. Протекает в виде бляшек и папул. Бляшки обычно одиночны, темно-красного цвета, плоской формы, округлых, овальных и полулунных очертаний, тестоватой консистенции от 3 до 5 см в диаметре. Покрывающая бляшки кожа гладкая, может быть истончена, иногда покрыта скудными чешуйками. Диаскопически выявляется однородный желтовато-серый инфильтрат. Папулы множественны, округлых очертаний, их обычный диаметр от 0,5 до 1 см. Располагаются группами. В остальных характеристиках папулы сходны с бляшками. Обычными локализациями лимфоцитомы служат мочки ушных раковин, ареолы сосков молочных желез, затылок, подкрыльцовые впадины, мошонка и тыл стопы. Лимфоцитома может сопутствовать мигрирующей эритеме и быть ближайшим предвестником хронического атрофического акродерматита. Просуществовав несколько месяцев и даже лет лимфоцитома подвергается спонтанному регрессу. Возможны рецидивы, при которых происходит нередко смена форм лимфоцитомы – бляшек на папулы и наоборот папул на бляшки. Общее состояние при боррелиозной лимфоцитоме, как правило, не страдает. Возможны неврологические нарушения.

Серологические тесты на антитела к боррелиям, по современным представлениям, всегда положительны. Боррелиозная лимфоцитома – достоверный маркер второй стадии болезни Лайма.

Хронический атрофический акродерматит характеризуется хроническим течением, прогрессирующим поражением кожи преимущественно верхних и нижних конечностей, инициальным проявлением которого служат эритематозно-отечные пятна с последующим их ростом, инфильтрацией и исходом в атрофию. В клинической картине хронического атрофического акродерматита преобладает обычно симметричное поражение кожи в области кистей, локтей, лодыжек и колен. Могут поражаться туловище, лицо и даже, в редких случаях, весь кожный покров (хронический атрофический дерматит).

В течении хронического атрофического дерматита можно выделить три фазы: эритематозную (начальную), инфильтративную (промежуточную) и атрофическую (заключительную). Деление это условно: фазы разграничены нечетко, так как последующая фаза формируется в недрах предыдущей.

Эритематозная фаза начинается с появления небольших воспалительных пятен чаще всего на разгибательной поверхности дистальных отделов рук и ног. Для них типичны красный цвет с разнообразными оттенками – синюшным, фиолетовым, кирпичным, багровым и даже голубым; отчетливые границы и округлые очертания. Эти пятна можно рассматривать как первичные эффоресценции хронического атрофического акродерматита. Увеличиваясь в размерах и сливаясь, пятна образуют диффузные и обширные эритемы, сопровождающиеся отеком и иногда скудным шелушением на поверхности. При прогрессировании заболевания эритемы распространяются проксимально на конечности, поражая нередко всю покрывающую их кожу. Возможно, как уже отмечалось, поражение туловища, лица и всего кожного покрова. На плечах, предплечьях и реже на голени могут возникать

эритематозные высыпания в виде узких и широких полос. Иногда эритематозным высыпаниям предшествует отечность кожи без изменения ее цвета.

Пораженная кожа в эритематозной фазе становится синюшно-красной, фиолетово-красной или буровато-красной, ее рисунок сглажен; она может быть покрыта мелкими чешуйками. На этом фоне происходит отложение клеточного инфильтрата, что приводит к формированию инфильтративной фазы. Эритематозная кожа представляется гладкой, утолщенной, плотноватой консистенции.

Фаза атрофии развивается обычно медленно: эритематозная окраска постепенно угасает, отечность и инфильтрация также постепенно подвергаются регрессу, тургор и эластичность кожи снижаются, отчетливо выявляются расширенные капилляры. Все эти явления, неумолимо прогрессируя, заканчиваются атрофией. Пораженная кожа в стадии атрофии истончена, сухая, усеяна телеангиэктазиями, покрыта скудными чешуйками, окрашена в коричневый цвет неравномерной интенсивности на разных участках, чередующихся с участками депигментации; ее рисунок сменяется тонкими складками – морщинами, придающими ей сходство со скомканной папирусной бумагой (симптом Пospelова). Тургор и особенно эластичность кожных покровов резко снижены или отсутствуют вовсе: кожа легко собирается в складку, которая очень медленно разглаживается. Сквозь истонченную кожу ясно видны расширенные вены и порой даже сухожилия. В атрофичной коже отсутствуют волосы, сальные и потовые железы, чем объясняется ее сухость, доходящая нередко до состояния ксеродермии. На фоне крупных атрофических очагов возможны выпячивания участков наиболее истонченной кожи по типу дермальных грыж. Ногти поражаются либо в форме онихогрифоза – утолщение ногтевых пластин, с формированием поперечной исчерченности, либо, наоборот, истончаются. Субъективные расстройства при хроническом атрофическом акродерматите разнообразны: больные могут предъявлять жалобы на гипералгезию, зуд, различные парестезии, на чувство зябкости или жара в пораженных участках. Однако нередко подобные жалобы и расстройства чувствительности отсутствуют. Классическая картина хронического атрофического акродерматита может дополняться склероподобными изменениями и фиброзными узлами.

Склероподобные изменения представлены округлыми и линейными очагами беловатой окраски с желто-коричневыми оттенками различной интенсивности, плотной консистенции, спаянные с подлежащими тканями. Они располагаются на фоне атрофичной кожи обычно вдоль локтевой и большеберцовой кости. Склероподобные очаги придают хроническому атрофическому акродерматиту сходство с очаговой склеродермией.

Фиброзные узлы чаще всего локализуются в области локтей и колен, протекая по типу околоуставных узловатостей. Реже они поражают тыл кистей и стоп и область крестца. Количество узлов колеблется в обширных пределах: от единичных до множественных; множественные узлы располагаются обычно группами. Узлы имеют плотную, даже деревянистую консистенцию, округлые очертания и, как правило, резкие границы. Величина их от 0,5 до 2–3 см в диаметре; небольшие узлы имеют плоскую форму; крупные – полушаровидную, резко выступая над

окружающей кожей. В настоящее время можно признать, что фиброзные узлы могут быть проявлениями болезни Лайма: сравнительно недавно удалось выделить из фиброзного узла *B. afzelii*.

При хроническом атрофическом акродерматите описано множество системных нарушений, прежде всего неврологического порядка и относящихся к состоянию мышц и костей. Эти нарушения рассматриваются как самостоятельные проявления поздней болезни Лайма.

Атрофичная кожа легко травмируется, причем даже незначительная травма может приводить к крупным, медленно заживающим язвам. Кожа при хроническом атрофическом акродерматите служит, кроме того, на удивление «плодородной почвой» для злокачественных опухолей, включая сквамозноклеточные карциномы, лимфомы и даже саркомы.

Помимо атрофического акродерматита хроническая стадия Лайм-боррелиоза характеризуется артритом, иногда энцефаломиелитом и рецидивирующим синдромом Баннварта. При артритах отмечается общий инфекционный синдром, боли и выпот в крупных (реже мелких) суставах. Для энцефаломиелита характерны преимущественно спастические нижние парапарезы, нарушение функции тазовых органов. На КТ головного мозга отмечаются перивентрикулярные очаги пониженной плотности.

### *Диагностика.*

Диагноз мигрирующей эритемы, составляющей суть первой стадии КБ, основывается главным образом на ее клинических характеристиках. Выявление в анамнезе факта укуса клещом и положительные серологические тесты на антитела к *B. burgdorferi* подтверждают диагноз. Однако при отрицательном анамнезе и при отрицательных серологических тестах он не исключается. Получить достоверные анамнестические сведения об укусе клещом удается не всегда, а при небольшой давности мигрирующей эритемы образование антител к боррелиям может быть недостаточным для положительного серологического ответа. Гистологические исследования при распознавании мигрирующей эритемы не имеют существенного значения: ее патогистологические проявления неспецифичны. Подобные патогистологические изменения выявляются, в частности, при различных вариантах ливедо.

Распознавание лимфоцитомы как проявления КБ связано, прежде всего, с определением ее боррелиозной природы. С этой целью используются серологические тесты по выявлению антител к *B. burgdorferi*. Положительные результаты свидетельствуют в пользу боррелиозной природы лимфоцитомы. Дополнительное значение имеют возможные указания в анамнезе на укусы клещом и поражение кожи по типу мигрирующей эритемы. Клиническая картина и патогистологическая структура лимфоцитомы при определении ее связи с болезнью Лайма не имеют никакого значения: они вполне аналогичны при лимфоцитомах любой природы и при идиопатических лимфоцитомах. Определенное значение

имеет локализация боррелиозной лимфоцитомы – мочки ушных раковин, ареол сосков молочных желез, подкрыльцовые впадины, затылок, мошонка, тыл стоп. Отметим еще раз, что боррелиозная лимфоцитома является маркером второй стадии КБ. Хронический атрофический акродерматит, патогномоничное проявление третьей стадии болезни Лайма, распознается по его своеобразной клинической картине. Затруднения возможны на его ранних фазах. Серологические тесты на антитела к *B. burgdorferi* устраняют эти затруднения: серологические тесты за очень редкими исключениями дают положительные результаты. Алгоритм диагностики клещевого Лайм-боррелиоза представлен на рис. 1.

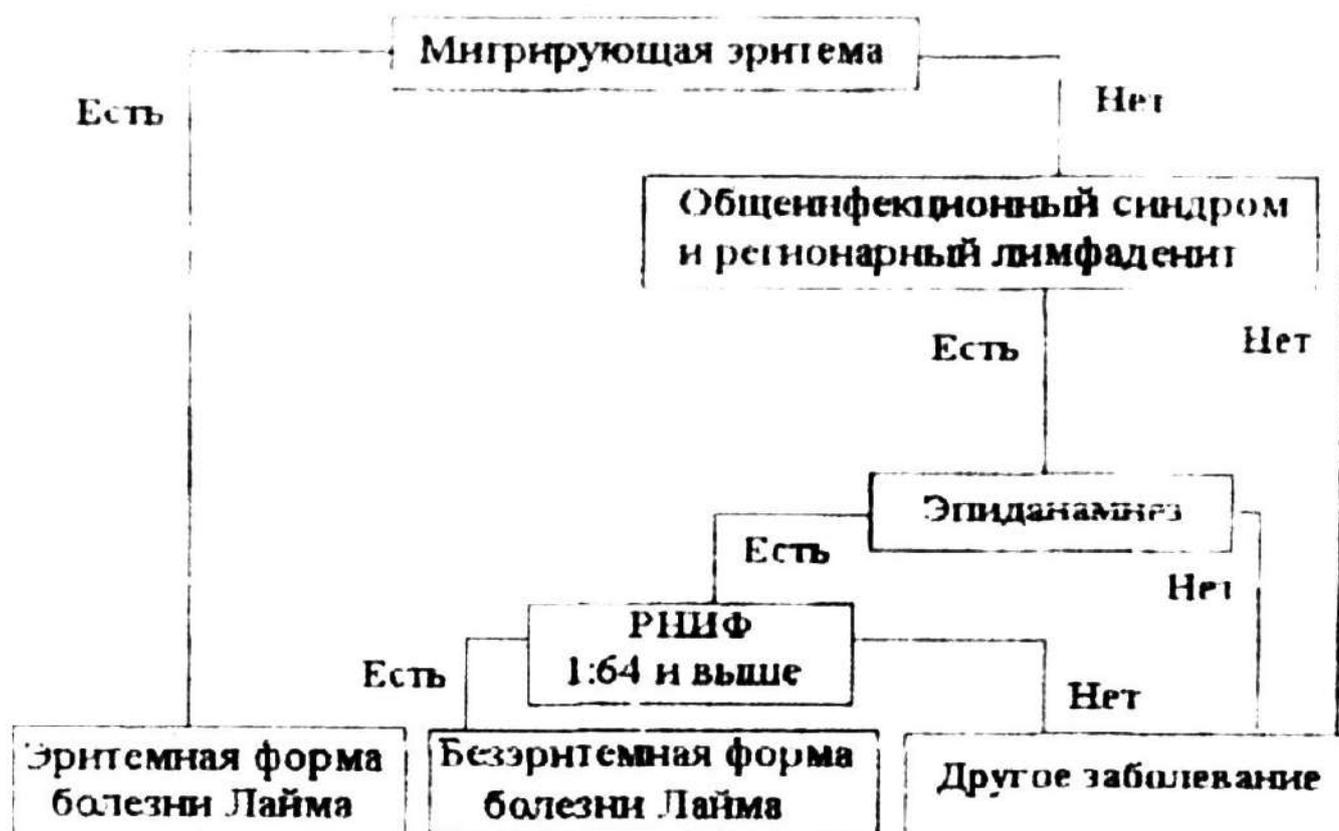


Рис. 1. Алгоритм ранней диагностики клещевого боррелиоза.

### Лечение.

В основе лечения мигрирующей эритемы, боррелиозной лимфоцитомы и хронического атрофического акродерматита как проявлений клещевого Лайм-боррелиоза, лежит применение антибактериальных препаратов. Стандартным методом лечения служит применение доксициклина по 100 мг 2 раза в день в течение 3 нед при всех этих кожных проявлениях болезни. Лишь при неосложненной мигрирующей эритеме срок приема доксициклина может быть сокращен до 2 нед. Более эффективным препаратом считается цефтриаксон. Препарат назначают по 2 г в день внутримышечно или внутривенно (предпочтительнее) в течение 14 дней при мигрирующей эритеме и 21 дня при

боррелиозной лимфоцитоме и хроническом атрофическом акродерматите.

Антибактериальная терапия клещевого Лайм-боррелиоза на различных стадиях развития болезни представлена в таблице.

### ***Протокол антибактериальной терапии клещевого Лайм-боррелиоза.***

Стадии КБ Антибиотик Способ применения и дозы Продолжительность курса в днях  
I Доксициклин\* 0,1 х2раза/сут внутрь 10–14 – Амоксициллин 0,5х3 раза/сут внутрь 10–14 – Азитромицин 0,5х2 раза/сут внутрь 5 – Цефуроксим 0,5х2 раза/сут внутрь 10–14  
II Доксициклин\* 0,1х2раза/сут внутрь 21–28 – Бензилпенициллин 3–5 млн ЕД х4–6 раз/сут в/м, в/в 14–28 – Цефтриаксон 2,0х1 раз/сут, в/в – «- – Цефотаксим 2,0х3 раза/сут в/в – «-  
III Доксициклин\* 0,1х2раза/сут внутрь 21–28 – Цефтриаксон 2,0х1 раз/сут в/в 14–28 – Бензилпенициллин 5 млн ЕД х4 раза/сут в/в – «-

Примечание: \* – не применяется детям, беременным женщинам, и лицам с заболеваниями печени, а также при поражениях ЦНС (плохо проникает через гематоэнцефалический барьер).

Лечение КБ системными антибактериальными препаратами, может сопровождаться реакцией обострения (реакцией Яриша-Герсгеймера- Лукашевича): повышение температуры тела, общее недомогание, головная боль, усиление симптомов заболевания. Она обусловлена интоксикацией, возникающей в результате гибели боррелий. Наиболее вероятное ее возникновение приурочено к боррелиозной септицемии, количество боррелий при которой в организме больного достигает наибольшего уровня.

Рекомендуемая продолжительность стационарного лечения: при I стадии – до 14 дней, при II-III стадиях – до 30 дней, затем продолжают лечение амбулаторно либо в дневном стационаре.

### ***Профилактика.***

Общие меры профилактики клещевых трансмиссивных инфекций направлены на снижение риска присасывания клещей при посещении лесных массивов, рощ и садовых участков. Они включают пользование репеллентами, ношение одежды максимально закрывающей поверхность тела, осмотры кожных покровов и одежды после посещения лесных массивов и загородных зон для своевременного обнаружения и удаления клещей.

Если клещ внедрился в кожу, его необходимо удалить пинцетом, стараясь не оторвать хоботок от тела. Клещ, живой или погибший, должен быть помещен в пробирку, которая закрывается ватно-марлевой пробкой.

Удаленные клещи рекомендуется исследовать на зараженность боррелиями в региональных центрах гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья методом

темнопольной микроскопии или иммунофлюоресценции для обнаружения возбудителя клещевого Лайм-боррелиоза.

При выявлении боррелий в клещах, снятых с больного, не позднее пятого дня после присасывания назначается доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки или амоксициллин (детям, беременным, кормящим матерям) по 1,5 г в сутки в течение 5 дней, если терапия начата в первые 3 дня с момента присасывания клеща, или в течение 10 дней, если лечение было назначено позднее третьего дня. Если исследование клеща не проводилось, вопрос о целесообразности антибиотико-профилактики КБ решается врачом индивидуально в каждом конкретном случае. При этом учитывается степень неблагополучия территории, на которой произошло присасывание клеща.

## **Иерсиниозы (псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз).**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патоморфогенез, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Псевдотуберкулез – острая инфекционная болезнь с циклическим, склонным к рецидивам течением, полиморфизмом симптомов, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, печени, опорно-двигательного аппарата и кожи.

### ***Актуальность.***

Повсеместное распространение болезни, недостаточный уровень этиологической расшифровки, вовлечение в эпидпроцесс лиц молодого возраста (студенческая болезнь), полиорганность поражений, склонность к затяжному течению и рецидивам, определяют актуальность иерсиниозов.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудитель – *Yersinia pseudotuberculosis*, по своим биологическим свойствам имеет сходство с возбудителем чумы. Оба эти возбудителя относятся к одному роду иерсиний. К этому же роду относятся и кишечные иерсинии – *Y. enterocolitica*. *Y. pseudotuberculosis* – грамотрицательная палочка с закругленными краями, близкая к овоидной форме, длиной 0,8–2 мкм и шириной 0,4–0,8 мкм. Окрашивается всеми анилиновыми красками. В мазках из бульонных культур красится биполярно, располагается цепочками. Спор не образует, подвижная только при 18–20°C. Возбудитель растет не только на обычных питательных средах, но и на обедненных питательными веществами. Наиболее благоприятной для роста является температура 22–28°C.

При нагревании до 100°C микроорганизмы погибают через 30–40 минут. При температуре 15–25°C жизнеспособны. Иерсинии устойчивы во внешней среде благодаря психрофильным свойствам. Кипячение, прямой солнечный свет, дезинфицирующие средства убивают иерсиний в течение нескольких минут.

В воде при температуре 18–20°C они выживают в течение 1,5 месяцев, при 4°C – до 8 месяцев, в кале при комнатной температуре – 7 дней, а в 1? замороженном состоянии – до 3 месяцев. Размножаются в колодезной воде при 3–4°C, быстро накапливаются в молоке, сохраняясь при 18–20°C до 3-х недель, | масле выживают до 5 месяцев. В стерильной влажной почве при 4–6°C размножаются, сохраняясь до 283 дней. Установлена высокая устойчивость иерсиний к неоднократному (до 52 раз) замораживанию.

На свежей капусте при температуре 5–10°C микроб может выживать до 55 суток, на огурцах и редиске при 8–14°C высевается в течение 2–3 недель с момента контаминации. На яблоках, моркови, репчатом луке иерсинии могут выживать в течение 2 месяцев. На хлебе при комнатной температуре они сохраняются от 16 до 24 дней, в сахаре – до 3-х недель.

*Y.pseudotuberculosis* содержит соматический O- и жгутиковый H- антигены. По различиям в O-антигене выделяют 6 серологических вариантов. Заболевания у человека чаще всего вызывают 1, реже 3 и 4 серовары. При разрушении микробной клетки выделяется эндотоксин. У некоторых штаммов 1 и 3 сероваров обнаружена способность к продукции экзотоксинов.

Основные проявления эпидемического процесса. *Y.pseudotuberculosis* – факультативный паразит, способный обитать и размножаться как в организме теплокровных животных и человека, так и на объектах окружающей среды – почва, вода, растительные субстраты. Псевдотуберкулез – типичный сапрозооантропоноз.

Основным источником и резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны, дикие и синантропные, домашние и дикие животные (170 видов млекопитающих и 124 вида рыб и птиц), которые, выделяя иерсинии во внешнюю среду с испражнениями и мочой, обсеменяют почву и воду. Почва является благоприятной средой для длительного существования возбудителя вне организма в сапрофитической форме.

Ведущий путь передачи инфекции – пищевой. Факторами передачи псевдотуберкулеза могут быть различные пищевые продукты и вода, употребляемые в пищу без термической обработки (овощные салаты, молочные продукты, хлебобулочные изделия, кондитерские изделия, сухофрукты и др.)

Анализ вспышек псевдотуберкулеза показывает, что чаще всего заражение людей происходит при употреблении салатов из свежей капусты, моркови, зеленого лука, помидор, огурцов (студенческие столовые). Обсеменение овощей и корнеплодов происходит во время их выращивания и при длительном хранении в овощехранилищах. Кроме свежих овощей факторами передачи инфекции могут быть и различные соленья: квашеная капуста, помидоры и огурцы.

При бактериологическом обследовании грызунов положительные результаты получены в 2%, а в отдельных регионах от 5 до 8,8% (Гродненская, Брестская, Минская области). Показатель обсемененности овощей в среднем по республике составил 1,5%, воды открытых водоемов – 1,2%, смывов с тары, оборудования овощных складов, магазинов, мясокомбинатов – 1,3%. Роль человека, как источника инфекции, незначительна. К псевдотуберкулезу восприимчивы взрослые и дети, но у последних и юношей он регистрируется чаще. Это во многом связано с тем, что большая часть детей находится в коллективах (детские сады, ясли, школы-интернаты) с общим пищеблоком. Дня псевдотуберкулеза характерна выраженная сезонность с двумя подъемами (март- май и август-сентябрь). Спорадические случаи встречаются круглый год.

Возбудитель попадает в организм человека через рот с контаминированными продуктами и водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы в кишечнике фиксируются в его лимфатическом аппарате, развивается энтеральная фаза. Анатомически это терминальный илеит, аппендицит, но иногда эти изменения в месте фиксации выражены слабо или отсутствуют макроскопически. По лимфатическим сосудам кишечника возбудитель достигает регионарных лимфатических узлов – наступает фаза лимфангита и регионарного лимфаденита. Часть микробов погибает, выделяя эндотоксин – развивается интоксикационный синдром. В этой фазе инфекционный процесс, приобретая черты локализованной формы, может завершиться. При прорыве лимфатического барьера развивается фаза генерализации инфекции. Она включает три этапа: инвазию микробов в ткани, органы, размножение их там, органные и системные нарушения, аллергизацию макроорганизма, вызванную токсинами, токсическими и аллергенными комплексами бактериальной клетки (энтеротоксины, цитотоксин, летальный токсин, факторы, нарушающие проницаемость сосудов, а также липополисахарид, липополисахаридбелковый комплекс, белок наружной мембраны). Эти факторы обуславливают развитие генерализованных форм болезни и объясняют полиморфизм клиники. Фаза реконвалесценции – это освобождение организма от возбудителя под влиянием лихорадки, лизоцима, системы антитело-комplement, фагоцитоза. Иммуитет при псевдотуберкулёзе развивается медленно, этим во многом объясняется возможность возникновения рецидивов болезни.

Патоморфологические изменения внутренних органов при псевдотуберкулёзе изучены недостаточно полно. Поражаются все органы и системы. Характерным морфологическим признаком считается формирование гранул в лимфатических узлах, печени, селезенке, стенке кишечника, легких, головном мозге (т. е. в органах, богатых макрофагальными элементами).

### **Классификация. Клиника.**

Характеризуется полиморфизмом и выраженной цикличностью. Инкубационный период – 3–18 дней, в среднем – 10–11 дней. Острое начало – 87,6%, подострое -10%, постепенное -1,5%.

Общепринятой классификации нет. Мы придерживаемся следующей:

1. Локализованные формы (гастроэнтероколит, гастроэнтерит, энтероколит, энтерит, острый терминальный илеит, мезаденит, аппендицит) – 20–40%
2. Генерализованные формы (скарлатиноподобная, артралгическая, желтушная, катаральная, септическая) – 60–70%.
3. По тяжести: легкая, среднетяжелая и тяжелая.
4. По течению: с рецидивами и без рецидивов.
5. По длительности: острое, затяжное и хроническое течение и клиника последствий (резидуальная фаза).

## **Генерализованная форма.**

Начальный период – 1–3 дня. Симптомы общей интоксикации: головная боль, лихорадка, слабость, могут быть катаральные явления, боль в горле, миалгии. У части больных в этом периоде отмечаются изменения со стороны органов пищеварения – снижение аппетита, тошнота, рвота, боли в животе, жидкий стул. При объективном осмотре выявляются симптомы «капюшона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток и носков» (ограниченная гиперемия кистей и стоп).

Период высыпаний – соответствует разгару болезни. Сохраняется высокая температура, более выраженными становятся симптомы интоксикации и появляется скарлатиноподобная сыпь. Длительность этого периода от 1 до 2 дней. Лихорадка в этот период болезни носит ремиттирующий или интермиттирующий характер. При легкой форме может быть субфебрилитет.

Наиболее яркий симптом этого периода – сыпь (86,6%). Сыпь появляется на гиперемизированном или нормальном фоне кожи в разные сроки, чаще на 2–3 сутки. У большинства больных сыпь обильная, розовая, точечная, реже она носит характер папулезной, пятнистой, а при тяжелом течении – геморрагической. Сыпь чаще всего локализуется на коже груди, живота, боковых поверхностях туловища, руках, вокруг суставов (локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных). У части больных (22,7%) после исчезновения сыпи появляется шелушение кожи.

Изменения со стороны ЖКТ: гастрит, гастроэнтерит, энтерит, терминальный илеит, мезаденит. При операции у этих больных обнаруживается мало измененный червеобразный отросток, гиперемия и инъеция подвздошной кишки в дистальном отделе и увеличенные мезентериальные лимфоузлы. У 30% больных обнаруживается увеличенная печень, нарушенная ее функция и даже желтуха, спленомегалия. Поражение суставов в разгаре болезни выявляется более чем у половины больных, чаще в виде артралгий и реже острых полиартритов. В почках симптомы очагового нефрита. В крови – лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг, ускоренная СОЭ до 50 мм в час.

Период ремиссии – после исчезновения сыпи и нормализации температуры. У половины больных период ремиссии заканчивается выздоровлением. У остальных после периода ремиссии (который длится 1–27 дней) вновь наступает ухудшение, которое соответствует периоду рецидивов или обострений. В этот период на первый план выступают локальные поражения, а симптомы интоксикации и лихорадки не являются обязательными. Начало рецидива обычно постепенное, но иногда отмечается более бурное с озноба, высокой температуры с последующим присоединением локальных поражений.

При генерализованной форме, изложенной выше, различают по преобладанию семиотики следующие клинические варианты: скарлатиноподобная, артралгическая, желтушная, септическая.

Локализованные формы (20–40%) протекают в виде: гастроэнтероколита, гастроэнтерита, энтероколита, энтерита. Для этих форм характерна умеренная лихорадка, болевой синдром с преимущественной локализацией в правой половине

живота и умеренно выраженный диарейный синдром.

Псевдотуберкулезный мезаденит – острое начало, лихорадка, постоянные боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота, жидкий стул 3–5 раз в сутки. В дальнейшем медленно развиваются перитонеальные симптомы и образуется инфильтрат в илеоцекальной области, представляющий собой группу увеличенных мезентериальных узлов. Положительный симптом Падалкн.

Псевдотуберкулезный аппендицит – те же симптомы, что и при мезадените, только более быстрое развитие симптомов раздражения брюшины. На Дальнем Востоке 10% всех аппендицитов имеют псевдотуберкулезную этиологию, в Санкт-Петербурге – 8%. Всем вариантам этой формы свойственна и внеабдоминальная симптоматика – артралгии, экзантема, гиперемия мягкого неба, малиновый язык, инъекция сосудов склер и конъюнктивы.

Катаральная форма – субфебрилитет, недомогание, головная боль, катаральное воспаление слизистой рта и носоглотки. Клинически эту форму можно диагностировать только во время вспышек псевдотуберкулеза.

Осложнения: (при тяжелом и среднетяжелом течении) – миокардит, гепатит, холецистит, холангит, панкреатит, аппендицит, перфорация кишечника, спаечная непроходимость, перитонит, очаговый гломерулонефрит, менингоэнцефалит.

### *Диагностика.*

Во время эпидемических вспышек клиническая диагностика псевдотуберкулеза не трудна. Труднее диагностировать первые случаи в период вспышек и спорадические заболевания. Волнообразная лихорадка, симптомы общей интоксикации, катаральное воспаление слизистых оболочек рото- и носоглотки, скарлатиноподобная сыпь, симптомы поражения ЖКТ, печени и суставов, изменения со стороны периферической крови (лейкоцитоз нейтрофильный, ускорение СОЭ), тщательно собранный эшцанамнез (жилищные условия, характер питания, хранение продуктов, наличие грызунов) – позволяют в ряде случаев поставить правильный диагноз.

Лабораторная диагностика псевдотуберкулеза осуществляется при помощи бактериологического и серологического методов, они взаимно дополняют друг друга. Для бакисследования используют: кал, мочу, мокроту, ликвор, носоглоточные смывы, содержимое удаленного аппендикса, а при летальных исходах – посевы производятся из мезентериальных узлов, абсцессов.

Серологические методы – РА и РИГА. Забор крови дважды: в начале болезни (не позднее 3–6 дня), в конце 2-ой, начале 3-ей недели (парные сыворотки). Диагностический титр 1:200–1:400. Максимальный уровень антител – к 3 неделе с последующим снижением через 6–12 месяцев. Серологически диагноз верифицируется у 65–82% больных. В последние годы предложен экспресс – метод коагуляции (КОА), основанный на способности штамма золотистого стафилококка извлекать из сыворотки и адсорбировать на своей поверхности

сорбенты IgG-антигена.

Могут быть использованы для диагностики МФА, ИФА, РИА и др.

### *Лечение*

Лечение – комплексное. Основные задачи: купирование острых проявлений; устранение патологических изменений в различных органах; профилактика обострений и рецидивов.

Этиотропное лечение. Изучение чувствительности выделенных от больного культур иерсиний в Республике Беларусь показало их высокую чувствительность к вибрамицину, аминогликозидам, цефалоспорином третьего поколения, фторхинолонам, имипенемам, реже к левомицетину, ампициллину. Курс антибиотикотерапии -10–12 дней.

Дезитоксикационная терапия – глюкоза, гемодез, солевые растворы, реополиглюкин, альбумин, в/венно капельно. Метод энтеросорбции (“Белосорб” – по 15 г 2 раза в день за 2–2,5 часа до еды в течение 3 дней) позволяет сократить длительность интоксикации, лихорадки и кишечной дисфункции. Метод технически прост и безвреден. По показаниям больным назначают диуретики, оксигенотерапию, кардиотонические средства, десенсибилизирующие препараты, при очень тяжелой форме и упорной узловатой эритеме – глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, индометацин).

Ответственен подход к лечению больных абдоминальной формой псевдотуберкулеза. При развитии симптомокомплекса “острый живот” – консультация хирургом и при необходимости – операция. До и после операции вплоть до полного выздоровления – в полном объеме соответствующая этиотропная и патогенетическая терапия.

Для предупреждения рецидивов и обострений – иммуностимуляторы: пентоксил, метилурацил, тималин, Т-активин, тимоген.

Профилактика – борьба с грызунами, постоянный санитарный надзор за питанием и водоснабжением, строительство благоустроенных овощехранилищ, правильная закладка овощей (цельные, здоровые, хорошо просушенные). Меры специфической профилактики не разработаны.

## **Кишечный иерсиниоз.**

**Определение.** Кишечный иерсиниоз (КИ) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением ЖКТ.

### ***Возбудитель.***

*Yersinia enterocolitica* очень сходна морфологически с *Yersinia pseudotuberculosis*. Различают их по биохимическим свойствам и антигенной структуре. По О-антигену известно 20 сероваров. В патологии человека имеют значение 03,05,08,09.

Эпидемиология идентична псевдотуберкулезу. Следует отметить, что в Восточных регионах Евразии (Приморский край) доминирует псевдотуберкулёз, а в Западных – кишечный иерсиниоз.

Патогенез как и при псевдотуберкулёзе, с учетом развития клинического варианта.

### ***Клиника.***

Инкубационный период короче: от 1–2 до 6 дней. Чаще чем при псевдотуберкулёзе встречается субклиническая форма (бактерионосительство) – острая и хроническая. При кишечном иерсиниозе преобладают локализованные формы (65–70%), а при псевдотуберкулёзе локализованные формы составляют лишь 20–40%. Обострения и рецидивы чаще, может быть несколько рецидивов.

Диагностика, лечение и профилактика кишечного иерсиниоза проводится теми же методами, что и псевдотуберкулёза.

## **Лептоспироз.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Лептоспироз (синонимы: болезнь Васильева-Вейля, инфекционная желтуха, нанукаями, японская 7-дневная лихорадка, водная лихорадка, иловая лихорадка, покосно-луговая лихорадка, собачья лихорадка) – острая инфекционная болезнь, вызываемая различными серотипами лептоспир, характеризуется лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. При тяжелых случаях наблюдается желтуха, геморрагический синдром, острая почечная недостаточность и менингит.

### ***Актуальность.***

Спорадически возникающие случаи лептоспироза в Беларуси в 2002 году имели наиболее высокую летальность среди всех инфекционных болезней (13,6%), что определяет актуальность, наряду с частыми осложнениями этого генерализованного инфекционного процесса и полиорганностью поражений определяет актуальность этой инфекции.

### ***Характеристика возбудителей.***

Возбудитель относится к роду *Leptospira*, который включает в себя только один вид *Leptospira interrogans*. Вид подразделяется на два комплекса – паразитический (*Interrogans*) и сапрофитный (*Bijlexa*). Лептоспиры имеют спиралевидную форму, обладают прямолинейной и ротационной подвижностью. Длина лептоспир 6–20 мкм, а поперечник 0,1–0,15 мкм. Количество завитков зависит от длины (в среднем около 20). Лептоспиры культивируются на средах, содержащих сыворотку крови. Лептоспиры относятся к гидрофилам. Важным условием для их выживания во внешней среде является повышенная влажность и рН в пределах 7,0–7,4, оптимальный рост лептоспир наблюдается при температуре 28–30°C. Растут лептоспиры медленно, рост их обнаруживается на 5–7-й день. Отличительным признаком сапрофитических штаммов лептоспир является их рост при 13°C. Выделялись лептоспиры 13 серологических групп, 27 серотипов. В частности, выделены следующие серогруппы: *Pomona*, *hebdomadis*, *Grippotyphosa*, *Canicola*, *Tarasovi* и др.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Лептоспироз считается распространенным зоонозом в мире. Источниками инфекции являются различные животные (лесные мыши, полевки, водяные крысы, землеройки, крысы, собаки, свиньи, крупный рогатый скот и др.). Человек, больной лептоспирозом, источником инфекции не является. Передача инфекции у животных происходит через воду и корм. Заражение человека чаще всего происходит при контакте поврежденной кожи и слизистых оболочек с водой, загрязненной выделениями животных. Имеет значение контакт с влажной почвой, а также при убое больных животных, разделке мяса, при употреблении некоторых продуктов (молоко и др.), загрязненных выделениями инфицированных грызунов. Заболевания часто имеют профессиональный характер. Чаще заболевают дератизаторы; лица, работающие на заболоченных лугах, работники животноводческих ферм, боен, доярки, пастухи, ветеринары. Для лептоспироза характерна выраженная сезонность с максимумом заболеваемости в августе.

### **Клиника.**

Инкубационный период продолжается от 4 до 14 дней (чаще 7–9 дней). Болезнь начинается остро, среди полного здоровья без каких-либо предвестников (продромальных явлений). Появляется озноб, нередко сильный, температура тела быстро достигает высоких цифр (39–40°C). Больные жалуются на сильную головную боль, бессоницу, отсутствие аппетита, жажду. Очень характерным признаком являются сильные боли в мышцах, особенно в икроножных. В процесс могут вовлекаться мышцы бедра и поясничной области, пальпация их очень болезненна. У части больных миалгия сопровождается резко выраженной гиперестезией кожи (сильная жгучая боль). Мышечные боли настолько сильные, что больные с трудом передвигаются или не могут двигаться вовсе (при тяжелых формах).

При объективном обследовании можно обнаружить гиперемии и одутловатость лица, гиперемии шеи и верхних отделов грудной клетки («симптом капюшона»). Отмечается также инъекция сосудов склер, однако нет признаков конъюнктивита (ощущение инородного тела в глазу, наличие отделяемого и др.). Температура тела держится на высоком уровне (лихорадка обычно постоянного типа) в течение 5–10 дней, затем снижается коротким лизисом. У части больных, особенно если не назначались антибиотики, через 3–12 дней наблюдается вторая волна лихорадки, которая обычно короче первой. Очень редко наблюдается 2–3 рецидива. У некоторых больных после снижения температуры тела длительно наблюдается субфебрилитет.

При более тяжелом течении лептоспироза с 3–5-го дня болезни появляется иктеричность склер, а затем и желтушное окрашивание кожи, выраженность которого изменяется в широких пределах (билирубин сыворотки крови может достигать 200 мкмоль/л и более). В это же время у 20–50% больных появляется экзантема. Элементы сыпи полиморфны, располагаются на коже туловища и конечностей. Сыпь может иметь кореподобный, краснухоподобный, реже скарлатиноподобный характер. Нередко появляются герпетические высыпания на

губах, крыльях носа. Тромбогеморрагический синдром проявляется, помимо петехиальной сыпи кровоизлияниями в склеры, кровоизлияниями в местах инъекций, носовыми кровотечениями.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия, гипотония, приглушение тонов сердца, на ЭКГ – признаки миокардита. У части больных развиваются умеренно выраженные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей, чаще в виде ринофарингита. Специфическая лептоспирозная пневмония наблюдается редко. Почти у всех больных к 4–5-му дню болезни отмечается увеличение печени, у половины больных увеличивается селезенка. Печень умеренно болезненна при пальпации.

В последние годы участились (с 10–12 до 30–35%) признаки поражения центральной нервной системы в виде выраженного менингеального синдрома (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). При исследовании спинномозговой жидкости отмечается цитоз (чаще в пределах 400–500 клеток в 1 мкл) с преобладанием нейтрофилов. В некоторых случаях спинномозговая жидкость изменяется как при гнойном менингите с цитозом до 3–4 тыс. в 1 мкл и более и с преобладанием нейтрофилов.

У большинства больных выявляются признаки поражения почек. Резко снижается количество мочи (до анурии). В моче появляется белок (1 г/ли более), при микроскопии можно обнаружить гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина. При тяжелом течении болезни нарастает токсикоз, могут появиться признаки уремии. Острая почечная недостаточность является основной причиной смерти больных лептоспирозом.

По клиническому течению различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы лептоспироза. Проявлениями, характерными для тяжелых форм лептоспироза, служат развитие желтухи, появление признаков тромбогеморрагического синдрома, острая почечная недостаточность, лептоспирозный менингит.

При исследовании периферической крови в острый период заболевания наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз (12–20·10<sup>9</sup> /л), повышение СОЭ (до 40–60 мм/ч).

### **Диагностика.**

При распознавании лептоспироза необходимо учитывать эпидемиологические предпосылки (профессия, сезонность, контакт с грызунами и др.) и характерную симптоматику. Для лабораторного подтверждения диагноза имеют значение данные обычных лабораторных исследований (нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, изменения мочи, повышение содержания мочевины, креатинина и билирубина крови).

Наиболее информативными являются специфические методы. Лептоспиры в первые дни болезни можно обнаружить в крови с помощью прямой микроскопии в

темном поле, с 7–8 дня можно микроскопировать осадок мочи, а при появлении менингеальных симптомов и спинномозговую жидкость. Однако этот метод чаще дает отрицательные результаты (особенно, если больной уже получал антибиотики), этот метод нередко дает и ошибочные результаты, поэтому не нашел широкого применения. Лучшие результаты дает посев крови, мочи, спинномозговой жидкости. В качестве среды можно использовать 5 мл воды с добавлением 0,5 мл сыворотки кролика. Можно использовать заражение животных (хомяков, морских свинок). Наибольшее распространение получили серологические методы (РСК, РАЛП). Для исследования берут парные сыворотки (первая до 5–7-го дня болезни, вторая – через 7–10 дней). Положительными считаются титры 1:10–1:20 и выше. Более достоверным является нарастание титров антител в 4 раза и выше.

### ***Лечение.***

Основными методами терапии является назначение антибиотиков и введение специфического иммуноглобулина. Для лечения больных тяжелыми формами лептоспироза, осложненными острой почечной недостаточностью, большое значение приобретает патогенетическая терапия. Наиболее эффективным антибиотиком является пенициллин, при непереносимости его можно использовать антибиотики тетрациклиновой группы. Наиболее эффективно лечение, начатое в начальном периоде (до 4-го дня болезни). Назначают пенициллин в дозе 6–18 млн. ЕД/сут, при тяжелых формах, протекающих с менингеальным синдромом, дозу увеличивают до 24 млн. ЕД/сут. При начале лечения пенициллином в течение первых 4–6 часов может развиваться реакция Яриша-Герксгеймера. Из тетрациклинов наиболее эффективным является доксициклин в дозе 200 мг/сут внутрь или в/в – 7 дней или ампициллин до 6 г/сут в/м или в/в – 7 дней, или цефтриаксон 2 г/сут в/в – 7 дней.

При выраженной общей интоксикации и геморрагическом синдроме антибиотики комбинируют с кортикостероидными препаратами (преднизолон по 40–60 мг с постепенным снижением дозы в течение 8–10 дней). Противолептоспирозный иммуноглобулин (гамма-глобулин) вводят после предварительной десенсибилизации. В первый день вводят 0,1 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина под кожу, через 30 минут под кожу вводят 0,7 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина и еще через 30 минут – 10 мл неразведенного иммуноглобулина внутримышечно. На 2-й и 3-й дни лечения вводят по 5 мл (при тяжелых формах по 10 мл) неразведенного иммуноглобулина внутримышечно. Назначается комплекс витаминов, симптоматическое лечение. При развитии острой почечной недостаточности проводят комплекс соответствующих лечебных мероприятий.

### ***Профилактика.***

Охрана источников водоснабжения от загрязнения. Защита продуктов от грызунов. Вакцинация животных. По эпидемическим показаниям может

проводиться вакцинация людей. Больные люди опасности для окружающих не представляют.

## **Туляремия.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Туляремия – инфекционная болезнь, характеризующаяся воспалительными изменениями в области ворот инфекции, регионарным лимфаденитом, лихорадкой, симптомами общей интоксикации и склонностью к затяжному течению. Относится к зоонозам с природной очаговостью.

### ***Актуальность.***

Сохранение постоянной эпизоотии среди грызунов в районах Полесья, наличие спорадических случаев локализованных форм туляремии требуют знания основ диагностики этой болезни.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – *Francisella tularensis* – представляет собой мелкие коккоподобные палочки (0,3–0,5 мкм), неподвижные, грамотрицательные; плохо растут на питательных средах (необходимы специальные обогащенные среды). Возбудитель устойчив во внешней среде. В воде сохраняется до 3 мес, в зерне, соломе – до 6 мес, в органах павших животных – 2–3 мес, в шкурках – до 40 дней. Возбудители чувствительны к стрептомицину, левомицетину, тетрациклину. По отношению к эритромицину на территории нашей страны циркулирует два варианта – устойчивый и чувствительный.

### ***Основы эпидемиологии.***

Туляремия широко распространена в Европе, Америке и Африке. Природные очаги туляремии существуют во всех регионах нашей страны (последняя вспышка зарегистрирована в Брестской области). Возбудитель туляремии выделен от многих видов (более 80) диких и домашних животных. Заражение может наступить при контакте с дикими животными (водяные крысы, ондатры, зайцы, мышевидные грызуны и др.). Возбудитель туляремии проникает через микротравмы кожи и через слизистые оболочки. В этих случаях возникают кожно-бубонная или глазо-бубонная формы туляремии (последняя форма может развиваться при попадании на конъюнктиву инфицированной воды). При употреблении загрязненной грызунами воды или продуктов возникают кишечная или ангинозно-бубонная формы туляремии. Заражение может происходить аэрозольным путем (вдыхание

контаминированной пыли), что чаще приводит к развитию легочной формы туляремии. Туляремия может передаваться трансмиссивно при укусах различных кровососущих насекомых.

### ***Патоморфогенез.***

Воротами инфекции чаще являются микротравмы кожи. Для развития болезни при внедрении в кожу или аспирационным путем достаточно 50 жизнеспособных микроорганизмов, а при алиментарном инфицировании нужно свыше 10<sup>8</sup> микробных клеток. На месте внедрения развивается воспалительный процесс. Здесь происходит массивное размножение микробов, затем они проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая воспаление. Микробы частично гибнут, выделяя эндотоксин, который поступает в кровь и вызывает явления общей интоксикации. При попадании микробов в кровь происходит гематогенная диссеминация в различные органы и ткани. Возникает множественное увеличение лимфатических узлов, могут развиваться гранулемы в разных органах (печень, селезенка, легкие), где образуются участки некроза.

Большое количество гранул обнаруживается в селезенке, печени. По клеточному составу туляремийные гранулемы напоминают туберкулезные. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет.

### ***Клиника.***

Инкубационный период чаще от 3 до 7 дней. Иногда он укорачивается до 1–2 дней и удлиняется до 8–14 дней (около 10% случаев). Заболевание начинается остро или даже внезапно, больные могут нередко указать даже час начала болезни. Температура тела повышается до 38–40°C. Больные жалуются на головную боль, слабость, мышечные боли, отсутствие аппетита, может быть рвота. При тяжелых формах может быть бред, больные чаще возбуждены, заторможенность наблюдается редко. В зависимости от клинической формы на месте будущих воспалительных изменений в области ворот инфекции могут быть различные проявления: боли в глазах, боли при глотании, боли за грудиной, боли в области развивающегося бубона. Клинические формы болезни определяются локализацией входных ворот инфекции.

Кожно-бубонная (язвенно-бубонная, бубонная) форма туляремии характеризуется воспалительными изменениями в области ворот инфекции и в регионарных лимфатических узлах. Иногда воспалительные изменения на коже выражены слабо или остались незамеченными (при позднем поступлении больного), в этих случаях говорят о бубонной форме. Однако при тщательном осмотре всегда можно найти место первичного аффекта (небольшой рубец и пр.). Это наиболее частая форма туляремии (до 50–70% всех случаев). Первые признаки лимфаденита появляются на 2–3-й день болезни. Чаще это подмышечные и шейные, несколько реже локтевые и еще реже бедренные и паховые лимфатические узлы. Размеры

их постепенно увеличиваются и достигают в большинстве случаев (около 80%) 3–5 см в диаметре, но могут быть диаметром в 7 и даже 9 см. Лимфоузлы не спаяны с окружающими тканями и между собой. Болезненность их выражена умеренно. Нагноение их происходит к концу 2-й или на 3-й неделе, однако происходит не во всех случаях. При нагноении узлов может образоваться свищ, из которого выделяется густой сливкообразный гной. Рассасывание бубонов происходит медленно, иногда на месте бубонов остаются склерозированные плотные узлы, которые без динамики сохраняются длительное время.

Глазо-бубонная форма туляремии встречается редко (1–2% всех случаев), возникает при попадании возбудителя на конъюнктиву (контаминированная вода, пыль). Возникает нередко конъюнктивит Парино (преимущественно односторонний конъюнктивит с образованием язв, узелков, сопровождается лихорадкой и увеличением околоушных и подчелюстных лимфатических узлов). У части больных образуется фибринозная пленка на конъюнктиве, возможно развитие дакриоцистита, кератита, перфорации роговицы. Процесс протекает в течение нескольких месяцев, может привести к потере зрения в пораженном глазу.

Ангинозно-бубонная форма туляремии (около 1% больных) характеризуется своеобразным односторонним тонзиллитом с некротическими изменениями, фибринозными пленками и значительным увеличением регионарного лимфатического узла. Выраженные некротические изменения, глубокие язвы приводят к рубцеванию миндалин. Динамика развития бубона такая же, как и при кожно-бубонной форме. Все локальные изменения происходят на фоне общей интоксикации и повышенной температуры тела.

Абдоминальная форма туляремии проявляется высокой лихорадкой, признаками общей интоксикации; больных беспокоят боли в животе, тошнота, может быть рвота, понос, иногда задержка стула. Может развиваться кишечное кровотечение. При пальпации живота боли локализуются в правой подвздошной области (острый мезаденит), что обуславливает необходимость дифференцировать от других инфекционных болезней, сопровождающихся мезаденитом (псевдотуберкулез, иерсиниоз, брюшной тиф и паратифы), а также от острого аппендицита.

Легочная форма туляремии возникает при аэрозольном инфицировании. Очень часто эта форма встречалась во время Великой Отечественной войны (использование соломы из необмолоченных скирд, заселенных огромным количеством мышевидных грызунов). Заболевание начинается остро с высокой лихорадки, выраженной общей интоксикации, рано появляются боли в груди, кашель со скудным количеством слизисто-гноевой иногда геморрагической мокроты. Отмечаются физикальные признаки пневмонии. Кроме такой первично-легочной формы специфическая туляремийная пневмония может развиваться в результате гематогенного заноса при других, чаще кожно-бубонных формах туляремии, что наблюдается у 10–15% больных. При аэрозольном инфицировании могут наблюдаться и более легкие варианты поражений органов дыхания (бронхитические и гриппоподобные), при которых лихорадка и токсикоз выражены умеренно, а все заболевание продолжается всего 8–10 дней.

Генерализованная туляремия (тифоподобная, септическая) характеризуется

высокой лихорадкой, выраженными симптомами общей интоксикации и отсутствием воспалительных изменений как в области входных ворот инфекции, так и в регионарных лимфатических узлах. Отмечается сильная головная боль, боли в мышцах, может быть разнообразная экзантема. Температурная кривая неправильного типа, иногда волнообразная. Длительность лихорадки до 3 недель и более. Эта форма болезни наиболее трудная в диагностическом отношении.

Осложнения: менингиты, менингоэнцефалиты, абсцессы легкого, перикардит, перитонит. Могут быть обострения и рецидивы.

### ***Диагностика.***

При распознавании учитываются эпидемиологические предпосылки (пребывание в природных очагах, сезон, контакты с грызунами и другие), а также характерная симптоматика. Особое диагностическое значение имеет формирование бубонов.

Для лабораторного подтверждения диагноза используют серологические методы (реакция агглютинации, РПГА, ИФА) и кожная аллергическая проба. Диагностическим является нарастание титра антител в ходе болезни, реакция становится положительной со 2-й недели болезни. Внутрикожная аллергическая проба становится положительной уже в конце 1-й нед болезни. Тулярин вводят внутрикочно в дозе 0,1 мл, учитывают через 24 и 48 ч. Положительная реакция проявляется в появлении гиперемии и инфильтрации кожи диаметром 0,5 см и более.

### ***Лечение.***

Антибактериальная терапия: доксициклин 100 мг 2 раза/сут внутрь или в/в – 14–21 день или стрептомицин 0,5–1 г 2 раза/сут в/м – 10 дней, или гентамицин 5 мг/кг/сут в/в или в/м – 10 дней.

Можно назначать левомицетин (по 0,5–0,75 г 4 раза в день) также в течение 7–10 дней. При флюктуации бубонов рекомендуется провести аспирацию содержимого. При затяжных и хронических формах применяли (до введения в практику антибиотиков) вакцину подкожно или внутримышечно в дозе от 1 до 15 млн микробных тел на инъекцию с интервалом в 3–5 дней (курс до 10 инъекций). В настоящее время вакцину применяют очень редко.

Прогноз благоприятный, летальность менее 1% (в США – 5%, а при тяжелых нелеченных формах достигала 30%). Могут длительно сохраняться резидуальные явления (увеличенные склерозированные узлы, изменения в легких и др.).

### ***Профилактика.***

Ограничение контактов с грызунами. Соблюдение техники безопасности работниками, подвергающимися риску инфицирования. По эпидемическим показаниям проводят плановую вакцинопрофилактику живой противотуляремийной вакциной. Больные туляремией опасности для окружающих не представляют.

# Чума

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

## *Определение.*

Чума (pestis) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатической системы, легких и других органов. Чума относится к группе особо опасных карантинных инфекций.

## *Актуальность.*

Определяется важностью данной патологии для человечества в целом – особо-опасная, карантинная инфекция, с высокой летальностью, полиорганным поражением.

## *Характеристика возбудителя.*

Возбудитель чумы (*Yersinia pestis*) относится к семейству Enterobacteriaceae роду *Yersinia*, имеет вид полиморфной палочки длиной 1–3 мкм и шириной 0,3–0,7 мкм; концы ее закруглены, а середина несколько вздута, вследствие чего она имеет бочкообразную (овоидную) форму. Палочка легко окрашивается обычными анилиновыми красками, грамотрицательна, характерна биполярность окраски, когда средняя часть окрашивается бледнее, чем концы, спор не образует, заключена в слизистую капсулу, неподвижна. Возбудитель чумы – факультативной анаэроб, хорошо, но замедленно растет на обычных питательных средах при pH 6,9–7,2 и оптимальной температуре 38°C. Различают термостабильный соматический антиген и термолабильный капсульный антиген.

Устойчивость микроба чумы ко внешним влияниям невелика. Особенно губительны для него высокая температура, прямой солнечный свет, высушивание, конкуренция гнилостных микробов; низкую температуру он переносит хорошо. Нагревание убивает палочку при 60°C в течение 40–60 минут, при 70°C – через 6–10 минут и при 100°C палочка гибнет через несколько секунд. Обычные дезсредства (сулема разведении 1:1000, 3–5% раствор лизола, 5% раствор карболовой кислоты, 10% раствор известкового молока) вызывают гибель возбудителя в течение 2–5-10 минут.

Основные проявления эпидемического процесса. Выделяют 2 типа очагов чумы: антропоургические (“крысиные”, или “городские”), наиболее молодые очаги, существование которых связано с деятельностью человека, и природные “дикие”,

очаги, где инфекция с древних времен поддерживается у диких грызунов. Болеют чумой крысы, суслики, тарбаганы (сурки), песчанки, мыши и некоторые другие грызуны. Среди грызунов наибольшее эпидемиологическое значение имеют крысы. Грызуны обычно заболевают острой формой чумы и погибают. В умеренном климате грызуны впадают зимой в спячку и заболевание чумой у них приобретает затяжной характер, переходит в дремлющую инфекцию. Сохранившийся таким образом возбудитель обуславливает появление эпизоотии весной.

Переносчиками инфекции от грызуна к грызуну и от грызуна к человеку являются блохи. Считается, что человеку инфекция заносится с укусом блохи. Блоха способна передавать чумную инфекцию через 5–7 дней после того, как она насосалась инфицированной крови. Такие блохи пытаются вновь сосать кровь, но образовавшийся “чумной блок” препятствует продвижению крови в желудок, вследствие чего срыгиваемые массы, содержащие возбудитель, попадают в ранку на месте укуса блохи.

В природных очагах чумы человек чаще заражается при непосредственном контакте с больными грызунами и их трупами. Заболеваемость бубонной чумой носит сезонный характер, что связано с периодом максимальной численности грызунов и их эктопаразитов – блох. В очагах с умеренным климатом подобные заболевания наблюдаются в летне-осеннее время, в очагах с жарким климатом – в весенний период.

Человек, больной бубонной чумой, до вскрытия бубона не представляет опасности для окружающих, и даже после вскрытия нагноившегося бубона эта опасность невелика, так как выделяемый гной содержит очень мало чумных микробов или последние вовсе отсутствуют. При переходе бубонной чумы в септическую или легочную форму больной, выделяя возбудителя с мокротой, мочой, испражнениями, становится источником чумной инфекции. В этот период человек от человека может заразиться через контаминированные предметы обихода или воздушно-капельным путем. Известен также алиментарный путь заражения – при употреблении в пищу мяса верблюдов.

При возникновении легочных форм чумы основным, а возможно и единственным источником является больной человек. Заболевание легочной чумой, как правило, возникает при контакте с больными бубонной формой, у которых развилась вторичная чумная пневмония. Воспаление легких, вызванное возбудителем чумы, обычно сопровождается сильным кашлем с обильным выделением пенистой с примесью крови мокроты содержащей огромное количество возбудителя. Эпидемии легочной чумы возникают и развиваются обычно в осенне-зимний сезон.

Восприимчивость человека к чумной инфекции очень высока. Перенесенная болезнь оставляет довольно прочный иммунитет, хотя повторные случаи чумы возможны.

**Патоморфогенез.**

Возбудитель чумы может быть занесен в организм человека различными путями: через кожу, слизистые оболочки, дыхательные пути, пищеварительный тракт. Локализация входных ворот влияет на клинические проявления чумы.

Наиболее часто местом проникновения инфекции является кожа, причем заражение может наступить и без видимых нарушений ее целостности. В этих и септической формах чумы инкубационный период обычно короче (1–2 дня и даже несколько часов).

Независимо от клинической формы заболевание как правило, начинается внезапно, без продромального периода. Быстро развивается картина сильной интоксикации. При резком, чаще многократном ознобе температура круто поднимается до 38–39°C и выше. Характерна сильная головная боль, нарастающее чувство разбитости, мышечные боли, иногда рвота. Температура продолжает оставаться на высоких цифрах, а у более тяжелых больных поднимается еще выше. У некоторых больных отмечается нарастание беспокойства, непривычная суетливость, излишняя подвижность. Головная боль и чувство разбитости нарастают, жар сочетается с гиперемией лица и особенно конъюнктивитом. Язык покрывается характерным белым налетом (“натертый мелом”) и припухает, что вместе с сухостью во рту делает речь невнятной. В более тяжелых случаях развивается бред галлюцинаторного характера, в бреде больные особенно беспокойны, часто соскакивают с постели, стремясь куда-то убежать. Шатающаяся походка, гиперемия лица и конъюнктив, а также невнятная речь напоминают поведение опьяневших. В дальнейшем, в особо тяжелых случаях, отмечается цианотичность, заострение черт лица, порой появление на нем страдальческого выражения, иногда ужаса.

Со стороны сердечно-сосудистой системы имеются явные и резкие нарушения пульса, его наполнения, ритма, частоты (до 120–160 и более в минуту), глухие тоны и значительное снижение артериального давления. Пульс при чуме является весьма точным и чутким показателем тяжести болезненного процесса. У тяжелобольных обнаруживается частый, нередко дикротический, иногда нитевидный пульс. Почти аналогичное значение имеет артериальное давление. Больные чумой погибают при нарастающей слабости сердечной деятельности.

Картина периферической крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, повышением СОЭ.

В зависимости от развития той или иной клинической формы чумы, кроме описанных общих симптомов, присоединяются и другие. Согласно классификации Руднева Г. П. (1970) различают следующие клинические формы чумы:

1. Преимущественно локальные формы (обычно периферические с относительно скудной внешней диссеминацией): кожная; бубонная, кожно-бубонная.

2. Внутренне-диссеминированные, или генерализованные, формы: первично-септическая; вторично-септическая.

3. Внешне-диссеминирующие формы (центральные, чаще с обильной внешне диссеминацией): первично-легочная, вторично-легочная, кишечная.

При кожной форме, наблюдающейся сравнительно редко, и, как правило, переходящей в кожно-бубонную, изменения со стороны кожи протекают в следующем порядке: пятно, папула, везикула, пустула, язва. Однако наличие всех этих этапов необязательно. Пустула, окруженная зоной красноты, с багровым оттенком ближе к центру, наполнена темно-красным, иногда черноватым содержимым. Зона красноты явно выступает над уровнем прилегающей здоровой кожи (багровый вал), от которой она нерезко отграничена. Такой чумной карбункул отличается значительной болезненностью, резко усиливающейся при надавливании, что важно для диагностики. Когда пустула лопается, образуется язва с желтоватым инфильтрированным твердым дном, покрываемая затем темным струпом. Чумные язвы на коже отличаются крайней длительностью течения, заживают медленно, образуя рубцы.

Для бубонной формы чумы бубон является кардинальным симптомом. Для раннего обнаружения его надо производить тщательное объективное обследование. Ранними признаками являются следующие: в том месте, где должен развиваться бубон, больной ощущает сильнейшую боль, которая затрудняет движения рукой, ногой и т. д. Позже больной может принимать из-за боли неестественное, вынужденное положение (согнутая нога, оттопыренная рука, согнутая шея и т. д.), однако эти явления наблюдаются далеко не всегда. Первичные бубоны первого порядка развиваются обычно уже в самые первые дни болезни. Вторичные бубоны (вообще необязательные в каждом случае бубонной чумы) появляются обычно позже, в различные сроки после начала заболевания. Лимфангоиты, как правило, не наблюдаются.

Наиболее часто (около 55%) бубоны возникают на нижних конечностях, реже в подмышечной области, на шее, в околоушной области. В прогностическом отношении наиболее опасны шейные и подмышечные бубоны, так как они чаще всего приводят к осложнению в виде вторичной легочной чумы.

Клинически бубон характеризуется следующими признаками: кожа над образующимся или уже возникшим бубоном в первый период не изменена, затем по мере увеличения бубона она краснеет, натягивается, иногда несколько блестит, лоснится. Сам бубон в первые дни заболевания может прощупываться в виде отдельного небольшого уплотнения, привлекающего внимание больного своей резкой болезненностью. В дальнейшем лимфатический узел увеличивается, иногда окружающая его клетчатка несколько отечна, кожа над ним приобретает цианотичный оттенок, главным образом в центре. Болезненность в это время может несколько уменьшиться. В процесс обычно вовлекается вся группа лимфатических узлов и окружающие ткани (периаденит), образуется единый конгломерат, лишь изредка сохраняющий характер бугристой дольчатости. Отсутствие четких контуров бубона должно рассматриваться как весьма важный и характерный диагностический признак чумного бубона. Дальнейший исход бубона может быть следующим: полное рассасывание; гнойное размягчение с самоизъязвлением; стойкое затвердение

(длительное состояние как бы консервация бубона), или так называемый склероз бубона (наблюдаются нередко).

У больных с бубонной формой чумы может развиваться вторичная септическая чума, что отмечается чаще у тяжелобольных и в значительной степени повышает эпидемиологическую опасность таких больных. Встречающийся изредка вторичный чумной менингит, как правило, заканчивается смертельно.

Первичная легочная чума представляет собой наиболее опасную в эпидемиологическом отношении и исключительно тяжелую клиническую форму болезни. По Г. П. Рудневу различают три основных периода болезни: период начального лихорадочного возбуждения, период разгара болезни и сопорозный (терминальный). Обычно отмечается внезапное начало, ознобы, быстрое повышение температуры, весьма сильная головная боль, часто неоднократная рвота, позже режущие боли в груди, сердцебиение, чрезмерное учащение пульса, сильная одышка, нередко бред, еще позже прострация и, наконец, кома, приводящая к смерти. Кашель может появиться как с самого начала, так и в более поздние периоды болезни. Количество мокроты может варьировать от нескольких плевков при “сухой” чумной пневмонии до громадных количеств (целыми тазами) при “влажной” форме. Мокрота вначале пенистая, стекловидная, прозрачная, затем приобретает кровянистый вид. Позже она становится чисто кровавой. В период разгара первичной легочной чумы характерно возбужденно-бредовое состояние, которое быстро сменяется периодом общего угнетения. В это время у больных повторяются ознобы, иногда потрясающие, реже возникает чувство жара. Беспокоит мучительная головная боль, иногда появляется неоднократная рвота и боли в эпигастральной области. В дальнейшем развивается сопорозное состояние, нарастает одышка, лицо больного становится синюшным. Силы больного явно угасают, пульс учащается и становится нитевидным. Иные больные впадают в кому, иные гибнут во время неоднократных попыток встать и бежать. Болезнь тянется всего 3–5 дней, очень редко дольше и без лечения заканчивается смертью.

При так называемой кишечной форме чумы наблюдается обильный понос, иногда с большой примесью крови и слизи в кале. Дефекация сопровождается болезненными тенезмами, порой больные жалуются на резкие боли в эпигастральной области, иногда многократную рвоту. Почти всегда эти симптомы сопровождаются высокой температурой, потерей аппетита и резкой слабостью. В подобных случаях обычно вскоре наступает смерть.

Для первичной септической формы чумы характерны многочисленные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Тяжелая септицемия сочетается с кровотечениями из почек, кишечника и кровавой рвотой. Важно, что генерализация процесса возникает и развивается без предшествующих явлений местного порядка. В клинической картине при септической форме чумы, кроме отмеченных характерных множественных кровоизлияний, на фоне высокой лихорадки преобладают явления общей интоксикации и особенно угнетения центральной нервной системы. Выражены резкая одышка, цианоз, нитевидный пульс. Заболевание септической формой обычно быстро ведет к смертельному исходу.

Помимо вышеописанных форм существуют стертые, легкие, субклинические

формы чумы.

### **Диагностика.**

Для диагноза особенно трудны первые случаи чумы. Большое значение имеют клинический осмотр и эпидемиологический анамнез. Следует учитывать профессиональные и бытовые факторы (охота на тарабаганов, контакт с грызунами, употребление в пищу верблюжьего мяса и т. п.). Надо выяснить, не было ли подобных заболеваний в семье, у соседей и т. д. Важно максимально уточнить время начала заболевания, клинические проявления начального периода и своевременно использовать лабораторные методы исследования.

Лабораторная диагностика. Материалом для исследования от людей с подозрительным на чуму заболеванием служат: при бубонной форме пунктат из бубона или отделяемое при вскрывшемся бубоне; при кожной форме содержимое везикул, пустул, карбункулов, отделяемое язв; при легочной чуме мокрота и слизь из зева; при септической и всех выше перечисленных формах кровь. Материал от больных людей должен быть собран до начала лечения антибиотиками.

Собранный материал исследуют бактериоскопическим, бактериологическим и серологическим методами. При бактериоскопическом исследовании нахождение в препаратах неотрицательных овоидных биполярно окрашенных палочек позволяет поставить предварительный диагноз чумы (через 20–30 мин. от начала исследования) с учетом клинических и эпидемиологических данных.

Биологическое исследование материала от больных или трупов людей является обязательным. Для биопробы используют морских свинок или белых мышей.

Из серологических методов диагностики чумы используются РИГА, РНАг, РНАт, РТПГД. Эти реакции используются в основном для ретроспективного диагноза. В качестве экспресс-диагностики может быть использован метод флюоресцирующих антител, что позволяет дать ориентировочный ответ о наличии чумного микроба в исследуемом материале в течение 1–3 часов.

### **Лечение.**

Больные чумой подлежат обязательной госпитализации в специальный чумной стационар. Лечение больных должно быть комплексным с включением этиотропных и патогенетических средств, с соблюдением строгого индивидуального подхода в каждом отдельном случае.

Антибактериальная терапия назначается до лабораторного подтверждения диагноза. Эффективными при всех формах чумы считается: доксициклин 100 мг в/в 2 раза/сут или хлорамфеникол (при непереносимости тетрациклинов) в дозе 500 мг 4 раза/сут в/в, или стрептомицин (при непереносимости вышеуказанных антибиотиков) в дозе 1 г через 12 часов в/м или в/в, или гентамицин 80 мг 3 раза/сут в/м. Продолжительность терапии не менее 10 дней.

Помимо этиотропной терапии важным принципом является борьба с интоксикацией и гемодинамическими расстройствами. Из дезинтоксикационных средств применяется внутривенное капельное введение растворов Рингера-Локка “Трисоль”, “Квартасоль”, 5% раствора глюкозы, реополиглюкина. Эти растворы вводятся струйно до восстановления пульса и артериального давления, а после устранения острой сосудистой недостаточности – капельно. Если введением лечебных растворов в вену не удастся ликвидировать сосудистые расстройства, в перфузионную жидкость добавляют катехоламины (адреналин, норадреналин, мезатон) в обычных дозах, 2–3 мл кордиамина, глюкокортикостероиды (100–150 мг преднизолона или эквивалентные дозы других препаратов). Вливание смеси производится со скоростью 40–60 капель в минуту до полной и стойкой ликвидации острых сосудистых нарушений.

Местные лечебные мероприятия проводятся при бубонной и кожно- бубонной формах чумы, в виде мазевых повязок. При наличии стойкой флюктуации или развитии некротических процессов показан разрез. Реконвалесцентов бубонной формы чумы, выписывают из стационара не ранее 4 недель со дня клинического выздоровления после двухкратной (через 5–6 дней) контрольной пункции бубона с отрицательным результатом при бактериологическом исследовании пунктата.

При легочной форме чумы выздоравливающего выписывают после исчезновения всех клинических проявлений, при условии нормальной рентгенограммы легких и наличии нормальной температуры тела в течение 6 недель, а также после трехкратного отрицательного бактериологического исследования мокроты и слизи из зева, проводимого через каждые две недели.

### ***Профилактика.***

Чума относится к конвенционным болезням, меры борьбы и профилактики которых регламентируются международными правилами и положениями. Представляется возможным выделить две группы мероприятий, осуществляющихся с целью предупреждения чумы: профилактические и противоэпидемические меры.

Профилактические мероприятия предусматривают охрану территории страны от завоза инфекции; предупреждение заболевания в природных очагах; последовательное оздоровление природных очагов.

В случаях появления заболевания у человека разворачивается система противоэпидемических мероприятий, которая предусматривает: изоляцию больного чумой в специальный госпиталь и лечение его; активное выявление больных путем подворных обходов; изоляцию больных с подозрением на чуму (лихорадящих) в провизорный госпиталь: изоляцию лиц, общавшихся с больным чумой (на 6 дней); дезинфекцию в очаге; дератизационные и дезинсекционные мероприятия; ограничительные (карантинные) меры, исключающие возможность выноса инфекции за пределы пораженной зоны; при необходимости может проводиться вакцинация населения

Вакцинация против чумы проводится по эпидпоказаниям с помощью живой

вакцины внутривенно. Продолжительность иммунитета до 5 мес., поэтому при наличии показаний ревакцинация проводится через полгода.

Контактным по чуме лицам проводится экстренная профилактика антибиотиками широкого спектра действия. С целью предупреждения инфицирования медицинский персонал в госпиталях для больных чумой работает в защитных (противочумных) костюмах.

## **Бруцеллез.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Син.: мальтийская, средиземноморская лихорадка, болезнь Брюса, болезнь Банта.

Бруцеллез (brucellosis) – инфекционно-аллергическое заболевание, имеющее склонность к хроническому течению. Характеризуется длительной лихорадкой, поражением опорно-двигательной, нервной, сердечно-сосудистой, мочеполовой и других систем организма.

### ***Актуальность.***

Наличие эпизоотии среди животных (сельскохозяйственных домашних), контакт людей с этими животными, развитие животноводства, миграция населения из южных стран, способствуют поддержанию заболеваемости в соседних с Республикой Беларусь странах. С другой стороны, высокая частота хронизации и инвалидности связана с поздней диагностикой болезни.

### ***Характеристика возбудителей.***

В настоящее время известны шесть основных видов возбудителей бруцеллеза: *B. melitensis*, *B. abortus bovis*, *B. abortus suis*, *B. neotomae*, *B. canis*, *B. ovis*. Основными носителями *Br. melitensis*, патогенной для человека, являются овцы и козы. В морфологическом отношении виды бруцелл не отличаются друг от друга. Микробы имеют шаровидную или овоидную форму; размеры их 0,3–0,6 мкм, грамотрицательны, могут расти на обычных питательных средах. В первых генерациях при высевах из организма бруцеллы растут медленно (2–4 нед), при пересевах их рост ускоряется. Под влиянием антибиотиков бактерии способны трансформироваться в L-формы. При их разрушении выделяется эндотоксин. Бруцеллы неустойчивы к высокой температуре: при 60°C они погибают в течение 30 мин; кипячение моментально губит бактерии. При низких температурах они могут сохраняться длительное время. Бруцеллы быстро погибают под воздействием солнечных лучей и обычных дезинфицирующих веществ в рабочих концентрациях.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источниками бруцеллезной инфекции для людей являются мелкий и крупный рогатый скот; свиньи, а в некоторых местностях и северные олени. Наиболее важное эпидемиологическое значение принадлежит мелкому рогатому скоту вследствие высокой патогенности для человека *Br. melitensis*. Спорадические случаи заболевания бруцеллезом людей наблюдаются при инфицировании их от больных лошадей, верблюдов, мулов, яков, собак, кошек. Больной человек не является источником инфекции. Заболевание бруцеллезом животных в период беременности в большинстве случаев влечет за собой аборт. В абортированном плоде, оболочках, околоплодной жидкости, плаценте возбудитель содержится в большом количестве.

В передаче инфекции от животных к человеку большое эпидемио-логическое значение имеют мясо и сырые молочные продукты: брынза, сыр, молоко, мясо. В сырых молочных продуктах бруцеллы сохраняются 15–60 дней, в мясе – до 20 дней. Возможен и аэрозольный механизм заражения, обусловленный проникновением микробов через верхние дыхательные пути с пылевыми частицами шерсти, навоза, подстилки, земли. В интенсивных очагах, особенно овечьего и свиного бруцеллеза, основным является контактный путь заражения человека.

Связь заболеваний бруцеллезом с больными животными и продуктами животноводства обуславливает выраженный профессиональный характер этой инфекции. Основной контингент больных – работники животноводческой отрасли (оказание помощи при окоте, абортации), и предприятий, перерабатывающих продукты животноводства. Иммуитет при бруцеллезе ненапряженный и непродолжительный, в среднем он длится 6–9 мес. Иммуитет не является строго специфическим. Это дает возможность вакцинировать людей маловирулентным штаммом коровьего типа (*Br. bovis*), создавая иммуитет и к овечьему типу (*Br. melitensis*).

### **Патоморфогенез.**

Поступление возбудителя по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы – первая фаза патогенеза (фаза лимфогенного заноса и лимфорецепторных раздражений) соответствует инкубационному периоду. Бруцеллы могут длительно сохраняться в лимфатических узлах, обуславливая иммунологическую перестройку организма без каких-либо клинических проявлений (первичная латенция). При значительном накоплении возбудителя бруцеллы могут поступать в кровь и распространяться по всему организму – фаза гематогенного заноса, первичной генерализации. Клинически это соответствует острому периоду болезни, характеризующемуся лихорадкой, ознобами, потами, микрополиаденизмом и другими симптомами. Из крови возбудитель захватывается клетками системы мононуклеарных фагоцитов различных органов (печень, селезенка, костный мозг и др.) с формированием в них метастатических очагов инфекции – фаза полиочаговых локализаций. С началом генерализации инфекции и формированием метастатических очагов происходит иммуноаллергическая перестройка организма, определяющая особенности патогенеза и патоморфологической картины заболевания. Бруцеллы длительно сохраняются в метастатических очагах, из них

происходит повторная, многократная генерализация возбудителя с развитием реактивно-аллергических изменений – фаза экзоочаговых обсеменения и реактивно-аллергических изменений. Хроническое течение болезни, сопровождающееся многократной и повторной генерализацией возбудителя из метастатических очагов, придает заболеванию характер хронического сепсиса. Следующая фаза – фаза резидуального метаморфоза – соответствует исходам бруцеллеза, завершающегося либо полным рассасыванием воспалительных образований, либо формированием стойких необратимых рубцовых изменений в пораженных органах и тканях.

### ***Клиника.***

Инкубационный период при бруцеллезе длится от 7 до 30 дней. Клинически выраженные формы бруцеллеза проявляются длительной лихорадкой, ознобами, повышенной потливостью, гепатоспленомегалией, поражением опорно-двигательного аппарата, нервной, сердечно-сосудистой, урогенитальной и других систем организма.

### ***Классификация.***

Наиболее приемлема классификация Руднева Г. П. (1955). Согласно этой классификации, выделяют острую (до 3 мес), подострую (до 6 мес), хроническую (более 6 мес) и резидуальную (клиника последствий) формы бруцеллеза. В данной классификации учитывается не только длительность течения болезни, но и степень тяжести (легкая, средней тяжести, тяжелая форма), а также фазы – компенсации, субкомпенсации и декомпенсации процесса в каждом отдельном случае заболевания.

### ***Острая и подострая формы бруцеллеза.***

В начале заболевания нередко имеет место продромальный период длительностью 3–5 дней, проявляющийся недомоганием, слабостью, подавленным настроением, быстрой умственной и физической утомляемостью, легкой головной болью, понижением аппетита. К концу продромального периода признаки интоксикации нарастают. Развиваются основные клинические проявления заболевания, среди которых кардинальными являются: гипертермия, сопровождающаяся ознобами и проливными потами, и гепатоспленомегалия. Лихорадка длительная, в разгар заболевания температура ремиттирующего типа с подъемом во второй половине дня или в вечерние часы. Может быть ундулирующей (волнообразной) и интермиттирующей тип температурной кривой или длительный субфебрилитет. Несмотря на выраженную лихорадку, состояние больных мало нарушено; часто отмечаются словоохотливость и эйфория.

### ***Острая форма.***

При острой форме бруцеллеза в течение одного и того же дня у больных наблюдаются однократные и многократные познобливания, иногда потрясающий озноб. В начале озноба температура тела иногда снижается ниже нормы, затем возникают жар, сухость во рту, постепенно повышается температура. Каждый раз озноб и повышение температуры завершаются профузным потоотделением. Лимфатические узлы, особенно шейные и подмышечные, увеличены до размеров фасоли, безболезненны и не спаяны с окружающей тканью. Иногда в процесс вовлекаются мезентериальные лимфатические узлы. В подкожной клетчатке, в области сухожилий и мышц образуются плотные, болезненные узелки – фиброзиты и целлюлиты.

У большинства больных обнаруживаются умеренное расширение границ сердца, приглушенность тонов, систолический шум на верхушке; в тяжелых случаях могут развиваться миокардит, эндокардит, перикардит. При острой форме заболевания, по мере развития токсикосептического процесса, выявляются изменения со стороны органов дыхания: катары верхних дыхательных путей, бронхиты, бронхопневмонии, бронхоадениты. Печень и селезенка увеличены, мягкие, болезненные при пальпации. При поражении печени часто отмечаются ноющие боли в правом подреберье, редко – небольшая желтуха.

О поражении нервной системы в разгаре острой формы заболевания свидетельствуют головные боли, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, чрезмерно быстрая утомляемость, нарушение сна. В тяжелых случаях бруцеллезной инфекции наблюдаются расстройства психики, явления менингизма и менингита. Течение менингита обычно вялое, без четко выраженных общемозговых и менингеальных симптомов. Лишь в отдельных случаях менингит протекает с яркой симптоматикой. Бруцеллезный менингит имеет обычно серозный характер.

Опорно-двигательный аппарат при остром бруцеллезе поражается лишь у части больных. Боли в суставах кратковременны, исчезают по мере уменьшения признаков интоксикации.

### ***Подострая форма.***

Необходимо помнить, что у значительной части больных заболевание характеризуется склонностью к затяжному течению с переходом его в подострую и хроническую формы. Этому также способствует несвоевременная диагностика и поздно начатое лечение. В данном случае после проведенной этиотропной терапии в организме больных даже при полном отсутствии клинических симптомов могут сохраняться бруцеллы. Они располагаются внутриклеточно в системе мононуклеарных фагоцитов внутренних органов.

Рецидивы могут возникать через 1–2 мес. после выздоровления и в более поздние сроки. Обычно рецидивы бруцеллеза протекают с ознобами, повышением температуры, усилением потоотделения. С первых же дней рецидива развивается очаговое поражение отдельных органов и систем, чаще всего поражается опорно-

двигательный аппарат.

Хронический бруцеллез развивается чаще всего вследствие ранее перенесенных острой и подострой форм инфекции и ее рецидивов. Однако допускается возможность его развития непосредственно после периода первичной латенции (первично-хронический бруцеллез).

Руднев Г. П. (1966), исходя из полиморфизма клинической картины, предложил клиническую классификацию хронического бруцеллеза.

1. Висцеральная форма: сердечно-сосудистая; легочная; гепатолиенальная.
2. Костно-суставная, или локомоторная, форма: поражение суставов; поражение костей; поражение мягкого скелета; комбинированная.
3. Нервная форма (нейробруцеллез): поражение периферической нервной системы; поражение ЦНС; психобруцеллез.
4. Урогенитальная форма.
5. Клинически комбинированная форма.
6. Хронический бруцеллез-микст: бруцеллез в сочетании с малярией; бруцеллез в сочетании с туберкулезом; бруцеллез в сочетании с сифилисом и другими инфекциями.

Наиболее часто при хронической форме бруцеллеза наблюдаются поражения опорно-двигательного аппарата в виде артритов, бурситов, тендовагинитов, периоститов, перихондритов. Характерны полиартриты с вовлечением в патологический процесс крупных суставов.

Поражение периферической нервной системы при хроническом бруцеллезе проявляется радикулитами, плекситами, межреберными и другими видами невралгий, расстройством чувствительности, парезами, невритами слухового и зрительного нервов со значительным снижением слуха и зрения. Менингиты и менингоэнцефалиты при хронической форме бруцеллеза отличаются вялым течением и слабо выраженными клиническими симптомами. Хроническая интоксикация ЦНС, особенно коры большого мозга, в случаях длительного течения инфекции приводит к глубоким неврозам, реактивным состояниям, ипохондрии, психозам. Наблюдаются кратковременные психосенсорные расстройства, оптико-вестибулярные и рецепторные нарушения. Более стойкими бывают расстройства психики с астеническим, ипохондрическим синдромами, ослабление памяти, понижение или повышение эмоциональной возбудимости.

При хроническом бруцеллезе нередко поражается урогенитальная система: возникают орхит, эпидидимит, оофорит, сальпингит, эндометрит, расстройство менструального цикла и прерывание беременности.

Картина крови изменена: лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинопения, тромбоцитопения.

У лиц, перенесших бруцеллез (резидуальная фаза бруцеллеза), нередко наблюдаются те или иные остаточные явления, в основном функционального характера, обусловленные иммуноаллергической перестройкой организма и расстройствами вегетативной нервной системы. У таких больных отмечаются повышенная потливость, раздражительность, изменения со стороны нервно-психической сферы; нередко имеются артралгии. Боли в суставах чаще непостоянного характера, при этом видимых изменений в суставах не выявляется. Эти боли усиливаются при выполнении физической работы и в связи с переменной погоды. Температура тела у больного обычно нормальная, реже субфебрильная. Иногда у перенесших бруцеллез наблюдаются органические изменения опорно-двигательного аппарата с деформацией суставов за счет разрастания околоуставной ткани, что выявляется при клиническом наблюдении и рентгенологическом обследовании.

Прогноз для жизни, как правило, благоприятный. Летальность крайне низка. Прогноз в отношении трудоспособности и здоровья далеко не всегда удовлетворителен.

### **Диагностика.**

В диагностике бруцеллеза учитывают клинические данные, эпидемиологический анамнез и результаты лабораторного исследования. Эпидемиологический анамнез, указывающий на возможность профессионального или бытового заражения, в диагностике бруцеллеза имеет очень большое значение. Каждый случай заболевания, подозрительный на бруцеллез, обязательно должен быть лабораторно подтвержден. Для этого обычно используются бактериологический, биологический, серологический и аллергологический методы исследования.

Возбудитель может быть выделен с использованием специальных сред из крови, костного мозга, желчи, мочи, лимфатических узлов, цереброспинальной жидкости, синовиальной жидкости (при артритах), влагалищного отделяемого, пунктата селезенки. Рост бруцелл происходит медленно, в течение месяца. Бактериологические методы ввиду их сложности и необходимости соблюдения мер предосторожности проводят в специальных лабораториях. В последние годы нередко удается выделять L-формы бруцелл.

В практике лабораторной диагностики бруцеллеза нашел применение метод иммунофлюоресценции, позволяющий выявить бруцелл в различных исследуемых материалах, даже обсемененных сопутствующей микрофлорой.

Среди серологических методов диагностики бруцеллезной инфекции большая роль принадлежит реакции агглютинации Райта. Она часто бывает положительной с первых дней заболевания. Диагностически достоверным считается титр агглютининов в исследуемой сыворотке не менее чем 1:200. Для ускоренной серодиагностики бруцеллеза используется пластинчатая реакция агглютинации Хеддльсона с цельной сывороткой и концентрированным антигеном. РСК, РНГА и

реакция Кумбса также имеют диагностическую ценность при бруцеллезной инфекции. Они отличаются более высокой чувствительностью, чем другие серологические тесты. Чувствительность РСК можно повысить путем длительного связывания комплемента (в течение 18 ч) – реакция длительного связывания комплемента (РДСК), а также постановкой с L-формами бруцелл.

Из аллергологических методов диагностики бруцеллеза используют реакцию Бюрне путем внутрикожного введения бруцеллина – фильтрата бульонной культуры бруцелл. Эта реакция основана на способности организма, сенсibilизированного бруцеллезным антигеном, специфически отвечать развитием местного процесса в виде покраснения кожи и отека. Реакцию учитывают по величине отека: при отеке диаметром до 1 см ее считают сомнительной; от 1 до 3 см – слабоположительной; от 3 до 6 см – положительной; более 6 см – резко положительной.

### *Лечение.*

Терапия бруцеллеза зависит от фазы болезни, степени компенсации патологического процесса и характера иммуноаллергической перестройки организма.

Лечение острых и подострых форм бруцеллеза начинают с назначения антибиотиков, которые оказывают антибактериальное действие, приводят к снижению температуры, уменьшению интоксикации и потоотделения. Левомецетин назначают по 0,5 г каждые 4 ч (3 г в сутки) до установления нормальной температуры, затем по 0,5 г через каждые 6 ч. Высокоэффективно при бруцеллезе назначение доксицилина 200 мг/сут до 6-й недели совместно с рифампицином 600-900 мг/сут внутрь или доксицилина 200 мг/сут до 6-й недели совместно с гентамицином 4 мг/кг 2–3 раза/сут в/м. Длительность курса лечения 14 и более дней. Второй и последующие курсы лечения проводят через 10–14 дней.

При хроническом бруцеллезе антибиотики применяют лишь в случае обострения с клинически выраженными признаками заболевания. При хроническом бруцеллезе выраженный терапевтический эффект дает использование бруцеллезной лечебной (убитой) вакцины, дозируемой количеством микробных клеток в 1 мл.

Вакцину чаще вводят внутривенно двухэтапно по Рудневу т. п. или внутрикожно. Лицам, ослабленным или дающим бурную реакцию на внутривенное введение вакцины, целесообразно вводить ее внутрикожно. Внутрикожно вакцина вводится повторно с повышением дозы в каждый последующий раз. В одно место можно вводить 0,1 мл (25 млн. микробных тел) вакцины, с повышением дозы вакцина вводится в несколько мест одновременно (0,1 мл – 1 место, 0,2 мл – 2 места и т. д.) до 10 мест в последний день вакцинотерапии. Промежутки между введениями вакцины 2–3 дня. Для предупреждения рецидивов бруцеллеза был предложен противобруцеллезный гамма-глобулин.

При тяжелом течении острого бруцеллеза, а также иногда при подострой и хронической формах болезни применяют кортикостероиды. Среди средств

иммунокорректирующей терапии при бруцеллезе используется левамизол (декарис), делагил, пирогенал, продигиозан.

При артритах и периартритах эффективно внутрисуставное и периартикулярное введение гидрокортизона. При подостром и хроническом бруцеллезе с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы назначают нестероидные противовоспалительные средства с анальгезирующим действием: бутадиян, аспирин, реопирин, индометацин, вольтарен, бруфен и др. Широко используют для лечения больных бруцеллезом стимулирующую и десенсибилизирующую терапию. Положительное действие на больных с поражением опорно-двигательного аппарата оказывают физиотерапия (диатермия, УВЧ и др.), лечебная гимнастика и массаж. Больным хроническим бруцеллезом в стадии компенсации или с резидуальными явлениями показано санаторно-курортное лечение. Особенно благоприятные результаты дает лечение на бальнеологических курортах с радоновыми или серно-радоновыми водами. При поражении суставов эффективно грязелечение.

### ***Профилактика.***

Основные меры профилактики заболевания заключаются в ликвидации бруцеллеза сельскохозяйственных животных, что определяется строгим соблюдением ветеринарно-санитарных правил. В целях предупреждения бруцеллеза у людей производят обеззараживание молока кипячением и пастеризацией. Продукты, изготовленные из сырого молока, перед употреблением выдерживают необходимые сроки. Следует принимать меры, предупреждающие распространение возбудителя с мясом и мясопродуктами. Обеззараживанию подлежат шкуры и шерсть животных. К работе с инфицированными животными и на предприятиях, обрабатывающих их сырье, допускаются лица, положительно реагирующие на бруцеллин или вакцинированные против этой инфекции, при этом используются защитная одежда и дезинфицирующие вещества. Для специфической профилактики применяют живую бруцеллезную вакцину. Иммунитет сохраняется 1–2 года. Специфическую профилактику бруцеллеза у людей проводят в районах, где имеется заболеваемость животных. Вакцинации подлежат лица, обслуживающие сельскохозяйственных животных, и работники предприятий, обрабатывающих продукты животноводства.

## **Сибирская язва.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Син.: злокачественный карбункул; anthrax – англ.; (Milzbrand – нем.; charbon, anthrax carbon – франц.) – острая инфекционная болезнь, протекающая преимущественно в виде кожной формы, реже наблюдается легочная и кишечная формы. Относится к зоонозам.

### ***Актуальность.***

Наличие эпизоотии среди животных, профессиональный контакт людей, длительное сохранение спор возбудителя в почве, наличие в Беларуси скотомогильников, тяжелое течение болезни с интоксикацией и осложнениями, вероятность использования возбудителя в качестве бактериологического оружия (биологический терроризм), объясняют актуальность болезни в настоящее время.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – *Bacillus anthracis* представляет собой довольно крупную палочку длиной 6–10 мкм и шириной 1–2 мкм. Она неподвижная, окрашивается по Граму, образует споры и капсулу. Хорошо растет на различных питательных средах. Вегетативные формы быстро погибают при прогревании, под воздействием различных дезинфицирующих средств. Споры сибирской язвы весьма устойчивы во внешней среде, они могут сохраняться в почве до 10 лет и более в местах скотомогильников. Споры образуются вне организма при доступе свободного кислорода. Вирулентность возбудителя обусловлена наличием капсулы и экзотоксина.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник инфекции – домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение может наступать при уходе за больными животными, убойе скота, обработке мяса, а также при контакте с продуктами животноводства (шкуры, кожи, меховые изделия, шерсть, щетина), обсемененными спорами сибиреязвенного микроба. Заражение имеет преимущественно профессиональный характер. Заражение может наступать через почву, в которой споры сибиреязвенного возбудителя сохраняются в течение многих лет. Споры попадают в кожу через

микротравмы, при алиментарном инфицировании (употребление зараженных продуктов) возникает кишечная форма. Передача может осуществляться аэрозольным путем (вдыхание инфицированной пыли, костной муки). В этих случаях возникают легочные и генерализованные формы сибирской язвы. В начале 21 века в США споры сибирской язвы были использованы в качестве агента биотерроризма, распространение в почтовых конвертах привело к возникновению легочных форм и летальным исходам. В странах Африки допускается возможность передачи инфекции посредством укусов кровососущих насекомых. Заражения человека от человека обычно не наблюдается. Сибирская язва широко распространена во многих странах Азии, Африки и Южной Америки. В США и странах Европы наблюдаются единичные случаи заболеваний сибирской язвой.

### ***Патоморфогенез.***

Воротами инфекции чаще служит кожа. Обычно возбудитель внедряется в кожные покровы верхних конечностей (около половины всех случаев) и головы (20–30%), реже туловища (3–8%) и ног (1–2%). В основном поражаются открытые участки кожи. Уже через несколько часов после заражения начинается размножение возбудителя в месте ворот инфекции (в коже). При этом возбудители образуют капсулы и выделяют экзотоксин, который вызывает плотный отек и некроз. Из мест первичного размножения возбудители по лимфатическим сосудам достигают регионарных лимфатических узлов, а в дальнейшем возможно гематогенное распространение микробов по различным органам. При кожной форме в месте первичного воспалительно-некротического очага вторичная бактериальная инфекция особой роли не играет.

При аэрогенном заражении споры фагоцитируются альвеолярными макрофагами, затем они попадают в медиастенальные лимфатические узлы, где происходит размножение и накопление возбудителя, некротизируются что приводит к геморрагическому медиастениту и бактериемии. В результате бактериемии возникает вторичная геморрагическая сибиреязвенная пневмония.

Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий иммунитет, хотя и имеются описания повторных заболеваний через 10–20 лет после первого заболевания.

### ***Клиника***

Классификация:

1. кожная:

- карбункулезная;
- эдематозная;
- буллезная;

- эризипелоидная.

2. септическая:

- легочная;

- кишечная.

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 8 дней (чаще 2–3 дня). Чаще всего наблюдается кожная форма (у 95%), редко легочная и очень редко (менее 1%) кишечная. Кожная форма, чаще встречается карбункулезная разновидность. Кожная форма характеризуется местными изменениями в области ворот инфекции. Вначале в месте поражения возникает красное пятно, которое приподнимается над уровнем кожи, образуя папулу, затем на месте папулы развивается везикула, через некоторое время везикула превращается в пустулу, а затем в язву. Процесс протекает быстро, с момента появления пятна до образования пустулы проходит несколько часов. Местно больные отмечают зуд и жжение. Содержимое пустулы часто имеет темный цвет за счет примеси крови. При нарушении целостности пустулы (чаще при расчесах) образуется язва, которая покрывается темной коркой. Вокруг центрального струпа располагаются в виде ожерелья вторичные пустулы, при разрушении которых размеры язвы увеличиваются. Вокруг язвы отмечается отек и гиперемия кожи, особенно выраженные при локализации процесса на лице. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы.

Признаки общей интоксикации (лихорадка до 40°C, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия, тахикардия) появляются к концу первых суток или на 2-й день болезни. Лихорадка держится в течение 5–7 дней, температура тела снижается критически. Местные изменения в области язвы постепенно заживают, и к концу 2–3-й недели струп отторгается. Обычно бывает единичная язва, хотя иногда могут быть и множественные (2–5 и даже 36). Увеличение числа язв заметного влияния на степень тяжести течения заболевания не оказывает. У привитых против сибирской язвы кожные изменения могут быть весьма незначительными, напоминая обычный фурункул, а общие признаки интоксикации могут отсутствовать.

Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается редко и характеризуется развитием отека без видимого карбункула в начале болезни. Заболевание протекает более тяжело с выраженными проявлениями общей интоксикации. Позднее на месте плотного безболезненного отека появляется некроз кожи, который покрывается струпом.

Буллезная разновидность кожной формы сибирской язвы также наблюдается редко. Она характеризуется тем, что на месте типичного карбункула в области ворот инфекции образуются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Они возникают на воспаленном инфильтрованном основании. Пузыри достигают больших размеров и вскрываются лишь на 5–10-й день болезни. На их месте образуется обширная некротическая (язвенная) поверхность.

Эризипелоидная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается

наиболее редко. Особенностью ее является образование большого количества беловатых пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных на припухшей, покрасневшей, но безболезненной коже. После вскрытия пузырей остаются множественные язвы, которые быстро подсыхают.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело и даже при современных методах лечения может закончиться летально. Среди полного здоровья возникает потрясающий озноб, температура тела быстро достигает высоких цифр ( $>40^{\circ}\text{C}$  и выше), отмечается конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктив), катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (чихание, насморк, хриплый голос, кашель). Состояние больных с первых часов болезни становится тяжелым, появляются сильные колющие боли в груди, одышка, цианоз, тахикардия (до 120–140 уд/мин), АД понижается. В мокроте наблюдается примесь крови. Над легкими определяются участки притупления перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Смерть наступает через 2–3 дня.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастрии, поносом и рвотой. В рвотных массах и в испражнениях может быть примесь крови. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, выявляются признаки раздражения брюшины. Состояние больного прогрессивно ухудшается и при явлениях инфекционно-токсического шока больные умирают.

При любой из описанных форм может развиваться сибиреязвенный сепсис с бактериемией, возникновением вторичных очагов (менингит, поражение печени, почек, селезенки и другие).

### **Диагностика.**

Распознавание сибирской язвы основывается на данных эпидемиологического анамнеза (профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др.), особенностях клиники.

Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее идентификация. Для исследования берут содержимое пустулы, везикулы, тканевой выпот из-под струпа. При подозрении на легочную форму берут кровь, мокроту, испражнения. При кожных формах гемокультура выделяется редко. Взятие и пересылку материала проводят с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями. Для исследования материала (шкур, шерсть) применяют реакцию термопреципитации (реакция Асколи). Для обнаружения возбудителя используют также иммунофлюоресцентный метод. В качестве вспомогательного метода можно использовать кожно-аллергическую пробу со специфическим аллергеном – антраксином. Препарат вводят внутрикожно (0,1 мл). Результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительной считается реакция при наличии гиперемии и инфильтрата свыше 10 мм в диаметре при условии, что реакция не исчезла через 48 ч.

## **Лечение.**

Для этиотропного лечения используют антибиотики, а также специфический иммуноглобулин. При локализованной форме чаще всего назначают ципрофлоксацин 0,5 г 2 раза в сутки, или в/вено по выбору или доксициклин 0,1 г 2 раза в сутки внутрь или в/вено. Эффективен пенициллин при кожной форме 2 000 000–4.000 000 ЕД/сут парентерально. После исчезновения отека в области язвы можно назначать препараты пенициллина перорально (ампициллин, оксациллин еще в течение 7–10 дней). При легочной и септической формах ципрофлоксацин назначают в/вено по 0,5 г 2 раза в сутки или доксициклин 0,1 г 2 раза в/вено в сутки. Пенициллин вводят внутривенно в дозе 16–20 млн ЕД/сут, при сибиреязвенном менингите такие дозы пенициллина сочетают с 300–400 мг гидрокортизона.

Специфический противосибиреязвенный иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе 20–80 мл/сут (в зависимости от клинической формы и тяжести болезни) после предварительной десенсибилизации. Вначале для проверки чувствительности к лошадиному белку вводят внутрикожно 0,1 мл иммуноглобулина, разведенного в 100 раз. При отрицательной пробе через 20 мин вводят подкожно 0,1 мл разведенного (1:10) иммуноглобулина и через 1 ч – всю дозу внутримышечно. При положительной внутрикожной реакции от введения иммуноглобулина лучше воздержаться.

## **Профилактика.**

Выявление и ликвидация очагов инфекции по линии ветеринарной службы. Лицам, подвергающимся опасности заражения сибирской язвой (работникам предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, ветеринарным работникам, работникам лабораторий, работающим с возбудителем сибирской язвы), проводят профилактические прививки сибиреязвенной живой сухой вакциной «СТИ». Непосредственно перед прививками ампулу с сухой вакциной вскрывают, шприцом вводят в нее 1 мл 30% раствора глицерина (приложен к коробке с вакциной), слегка встряхивают до получения равномерной взвеси. На кожу верхней трети плеча наносят (после предварительной обработки кожи спиртом или эфиром) 2 капли вакцины и делают насечки через каждую каплю.

Больных госпитализируют в отдельную палату, проводят текущую дезинфекцию. Выписывают после полного выздоровления и эпителизации язв. За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 2 нед. Химиофилактика антибиотиками и профилактическое введение специфического иммуноглобулина себя не оправдали.

## **Бешенство.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Бешенство – острая зоонозная инфекция, вызываемая вирусом. Клинически характеризуется развитием своеобразного энцефалита, сопровождающегося гидро- и аэрофобией на фоне повышенной возбудимости нервной системы, с последующим развитием параличей и всегда смертельным исходом.

### ***Актуальность.***

Ежегодные спорадические случаи бешенства встречаются в Республике Беларусь. Прекращение профилактики среди диких животных привело к росту заболеваемости человека. Летальные исходы фиксируются в 100% случаев. Даже своевременная профилактика не всегда позволяет избежать болезни.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудителем бешенства является вирус из семейства Rhabdovirus, который морфологически характеризуется пулевидной формой, спиральным нуклеокапсидом, окруженным оболочкой с поверхностными выступами в виде шипов (пепломеров), со структурой генома в виде одицепочечной ковалентно-непрерывной РНК.

М. А. Селимов (1978) считает целесообразным классифицировать вирусы группы бешенства по основному экологическому признаку и различает следующие вирусы: обычного собачьего бешенства; африканского собачьего бешенства; лисьего природного бешенства; американского бешенства летучих мышей; «дикования» песцов, или камчатской дикости; лиссоподобный вирус, выделенный от мышевидных грызунов в Центральной Европе; лиссоподобные вирусы, выделенные от землеройки, летучих мышей и насекомых в Африке.

Фиксированный вирус, или вакцинный штамм, был впервые получен в 1381–1884 гг. в лаборатории Pasteur. Оригинальный вирус Pasteur (PV-II) является эталонным вакцинным штаммом и по рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (Женева, 1972) применяется для получения инактивированных нервнотканевых антирабических вакцин. Он обладает антигенной специфичностью и иммуногенной активностью.

В России имеется единый производственный вирус (3420-й кроличий пассаж) –

штамм Московского ИБС им. И. И. Мечникова. Он хранится в лиофилизированном виде в Государственном институте стандартизации и контроля медицинских и биологических препаратов им. Л. А. Тарасовича, подвергаясь ежегодно не более чем 3 пассажам. Институт рассылает вирус производственным лабораториям, где он может пройти не более 10 пассажей

Вирус бешенства сравнительно малостоек. Он чувствителен к ультрафиолетовому облучению и действию прямых солнечных лучей, высушиванию, повторному замораживанию и оттаиванию, к обычным дезинфицирующим средствам в рабочих концентрациях. Инактивируется в течение 15 мин при температуре 56°C, почти мгновенно погибает при 60°C, под воздействием желудочного сока – в течение 20 мин. Низкие температуры переносит хорошо. Холод даже консервирует вирус. Он сохраняется, не теряя своих свойств, в течение многих лет при – 190°C. Консервантом для него является и нейтральный глицерин (50% на буферном растворе при рН 6,8–7,4). Никакие антибиотики и химиотерапевтические вещества на вирус бешенства не действуют (Н. Д. Анина-Радченко, 1979).

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

В нашей стране с обширными лесными массивами и наличием волков, лисиц и других диких зверей почти постоянно наблюдались эпизоотии бешенства. В целом по стране в 70-х годах в заболеваемости бешенством наряду с лисицами возросла роль кошек, отмечаются случаи нападения волков на людей, в некоторых республиках источником инфекции остаются собаки.

### ***Эпидемиология и основные проявления эпидемического процесса.***

Бешенство – типичная зоонозная инфекция, к которой восприимчивы все виды диких и домашних животных. Эпизоотии бешенства по основному резервуару инфекции подразделяются на природные (естественное заболевание диких животных) и городского типа, поддерживаемые домашними плотоядными животными. Основной резервуар и переносчик вируса бешенства в природе – хищники из семейства собачьих (волки, шакалы, енотовидные собаки, лисицы, койоты), что обусловлено их многочисленностью и широким распространением. Волк раньше был главным природным источником вируса почти во всем земном шаре. Экология бешенства городского типа характеризуется тем, что резервуаром вируса являются больные гидрофобией собаки и кошки, зараженные от диких животных. Инфекция в городском очаге бешенства поддерживается бродячими собаками, кошками и развивается уже независимо от природных очагов.

Среди животных инфекция передается путем укуса. Вирус находится в организме животных в инкубационном периоде и выделяется во внешнюю среду лишь в последние (1–3, реже 7) дни его. Течение всей болезни (обычно от 2 до 5, редко 6–12 дней) острое, в буйной или паралитической форме, с неизменным

летальным исходом. Здоровое носительство вируса бешенства ни среди собак, ни среди кошек пока не доказано. Вирус в организме инфицированных животных сохраняется за счет длительного инкубационного периода.

Человек заражается при укусе больного бешенством животного с последующим ослонением или же при ослонении слизистых оболочек любых повреждений кожи. Заболевают от 3 до 50% людей (в среднем 15%), укушенных бешеными животными, что зависит от источника заражения, дозы и вирулентности вируса. Характерной сезонности в заболеваемости бешенством не наблюдается, хотя некоторое увеличение ее отмечается в летнее время, когда люди чаще находятся на открытом воздухе и легко одеваются.

Патоморфогенез. Вирус бешенства в естественных условиях проникает в организм человека через укус или другие повреждения кожи, зараженные слюной бешеного животного. Возможно также инфицирование и через неповрежденные слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаз. Вирус сначала фиксируется в регионарных нервных окончаниях, а затем распространяется по нервным волокнам центростремительно.

Репликация вируса происходит главным образом в нейронах ЦНС, нервных ганглиях и эпителиальных клетках канальцев слюнных желез. Но больше всего он содержится в нейронах ЦНС и слюнных железах.

Патологоанатомически находят выраженные явления эксикоза: сухость кожи, слизистых и серозных оболочек, отсутствие жидкости в серозных полостях; в области укуса – отек и инфильтрация; во внутренних органах – полнокровие, легких-кровоизлияния. Иногда под языком видны небольшие пузырьки («lysse») – результат расширения слюнных канальцев в связи с накоплением слюны.

Наиболее характерны изменения в нервной системе. Головной мозг напряжен, извилины сглажены; микроскопически по ходу кровенаполненных | расширенных сосудов (особенно вен) – лимфоидные инфильтраты, мелкие кровоизлияния, местами – разрежение мозговой ткани с пролиферацией клеток глии, которые, скапливаясь участками, образуют узелки. Описанные изменения нервной системы соответствуют картине острого энцефаломиелоневрита.

Патогномоничны для бешенства тельца Бабеша-Негри, которые находят световым микроскопом в цитоплазме клеток мозга погибших от бешенства щей и животных. Включения эти имеют округлую, овальную, амебовидную, реже – веретенообразную формы со светлым ободком и состоят из нежных базофильных грануляций (0,2–0,5 мк), расположенных в эозинофильной массе в виде концентрических слоев.

### ***Клиника.***

Продолжительность инкубационного периода при бешенстве обычно колеблется и составляет от 7–10 дней до 1–2 лет. Это зависит от возраста пострадавшего, его реактивности и состояния нервной системы, локализации,

глубины и множественности укусов, обилия нервных окончаний в пораженных участках, своевременности применения лечебной вакцинации. Он более короче у детей, при глубоких укусах и повреждениях лица и головы, а также пальцев рук и ногтевого ложа, особенно нанесенных дикими бешеными животными; удлиняется у вакцинированных, если укусы не отличаются значительной тяжестью и локализуются в нижних конечностях.

По данным М. А. Селимова (1962), инкубационный период у привитых равнялся 54 дням, а у не получавших вакцину – 77.

По Г. П. Рудневу (1959), клиника бешенства отличается цикличностью течения – последовательной сменой трех периодов: предвестников, возбуждения и параличей.

Период предвестников, или продромы, длится обычно 1–3, реже до 7 дней. Для него характерны обострение местных явлений в области укуса, изменения поведения больного и неврологические расстройства. С самого начала появляется парестезия в области укуса и часто вдоль нервных стволов в виде чувства жжения или, наоборот, холода, ползания мурашек и зуда продолжительностью от нескольких часов до многих дней. Вновь краснеет рубец в области укуса и возникают отеки, анестезия или гипостезия, а вокруг рубца – гиперестезия, возобновляются боли.

Изменяются черты характера и поведение больного (необъяснимые страхи и тревога, грусть, приводящие к подавленному настроению, глубокой депрессии, меланхолии). Возможны тошнота, рвота, отрыжка, запоры, сухость во рту. Больные жалуются на головные боли, звон в ушах, упорную бессонницу. Повышается температура от 37°C до 38–40°C, исчезает аппетит. Состояние периодически тревожное в связи с тягостным ощущением сжатия в груди, которое сопровождается учащенным, спазматическим дыханием и психическим и сенсорным возбуждением. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия, аритмия, гипотензия.

Период возбуждения, или разгара болезни, начинается с патогномоничных для бешенства признаков: гидрофобии, аэрофобии на фоне сверхвозбудимости и приступов буйства. Они обусловлены не столько затруднением глотания и дыхания из-за спазма глотки и гортани в результате поражения продолговатого мозга, сколько страхом, волнением и беспокойством больных до, во время или после попытки произвести глотание. В первые дни этой стадии больные способны еще глотать твердую пищу и сосать мокрое полотенце или губку.

Гидрофобия, или водобоязнь, проявляется нестерпимым отвращением к приближенному к губам больного стакану с водой, вызывающему резко болезненные спазмы мышц гортани и глотки, чувство удушья, на высоте пароксизма – остановку сердца и дыхания с ощущением неминуемой смерти. Приступы гидрофобии вызываются не только видом, но и шумом воды, вытекающей из крана, и даже упоминанием о ней или любым раздражителем, напоминающим о воде, блеском зеркала (признак зеркала).

Аэрофобия (воздухобоязнь) – следствие гортанно-глоточного спазма, возникающего у больного от дуновения струи воздуха, особенно холодного,

направленного на его лицо. Приступ может начаться при резком открывании двери и окна, проветривании постельного белья около больного, при переходе его самого из одной комнаты в другую, то есть при любом действии, сопровождающемся движением воздуха (аэрофобия). Он может быть вызван звуковыми раздражителями (акузофобия), действием яркого света (фотофобия).

Гортанно-глоточные спазмы, сопровождающиеся выраженной одышкой, достигают наивысшей степени, появляются генерализованные клонико-тонические судороги и мышечные контрактуры. В одних случаях внезапно, в других – постепенно приступ буйства проходит, восстанавливается сознание, но фон повышенного возбуждения больного остается, что может быть причиной повторного пароксизма еще большей силы. В период «успокоения» выражена картина утомления больного, он адекватно отвечает на вопросы. В связи с тем, что больной не может глотать ни пищу, ни воду, быстро развиваются признаки обезвоживания и исхудания, он изможден.

К концу периода возбуждения, когда симпатикотония сменяется ваготонией, резко усиливается саливация, разжижается слюна. В редких случаях возможна неукротимая рвота, иногда кровянистыми массами. Несмотря на крайнюю усталость и измождение, больной не спит, все время вздрагивает при внешних раздражениях, еле открытые глаза его красные. Черты синюшного лица резко заострены, глаза впалые, зрачки расширены и вяло реагируют на свет. Температура тела остается высокой. Со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия (140–160 в 1 мин), пульс удовлетворительного наполнения. С прекращением судорог и возбуждения больной может глотать, пить, есть, дыхание его спокойное.

Нередко на 3-й день периода возбуждения он может скончаться от внезапного паралича дыхательного или сосудодвигательного центров. Если этого не происходит, то наступает следующая, конечная стадия болезни – паралитическая.

Паралитическая фаза характеризуется понижением общей возбудимости и развитием вялых (периферических) параличей, которые чаще начинаются в области укушенной конечности или в виде параплегии. Наступает паралич мочевого пузыря. Параличи распространяются снизу вверх по типу паралича Ландри, охватывая и черепно-мозговые нервы. Но иногда раньше могут появиться парезы или параличи черепно-мозговых нервов, что связывают с локализацией укусов на голове.

В этой стадии температура тела повышается до 38–39°C, перед смертью – до 42–43°C. Нарастают явления эксикоза вследствие продолжающейся обильной сиалореи и резкого потоотделения. Больной резко худеет. Он лежит неподвижно с полуоткрытыми глазами из-за птоза обоих век.

Паралитический период может отсутствовать или длиться от нескольких часов до 2–3 дней. Общая продолжительность болезни с момента появления гидро-, аэрофобии обычно 1–3 дня, реже – 3–6 и очень редко 7–8 дней и более.

Редко может наблюдаться паралитическая форма бешенства. Для нее характерны кратковременность, слабая возбудимость и нерезко выраженные приступы буйства или их отсутствие. Кардинальные симптомы бешенства (гидро-, аэрофобия, возбуждение) или отсутствуют, или слабо выражены.

Бешенство у детей характеризуется более коротким инкубационным периодом и «спокойной» формой болезни. К симптомам общего характера в продроме и меланхолии присоединяются сонливость или нерезкое беспокойство с признаками аэрофобии и приступов буйства. Затем наступают параличи и смерть при явлениях коллапса.

Бешенство у вакцинированных может протекать атипично с отсутствием таких кардинальных признаков, как гидро- и аэрофобия. Болезнь может проявляться в виде менингоэнцефалитов или паралитических форм. В таких случаях диагноз обычно устанавливается посмертно.

Бешенство на фоне хронического алкоголизма отличается резко выраженными галлюцинациями наряду со сглаживанием гидрофобии.

### *Диагностика.*

Клиническая диагностика бешенства в период предвестников или в атипичных случаях трудна, но в разгар типично протекающей болезни, когда выражены такие кардинальные признаки ее, как гидро- и аэрофобия, на фоне повышенной возбудимости с приступами буйства не вызывает затруднений.

Лабораторная диагностика бешенства как у человека, так и у животных включает исследования мозговой ткани трупа. Отпечатки мозга, окрашенные по Sellers, позволяют найти тельца Бабеша-Негри с помощью световой микроскопии в течение 2–4 ч, что достоверно подтверждает диагноз бешенства. Наиболее ценна для экспресс-диагностики бешенства методика флюоресцирующих специфических антител (МФА), которая строго специфична и по своей чувствительности превосходит методику выявления телец Бабеша-Негри, совпадая с результатами биопробы.

Биологическая проба обычно выполняется при отрицательных результатах гистологического исследования мозга. Результаты биопробы (на молодых животных получают через 1–3 нед, а на новорожденных – через 6–7 дней) должны сопоставляться с клиническими и морфологическими показателями.

Комитет экспертов ВОЗ для диагностики бешенства требует точного лабораторного ответа с указанием примененного метода исследования. Если при использовании одного метода результат сомнителен, необходимо добиться определенного результата (положительного или отрицательного) другими пробами.

### *Лечение.*

Больных бешенством должны госпитализировать в отделения интенсивной терапии инфекционных больниц или инфекционные отделения психиатрических больниц. Их помещают в затемненные, теплые изоляторы или отдельные палаты без лишних предметов, где должен быть создан максимальный Щадящий режим (покой, защита от шума, яркого света, движения холодного воздуха) и обеспечиваться

индивидуальный уход. В целях безопасности персонал Должен работать в масках, защитных очках, перчатках и тщательно мыть руки с мылом. Выделения больных дезинфицируют.

Местная обработка раны: повторное обмывание ранок 20% раствором мыла, швы не накладываются. Введение антирабического иммуноглобулина в дозе 20 МЕ/кг\*/2 дозы вводится \*\*\* инфильтрируют вокруг раны с последующей вакцинацией. Вакцинация: вакцина вводится глубоко под кожу по 1 мл в 1-ый, 3-й, 7-ой, 14-ый, 30-ый и 90-ый дни.

Уже в приемном покое для уменьшения страданий больного назначают симптоматические средства для устранения беспокойства, тревоги, приступов гидро- и аэрофобии и связанных с ними болей – релаксанты, седативные, снотворные и другие средства. Вводят пантопон 2–3 раза в сутки в сочетании с клизмами с хлоралгидратом. Для снятия судорог рекомендуют седуксен, реланиум, дроперидол, аминазин, гексенал, капельные клизмы с амиталнатрием (2–3 раза в сутки).

Для обеспечения питания и поддержания водно-солевого баланса вливают 40% раствор глюкозы по 20–40 мл 2 раза в день внутривенно, внутривенно капельно – реополиглюкин, гемодез, 5% глюкозу, солевые растворы с одновременным назначением диуретиков, показано переливание крови, плазмы. Общий объем вводимой жидкости – не менее 2 л.

В паралитической стадии важны сердечно-сосудистые препараты (коргликон, строфантин К), стимуляция дыхания с применением аппаратов искусственного дыхания.

### **Профилактика.**

Борьба с бешенством заключается в комплексных мероприятиях, направленных на ликвидацию его среди животных, по оказанию помощи пострадавшим от бешеных или подозрительных на заболевание бешенством животных, и в специфической профилактике. Ликвидация бешенства среди животных. Ввиду того, что основным источником бешенства являются хищные звери и в современных условиях эпизоотии этого заболевания широко распространены на земном шаре, большое значение в ликвидации их приобретают следующие мероприятия:

1. контроль за плотностью популяций животных;
2. выявление и уничтожение всех больных и подозрительных на заболевание бешенством диких и домашних животных;
3. систематический вылов и уничтожение всех бездомных и бродячих собак; – уничтожение всех собак и кошек, бывших в контакте с бешеными зверями или покусанных ими;
4. изоляция и вакцинация контактировавшего с бешеным животным домашнего скота;

## 5. сжигание трупов погибших от бешенства животных

Животные, покусавшие людей, заключаются в карантин для 10-дневного наблюдения. Трупы подозрительных животных направляются для лабораторно-диагностического исследования. Все остающиеся собаки и кошки вакцинируются и ревакцинируются.

Специфическая иммунизация занимает одно из ведущих мест в борьбе с бешенством.

Подробная схема профилактической иммунизации приведена в разделе «Основы эпидемиологии».

Лечебная иммунизация проводится после предполагаемого проникновения вируса бешенства в организм человека или в начале инкубационного периода. Ей должна предшествовать местная обработка раны или царапины, нанесенных больным бешенством животным, если первичная обработка не произведена до обращения за медицинской помощью. Помощь оказывается на травмопунктах.

У прививающихся антирабической вакциной невосприимчивость к вирусу бешенства появляется через 5–6 нед от начала вакцинации. Как известно, при укусах опасной локализации (в лицо, голову, шею, пальцы рук) и множественных укусах тела, нанесенных дикими животными, особенно волками, инкубационный период короткий – от 7 до 45 дней. В таких случаях для быстрого создания невосприимчивости к бешенству вакцину комбинируют с антирабическим гамма-глобулином (пассивная иммунизация).

## **Столбняк.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение***

Столбняк – (тетанус, tetanus, генерализованный, острый, распространенный столбняк) – острое инфекционное заболевание, обусловленное воздействием на организм экзотоксина столбнячной палочки с преимущественным поражением нервной системы, характеризующееся тоническими и судорожными сокращениями поперечно-полосатых мышц.

### ***Актуальность.***

Наличие ежегодных случаев столбняка, летальных исходов, вероятность сохранения автомобильного, военного и бытового травматизма определяют актуальность этой нейроинфекции.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – *Clostridium tetani* – относится к спорообразующим бактериям. Во внешней среде существует в виде спор, чрезвычайно устойчивых к физико-химическим факторам, антисептическим и дезинфицирующим средствам. При благоприятных анаэробных условиях споры прорастают в вегетативные формы, продуцирующие экзотоксин (тетаноспазмин) и гемолизин.

Основные проявления эпидемического процесса. Заболевание распространено во всех регионах земного шара, причем более высокая заболеваемость наблюдается в условиях жаркого влажного климата, что связано с замедленным заживлением ран и повышенной обсемененностью почвы возбудителем. Уровень ежегодной заболеваемости существенно зависит от соотношения вакцинированных и непривитых лиц, а также от проведения экстренной профилактики и достигает в развивающихся странах от 10 до 50 случаев на 100 000 населения. В развитых странах, где массовая вакцинация начата с 50-х годов, заболеваемость почти на 2 порядка ниже. В мире 80% заболевших приходится на новорожденных (так называемый пупочный столбняк), инфицируемых при перевязке пуповины нестерильным инструментом. Столбняк военного времени связан с обширными ранениями. В обычных условиях входными воротами инфекции являются не тяжелые раны и ожоги, а мелкие бытовые травмы (проколы, ссадины и т. п.). Больные эпидемиологической опасности не представляют. Попадание экзотоксина в желудочно-кишечный тракт не приводит к развитию болезни.

## ***Патоморфогенез.***

Споры столбнячной палочки, попадая в благоприятные анаэробные условия через дефекты кожных покровов, прорастают в вегетативные формы и выделяют экзотоксин, относящийся к высокомолекулярным протеинам.

Экзотоксин состоит из трех фракций (тетаноспазмин, тетаногемолизин и протеин, усиливающий синтез ацетилхолина). Основным и наиболее мощным по своему действию считается нейротоксин – тетаноспазмин. Токсин гематогенным, лимфогенным и периневральным путями распространяется по организму и прочно фиксируется в нервной ткани. Токсин избирательно блокирует тормозящее действие вставочных нейронов на мотонейроны, нарушая координацию эфферентных рефлекторных дуг. Импульсы, спонтанно возникающие в мотонейронах, беспрепятственно проводятся к поперечно-полосатым мышцам, обуславливая их тоническое напряжение. Судорожные сокращения мышц провоцируются афферентной импульсацией от тактильных, слуховых, обонятельных и других рецепторов. Длительные сокращения мышц приводят к развитию гипертермии и большим энергозатратам, способствующим развитию метаболического ацидоза. От глубины и распространенности поражения нервной системы зависит тяжесть заболевания, органических нарушений, а также прогноз заболевания.

## ***Клиника.***

Инкубационный период колеблется от 1 до 21 суток (в среднем 1–2 недели), в отдельных случаях он превышает 30 суток, т. е. клинические проявления возникают уже после полного заживления инфицированных ран. Доказано, что чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание. Столбняк начинается всегда остро, как правило, на фоне удовлетворительного самочувствия, иногда ему предшествуют умеренно выраженные проявления астено-вегетативного синдрома. Первым и наиболее часто встречающимся симптомом является тоническое напряжение (тризм) жевательных мышц с затруднением открывания рта. В самом начале болезни этот симптом удается выявить специальным приемом: поколачивание по шпателью, опирающемуся на зубы нижней челюсти, провоцирует сокращение т. masseter. Следом за тризмом появляются другие признаки столбняка, образующие классическую триаду: «сардоническая улыбка» вследствие спазма мимической мускулатуры и дисфагия в результате сокращения мышц глотки. Поражение мускулатуры идет по нисходящему типу. Поскольку скелетные мышцы-разгибатели физиологически сильнее мышц-сгибателей, преобладают экстензорные проявления: ригидность затылочных мышц, запрокидывание головы назад, переразгибание позвоночника (опистотонус), выпрямление конечностей. Тоническое напряжение захватывает межреберные мышцы и диафрагму, что приводит к уменьшению минутного объема дыхания и к гипоксии. При поражении груди, живота (термический ожог) возможно сгибание в виде обратной дуги (эмпростотонус).

По степени распространенности выделяют генерализованный столбняк с

описанными выше клиническими проявлениями и местный столбняк в двух клинических формах: локальное поражение в области раны (местный гипертонус и локальные судороги) и бульварный столбняк с поражением центров продолговатого мозга с избирательным поражением мышц лица, шеи, глотки и гортани, сосудодвигательного и дыхательного центров. Местный столбняк встречается редко и, как правило, без лечения переходит в генерализованную форму.

По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы. Легкая форма столбняка встречается нечасто и в основном у лиц, имеющих частичный иммунитет. Классическая триада симптомов выражена слабо. Приступы судорог либо отсутствуют вовсе, либо возникают с частотой нескольких раз в течение суток. Лихорадка на субфебрильном уровне, тахикардия выявляется редко. Длительность болезни – до 2 недель.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется развитием поражения мышц с типичной симптоматикой, тахикардией и подъемом температуры тела до высоких цифр. Частота судорог не превышает 1–2-х раз в час, а их длительность не более 15–30 секунд. Осложнения не возникают, а продолжительность острого периода болезни – до 3 недель.

Тяжелая форма столбняка регистрируется, когда симптоматика заболевания резко выражена, лихорадка постоянная и высокая, приступы судорог частые (через каждые 5–30 минут) и продолжительные (до 1–3 минут) с выраженной гипоксией, поражением сосудодвигательного центра (тахикардии, неустойчивое артериальное давление), присоединением пневмонии. Такие формы всегда требуют интенсивной терапии, период тяжелого состояния продолжается не менее 3 недель. Летальный исход может наступить на высоте судорог от асфиксии вследствие спазма мышц гортани в сочетании с уменьшением легочной вентиляции из-за напряжения межреберных мышц и диафрагмы. В периоде поздней реконвалесценции имеются признаки инфекционно-токсического миокардита (тахикардия, глухость сердечных тонов, умеренное расширение границ сердца) и астено-вегетативного синдрома, сохраняющиеся в течение 1–3 месяцев. При отсутствии осложнений наступает полное выздоровление.

### *Лечение.*

Больные столбняком обязательно госпитализируются в отделения интенсивной терапии и реанимации общего или инфекционного профиля. Большое значение имеет организация ухода за больными и их питания. Пациенты размещаются в отдельных палатах с максимальной изоляцией внешних раздражителей, способных провоцировать судороги. При применении миорелаксантов необходимо использование противопролежневых матрасов, проведение регулярного массажа грудной клетки для уменьшения вероятности развития пневмоний. Диета должна быть высококалорийной (№ 11 или зондовая с добавлением энпитов) для компенсации больших энергозатрат при судорогах. Иногда необходимо неполное или полное парентеральное питание.

Возможности этиотропной терапии весьма ограничены. На фиксированный в тканях токсин не удастся воздействовать никакими средствами. Для связывания циркулирующего токсина однократно внутримышечно вводят 50- 100 тыс. Ед противостолбнячной сыворотки или 900 Ед противостолбнячного иммуноглобулина.

Антибиотики следует назначать больным тяжелыми формами столбняка для профилактики и лечения пневмоний и сепсиса. Предпочтение отдается полусинтетическим пенициллинам (ампиокс 4 г/сут, карбенициллин 4 г/сут), Цефалоспорином 2 и 3 поколений (цефотаксим-клафоран, в дозе 2–4 г/сут, пефуроксим 3 г/сут), фторхинолонам (ципрофлоксацин 0,4 г/сут) и другим антибиотикам широкого спектра действия.

Основой интенсивной терапии столбняка является активная противосудорожная терапия, коррекция гипоксии и нарушений гомеостаза. При легких и среднетяжелых формах болезни судорожный синдром удается купировать парентеральным введением нейролептиков (аминазин до 100 мг/сут, дроперидол до 10 мг/сут), транквилизаторов (седуксен – до 40–50 мг/сут), хлор-алгидрата (до 6 г/сут, в клизмах). Их применяют как изолированно, так и в сочетании с наркотическими анальгетиками (нейролептанальгезия), антигистаминными препаратами (димедрол 30–60 мг/сут, пипольфен и супрастин 75–150 мг/сут), барбитуратами (тиопентал-натрий и гексенал до 2 г/сут). Указанные суточные дозы препаратов вводят внутримышечно или внутривенно в 3–4 приема. Комбинированное введение препаратов потенцирует их эффект и уменьшает подобные реакции при длительном применении.

Судороги при тяжелых формах столбняка снимаются только при назначении миорелаксантов с обязательным переводом больных на ИВЛ. Предпочтительно использование антидеполяризирующих миорелаксантов длительного действия (тубокурарин 15–30 мг/час, аллоферин 0,3 мг/кг/час, ардуан 0,04–0,06 мг/кг/час, тракриум 0,4–0,6 мг/кг/час).

Профилактика. Плановая иммунизация населения проводится согласно национальному календарю прививок. Используют столбнячный анатоксин или ассоциированную вакцину АКДС. Защитная концентрация антитоксина ( $> 0,10$  МЕ/мл) достигается спустя 10–14 дней у 85–99% привитых и после 3-й вакцинации сохраняется довольно длительное время (до 10–15 лет). Минимальный протективный титр антитоксина составляет не менее 0,01 МЕ/мл, гарантированная защита от столбняка при титре не менее 0,40 МЕ/мл. Поскольку в каждом конкретном случае степень напряженности иммунитета неизвестна и некоторая часть населения не привита, при угрозе развития заболевания необходимо проведение экстренной профилактики. Подробная схема экстренной профилактической иммунизации приведена в разделе «Основы эпидемиологии».

## **Токсоплазмоз.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, классификация, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Токсоплазмоз – паразитарное заболевание, характеризующееся полиморфизмом клинических проявлений и значительной вариабельностью процесса – от здорового носительства до тяжелых, летальных форм.

### ***Актуальность.***

Значительная инфицированность населения, преимущественно женщин детородного возраста, вероятность внутриутробного заражения плода, преимущественное развитие хронических форм, низкая эффективность лечения больных, отсутствие специфической профилактики определяют актуальность болезни.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* (тип Protozoa, класс Sporozoa, отряд Coccidia – внутриклеточный паразит, который в организме человека и животных может паразитировать практически во всех клетках органов и тканей. Токсоплазмы в организме человека и животных паразитируют в следующих формах: трофозоитов (пролиферативная форма), псевдоцист, цист и ооцист.

Бесполой (тканевой) полуцикл развития возбудитель проходит в организме промежуточных хозяев – теплокровных животных, птиц и человека. Трофозоиты – единичные токсоплазмы, проникая в клетку промежуточного хозяина, размножаются с помощью продольного деления или эндодиогении (внутреннего почкования), в результате чего образуется псевдоциста – скопление внутри клетки паразитов, окруженных мембраной. После созревания паразитов и разрыва псевдоцисты вышедшие из последней трофозоиты активно внедряются в соседние клетки, а также разносятся гематогенным и лимфогенным путями по всему организму, внедряются в любые клетки органов и размножаются в них, образуя новые псевдоцисты. При хроническом течении инфекции из псевдоцист формируются истинные цисты, состоящие из большого (до 10 000-15.000) числа трофозоитов, окруженных эластичной оболочкой. Диаметр цисты – 20–100 мкм. Цисты чаще всего встречаются в головном мозге, сердце, мышцах, матке. Оболочка цисты непроницаема для лекарственных средств и антител, но она проницаема для продуктов обмена паразитов, что и поддерживает, с одной стороны, состояние

инфекционного (нестерильного) иммунитета, а с другой – состояние аллергии (повышенной гиперчувствительности замедленного типа).

Половой (кишечный) полужизненный цикл развития возбудителя проходит в эпителиальных клетках тонкого и начала толстого кишечника кошки (основного, дефинитивного хозяина) и других представителей кошачьих и приводит к образованию ооцист, которые выпадают в просвет кишечника дефинитивного хозяина и с фекалиями выводятся наружу. В каждой ооцисте находятся две спорозисты, в свою очередь содержащие по 4 спорозоида каждая. Выведенные из кишечника ооцисты становятся инвазионными для человека, животных и птиц после созревания в течение 2–5 суток при благоприятных условиях внешней среды.

Трофозоиты во внешней среде в жизнеспособном состоянии могут сохраняться до нескольких часов. Цистные формы более устойчивы во внешней среде. При температуре  $-3,5^{\circ}\text{C}$  сохраняют жизнеспособность в мышечной ткани до двух месяцев, нагревание до  $56^{\circ}\text{C}$  убивает цисты в течение 10 минут. Наиболее устойчивы во внешней среде ооцисты. При температуре от  $4^{\circ}\text{C}$  до  $35^{\circ}\text{C}$  они сохраняют инвазионность до 12–18 месяцев и больше, выдерживают воздействие 1–5% серной кислоты, 1% соляной кислоты, 20% алкоголя, 1% фенола и переваривающее действие желудочного сока. Губительное действие на ооцисты оказывает высушивание и кипячение.

### **Основные проявления эпидемического процесса.**

Токсоплазмозом поражено более 200 видов млекопитающих и 100 видов птиц. Инфицированность населения в бывшее СССР составило в среднем 20%, у женщин она, как правило, в 2–3 раза выше, чем у мужчин.

Источником инфекции являются разнообразные виды сельскохозяйственных животных и птиц, мясо которых человек употребляет в пищу, а также домашние кошки.

Основной путь инфицирования – алиментарный. Фактором передачи инфекции является недостаточно термически обработанное мясо с находящимися в нем цистами токсоплазм. Дополнительными факторами передачи инфекции могут быть плохо вымытая зелень, овощи, грязные руки с находящимися на них ооцистами возбудителя. Больной токсоплазмозом человек не заразен для окружающих.

Возможно внутриутробное инфицирование плода токсоплазмозом. Следует подчеркнуть, что это происходит только в тех случаях, когда женщина первично заразилась токсоплазмозом во время беременности. У женщин, инфицированных или переболевших токсоплазмозом до беременности, передача токсоплазм развивающемуся плоду не происходит, ибо у них даже обострение процесса не приводит к паразитемии.

При токсоплазмозе иммунитет нестерильный, за счет сохранения в тканях организма цист. Продуцируемые цистами антигенные метаболиты поддерживают определенный уровень гуморального иммунитета, а также вызывают развитие

гиперчувствительности замедленного типа. Следует отметить, что корреляции между уровнем антител и характером течения болезни нет.

### ***Патоморфогенез.***

Форма инфекционного процесса при токсоплазмозе может варьировать от бессимптомных латентных состояний до тяжелого генерализованного заболевания, приводящего больного к гибели.

Входными воротами инфекции при приобретенном токсоплазмозе является кишечник. Вышедшие из цист или ооцист возбудители внедряются в эпителий тонкого кишечника, а затем проникают в регионарные лимфатические узлы (мезентеральные) и позже с током лимфы проникают в кровь. Гематогенная диссеминация возбудителя приводит к поражению самых различных тканей организма. Токсоплазмы обладают цитопатогенным действием на клетку и в местах их внедрения образуются воспалительные гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток, макрофагов, плазматических клеток, лимфоцитов, эозинофилов. Здесь же отмечается отложение солей кальция (кальцификаты). Обызвествлению подвергаются не сами цисты, а некротические ткани вокруг них.

Степень поражения того или иного органа в дальнейшем определяет клиническую симптоматику заболевания. Формирование иммунитета приводит к исчезновению возбудителя из крови, прекращается его размножение в клетках. Образовавшиеся истинные тканевые цисты могут длительно (десятилетиями) в интактном состоянии сохраняться в организме (носительство).

### ***Классификация. Клиника.***

Длительность инкубационного периода при токсоплазмозе определить трудно. Обычно он длится в среднем до 2 недель, хотя иногда может затягиваться до нескольких месяцев. У 1% инфицированных развивается первично-хроническая форма, и очень редко 0,002% – острый токсоплазмоз.

В настоящее время общепринятой классификации токсоплазмоза нет. Наиболее рациональной является клинико-патогенетическая классификация, предложенная А. П. Казанцевым (1985).

### ***Острый приобретенный токсоплазмоз.***

Заболевание этой формой токсоплазмоза начинается обычно остро, хотя могут встречаться формы с относительно постепенным (в течение нескольких дней) нарастанием токсикоза и признаков поражения центральной нервной системы. Температура тела достигает 39–40°C и выше. Температурная кривая неправильного типа с большими суточными размахами. Больные жалуются на слабость, быстро нарастающую адинамию, головную боль, которая резко усиливается при развитии

явлений менингоэнцефалита. Часто беспокоят ломящие боли во всем теле, мышечные и суставные боли. Нарушается сон, снижается аппетит, больные заторможены. У части больных появляется сыпь, которая состоит из однородных элементов – розеол, которые могут сливаться, образуя пятна с фесточатыми краями. Сыпь иногда зудящая. Держится она от нескольких дней до нескольких недель.

На фоне высокой лихорадки и выраженной интоксикации может наблюдаться генерализованная лимфаденопатия. Больные часто отмечают артралгии. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, снижением артериального давления, небольшим расширением границ сердца, электрокардиографически выявляются изменения миокарда различной выраженности.

Поражение нервной системы может протекать в виде энцефалита, менингоэнцефалита, энцефаломиелита.

Таким образом, острый токсоплазмоз является тяжелым заболеванием, прогноз которого серьезен как для здоровья (могут быть резидуальные явления), так и для жизни.

### ***Первично-хронический приобретенный токсоплазмоз.***

Начало болезни постепенное: слабость, адинамия, потеря аппетита, нарушение сна, снижение памяти и интереса к окружающему. Наиболее характерным признаком хронического токсоплазмоза является длительный субфебрилитет, не поддающийся обычным средствам терапии. Увеличение лимфоузлов (затылочных, шейных, подмышечных, паховых и других) – второй по частоте признак хронического токсоплазмоза. Поражение центральной нервной системы чаще всего протекает в виде базального арахноидита, развиваются гипертензионный и диэнцефальный синдромы, выявляются вегето-сосудистые нарушения, могут быть эпилептиформные припадки.

Характерны изменения опорно-двигательного аппарата. При хроническом токсоплазмозе в отличие от коллагенозов поражаются преимущественно мышцы, а не соединительная ткань. Боли чаще локализуются в мышцах голени, бедра, поясницы, реже в мышцах спины, шеи и рук. Усиление болей часто связано с физической нагрузкой и переменой погоды.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается развитие миокардита, миокардиодистрофии.

Симптомы поражения органов пищеварения наблюдаются довольно часто. Больные отмечают снижение аппетита, сухость во рту, тошноту, тупые боли в подложечной области, вздутие живота, задержку стула. Наиболее частой причиной болевого синдрома является поражение мезентериальных лимфатических узлов. Довольно частым симптомом является гепатомегалия, поражение желчевыводящих путей (дискинезия, воспалительный процесс).

У женщин могут иметь место специфические воспалительные заболевания гениталиев – токсоплазменные сальпингоофориты, возможно формирование первичного и вторичного бесплодия. Поражение глаз чаще всего протекает по типу очагового хориоретинита; свежие очаги которого, как правило, сочетаются с кровоизлияниями в сетчатку. Степень расстройства зрения зависит от величины и локализации очагов. При рано начатом специфическом лечении в острый период хориоретинита удается получить хорошие результаты – исчезает отек сетчатки, рассасываются кровоизлияния на глазном дне, улучшается зрение. Следует учитывать возможность очаговой реакции со стороны глаз на введение токсоплазмона, в том числе и при постановке внутрикожной пробы с токсоплазмином по общепринятой методике. Реже при токсоплазмозе развивается кератит, эписклерит, неврит зрительного нерва с исходом в дистрофию.

### ***Врожденный токсоплазмоз.***

Как и при приобретенном токсоплазмозе, I при врожденном можно выделить острую, хроническую и латентную формы. Это зависит от ряда факторов: времени заражения, степени развития иммунитета у матери и плода.

При заражении плода в поздние сроки беременности или незадолго до родов ребенок рождается с острым, подострым токсоплазмозом. При заражении плода в более ранние сроки ребенок рождается уже с хроническим врожденным токсоплазмозом зачастую с необратимыми изменениями в различных органах. В этом случае характерна классическая триада: гидроцефалия, судорожный синдром, наличие кальцификатов в головном мозге, хориоретинит. Иногда врожденная инфекция может протекать бессимптомно (субклинически) и проявляться через несколько лет после рождения олигофренией, эпилептиформным синдромом, хориоретинитом. Большая часть детей с клинически выраженной подострой стадией врожденного токсоплазмоза погибает на первом году жизни, выжившие имеют тяжелые поражения мозга и становятся инвалидами.

### ***Диагностика.***

Токсоплазмоз следует дифференцировать с ревматизмом, туберкулезом, некоторыми коллагенозами, инфекционным мононуклеозом, доброкачественным лимфоретикулезом, хроническими формами бруцеллеза, туляремией, листериозом, микоплазмозом, хламидиозом.

Лабораторные методы диагностики: для лабораторной диагностики токсоплазмоза чаще всего применяют серологические методы: реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ), иммуноферментный анализ (ИФА). Следует отметить, что РНИФ становится положительной с первой недели заболевания, максимальны титр 1:1280–1:5120 обычно достигается к 2–4 месяцу болезни и в титрах 1:10–1:40 может сохраняться годами (10–15 лет и более). РСК становится положительной со второй недели

заболевания, своих максимальных значений 1:160–1:320 достигает также ко 2–4-му месяцу болезни, но уже через 1–3 года либо становится негативной, либо сохраняется в титрах 1:5–1:10. Результаты ИФА более объективные и ценные, так как позволяют определять класс IgM и IgG, что позволяет дифференцировать острый, подострый и хронический токсоплазмоз.

Дополнительным методом диагностики токсоплазмоза является аллергическая кожная проба (КП) с токсоплазмином, которая становится положительной после 4–6 недель с момента инфицирования и может сохраняться пожизненно. КП позволяет оценивать активность патологического процесса при хроническом токсоплазмозе, для этого необходимо учитывать:

1. местную кожную реакцию (размеры папулы, зоны гиперемии);
2. очаговую реакцию (увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, усиление болезненности мышц при пальпации, очаговых реакций на глазном дне);
3. общую реакцию (усиление головной боли, слабости, повышение температуры тела).

КП считается положительной, если через 24 часа после инъекции диаметр участка покраснения и инфильтрата кожи составляет не менее 10 мм и через 48 часов не уменьшается и не исчезает.

Дополнительные данные дает постановка титрационной КП (т. е. с различными разведениями токсоплазмينا). Обычно бывает достаточно следующих разведений: 1:10; 1:100; 1:1000; 1:10 000; 1:100 000.

Определенное диагностическое значение имеет общий анализ крови. Для токсоплазмоза характерна лейкопения или нормоцитоз с относительным лимфоцитозом, СОЭ, как правило, нормальная.

Инструментальные методы диагностики. Среди инструментальных методов диагностики ценным является рентгенологическое обследование больного. Важно выявление внутримозговых кальцификатов, которые чаще локализуются в теменной и лобной областях головного мозга, реже в затылочной и височной областях. При выраженных клинических проявлениях миозита рентгенологически кальцификаты обнаруживаются и в мышцах.

Важным диагностическим методом является осмотр глазного дна, который нужно проводить даже при отсутствии жалоб больного на расстройство зрения. Признаки хориоретинита (свежие очаги или рубцовые изменения) выявляются у больных токсоплазмозом довольно часто.

Биопсия лимфатических узлов имеет важное диагностическое значение при дифференцировании токсоплазмоза от других заболеваний, сопровождающихся поражением лимфатических узлов (лимфогранулематоз, лимфосаркома и пр.).

## **Лечение.**

Лечение токсоплазмоза, как и любого инфекционного заболевания, склонного к хроническому течению, представляет значительные трудности.

При хроническом токсоплазмозе назначение этиотропных препаратов целесообразно только в начальной стадии обострения. Базовым препаратом является пириметамин (хлоридин, тиндурин, дараприм) или его комбинации с сульфаниламидами (фансидар, метакельфин).

Пириметамин назначают по 100–200 мг (в зависимости от формы и тяжести состояния) внутрь первые два дня, далее 50–75 мг 1 раз/сут в течение 1–2 недели совместно с препаратом кальция фолинат 10 мг внутрь 1 раз/сут. Курс лечения – 2 недели.

Более ранние схемы лечения предусматривали назначение пириметамина по 25 мг 2 раза в день – цикл 5 дней, перерыв между циклами 7–10 дней. Курс лечения – 3 цикла. Пириметамин можно назначать в комбинации с линкомицином по 0,5 г 4 раза в день внутрь – курс 10 дней или с метациклином по 0,3 г 1 раз в день – курс 10 дней. Хороший эффект достигался и при применении бисептола (0,48 г) по 2 табл. 2 раза в день – курс 10 дней и трихопола по 0,25 г 3 раза в день – курс 10 дней.

После завершения курса этиотропного лечения больным хроническим токсоплазмозом назначается иммунотерапия токсоплазмином, который содержит комплекс всех антигенов токсоплазмы. Эффективность вакцинотерапии зависит от правильно подобранной дозы. Рабочее разведение токсоплазмина подбирается с помощью титрационной пробы.

Немаловажную роль при лечении хронического токсоплазмоза играет общеукрепляющая, десенсибилизирующая, витаминотерапия, назначение малых транквилизаторов, психотерапия, аутогенная тренировка.

С целью дезинтоксикации и десенсибилизации, особенно при развитии менингоэнцефалита показаны глюкокортикостероиды. После нормализации температуры тела и отмены этиотропных препаратов проводится общеукрепляющая терапия.

Лечение беременных должно проводиться в строгом соответствии с показаниями, но не ранее 12–16 недель беременности (со 2-го триместра).

## **Профилактика.**

Многие вопросы профилактики до настоящего времени не решены. Трудности ее обусловлены зоонозным характером заболевания, особенностями развития паразита, возможностью внутриутробного заражения, характерными механизмами иммунного ответа.

Профилактика приобретенного токсоплазмоза основывается на прерывании

путей передачи инфекции и включает в себя следующие мероприятия.

1. Соблюдение правил личной гигиены, особенно при контакте с больными кошками или другими больными животными.

2. Употребление в пищу только хорошо термически обработанных мясных продуктов, чисто вымытых овощей и т. п.

3. Исключение привычки дегустации сырого мясного фарша.

4. Осуществление в комплексе с ветеринарными работниками ветеринарного надзора за домашними животными и санитарного контроля за пищевыми продуктами животного происхождения.

5. Организация мероприятий, препятствующих заражению токсоплазмозом работников животноводческих ферм, боен и мясокомбинатов, охотников.

Профилактика врожденного токсоплазмоза требует обследования беременных женщин. Все беременные, впервые обратившиеся в женскую консультацию, обследуются с помощью ИФА (IgM, IgG) или серологических реакций (РСК и РНИФ), постановки КП. При этом могут встретиться следующие ситуации:

1. У беременной женщины нет клинических признаков токсоплазмоза. КП и серореакции отрицательные, т. е. она не инфицирована и нуждается в целенаправленном санитарном просвещении, которое позволит ей избежать заражения во время беременности. Ей рекомендуется:

- удалить или кошку или собаку;
- мыть тщательно руки после контакта с сырым мясом;
- исключить из пищи сырое или недоваренное мясо;
- мыть руки после контакта с землей;
- исключить дегустацию сырого фарша;

• тщательно мыть овощи, ягоды, огородную зелень. Эту женщину надо в процессе беременности обследовать по возможности 1 раз в 1–2 месяца, как минимум, для своевременной диагностики свежего заражения.

2. На фоне беременности клинических проявлений токсоплазмоза нет, но КП и серореакции положительные в низких и средних титрах без динамики роста. Беременность сохраняется. Диагноз: Токсоплазменное носительство. Беременные женщины в этом случае лечению и дальнейшему обследованию не подлежат.

3. Клинических проявления нет. КП отрицательная, серореакции в низких и средних титрах в динамике через 3–4 недели достоверно возросли, в сыворотке выявляются антитела класса Ig M. Диагноз: Токсоплазмоз, латентная форма. Имеется реальная угроза здоровью и жизни плода. Женщина относится к группе “риска”. Следует проводить адекватную терапию. Если же ребенок родился ранее установленного диагноза, то его следует обследовать на наличие врожденного токсоплазмоза, а в случае его выявления начинать терапию. При отсутствии у

новорожденного убедительных клинических симптомов врожденного токсоплазмоза и неубедительных иммунологических реакциях следует установить диспансерное наблюдение за ним в течение 10 лет.

4. Все как в 3 варианте, но имеются клинические признаки токсоплазмоза. Диагноз: Острый приобретенный токсоплазмоз. Имеется реальная угроза поражения плода. Женщина относится к группе “повышенного риска”. Необходимо лечение беременной. Новорожденный подлежит обследованию на токсоплазмоз.

5. Имеются клинические признаки токсоплазмоза, КП положительная, серологические реакции положительные в низких и средних титрах без динамики. Антитела класса IgM отрицательные. Диагноз: Хронический токсоплазмоз. Женщина может рожать, в специфическом лечении не нуждается. После родов, по клиническим показаниям можно провести терапию.

Специфическая профилактика токсоплазмоза в настоящее время не разработана.

## **Аскаридоз.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Аскаридоз – гельминтоз, который известен со времен глубокой древности у населения стран с умеренным, теплым и жарким климатом при условии достаточной влажности на протяжении всего года. Аскаридоз является наиболее частым гельминтозом, распространенным по всему земному шару. В странах с сухим климатом встречается редко, отсутствует за Полярным кругом.

### ***Актуальность.***

Высокая заболеваемость детей, длительное паразитирование в организме больных, поражение печени и легких, низкая эффективность противогельминтных средств, возможность развития осложнений определяют актуальность.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудителем аскаридоза является круглый гельминт – аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Взрослые особи имеют веретенообразную форму. Живые или свежевыделенные из кишечника аскариды красновато-желтые, после гибели становятся беловатыми. Самец заметно меньше самки, длина его 15–25 смх2–4 мм и задний конец тела загнут крючком. Самка имеет прямое тело длиной 25–40 см и 3–6 мм в толщину; размер яиц 0,05–0,106х0,40–0,05 мм.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид, является источником инвазии. Самка живёт приблизительно 12 месяцев. Зрелость самки наступает приблизительно через 3 месяца после заражения яйцами аскарид и продолжается около 6 месяцев. Самка способна отложить до 245 000 яиц в сутки, причем откладываться могут как оплодотворенные, так и неоплодотворенные яйца. Неоплодотворенные яйца не могут вызвать инвазию. Во внешнюю среду с калом выделяются незрелые яйца гельминтов и созревание их происходит только при благоприятной для развития температуре и влажности. Личинка созревает внутри яйца в течение 9–42 дней при температуре 13–30°C (при оптимальной температуре – 24–30°C продолжительность созревания составляет 16–18 дней). Подвижная личинка, сформировавшаяся в яйце, совершает линьку и только после этого приобретает инвазионную способность. При температуре ниже 12°C развития не

происходит, но жизнеспособность яиц и начавших развиваться личинок сохраняется, поэтому в некоторых районах процесс созревания может продолжаться не один, а два теплых сезона. Личинки погибают все до окончания развития при 37- 38°C. Заражение происходит при проглатывании зрелых яиц. Эпидемиологическое значение имеют преимущественно овощи, на поверхности которых имеются частички почвы. В настоящее время большую опасность для распространения аскаридоза имеют садовоогородные участки, где порой происходит использование необезвреженных фекалий человека для удобрения почвы.

### ***Патоморфогенез.***

Из зрелых яиц, проглоченных человеком, в тонкой кишке выходят личинки, внедряются в стенку кишки и проникают в кровеносные капилляры, затем гематогенно мигрируют в печень и легкие. Помимо кишечника, печени и легких личинок аскарид находили в мозгу, глазу и других органах. Они интенсивно питаются сывороткой крови и эритроцитами. В легких личинка активно выходит в альвеолы и бронхиолы, продвигается по мелким и крупным бронхам с помощью реснитчатого эпителия до ротоглотки, где происходит заглатывание мокроты с личинками. Попадая в кишечник, личинка в течение 70- 75 суток достигает половой зрелости. Продолжительность жизни взрослой аскариды достигает года, после чего происходит ее гибель и вместе с калом она удаляется наружу. Поэтому наличие аскарид на протяжении нескольких лет у одного человека объясняется только повторными заражениями. В период миграции личинок симптоматика заболевания обусловлена в основном аллергическими проявлениями, которые возникают в ответ на сенсibilизацию продуктами обмена и распада личинок.

Тяжелые проявления наступают при проникновении аскарид в печень, поджелудочную железу и другие органы. Взрослые гельминты могут травмировать своими острыми концами стенку кишечника, а скопления аскарид иногда становятся причиной механической непроходимости. Раздражение нервных окончаний, токсическое влияние на них продуктами жизнедеятельности гельминтов порой становится причиной спастической непроходимости кишечника. При миграции аскарид в другие органы создаются условия для присоединения бактериальной инфекции с развитием осложнений гнойного характера (абсцессы, холангиты, панкреатиты и т. п.).

### ***Клиника.***

Клинические проявления аскаридоза зависят от локализации паразитов и интенсивности инвазии. В клиническом течении аскаридоза выделяют две фазы – раннюю (миграционную) и позднюю (кишечную). Первая фаза совпадает с периодом миграции личинок, тогда как вторая обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике и возможными осложнениями.

В ранней фазе аскаридоза клинические проявления порой мало выражены,

заболевание протекает незаметно. Иногда начало болезни проявляется с выраженного недомогания, появляется сухой кашель или с незначительным количеством слизистой мокроты, реже слизистоснойной. Мокрота иногда приобретает оранжевую окраску и имеет небольшую примесь крови. Температура тела обычно нормальная или субфебрильная, редко поднимается до 38°C. В легких отмечаются сухие и влажные хрипы, у ряда больных обнаруживается укорочение перкуторного звука. В отдельных случаях возникает сухой или выпотной плеврит. Физикальные методы не всегда выявляют изменения в легких. Весьма характерны для этой стадии изменения на коже, которые часто проявляются в виде крапивницы и мелких пузырьков с прозрачным содержимым на кистях и стопах.

При рентгенологическом исследовании легких отмечается наличие округлых, овальных, звездчатых, фестончатых, многоугольных инфильтратов. Инфильтраты могут быть как одиночными, так и множественными, обнаруживаются в одной доле или по всему легкому. Контуры их неровные, расплывчатые. При наличии сопутствующего ателектаза они становятся ровными. Эозинофильные инфильтраты выявляются в пределах 2–3 недель; у отдельных больных, исчезнув, они появляются вновь спустя некоторое время, сохраняясь месяцами.

Количество лейкоцитов обычно нормальное и лишь иногда наблюдается лейкоцитоз. Характерна эозинофилия, достигающая у некоторых больных 60–80%; она появляется, как правило одновременно с инфильтратами в легких, реже – позднее и еще реже – раньше их. СОЭ обычно нормальная, ускорение ее бывает редко.

Поздняя (кишечная) фаза аскаридоза связана с пребыванием гельминтов в кишечнике. Иногда она протекает субклинически. Значительно чаще, однако, больные отмечают повышенную утомляемость, изменение аппетита, обычно понижение его, тошноту, иногда рвоту, боли в животе. Последние возникают в эпигастрии, вокруг пупка или в правой подвздошной области и носят подчас схваткообразный характер. У некоторых больных бывают поносы, у других запоры или чередование поносов с запорами. Описаны дизентериеподобные, холероподобные и напоминающие брюшной тиф симптомы, но при этом следует учесть возможность сочетания аскаридоза с инфекционными заболеваниями.

Со стороны нервной системы при аскаридозе обычны головная боль, головокружение, повышенная умственная утомляемость. Наблюдаются беспокойный сон, ночные страхи, синдром Меньера, истерические припадки, эпилептиформные судороги, менингизм. В некоторых случаях отмечаются изменения со стороны глаз – расширение зрачков, анизокория, светобоязнь, амблиопия. Со стороны сердечно-сосудистой системы у части больных аскаридозом отмечается снижение артериального давления. Иногда пребывание аскарид в кишечнике становится причиной возникновения бронхита и бронхиальной астмы. В анализах крови часто выявляют умеренную гипохромную или нормохромную анемию; эозинофилия встречается не всегда.

#### **Осложнения.**

Частое осложнение аскаридоза – непроходимость кишечника, которая обусловлена закрытием просвета кишечника клубком из аскарид или вследствие нарушения нервно-мышечной регуляции тонуса кишки.

Тяжелым осложнением аскаридоза является проникновение гельминтов в желчные протоки и желчный пузырь. В этих случаях возникают сильные боли, которые не снимаются даже наркотическими анальгетиками. На фоне этих приступов часто возникает рвота и со рвотными массами иногда удаляются гельминты. В случаях возникновения холангиогепатита и механической закупорки аскаридами общего желчного протока возникает желтуха. Температура при развитии осложнений может быть септического характера с потрясающими ознобами. В результате присоединения бактериальной инфекции нередко возникают гнойный холангит и множественные абсцессы печени, которые в свою очередь могут осложниться перитонитом, гнойным плевритом, сепсисом, абсцессами в брюшной полости. Проникновение аскарид в протоки поджелудочной железы вызывает острый панкреатит. Попадание их в червеобразный отросток становится причиной аппендицита или аппендикулярных коликов без воспалительных проявлений. В некоторых случаях аскариды, поднимаясь по пищеварительному тракту, достигают глотки и уже отсюда заползают в дыхательные пути, что становится причиной смерти от асфиксии. В редких случаях аскариды обнаруживаются в мочеполовых органах, слезно-носовом канале, евстахиевой трубе, среднем ухе, наружном слуховом проходе, околопочечной клетчатке.

### *Диагностика*

Диагностика аскаридоза в миграционной стадии основывается на распознавании эозинофильных инфильтратов с учетом клинко-рентгенологических, гематологических и иммунологических данных. Рентгенологическая картина этих инфильтратов может симулировать туберкулез, пневмонию, опухоль легкого. Основное отличие инфильтратов при аскаридозе – быстрое их исчезновение без каких-либо остаточных явлений. Подобные инфильтраты могут обнаруживаться и при других гельминтозах анкилостомидозах и стронгилоидозе.

Достоверное установление аскаридоза в первой фазе основано на обнаружении личинок аскарид в мокроте и постановке иммунологических реакций, обнаруживающих в крови больных специфические антитела. В кишечной стадии заболевания основным методом является исследование кала на яйца аскарид. Если яйца обнаруживаются в дуоденальном содержимом, то это может свидетельствовать о наличии паразитов в желчных и панкреатических протоках. Однако иногда в кишечнике находятся паразиты мужского пола, тогда обнаружить их можно рентгенологически. При наличии одних самок выделяются неоплодотворенные яйца. Отсутствие обнаружения яиц в кале не снимает диагноз возможного аскаридоза (не зрелые самки, закончившие овуляцию). После приема больным контрастной массы аскариды в виде полосок просветления шириною 0,4–0,6 см выявляются на экране.

В последние годы стали применять ИФА – диагностику аскаридоза (специфические IgM, IgG).

### *Лечение.*

Каждый инвазированный аскаридами подлежит лечению. Для дегельминтизации применяются кислород, левамизол, мебендазол, нафтамон, пиперазина адипинат, пирантел памоат, цветки пижмы, цветки полыни.

По клиническим протоколам лечения рекомендуют альбендазол 400 мг внутрь однократно или мебендазол 100 мг внутрь 2 раза/сут в течение 3-х дней, или пирантел 11 мг/кг внутрь (максимальная доза 1 грамм) 1 раз/сут однократно.

Ранее применяли кислород – весьма эффективное средство при аскаридозе. Его вводят утром натощак 2 дня подряд через желудочный или дуоденальный зонд в количестве 1,25–1,5 литра медленно, порциями по 100–200 мл в течение не менее 15 мин. Детям до 11 лет жизни количество газа рассчитывается, исходя из 100 мл на год жизни. Противопоказан при язвенной болезни, опухолях желудочно-кишечного тракта, воспалительных заболеваниях в брюшной полости, во 2 и 3 триместре беременности.

Левамизол (аскаридол, декарис, кетракс, левотетрамизол, тенизол) является препаратом выбора при аскаридозе. Хорошо переносится, стимулирует иммунную систему. Назначают на ночь в одной дозе 120–150 мг взрослому человеку, детям – 2,5 мг/кг массы тела. При необходимости лечение можно повторить через неделю. Левамизол противопоказан при лейкопении.

Нафтамон (алкопар) применяется для лечения аскаридоза в условиях стационара. Назначают за 2 часа до завтрака по 5 г взрослым и детям старше 10 лет, запивая молоком или фруктовым соком; детям от 3 до 5 лет – по 2–2,5 г, от 6 до 7 лет – по 3 г, от 8 до 9 лет – по 4 г в течение 3–5 дней. Повторный курс лечения возможен через 2–3 недели. Противопоказан при беременности, заболеваниях печени, выраженных анемиях. У препарата довольно выражены побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль, головокружение, иногда боли в животе.

Пиперазина адипинат (адипалит, антепар, вермикомпрен, гелмиразин) назначается внутрь взрослому – по 1,5–2 г 2 раза в день в течение 2 дней. Может быть назначен в последнем триместре беременности. Возможны побочные эффекты: тошнота, рвота, кишечные колики, понос, аллергические реакции, сонливость. Противопоказан при эпилепсии, болезнях печени, почечной недостаточности.

Цветки пижмы применяют в форме настоя по 1 столовой ложке 3 раза в день. Цветки полыни цитварной назначают по 5 г на прием (с сахаром, медом, вареньем) 3 раза в день за 2 часа до еды. Курс лечения 3 дня. В первый день – легкая диета, на ночь – слабительное, во 2-й и 3-й день дают препарат, после последнего приема дают слабительное на ночь.

### *Профилактика.*

Профилактика аскаридоза включает комплекс лечебно- профилактических и санитарно-профилактических мероприятий. Лечебно- профилактические мероприятия проводятся после определения уровня пораженное<sup>TM</sup> населения и числа микроочагов. В интенсивных очагах (пораженность 30% и выше) дегельминтизации подвергается все население не менее 2-х раз в год, в неинтенсивных – семьи, в которых выявлен хотя бы один больной аскаридозом. При использовании для массовой дегельминтизации пиперазина, активного в отношении не только половозрелых, но и неполовозрелых аскарид, дегельминтезацию целесообразно проводить в начале сезона массового заражения и в конце сезона. Этим самым достигается освобождение от паразитов лиц, заразившихся в прошлом году, весной данного года и в сезон массового заражения.

Санитарно-профилактические мероприятия включают улучшение санитарного состояния населенных пунктов, охрану внешней среды от загрязнения и обезвреживание нечистот, идущих на удобрение огородов, а также дегельминтизацию почвы. Большую роль играет санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на разъяснение путей заражения аскаридозом и мер по предупреждению инфицирования. Личная профилактика сводится к тщательному мытью овощей и фруктов, предохранению их от мух, соблюдению правил личной гигиены.

## **Энтеробиоз.**

**Структура ответа:** определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Энтеробиоз – гельминтоз, характеризующийся в основном перианальным зудом и кишечными расстройствами; известен со времен глубокой древности.

### ***Актуальность.***

Высокая заболеваемость детей, повторные реинвазии, поражение желудочно-кишечного тракта, формирование стрессовых ситуации у ребенка из-за осложнений, низкая эффективность противогельминтных средств, определяют актуальность.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель энтеробиоза – острица *Enterobius vermicularis* seu *Oxyuris vermicularis*. Это серовато-белый круглый гельминт с утонченными концами тела. Самец 2–5 мм, самка 9–12 мм длиной. Яйца остриц имеют двухконтурную оболочку, ассиметричны, размером 0,050- 0,060\*0,02–0,03 мм. Острицы паразитируют в нижней половине тонких кишок, слепой кишке и в начальной части ободочной кишки. Самки остриц спускаются в прямую кишку, активно выходят из заднего прохода, откладывают яйца в его окружности и погибают. Общая продолжительность жизни остриц в организме человека не свыше 3–4 недель.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инвазии является только человек, больной энтеробиозом. Яйца, отложенные самками остриц на коже больного, уже через 4–6 часов созревают и становятся инвазионными. Они попадают на носильное и постельное белье больного, предметы домашних и служебных помещений, рассеиваются мухами. Заражение человека происходит при проглатывании зрелых яиц остриц с продуктами питания и при заносе их в рот и нос вместе с пылью. У больных энтеробиозом весьма часто происходит аутоинвазия в результате загрязнения пальцев рук при расчесе перианальной области при зуде.

### ***Патоморфогенез.***

Острицы наносят механические повреждения слизистой, присасываясь к ней и

иногда внедряясь в нее; в отдельных случаях их находили замурованными в толще стенки кишечника вплоть до мышечного слоя. В результате возникают точечные кровоизлияния и эрозии. Описаны гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток и эозинофилов на брюшине и слизистой матки; они содержали яйца, личинки и взрослых остриц. Продукты обмена веществ гельминтов вызывают сенсibilизацию организма с развитием аллергии. Самки остриц, проникающие в женские половые органы, заносят бактерии из кишечника.

### ***Клиника.***

У некоторых лиц, инвазированных небольшим количеством остриц, заметные проявления болезни могут отсутствовать. В большинстве же случаев развиваются те или иные симптомы болезни. При легкой форме энтеробиоза вечером при отходе ко сну у больного возникает легкий зуд в перианальной области. Он держится 1–3 дня и затем самопроизвольно исчезает, но через 2–3 недели часто появляется вновь. Такая периодичность в появлении зуда связана со сменой поколений остриц – в результате реинвазии. При наличии в кишечнике больного большого количества остриц и при массивной повторной реинвазии зуд становится постоянным и очень мучительным. Расчесывание больным окружности заднего прохода приводит к ссадинам, вторичной бактериальной инфекции кожи, возникновению дерматитов, что отягощает течение болезни. У некоторых больных на передний план выступают кишечные расстройства – учащенный кашицеобразный стул, иногда с примесью слизи, тенезмы, при ректороманоскопии нередко устанавливается наличие на слизистой точечных кровоизлияний, мелких эрозий, усиление сосудистого рисунка; слизистая наружного и внутреннего сфинктера раздражена. Описаны энтеробиозные аппендициты, обусловленные сочетанием инвазии острицами со вторичной бактериальной инфекцией.

При тяжелом энтеробиозе часто возникают головные боли, головокружения, бессонница, повышенная умственная и физическая утомляемость, иногда выраженные симптомы психостении и неврастении. У женщин заползание остриц в половые органы приводит к возникновению подчас очень тяжелых вульвовагинитов, симулирующих гонорейные поражения; с другой стороны, гонорейная инфекция при наличии у больной энтеробиоза принимает более тяжелое и упорное течение. Описаны энтеробиозный эндометрит и раздражение тазовой брюшины в результате проникновения через половые пути самок остриц. Со стороны крови при свежем энтеробиозе часто отмечается эозинофилия.

### ***Диагностика.***

Наиболее характерный симптом энтеробиоза – перианальный зуд. Необходимо, однако, помнить, что он наблюдается и при ряде других болезней – проктитах и сфинктеритах разной этиологии, геморрое, раке кишечника, лимфогранулематозе, половом трихомонозе, поражениях печени и почек, кандидамикозе, нейродермите и пр. Поэтому диагноз может быть поставлен с полной достоверностью лишь при

обнаружении у больного яиц остриц или самих гельминтов. Острицы откладывают яйца преимущественно в перианальной области и очень редко в кишечнике. Поэтому в кале обнаружить их обычно не удастся. Значительно легче найти яйца остриц при микроскопии соскоба с перианальной области, который производится небольшим шпателем, смоченным в 1%-ном растворе едкого натрия или в 50%-ном растворе глицерина. Для упрощения методики выявления энтеробиоза существует 3-кратное обследование по методу Грэхема, применяя прозрачную липкую ленту. Яйца остриц нередко удается обнаружить и в соскобах из подногтевых пространств. Взрослых подвижных самок остриц часто можно видеть на поверхности свежесвыделенных фекалий больного. Прогноз при энтеробиозе благоприятный.

### *Лечение.*

При легких формах энтеробиоза устранения инвазии можно добиться путем проведения мероприятий, предупреждающих повторное заражение. Для этого на ночь ставят клизму: взрослым 4–5, детям 1–3 стаканов воды, прибавляя на каждый стакан половину чайной ложки соды. Клизмой из нижнего отдела толстых кишок вымываются самки остриц, это предупреждает зуд в перианальной области, расчесы и загрязнение тела, одежды и постельного белья больного яйцами гельминтов, больной должен спать в плотно облегающих трусах. Его нательное и постельное белье следует ежедневно проглаживать горячим утюгом. Убирать помещение необходимо влажной тряпкой.

При более тяжелых формах прибегают к медикаментозному лечению, назначая препараты через рот. Учитывая локализацию остриц, введение лекарств через прямую кишку нужно признать нецелесообразным. При лекарственном лечении данной инвазии соблюдение гигиенического режима строго обязательно. Наиболее эффективны при энтеробиозе: мебендазол (вермокс), нафтамон, пирантел, пиперазина адипинат, сера очищенная, цветки пижмы.

Мебендазол (синонимы: Vermox, Antiox, Mebular, Nemasol и др.) назначают однократно взрослым и подросткам в дозе 0,1 г (1 таблетка), детям в возрасте 2–10 лет по 25–50 мг/кг. При повторной инвазии повторяют лечение в тех же дозах через 2 и 4 недели. В случаях, не поддающихся лечению указанными дозами, при полиинвазии назначают по 0,1 г в течение 3 дней подряд. Препарат противопоказан при беременности.

Нафтамон (синонимы: Alcopar, Verphenii Hydroxynaphthoas, Debefemum). Препарат в виде таблеток принимают внутрь, не разжевывая, натощак за 2 часа до завтрака и запивают водой. Взрослым и детям старше 10 лет назначают по 5 г (10 таблеток), детям от 3 до 5 лет 2–2,5 г (4–5 таблеток), от 6 до 7 лет – 3 г (6 таблеток), от 8 до 9 лет – 4 г (8 таблеток) в течение 3–5 дней. В случае необходимости курс лечения повторяют через 2–3 недели. Нафтамон противопоказан при беременности и нарушении функции печени.

Пирантел (синонимы: Combantrin, Pyrequan, Strongid). Выпускается в виде памоата и эмбоната. Назначают однократно из расчета 10 мг/кг. Принимают

препарат внутрь (без приема слабительного) один раз в день (после завтрака) в виде таблеток или сиропа. Таблетки перед проглатыванием следует тщательно разжевать. Аналогом пирантела является отечественный препарат эмбовин.

Пиперазина адипинат (синонимы: Adipalit, Adiprazina, Entazin Nematocton (P) и др.). Препарат назначают внутрь взрослому – по 1,5–2 г 2 раза в день в течение 5 дней за 1 час до еды или спустя 1 час после еды; детям – в соответствии с возрастными группами: до 1 года – по 0,2 г 2 раза в день; от 2 до 3 лет – по 0,3 г 2 раза в день; от 4 до 5 лет – по 0,5 г 2 раза в день; от 6 до 8 лет – по 0,75 г 2 раза в день; от 9 до 12 – по 1 г 2 раза в день; от 13 до 15 лет – по 1,5 г 2 раза в день. При необходимости проводят повторные курсы лечения через 1 неделю. Препарат может быть назначен в течение последнего триместра беременности. Противопоказания: эпилепсия, болезни печени, почечная недостаточность.

Сера очищенная. Назначают 3 раза в день во время еды в течение 5 дней подряд. Взрослым по 0,8–1 г на прием, детям – из расчета 0,05 г на год жизни на прием. Таких пятидневных циклов с перерывами в 4 дня проводят от 3 до 5.

Цветки пижмы. Применяют в виде настоя: 1 столовая ложка на 1 стакан кипящей воды. По 1 столовой ложке настоя 3 раза в день.

При тяжелых формах энтеробиоза дегельминтизацию следует сочетать с симптоматической и патогенетической терапией. Против зуда назначают внутрь антигистаминные препараты и смазывают перианальную область мазью, содержащей 5% анестезина. Для лечения энтеробиозных проктосигмоидитов и сфинктеритов применяются клизмы с винилином (бальзам Шостаковского).

### ***Профилактика.***

Интенсивное загрязнение внешней среды яйцами остриц способствует широкому распространению энтеробиоза среди населения, особенно среди детей. С предметов обихода яйца легко попадают на руки человека и могут заноситься в рот. В связи с этим важная роль в профилактике отводится соблюдению навыков личной гигиены. Проводится также периодическое обследование детских коллективов и обслуживающего их персонала, лечение всех выявленных больных. В детских дошкольных учреждениях проводится тщательная влажная уборка помещений с целью удаления яиц из внешней среды, дезинфекция туалетов. Важная роль отводится санитарно-просветительной работе среди населения.

## **Трихоцефалез.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение и профилактика.

### ***Определение.***

Трихоцефалез – гельминтоз, один из самых распространенных в мире, первые упоминания о котором зафиксированы в 18 веке.

### ***Актуальность.***

Высокая заболеваемость, повсеместное распространение, высокая вероятность осложнений, длительность течения и низкая эффективность лекарственных препаратов.

Характеристика возбудителя.

Возбудитель – *Trichocephalis trichiurus* – власоглав. Тело червя состоит из волосовидного головного и толстого хвостового отдела, имеет длину у самок 3,5–5,5 см, у самцов – 3–4,4 см. Хвостовой конец у самцов спиралевидно закручен. Яйца размерами 0,047–0,054\*0,022–0,023 мм желтовато-коричневатого цвета, по форме напоминают бочонок, имеют на полюсах пробки.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Трихоцефалез (*trichocephalosis*) – пероральный геогельминтоз, антропоноз. Окончательный хозяин и источник инвазии – человек, в толстой, преимущественно в слепой кишке которого паразитируют зрелые черви, откладывающие яйца. Последние с экскрементами попадают в почву, где при благоприятных условиях в течение 20- 24 дней в них развиваются инвазионные личинки.

Заражение трихоцефалезом происходит в результате заглатывания яиц, содержащих инвазионную личинку, при употреблении загрязненных овощей, фруктов и ягод, воды, а также при заносе яиц в рот грязными руками. Восприимчивость к трихоцефалезу всеобщая.

Трихоцефалез широко распространен на земном шаре, преимущественно во влажных районах тропического, субтропического и умеренного климата.

### ***Патоморфогенез.***

В кишечнике из яиц выходят личинки, которые внедряются в ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки, спустя 3–10 сут личинки выходят в просвет

тонкой, затем в просвет толстой кишки, где через 1–1,5 мес превращаются в половозрелого червя. Число паразитов у одного больного может колебаться в пределах от нескольких экземпляров до тысячи. Продолжительность индивидуальной жизни гельминта 5–6 лет, иногда больше. При паразитировании в толстой кишке власоглавы существенно повреждают ее, так как своей тонкой головной частью внедряются в слизистую оболочку, проникая иногда до подслизистого и мышечного слоев. Вокруг паразитов образуются инфильтраты, кровоизлияния, отек, иногда эрозии и некрозы, нередко развивается выраженный тифлит. Считается также, что власоглавы являются гематофагами и, кроме того, способны питаться поверхностными слоями слизистой оболочки кишки. Немалое значение в патогенезе имеет сенсibilизация организма метаболитами паразитов.

### ***Клиника.***

Ранняя фаза гельминтоза не описана. Инвазия часто протекает субклинически. При интенсивной инвазии первые клинические признаки болезни появляются через 1–1,5 мес после заражения и связаны с поражением желудочно-кишечного тракта зрелыми гельминтами. У больных снижается аппетит, появляются тошнота, иногда рвота, нередко поносы или запоры, метеоризм; они жалуются на весьма сильные, спастические боли в животе – в правой подвздошной области или без определенной локализации. Изолированный тифлит при небольшой интенсивности инвазии часто неправильно трактуется как хронический аппендицит, однако в ряде случаев при локализации паразитов в червеобразном отростке может развиваться истинный аппендицит. При крайне резко выраженной инвазии наблюдается тяжелый гемоколит, выпадение прямой кишки.

Вследствие интоксикации нарушается сон, возникают головная боль, головокружение, снижается работоспособность, у детей описаны судорожные припадки. В гемограмме может быть умеренная или незначительная эозинофилия. При тяжелой инвазии возможно развитие анемии.

### ***Диагностика.***

Предполагает обнаружение яиц власоглава в фекалиях. Зрелые гельминты могут быть обнаружены при ректороманоскопии.

### ***Лечение.***

Наиболее эффективно применение мебендазола (вермокса) взрослым по 200 мг в сутки в течение 3–4 дней, а также альбендазола по 400 мг в сутки 2–3 раза в неделю. В России созданы высокоэффективные при трихоцефалезе антигельминтики: дифезил и бемосат. Оба препарата применяются в одинаковых дозах: взрослому 5,0 г в сутки, ребенку 2–5 лет – 2,5–3,0 г, 6–10 лет – 3,5–4,0 г, 11–15 лет – 4,0–4,5 г в течение 5 дней. Назначаются за 1–2 ч до еды, при этом суточная

доза дается в три приема. Хорошие результаты дает медамин в обычной дозе (10 мг/кг/сут) в течение 1–2 дней.

### ***Профилактика.***

Факторами передачи трихоцефалёза являются почва, овощи, ягоды, фрукты и вода, загрязненные яйцами власоглавов. В связи с этим профилактика трихоцефалеза включает охрану внешней среды от загрязнения, обезвреживание нечистот, улучшение качества питьевой воды, строгое соблюдение правил личной гигиены и пищевой санитарии. Массовые лечебно- профилактические мероприятия не проводятся из-за отсутствия достаточно эффективных малотоксичных препаратов.

## **Трихинеллёз.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Трихинеллёз – гельминтоз, поражающий человека и некоторых животных, характеризующийся длительной интоксикацией, поражением мышц, в тяжелых случаях заканчивающийся летальным исходом.

### ***Актуальность.***

Вспышечная заболеваемость гельминтозом, ежегодные случаи болезни, включая тяжелые формы, низкий уровень диагностики на поликлиническом этапе, случаи летальности подчеркивают актуальность.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудителем трихинеллеза является круглый червь – *Trichinella spiralis*, паразит млекопитающих, который, как предполагают, был занесен в Европу из Китая в начале XIX века. Трихинеллы относятся к паразитическим червям надтипа *Scolecida*, группе *Nematoda* (круглые черви). Представители этой группы имеют цилиндрическое несегментированное тело, покрытое кутикулой, как правило разнополы и включают в свой цикл развития одного или нескольких хозяев. *T. spiralis* относится к тканевым нематодам – гетерогенной группе гельминтов, паразитирующих в тканях, кровеносной и лимфатической системах человека (в отличие от кишечных нематод, основным местом паразитирования которых являются различные отделы кишечника). Инвазионная личинка паразита окружена плотной соединительнотканной капсулой и обитает в скелетной мускулатуре инвазированного человека или животных. Личинки трихинелл длительно сохраняют инвазионность в тушах погибших животных, в частности перенося условия арктической зимы. Обызвествление может закончиться быстро, иногда через 5 месяцев, в других случаях затягивается до нескольких лет. Описаны случаи нахождения живых трихинелл в обызвествленных капсулах.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником заражения человека в эндемичных очагах трихинеллеза являются свиньи. Источником заражения трихинеллезом человека в дикой природе чаще всего являются бурые, черные и белые медведи, дикие кабаны, барсуки и др. Заражение трихинеллезом человека происходит при употреблении в пищу сырого и

недостаточно термически обработанного мяса, инвазированного личинками трихинелл. Для трихинеллеза характерны групповые заболевания и вспышки, носящие обычно сезонный (осенне-зимний) характер, что связано с убоем свиней и заготовкой мясных продуктов. Личинки трихинелл погибают только при воздействии температуры не менее 80°C внутри куска мяса. Соление и копчение мяса на инкапсулированные личинки действуют слабо.

### ***Патоморфогенез.***

После переваривания человеком инвазированного трихинеллами мяса мышечные трихинеллы освобождаются от капсул и при помощи головного подвижного стилета пробуравливают эпителиальный слой слизистой, внедряясь в паренхиматозную ткань ворсинки. Это соответствует первой фазе патогенеза – внедрению. В тканях кишечника через сутки начинается половая дифференциация, а через 2 суток – развитие эмбрионов в половых органах самок.

В течение первой недели после заражения воспалительная реакция в кишечнике определяется воздействием ферментов и метаболитов личинок трихинелл, а также ферментов и других гуморальных факторов, реализующих воспалительную реакцию в организме хозяина. Это вторая – ферментативно-токсическая фаза патогенеза трихинеллеза. К концу первой недели после заражения начинается массовое отрождение юных личинок и их миграция через лимфу и кровь в поперечно-полосатую мускулатуру. К концу 2-й на 3 неделе в организме больного накапливается достаточно высокий уровень специфических антител, иммуносупрессивная активность кишечных трихинелл ослабевает и возникают бурные аллергические реакции, сопровождающиеся активацией системы комплемента, гемокоагуляционными сдвигами и т. д. Это соответствует третьей – аллергической фазе патогенеза трихинеллеза. После образования фиброзной капсулы поступление метаболитов (антигенов) личинок в организм и проявления общей аллергической реакции прекращаются.

При интенсивной инвазии развиваются диффузно-очаговый миокардит, менингоэнцефалит, очаговые пневмонии.

### ***Клиника.***

Длительность инкубационного периода при трихинеллезе обычно обратно пропорциональна тяжести болезни: при стертых и легких формах он составляет 4–5 нед., тяжелых формах – 7–10 дней. При особо тяжелом, злокачественном течении болезни период инкубации может сократиться до 1–3 дней.

При типичном течении болезни для начального периода характерна триада симптомов: гипертермия (до 38–40°C), отечность лица (одутловатость) и век, мышечные боли (миалгии) чаще шейных, икроножных, поясничных и кардинальный гематологический признак – эозинофилия. Реже наблюдается катаральный легочный синдром – сухой кашель, иногда с астматическим компонентом и летучими

инфильтратами в легких. При интенсивной инвазии могут возникнуть боли в животе, диарея. Тошнота, рвота появляется только при тяжелых формах болезни. В случае отсутствия органных поражений полная клиническая картина болезни обычно развертывается в течение 2–5 дней. При тяжелых формах период нарастания температуры, развитие отечного и мышечного синдромов могут удлиниться до 2–3 нед. Почти все случаи отмечают кожную сыпь и петехии на конъюнктиве и под ногтями.

При стертой форме трихинеллеза отмечаются повышение температуры до субфебрильных цифр, незначительные мышечные боли и пастозность лица, эозинофилия крови до 5–10% при нормальном содержании лейкоцитов. Продолжительность болезни не более одной недели.

Тяжелая форма трихинеллеза отличается от среднетяжелой наличием органных поражений. Болезнь часто начинается атипично – с болей в животе, диареи, диспепсических расстройств. Выражены общая интоксикация и симптомы поражения центральной нервной системы: возбуждение, бессонница, бред, галлюцинации, нередко явления менингизма. Высота лихорадки в отличие от среднетяжелых форм нарастает постепенно, достигая максимума (40–41°C) в течение двух и даже трех недель. Постепенно нарастают мышечные боли, отеки. Максимальный уровень лихорадки, отечного и мышечного синдрома соответствуют концу четвертой недели после заражения.

При тяжелой форме уже с первых дней болезни появляются органные поражения. Наиболее частым являются аллергический миокардит, который часто является причиной смерти.

### **Диагностика.**

При вспышках и групповых заболеваниях диагноз трихинеллеза не представляет трудностей. Его устанавливают на основании характерной критической картины, общего источника заражения – указание на употребление в пищу свинины, мяса диких животных в сыром, соленом, копченом или недостаточно термически обработанном виде, в частности домашней колбасы, тушеного мяса, заготовленного для консервирования и т. д.

Паразитологическим подтверждением диагноза является обнаружение личинок трихинелл в мясе (трихинеллоскопия), подозреваемом в качестве фактора заражения или в биоптате мышц больного, в которых пациент ощущает боль; эффективно проведение этой манипуляции на 3 неделе болезни.

Для подтверждения диагноза трихинеллеза используют также серологические реакции с трихинеллезным антигеном. Для серологической диагностики трихинеллеза используют реакции связывания комплемента (РСК), непрямой гемагглютинации (РИГА), реакцию кольцепреципитации, микроагглютинации и реакцию флюоресцирующих антител на живых личинках трихинелл, можно так же

применить реакцию флоккуляции и кожные пробы (положительные результаты можно наблюдать не ранее чем через 4–6 нед после начала заболевания). Для более ранней диагностики можно применять реакцию урореципитации. Лицам с подозрением на трихинеллез, давшим слабо положительную реакцию, исследование следует повторить через 10–15 дней, нарастание титра будет указывать на инвазию трихинеллами. После перенесенного трихинеллеза специфические антитела сохраняются в крови до 2 и более лет.

### *Лечение.*

Больным со стертыми и легкими формами трихинеллеза ввиду постепенного развития заболевания (у детей, ослабленных лиц) рекомендуется домашний режим, врачебное наблюдение, патогенетическое лечение жаропонижающими средствами, анальгетиками, антигистаминными препаратами, назначение лечебных доз аскорбиновой кислоты, рутина, препаратов кальция.

При установлении факта заражения трихинеллами инвазированным лицам проводят превентивное лечение вермоксом (мебендазолом) в дозе 300 мг в день в 3 приема в течение 5–7 дней в зависимости от предлагаемой интенсивности инвазии. На зрелых кишечных трихинелл и мышечных личинок препарат воздействует медленно, подавляя метаболическую активность последних. Это приводит к нарушению барьерной роли капсулы, обострению клеточных воспалительных реакций вокруг личинок и общей реакции на антигены паразита. Поэтому при стертых и легких формах болезни или при стихании острых проявлений (при средней тяжести соответствует 6–7 неделе после инвазии), этиотропные препараты не назначаются.

Показаниями к назначению специфического лечения являются выраженная клиника трихинеллеза с высокой лихорадкой, отеками, миалгиями. Безотлагательное назначение вермокса (мебендазола) необходимо при интенсивном заражении, признаком которого является короткий (менее 7–10 дней) инкубационный период. Мебендазол назначают 200–400 мг внутрь 3 раза/сут в течение 3 дней, затем по 500 мг внутрь 3 раза/сут в течение 10 дней. Детям вермокс назначают из расчета 5 мг/кг массы тела в сутки, в 3 приема. При особо интенсивном заражении для подавления репродуктивной активности и уничтожения кишечных трихинелл вермокс назначают курсом до двух недель. Наиболее рациональными сроками терапии вермоксом, не считая профилактического назначения препарата в инкубационный период, являются  $t_1$  первые 2–3 недели после заражения, когда в кишечнике еще находятся самки трихинелл, производящие потомство. При интенсивной инвазии, когда период  $i$  пребывания половозрелых трихинелл в кишечнике и репродукция личинок затягивается, вермокс следует назначать и на 4–6 неделе после заражения.

Высокоэффективен альбендазол 400 мг внутрь 1 раз/сут 3 дней, затем 400 мг внутрь 2 раза/сут 8–15 дней.

Изменения метаболизма и гибель паразитов под действием вермокса при  $i$  интенсивной инвазии сопровождается быстрым (в течение суток) дополнительным  $i$

подъемом температуры, увеличением отеков, миалгий, реакцией со стороны внутренних органов. Для предупреждения этого при тяжелых формах, одновременно с вермоксом назначают преднизолон в дозе 30–40 мг, при особо Г/тяжелых формах до 60–90 мг в сутки, желательно внутрь, или дексаметазон до 8- р, 12 мг в сутки в течение 5–7 дней. Одновременно назначают препараты калия и fj Другие средства: панангин по 2 драже 3 раза в день, оротат калия по 0,5 г 3 раза в Jj день, 3–5% раствор калия хлорида по 30 мл 3–4 раза в день, кальция пантотенат по у 0,2 г 3–4 раза в день, аскорбиновую кислоту до 0,5 г в сутки, рутин по 0,05 г 3 раза \*/ в день.

При тяжелых формах трихинеллеза в качестве десенсибилизирующих средств назначают парентерально антигистаминные препараты (димедрол пипольфен, супрастин), при геморрагических высыпаниях и абдоминальных болях – внутривенные капельные вливания 0,25% раствора новокаина до 50–80 мл (медленно, не более 40 капель в минуту), витамины комплекса В, аскорбиновую кислоту, рутин.

### ***Профилактика.***

Мероприятия по борьбе с трихинеллезом проводятся комплексно с участием медицинских, ветеринарных и охотоведческих служб, работники которых должны обмениваться информацией о каждом случае заболевания трихинеллёзом человека и выявлении инвазии у животных. Одним из основных профилактических мероприятий является послеубойная ветсанэкспертиза туш домашних свиней, мяса диких кабанов и других плотоядных животных, восприимчивых к трихинеллёзной инвазии. Выявление хотя бы одной трихинеллы в 24 обязательных срезах с туши является основанием для её технической утилизации. Категорически запрещается продажа свиного мяса, сала, мяса диких животных, не прошедшего ветеринарно-санитарной экспертизы и трихинеллоскопии. С целью предупреждения заражения трихинеллёзом домашних свиней нельзя допускать их свободный выгул на территории ферм, дворов и населенных пунктов, систематически проводить дератизацию стойловых помещений. Запрещается вскармливание свиньям и пушным зверям, клеточного содержания, мяса убитых диких млекопитающих (лис, волков, енотовидных собак, мелких хищников) и других животных, восприимчивых к трихинеллам.

За лицами, употреблявшими в пищу зараженные продукты, устанавливается медицинское наблюдение в течение 6 недель с обязательным клиническим и серологическим обследованием (РСК, РИГА) и термометрией. Если с момента употребления зараженного продукта прошло не более 2–3 недель, проводится превентивный курс лечения мебендазолом в дозе 300 мг в день (по 100 мг 3 раза) в течение 5–7 дней.

В целях информации населения о причинах возникновения случаев трихинеллёза в конкретном населенном пункте и необходимых профилактических мероприятиях проводится санитарно-просветительная работа.

## **Описторхоз.**

**Структура ответа.** Определение, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### **Определение.**

Гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему, отличающийся длительным течением, протекающий с обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени.

### **Этиология.**

Возбудитель – *Opistorchis felineus* – (кошачья или сибирская двуустка), мелкая трематодз, имеющая размеры 4–13\*1–3,5 мм и 5,4–10\*0,8–1,9 мм соответственно. Яйца мелкие (0,011–0,019\*0,023–0,034 мм), имеют крышечку. В тропических зонах распространен *Opistorchis viverrini*.

### **Эпидемиология.**

Описторхоз (opisthorchosis) – пероральный биогельминтоз, природно-очаговая инвазия. Окончательные хозяева паразитов и источники возбудителей – человек, кошки, лисы, собаки, песцы, выделяющие с фекалиями яйца гельминтов. Промежуточные хозяева – пресноводные моллюски – *Vithynia laechei*, дополнительные хозяева – карповые рыбы. Человек заражается описторхозом при употреблении в пищу сырой (строганина), малосоленой или слабопроявленной рыбы, содержащей живые личинки гельминта – метацеркарии. В профессиональном отношении заражению подвержены рыбаки, сплавщики леса, рабочие рыбхозов. Заражение обычно происходит летне-осенний период. Восприимчивость к инвазии всеобщая, более яркая картина наблюдается у приезжающих в эндемичный очаг людей.

### **Патогенез.**

Заглоченные человеком личинки в тонкой кишке освобождаются от оболочек, через несколько часов по общему желчному протоку проникают во внутривенечные желчные протоки и ходы, в протоки поджелудочной железы, где спустя 2 недели превращаются в половозрелые мариты, выделяющие яйца. Ведущими патогенетическими механизмами являются токсические и аллергические воздействия гельминтов и их метаболитов и яиц на организм человека, механическое повреждение билиарной системы, нарушение секреции и моторики желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки, что способствует

активизации вторичной инфекции, возникновению холангита, холелитиаза. В очагах инвазии наблюдается более высокая частота первичного рака печени, чем в свободных от этого гельминтоза районах.

### ***Клиника.***

Инкубационный период заболевания 3–4 недели. Ранняя фаза инвазии у коренных жителей эндемичных очагов обычно бессимптомна, у приезжающих лиц отмечаются недомогание, повышение температуры, аллергическая сыпь, учащенный стул кашицеобразной консистенции, боли в области печени, характерна гиперэозинофилия. В поздней фазе инвазии наблюдаются коликообразные боли в области печени и желчного пузыря, диспепсические явления, нарушение сна, головная боль, часто выявляется бледность, субиктеричность кожи и слизистых оболочек. У ряда больных определяются увеличение печени и желчного пузыря, болезненность в области поджелудочной железы. Биохимические методы выявляют незначительное нарушение функции печени и поджелудочной железы, в гемограмме обнаруживают гиперэозинофилию (80% и более).

Осложнениями болезни являются абсцессы печени, восходящий холангит, разрыв паразитарной кисты, перитонит, первичный рак печени и др. Описторхоз неблагоприятно влияет на течение ряда инфекционных заболеваний (шигеллез, вирусный гепатит, брюшной тиф).

Диагностика предполагает обнаружение яиц *O. felineus* в каловых массах и дуоденальном содержимом.

### ***Лечение.***

Высокоэффективен и малотоксичен празиквантель (билтрицид)  $i$  по 50 мг/кг однократно. Применяют хлоксил в суточной дозе для взрослых 60 мг/кг массы тела в течение 5 дней. Препарат назначают в три приема через 15–20 мин после еды, запивают молоком. По показаниям используют патогенетические и симптоматические средства. Контроль эффективности лечения проводят спустя 1–2 мес.

### ***Рожя.***

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Рожя – острое инфекционное заболевание вызываемое гемолитическими

стрептококками, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией и воспалительным поражением четко ограниченных участков кожи.

### ***Актуальность.***

Широкое распространение возбудителя во внешней среде, травматизация (бытовая, производственная), склонность к рецидивам и развитие осложнений обуславливают актуальность болезни.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудителем рожи считается гемолитический стрептококк группы А. Стрептококки представляют собой грамположительные микроорганизмы сферической формы, принадлежащие к семейству лактобацилл. В зависимости от способности гемолизировать эритроциты стрептококки разделяются на бета- (полный гемолиз), альфа- частичный гемолиз) и гамма-гемолитические (отсутствие гемолиза). Стрептококки вырабатывают токсины, ферменты и гемолизины. Идентифицировано более 20 внеклеточных антигенов, выделяемых гемолитическими стрептококками группы А при росте в тканях человека. Из них наиболее важное значение для клиники имеют эритрогенные токсины (А, В и С), стрептолизины (О и S), дифосфопиридинуклеотидаза, стрептокиназы (А и В), дезоксирибонуклеаза (А, В, С и D), гиалуронидаза, протеиназа.

### ***Патоморфогенез.***

Как правило, инфицированию стрептококками подвергается поврежденная кожа. В отдельных случаях заболевание возникает и без нарушения целостности покровов. Микробы попадают на кожу от людей, являющихся источником гноеродных микробов (экзогенная инфекция), или же проникают различными путями (гематогенно, воздушно-капельно, посредством контакта) из очагов собственного организма (эндогенная инфекция). Патогенное действие стрептококков при роже проявляется местными и общими изменениями в организме. Местный процесс характеризуется серозным или серозно-геморрагическим воспалением, сопровождающимся гиперемией, отеком и инфильтрацией пораженных участков кожи и подкожной клетчатки. При тяжелом течении заболевания патологический процесс может осложняться гнойной инфильтрацией соединительной ткани, вплоть до образования абсцессов (флегмонозная форма), а также некрозом участков ткани (гангренозная форма). В патологический процесс также вовлекаются лимфатические (лимфангоит), артериальные (артериит) и венозные (флебит) сосуды. Пораженные лимфатические сосуды выглядят отечными, расширенными за счет накопления в них серозного или геморрагического экссудата. По ходу лимфангоита отмечается отек подкожной клетчатки.

Общее действие стрептококковой инфекции при роже проявляется лихорадкой,

интоксикацией, токсическим поражением внутренних органов. Распространяющиеся по лимфатическим и кровеносным сосудам стрептококки при определенных условиях могут вызывать вторичные гнойные осложнения.

### ***Классификация. Клиника.***

Клиническая классификация рожи основана на характере местных изменений (эритематозная, эритематозно-буллезная, эритематозно-геморрагическая, буллезно-геморрагическая), на тяжести клинических проявлений (легкая, среднетяжелая и тяжелая), кратности возникновения заболевания (первичная, рецидивирующая и повторная) и на распространенности воспалительного процесса (локализованная, распространенная и метастатическая).

Инкубационный период при роже продолжается от нескольких часов до 5 сут. Заболевание начинается остро с появления озноба, общей слабости, головной боли, мышечных болей, в ряде случаев – тошноты и рвоты, тахикардии, а также повышения температуры тела до 39,0–40,0°C. У отдельных больных развивается делириозное состояние, судороги и явления менингизма. Через 12–24 часа с момента заболевания присоединяются местные проявления заболевания – боль, гиперемия и отек пораженного участка кожи.

Местный процесс при роже может располагаться на коже лица, туловища, конечностей и в отдельных случаях – на слизистых оболочках. При эритематозной форме рожи пораженный участок кожи характеризуется эритемой, отеком и болезненностью. Эритема имеет равномерно яркую окраску, четкие границы, тенденцию к периферическому распространению и возвышается над интактной кожей. Ее края неправильной формы (в виде зазубрин, «языков пламени» или другой конфигурации). В последующем на месте эритемы может появляться шелушение кожи.

### ***Эритематозно-буллезная форма заболевания.***

Она начинается так же, как и эритематозная. Однако спустя 1–3 сут с момента заболевания на месте эритемы происходит отслойка эпидермиса и образуются различных размеров пузыри, заполненные серозным содержимым. В дальнейшем пузыри лопаются и на их месте образуются коричневого цвета корки. После их отторжения видна молодая нежная кожа. В отдельных случаях на месте пузырей появляются эрозии, способные трансформироваться в трофические язвы.

### ***Эритематозно-геморрагическая форма рожи.***

Протекает с теми же симптомами, что и эритематозная. Однако в этих случаях на фоне эритемы появляются кровоизлияния в пораженные участки кожи.

## ***Буллезно-геморрагическая рожа.***

Она имеет практически те же проявления, что и эритематозно-буллезная форма заболевания. Отличия состоят только в том, что образующиеся в процессе заболевания на месте эритемы пузыри заполнены не серозным, а геморрагическим экссудатом.

Изменения периферической крови при роже сопровождаются лейкоцитозом, нейтрофилезом с палочкоядерным сдвигом, повышением СОЭ.

Общие симптомы заболевания (лихорадка, интоксикация и др.) сохраняются 3–10 суток. Их продолжительность в значительной мере определяется сроками начала рациональной этиотропной терапии.

Воспалительные изменения кожи при эритематозной форме заболевания сохраняются 5–8 сут, а при других- 10–15 сут и более.

## ***Осложнения.***

В современных условиях они встречаются у 5–10% больных, преимущественно при тяжелой форме заболевания. Чаще всего это флегмоны, абсцессы (флегмонозная и абсцедирующая рожа), некроз тканей пораженного участка (гангренозная рожа), тромбозы, хроническое нарушение лимфотока и лимфостаз (с развитием при повторных заболеваниях слоновости), инфекционно-токсическая энцефалопатия и инфекционно-токсический шок. У людей преклонного возраста, а также страдающих иммунодефицитным состоянием могут возникать вторичные пневмонии и сепсис.

## ***Диагностика.***

Диагноз рожи основывается в основном на клинических данных: острое начало болезни с выраженной интоксикацией, лихорадкой и своеобразными проявлениями местного воспалительного процесса. Дифференциальную диагностику следует проводить с заболеваниями, сопровождающимися локальной гиперемией кожи – эризипелой, дерматитами, экземой, узловатой эритемой, флегмоной, абсцессом и другими.

## ***Лечение.***

В первые 5 дней, а при поражении нижних конечностей – течение всего периода заболевания рекомендуется соблюдение постельного режима. Среди лечебных мероприятий большое значение имеет рациональная этиотропная терапия. Наиболее эффективны антибиотики пенициллинового ряда: бензилпенициллин по 1 млн. ЕД 4–6 раз в сутки (внутримышечно), оксациллин, ампиокс по 1,0 г через 6 час

(внутримышечно или внутрь), метициллин по 1,0 г через 6 час (внутримышечно) в течение 5–7 дней. По окончании курса лечения антибиотиками пенициллинового ряда с целью профилактики рецидивов заболевания вводится 1 500 000 ЕД бициллина-5 или 1 200 000 ЕД бициллина-3.

При аллергии организма к антибиотикам пенициллинового ряда применяются препараты группы макролидов: эритромицин по 0,5 г через 6 час 7- 10 сут. В течение всего периода болезни назначаются витаминные препараты (поливитамины по 2 драже 3 раза в день). После нормализации температуры тела рекомендуется применять на пораженный очаг и окружающие его участки здоровой кожи (до 5 см) эритемные дозы ультрафиолетовых лучей.

При затяжной и рецидивирующей роже рекомендуются глюкокортикоиды (преднизолон по 30–40 мг/сут в течение 5–10 сут). При затяжном течении заболевания также назначаются продигозан (по 25 мкг, увеличивая каждый раз дозу препарата в 2 раза – до 100 мг) или пирогенал (по 50 МПД, увеличивая дозу при каждом последующем его введении на 50 МПД – до 500 мг).

Больных можно выписывать после полного выздоровления, но не раньше 7-го дня нормальной температуры тела. Реконвалесцентов после первичной рожи ставят на учет в кабинете инфекционных болезней в течение 3 мес, а перенесших рецидивирующую форму заболевания – не менее чем на 2 года.

### ***Профилактика.***

Она предусматривает предупреждение микротравм, опрелостей, переохлаждения, тщательное соблюдение личной гигиены, а также лечение грибковых и гнойничковых заболеваний кожи. Для профилактики рецидивирующей рожи важно эффективное лечение первично возникшего заболевания.

Страдающим рецидивирующей рожей показана бициллинопрофилактика. При наличии сезонности в возникновении заболевания ее начинают за 1 мес до начала неблагоприятного сезона (ежемесячно вводят по 1 500 000 ЕД бициллина-5 внутримышечно в течение 3–4 мес). При частых рецидивах рожи, не связанных с сезоном, рекомендуется непрерывная (круглогодичная) бициллинопрофилактика. Бициллин-5 вводят на протяжении 2–3 лет.

## **ВИЧ-инфекция.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез иммунодефицита, классификация, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

ВИЧ-инфекция – медленно прогрессирующее инфекционное заболевание, возникающее вследствие заражения вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), поражающего иммунную систему, в результате чего организм становится высоко восприимчив к оппортунистическим инфекциям и опухолям, которые в конечном итоге приводят к гибели больного. Первоначальное название ВИЧ-инфекции – СПИД (AIDS) – синдром приобретенного иммунодефицита.

### ***Актуальность.***

Стремительный рост наркомании, полового пути инфицирования, поражение ВИЧ молодых людей, инфицирование детей от матерей, низкая эффективность лечебных и отсутствие специфических средств профилактики ставят данную патологию на одно из первых мест в актуальности на современно периоде развития человечества.

### ***История.***

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) был идентифицирован практически одновременно двумя исследователями: Люк Монтаньи (институт Пастера – Франция) в 1983 (в последующем признан ВИЧ-1) и в США в Национальном институте здоровья Робертом Галло. Дата официальной регистрации СПИДа – 1981 год, исследования вирусологического плана начались именно с этого времени.

### ***Характеристика возбудителя***

Вирусология. ВИЧ относится к семейству ретровирусов, подсемейству лентивирусов. Лентивирусы вызывают хронические инфекции с длинным латентным периодом, персистирующей репродукцией вируса и поражением ЦНС. ВИЧ-1 и ВИЧ-2 имеют сходную структуру. Во всем мире большинство случаев СПИДа сегодня вызвано ВИЧ-1. Число инфицированных ВИЧ-1 на земном шаре превышает 40 млн. человек, большинство из них живет в Азии, Западной, Экваториальной и Южной Африке и Южной Америке.

## **Морфология.**

Диаметр ВИЧ-1 составляет 100 нм. Снаружи вирус окружен липидной мембраной, в которую встроены 72 гликопротеидных комплекса. Каждый из этих комплексов образован тремя молекулами поверхностного гликопротеида (gp120) и тремя трансмембранного (gp41). Внутри к липопротеидной оболочке прилежит матриксный белок р17. Сердцевину вируса (капсид) составляет капсидный белок р24, который окружает белковонуклеиновый комплекс: две молекулы вирусной РНК, связанные с протеидом р7 и обратной транскриптазой рбб. Вирус содержит все необходимые ферменты для репликации: обратную транскриптазу, интегразу р32 и протеазу р1. ВИЧ не стоек во внешней среде. Он инактивируется при температуре 56°C за 30 минут, при кипячении – через одну минуту, погибает под воздействием химических агентов, допущенных для проведения дезинфекции. Вирус относительно устойчив к ионизирующей радиации, ультрафиолетовому облучению и замораживанию при – 70°C.

Пути передачи ВИЧ:

1. при половом контакте с ВИЧ-инфицированным;
2. при переливании инфицированной крови или продуктов крови (заражение возможно также при искусственном оплодотворении, трансплантации кожи и органов); | при использовании нестерильных игл и шприцев, которыми делал инъекции ВИЧ-инфицированный;
3. от матери ребенку (во время беременности, родов и при кормлении грудью).

ВИЧ не передается москитами, комарами, блохами, пчелами и осами. ВИЧ не передается при бытовых контактах. Не описано ни одного случая заражения через не содержащие кровь слюну и слезную жидкость. Поскольку ВИЧ не передается со слюной, нельзя заразиться через общие стаканы, вилки, бутерброды или фрукты (Friedland, 1986; Castro, 1988; Friedland, 1990). По мнению ведущих специалистов попадания на неповрежденную кожу инфицированных биологических жидкостей (например, крови) для передачи вируса недостаточно.

## **Половые контакты.**

Половые контакты без презерватива – самый частый путь передачи ВИЧ-инфекции во всем мире. Самый высокий риск заражения существует при пассивном анальном половом контакте, однако описаны случаи заражения и после однократного активного полового контакта. Заболевания, передаваемые половым путем, значительно повышают риск заражения ВИЧ. Чем ниже вирусная нагрузка, тем менее заразен больной.

## ***Употребление инъекционных наркотиков.***

Использование нестерилизованных шприцев и игл, которыми делал инъекции ВИЧ-инфицированный, – важный путь передачи ВИЧ в странах с большим числом потребителей инъекционных наркотиков. В отличие от случайных уколов (при медицинских манипуляциях) иглой риск заражения через общие иглы намного выше, так как потребитель инъекционных наркотиков проверяет правильность положения иглы, набирая в нее кровь.

## ***Передача от матери ребенку (вертикальный путь).***

В отсутствие профилактических мероприятий частота передачи ВИЧ от матери ребенку во время беременности и родов составляет 15–30%. Приблизительно в 75% этих случаев передача ВИЧ происходит на поздних сроках беременности и в родах. Около 10% случаев вертикальной передачи ВИЧ происходит в первых двух триместрах беременности, еще 10–15% – во время грудного вскармливания.

В настоящее время вертикальная передача ВИЧ становится редкостью благодаря антиретровирусной профилактике и плановым кесаревым сечениям.

Инъекции и трансфузии инфицированных препаратов крови. В большинстве западных стран случаи трансфузии ВИЧ-инфицированной крови и ее препаратов стали редкостью. При современных методах диагностики и скрининга донорской крови риск заражения ВИЧ при переливании одной дозы крови составляет 1:1 000 000.

## ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Первый этап (1987–1995 г.г.) – завоз ВИЧ на территорию республики иностранными гражданами и распространение инфекции среди населения за счет сексуальных контактов, медленные темпы развития эпидемического процесса;

Второй этап (1996–1998 г.г.) – стремительное распространение инфекции среди лиц, употребляющих наркотические вещества; ведущий путь передачи – парентеральный;

Третий этап (1999 г. по настоящее время) – является последствием предыдущей, формируется за счет сексуальных партнеров наркопотребителей и лиц, инфицированных половым путем. Выход инфекции из групп риска, возрастает риск инфицирования женщин и детей, ведущий путь передачи – половой.

## ***Патогенез ВИЧ-инфекции.***

После проникновения вируса в организм человека ВИЧ определяется в крови уже через 1–5 суток после заражения и с этого момента инфицированный человек

становится источником инфекции. Ткани, в которых сосредоточены клетки – мишени для ВИЧ являются анатомическими резервуарами ВИЧ: лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистыми оболочками ЖКТ, респираторного тракта и др., лимфатические узлы, хиазм и костный мозг; центральная нервная система; уrogenитальный тракт, кровь. Слизистые ЖКТ и других органов содержат около половины всех CD4+лимфоцитов организма человека, и являются первичным местом репликации ВИЧ уже в период острой инфекции; С первых дней заболевания ВИЧ-инфекция является генерализованной инфекцией, так как репликация (воспроизведение) вируса в инфицированных клетках происходит постоянно, независимо от клинических проявлений заболевания (латентная инфекция). Возбудитель способен прямо инфицировать довольно много разных типов дифференцированных клеток: прежде всего Т4-лимфоциты (CD4-хелперы), а также тимоциты, В-лимфоциты, клетки Лангерганса, моноциты/макрофаги, мегакариоциты, эозинофилы, нейроны, нейроглию, фибробластоподобные клетки мозга, эндотелий сосудов, М-клетки слизистой оболочки кишки, плаценту, возможно, поперечно-полосатую мускулатуру.

Выделяют несколько этапов репликации ВИЧ в восприимчивых клетках инфицированного человека.

1. Связывание вириона с поверхностью клетки. Главным рецептором для ВИЧ – является рецептор CD4, основными корецептрами являются хемокиновые рецепторы CXCR4 и CCR5.

2. Слияние мембран вириона и клетки.

3. Проникновение вируса внутрь клетки, приводит к высвобождению нуклеотида и геномной РНК вируса, обратной транскрипции геномной РНК ВИЧ и образованию ДНК (участие фермента обратной транскриптазы). Синтез провирусной ДНК на матрице вирусной РНК в цитоплазме клетки под действием фермента обратной транскриптазы – это ключевой момент в репродукции ВИЧ.

4. Интеграция ДНК ВИЧ в геном инфицированной клетки (участие фермента ВИЧ – интегразы) – образование ДНК провируса ВИЧ.

5. Активация транскрипции с ДНК провируса и последующая транскрипция белков вируса, наработка всех компонентов вируса с формированием новых вирионов и их высвобождением из клетки, (участие фермента ВИЧ – протеазы).

6. Расщепление молекул предшественников протеазой ВИЧ – необходимое условие для образования новых вирусных частиц, этот фермент служит еще одной мишенью для антиретровирусной терапии.

7. Сборка вирусов

Репликация ретровирусов подвержена ошибкам и характеризуется высокой частотой спонтанных мутаций. Отличительной чертой ВИЧ является взрывной характер процессов активации транскрипции, синтеза белков- предшественников,

сборки вирионов и их почкования: за 5 мин одна лимфоцитарная клетка может образовать до 5000 вирусных частиц.

ВИЧ-инфекция приводит к поражению неспецифического (врожденного иммунитета) и специфического клеточного и гуморального иммунитета. Происходит снижению содержания и нарушению функции центральных клеток иммунитета – Т-хелперов (СВ4+лимфоцитов), эффекторных клеток иммунного ответа (натуральных киллеров, цитотоксических СВ8+лимфоцитов, Т-регуляторных клеток). Развивается хроническая активация иммунной системы, что постепенно приводит к глубокому иммунодефициту, неспособности контролировать оппортунистические инфекции, пролиферативные процессы.

### ***Естественное течение приобретенной ВИЧ-инфекции***

При естественном течении ВИЧ-инфекции выделяют 3 основных стадии:

1. острая фаза,
2. латентная инфекция,
3. стадия манифестных проявлений (пре-СПИД и СПИД).

Острая инфекция (первичная инфекция или острый ретровирусный синдром) – это результат начальной супрессии Т-клеток. Стадия развивается у большинства ВИЧ-инфицированных людей имеет клиническую картину инфекционного мононуклеоза или признаки, которые имеют сходство с гриппом. Чаще всего симптомы появляются через 1–3 недели после инфицирования (этот период может удлиниться до 10 месяцев) и сохраняются в пределах 1–6 недель (в среднем 14–21 день). Проявлениями острого ретровирусного синдрома являются лихорадка, боли в горле, головная боль, миалгии и артралгии, тошнота, рвота, диарея, лимфаденопатия. Частым клиническим симптомом в этой стадии болезни является эритематозная или макулопапулезная сыпь на лице и туловище, иногда на конечностях. Неврологическая симптоматика может быть представлена в эту стадию менингоэнцефалитами, периферической нейропатией, параличом лицевого нерва, радикулопатией, психозами. Гематологические нарушения включают умеренную лейкопению, лимфопению, тромбоцитопению или относительный лимфоцитоз с появлением атипичных мононуклеаров. В этот период можно обнаружить транзиторное снижение CD4+ лимфоцитов. Уровень CD4+ клеток в последующем повышается, но не нормализуется. Уровень вирусемии в этот период очень высок. Выявление антител к ВИЧ в эту стадию не постоянно и часто совсем отсутствует. Более надежно определять p24 антиген ВИЧ.

Латентная инфекция (асимптомная инфекция) следует за острой фазой болезни, и при отсутствии симптомов заболевания в крови возможно выявление изолятов ВИЧ. Асимптомная инфекция (АИ) может длиться от 2 до 10 лет. В этот период, несмотря на инфицированность, человек остается клинически здоровым, у него отсутствуют признаки иммунодефицита. В этот период вирусемия ВИЧ минимальна,

CD4+ остаются на уровне здорового человека. Длительность АИ зависит от многих причин, в первую очередь от исходного состояния иммунной системы человека, от наличия факторов негативно влияющих на состояние здоровья инфицированного (наркомания, алкоголизм, низкий социо-экономический статус и др.). Персистирующая генерализованная лимфаденопатия (ПГЛ). В настоящее время к асимптомной стадии относят персистирующую генерализованную лимфаденопатию (ПГЛ), т.к. она чаще всего выявляется только при врачебном обследовании. Стадия ПГЛ развивается при уровне CD4+ более 500 кл/мкл и является результатом активации В-лимфоцитов. Главным клиническим признаком является увеличение лимфатических узлов двух и более групп (исключая паховые), в течение трех и более месяцев при отсутствии другого заболевания, которое могло бы обуславливать лимфаденопатию.

Стадии манифестных проявлений ВИЧ-инфекции (пре-СПИД, СПИД) возникают на фоне роста вирусемии ВИЧ, снижения CD4+ и проявляются манифестацией оппортунистических инфекций и ВИЧ-ассоциированных опухолей. Клинические проявления ВИЧ-инфекции зависят от степени снижения иммунитета, наличия различных вариантов коинфекций, генетических особенностей индивида. На ранних симптомных стадиях (пре-СПИД) ВИЧ-инфекция проявляется поражением слизистых и кожи (себорейный дерматит, орофарингеальный кандидоз, онихомикозы, локализованные герпетические поражения, лейкоплакия языка), рецидивирующими простудными, кожными, урогенитальными заболеваниями с незначительно или умеренно выраженными общими симптомами (лихорадка  $>38,5^{\circ}\text{C}$ , или диарея продолжительностью более 1 месяца, снижение массы тела менее чем на 10%). У пациентов диагностируется клиническая категория В (классификация CDC) или 2, 3 клиническая категория (клиническая классификация ВОЗ, 2006).

СПИД – терминальная стадия ВИЧ-инфекции, характеризуется выраженным иммунодефицитом и/или манифестацией тяжелых оппортунистических инфекций и опухолей. У пациента определяются тяжелые атипично протекающие инфекции (токсоплазмоз головного мозга, кандидозный эзофагит, кандидоз трахеи и бронхов, криптококкоз, криптоспоридиоз, туберкулез, атипичный микобактериоз, ВИЧ-деменция, ВИЧ-ассоциированные опухоли: саркома Капоши, лимфомы и др.). Развивается выраженное истощение. У пациентов диагностируется клиническая категория С (классификация CDC) или 4 клиническая категория (клиническая классификация ВОЗ, 2006).

Необходимо помнить, что у многих пациентов стадия СПИД длительное время может протекать без типичных клинических проявлений, при отсутствии манифестации ОИ и опухолей. Диагностика стадии СПИД в таких случаях возможна лишь по иммунологическим критериям – определение уровня CD4+ лимфоцитов (классификация CDC). В таких случаях при снижении показателя ниже 200 кл/мкл диагностируется стадия СПИД, независимо от клинических проявлений заболевания. Все пациенты на стадии СПИД должны получать антиретровирусную терапию (АРТ) и профилактику ОИ и ОЗ.

## **Классификация ВИЧ-инфекции.**

В настоящее время в международной клинической практике повсеместно используется классификация разработанная центром по контролю за заболеваниями (CDC, Атланта, США, 1993) которая учитывает клинические и иммунологические (уровень CD4+) критерии.

### **Классификация ВИЧ-инфекции (CDC, Атланта, США, 1993). Клинические группы**

#### **Количество CD4+ в 1 мкл А В С**

› 500 клеток в 1 мкл А1 В1 С1

В 200–500 клеток в 1 мкл А2 В2 С2

‹ 200 клеток в 1 мкл А3 В3 С3

К категории А относятся пациенты, у которых не выявляются состояния, характерные для категорий В и С и при наличии лабораторно подтвержденной

ВИЧ-инфекции определяется одно из перечисленных состояний: асимптомная ВИЧ-инфекция, персистирующая генерализованная лимфоаденопатия (ПГЛ), острая (первичная) ВИЧ-инфекция.

К категории В относятся пациенты, у которых не выявляются состояния, характерные для категории С, и у которых наблюдается хотя бы одно из перечисленных состояний: дисплазия или карцинома аноректального сквамозного эпителия, бацилярный ангиоматоз, орофарингеальный кандидоз, кандидозный вульвовагинит (персистирующий, часто рецидивирующий или плохо поддающийся лечению), конституциональные симптомы (лихорадка  $>38,5^{\circ}\text{C}$ , или диарея продолжительностью более 1 месяца), волосатая лейкоплакия языка, инфекция, вызванная герпесом Зостер (по меньшей мере, два отдельных эпизода, или протекающая с поражением более одного дерматома), идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, листериоз, ВИЧ- ассоциированная нефропатия, онихомикоз, воспалительные заболевания малого таза (особенно осложненные tuboовариальным абсцессом), периферическая нейропатия.

Хотя большинство из включенных в данный перечень заболеваний не угрожают жизни пациента, все они связаны с дефектом клеточного иммунитета.

К категории С относятся пациенты, у которых выявляются следующие заболевания и состояния: кандидоз бронхов, трахеи или легких, кандидозный эзофагит, инвазивный рак шейки матки, кокцидиоидомикоз диссеминированный или экстрапульмональный, криптококкоз экстрапульмональный, криптоспоридиоз хронический кишечный (продолжительностью более 1 месяца), ЦМВ-инфекция (с поражением не только печени, селезенки или лимфатических узлов), цитомегаловирусный ретинит (с потерей зрения), ВИЧ-деменция, герпетическая инфекция (хронические язвы не заживающие более 1 месяца, или бронхит, пневмонит, эзофагит, гистоплазмоз диссеминированный или экстрапульмональный,

изоспороз, хронический кишечный (продолжительностью более 1 месяца), саркома Капоши, лимфома Беркитта, иммунобластная лимфома, первичная лимфома мозга, атипичные микобактериозы диссеминированные или внелегочные, туберкулез любой локализации (легочной или внелегочной), пневмоцистная пневмония, рецидивирующая бактериальная пневмония, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, рецидивирующая сальмонеллезная септицемия, токсоплазмоз мозга, ВИЧ- кахексия.

Все пациенты в группах А3, В3, С1–3 расцениваются как пациенты, потенциально нуждающиеся в антиретровирусной терапии.

В связи с возникающими проблемами в определении показателя CD4+лимфоцитов в ряде регионов мира ВОЗ разработала клиническую классификацию ВИЧ у взрослых и подростков (пересмотр 2006 г.) без учета данного показателя. В данной классификации выделена острая ВИЧ-инфекция и 4 клинические категории хронической ВИЧ-инфекции:

**Клиническая классификация ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков  
(пересмотр 2006 г.)**

**Острая ВИЧ-инфекция**

1. асимптомная
2. острый ретровирусный синдром

Клиническая категория 1: бессимптомная ВИЧ-инфекция в персистирующая генерализованная лимфаденопатия

Клиническая категория 2: себорейный дерматит, анулярный хейлит, рецидивирующие язвенные поражения слизистой полости рта, НЗ (обширный процесс вдоль одного дерматома), рецидивирующие инфекции респираторного тракта (2 и более эпизодов за 6 месяцев синуситов, среднего отита, бронхита, фарингита, трахеита), опихомикозы, папулезная зудящая сыпь

Клиническая категория 3: волосистая лейкоплакия языка, немотивированная хроническая диарея, длительностью более 1 месяца, рецидивирующий оральная кандидоз (2 и более эпизода за любые 6 месяцев), тяжелые предположительно бактериальные инфекции(пневмония, эмпиема), острый некротический язвенный стоматит, гингивит или периодонтит

Клиническая категория 4: легочной туберкулез, внелегочной туберкулез, немотивированная потеря веса (более 10% за 6 месяцев), ВИЧ вастинг-синдром, пневмоцистная пневмония, рецидивирующая тяжелая рентгенологически подтвержденная пневмония (2 и более эпизода за год), ЦМВ-ретинит + колит, инфекция, вызванная вирусом простого герпеса (хроническая или персистирующая в течение 1 мес. и более), ВИЧ-ассоциированная кардиопатн, ВИЧ-ассоциированная нефропатия, энцефалопатия, саркома Калоши и ВИЧ- ассоциированные

опухоли, токсоплазмоз, криптоспоририоз, криптококковый менингит, прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия, диссеминированные грибковые инфекции, нетуберкулезные микобактериальные инфекции или диссеминированный атипичный микобактериоз.

Клиническая категория А (по классификации С DC) соответствует острой ВИЧ-инфекции и 1 клинической категории (по клинической классификации ВОЗ), клиническая категория В – 2 и 3 клиническим категориям, клиническая категория С – 4 категории, соответственно.

В клинической практике в РБ используется одновременно 2 классификации: клиническая классификация, 2006 и классификация СДС, 1993. Кроме того, указывается стадия течения ВИЧ-инфекции (АИ, пре-СПИД, СПИД). Диагностика ВИЧ-инфекции.

Своевременная диагностика ВИЧ-инфекции позволяет предотвратить осложнения, связанные с поздней стадией ВИЧ-инфекции, снизить риск трансмиссии ВИЧ-инфекции, своевременно назначить ВААРТ, снизить заболеваемость и летальность ВИЧ-инфицированных больных.

Однако ранняя диагностика ВИЧ-инфекции является проблемой во всем мире. Так по данным центра по контролю заболеваемости, Атланта, у 41 % ВИЧ-инфицированных больных СПИД развивается в течение 1 года после установления диагноза, что затрудняет предотвращение неблагоприятных исходов.

Все диагностические тесты на ВИЧ можно условно разделить на 2 группы:

1. Тесты, позволяющие установить факт инфицирования ВИЧ
2. Тесты, позволяющие контролировать течение (мониторинг) ВИЧ-инфекции у инфицированного человека (установить стадию ВИЧ-инфекции, определить показания к началу терапии, оценить эффективность терапии).

Установление факта инфицированности ВИЧ.

1. Серологические тесты:

- определение антител к ВИЧ (ИФА, иммуноблот)
- определение антигена P24

2. Молекулярно-генетические тесты:

- Определение РНК вируса
- Определение ДНК провируса

В обычной (рутинной) практике для диагностики ВИЧ используется так называемый стандартный протокол серологического тестирования ВИЧ, в котором используются доступные и высокоточные тесты. Протокол включает проведение

диагностики ВИЧ в 2 этапа: 1-й этап (скрининговый) – определение антител к ВИЧ методом ИФА и при получении 2 положительных результатов выполняют 2 этап (подтверждающий тест) – иммуноблот, который позволяет определить наличие АТ к нескольким антигенам: сердцевины – р17, р24, р55, оболочки – gp120, 160, 41, ферментам – р31, р51, рбб). Чувствительность протокола – 98–99,8%, специфичность – 99,994%

### ***Проблема «диагностического окна».***

Одна из важнейших проблем тестирования на ВИЧ – так называемый период диагностического окна. Это срок, который проходит с момента заражения ВИЧ до появления определяемого уровня антител (Busch 1997). Современные скрининг-тесты выявляют ВИЧ-инфекцию через 38 дней после заражения. Крайне редко ВИЧ-инфекция выявляется только через 3–6 месяцев после заражения. Чтобы сократить период диагностического окна, в скрининг-тестах четвертого поколения определяются и антитела к ВИЧ, и антиген р24.

### ***Прямые тесты на ВИЧ.***

Диагноз ВИЧ-инфекции можно поставить не только на основании косвенных признаков (наличия антител к ВИЧ), но и на основании прямых доказательств присутствия вируса. К прямым тестам относят:

1. Выделение вируса в культуре клеток – исследование, которое прибегают для особых случаев: оно требует специального оборудования и подготовки; в клинической практике не используется.
2. Тест на антиген р24 (скрининг-тесты четвертого поколения помимо антител к ВИЧ выявляют и антиген р24);
3. Вирусные нуклеиновые кислоты (то есть генетический материал ВИЧ) провирусную кДНК в лейкоцитах, вирусную РНК.

В связи с возможностью получения ложнопозитивных и ложнонегативных результатов при серологическом тестировании на ВИЧ у части обследуемых применяются молекулярно-генетические методы тестирования – определение вирусной РНК или провирусной ДНК ВИЧ методом ПЦР.

Пациенты, которым проводится диагностика ВИЧ с использованием ПЦР:

1. новорожденные
2. больные с агаммаглобулинемией
3. больные находящиеся в периоде «серологического окна»

4. острая ретровирусная инфекция
5. доноры крови.

В РБ любой желающий может пройти анонимное обследование на ВИЧ-инфекцию в любом медицинском учреждении. Пациенту гарантируется полная конфиденциальность, которая охраняется законом РБ. Кроме того, больные обследуются по клиническим показаниям при наличии признаков заболеваний подозрительных на проявление ВИЧ. Контингенты, подлежащие обязательному тестированию на ВИЧ определены в приказе МЗ РБ №351, 1998.

Контингенты, подлежащие обследованию на ВИЧ в РБ (Служебное письмо МЗ РБ 18.12.2009 № 02–2-04/4037 “О медицинском освидетельствовании на ВИЧ”

1. Доноры, иностранные граждане, лица с клиническими симптомами заболеваний (лихорадка, лимфаденопатия, потеря массы тела, рецидивы пневмоний, серозный менингит неустановленной этиологии, энцефалит неустановленной этиологии, нейропатии, слабоумие и др.).

2. Больные с подозрением или подтвержденным диагнозом (рецидивы бактериальных инфекций, кандидоз, криптококкоз, туберкулез, сепсис, саркома, мононуклеоз, образования головного мозга, лимфомы и др.).

3. Новорожденные с задержкой развития, аномалии, маловесные, масса менее 2500.

4. Больные парентеральными гепатитами, беременные, реципиенты препаратов крови, жидкостей, дети, рожденные ВИЧ-инфицированными, дети на гособеспечении, лица с ИППП, наркоманы, пенитенциарная система, наличие эпидпоказаний, анонимно.

Исследования, позволяющие осуществлять мониторинг ВИЧ-инфекции.

1. Определение уровня лимфоцитов CD4+В сыворотке крови (иммунограмма методом моноклональных антител)

2. Определение вирусной нагрузки ВИЧ в крови инфицированного (ПЦР)

3. Определение мутаций резистентности ВИЧ к антиретровирусным препаратам (ПЦР, генетический анализ ВИЧ).

***Определение уровня лимфоцитов CD4+ в сыворотке крови (иммунограмма методом моноклональных антител).***

Данный метод позволяет определить состояние иммунной системы инфицированного человека. Уровень CD4+лимфоцитов является одним из важнейших лабораторных показателей для решения вопроса о назначении ВААРТ и

для оценки эффективности проводимой терапии. Нормальные диапазоны уровня CD4+лимфоцитов у взрослых находятся в пределах 500–1400 в 1 мкл.

В случае отсутствия возможности определения показателя CD4+лимфоцитов (исследования являются дорогостоящими и требуют специально оборудованной лаборатории) при решении вопроса о назначении АРТ допустимо ориентироваться на абсолютное количество лимфоцитов в общем анализе крови. Показанием к назначению ВААРТ является абсолютное количество лимфоцитов менее  $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Определение вирусной нагрузки (ВН) ВИЧ в крови инфицированного (ПЦР). Исследование так называемой вирусной нагрузки сегодня в клинической практике незаменимо: оно позволяет как оценивать прогноз, так и следить за эффективностью лечения. Знание исходного (до начала ВААРТ) уровня ВН пациента является дополнительным критерием начала ВААРТ. Считается, что уровень ВН выше 100 000 копий/мл – пороговый уровень для старта терапии у взрослых и детей старше 1 года жизни. Мониторинг ВН на фоне ВААРТ является критерием эффективности терапии. Так, при эффективной терапии уровень ВН должен снижаться и достигать неопределяемого уровня (менее 50 копий/мл).

### ***Экспресс-тесты на ВИЧ.***

Сегодня выпускается множество экспресс-тестов на ВИЧ. Они известны как «тест на месте», «тест у постели больного» и «упрощенный экспресс-тест». В их основе лежит один из четырех методов: реакция агглютинации, ИФА на полимерных мембранах (тест-полоски), иммунологический фильтрационный анализ либо иммунохроматография (Giles 1999, Branson 2000). Большинство таких тестов позволяет получить результат через 15–30 минут. Подобные экспресс-тесты полезны, когда результат необходимо получить быстро, например, в приемном отделении, перед срочными хирургическими вмешательствами, родами или после случайной травмы иглой. Основной проблемой применения экспресс-тестов – необходимость консультировать пациента перед тестированием и получать его согласие на проведение теста.

### ***Лечение ВИЧ-инфекции. ВААРТ: понятие, цели, принципы проведения***

В настоящее время для лечения ВИЧ-инфицированных больных используется Высоко Активная Анतिретровирусная Терапия (ВААРТ) или Анतिретровирусная Терапия (АРТ), которая представляет комбинацию 3 и более антиретровирусных препаратов из различных групп. ВААРТ была внедрена в широкую клиническую практику с 1996 г., что позволяет выделять эру ВААРТ в лечении ВИЧ-инфицированных больных и эру до ВААРТ (период до 1996 г.), когда широко применялась монотерапия. В настоящее время монотерапия зидовудином используется только у новорожденных с неизвестным ВИЧ-статусом в первые 4 недели жизни для профилактики перинатального заражения ВИЧ.

Повсеместное использование ВААРТ привело к значительному снижению

летальности ВИЧ-инфицированных больных, уменьшению частоты развития СПИДа и ассоциированных с ним состояний (оппортунистические инфекции, опухоли и т. д.). Результатом ВААРТ явилось существенное удлинение продолжительности жизни и повышение ее качества.

Задача антиретровирусной терапии – подавить репродукцию ВИЧ, снизить концентрацию вирусной РНК до неопределимой и поддерживать на таком уровне как можно дольше, сохранить или восстановить функцию иммунной системы, свести к минимуму побочные эффекты АРТ.

Цель ВААРТ возможно достичь только при пожизненном применении АРП и очень тщательном соблюдении режима терапии. Несоблюдение режима ВВАРТ приводит к быстрому формированию перекрестной устойчивости вируса к АРП.

ВААРТ не позволяет радикально вылечить больного, т. е. добиться полной эрадикации возбудителя из организма инфицированного пациента. Больные, находящиеся на ВААРТ остаются источником ВИЧ-инфекции для восприимчивых людей, хотя эффективная терапия снижает степень «заразности» ВИЧ-инфицированного пациента, так как приводит к снижению уровня вирусии ВИЧ в крови и тканях больного, вплоть до неопределяемого.

Показания для назначения ВААРТ. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, ВААРТ назначается пациентам с подтвержденным диагнозом ВИЧ-инфекции в зависимости от клинической и иммунологической стадии ВИЧ.

Начинать ВААРТ рекомендуется при наличии манифестных стадий ВИЧ-инфекции (клинические стадии В и С по классификации CDC), снижение уровня лимфоцитов  $CD4^+ < 350$ /мкл и повышения уровня вирусной нагрузки ВИЧ в крови инфицированного более 100 000 коп/мкл.

В настоящее время для лечения ВИЧ используется высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ), которая представляет собой комбинацию 3 и более антиретровирусных препаратов (АРП) из различных групп.

1 группа АРП – нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (НИОТ). НИОТ конкурируют с естественными нуклеозидами, аналогами которых они являются и от которых отличаются лишь небольшим изменением в структуре молекулы, что нарушает способность образовывать фосфодиэфирную связь, которая необходима для построения и стабилизации двойной цепи ДНК, что приводит к остановке синтеза провирусной ДНК. К НИОТ относят: Ретровир, Дивир, Ставир, Эпивир, Зиаген, Тенофавир, Эмтрицитабин.

2 группа АРП – ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы (ННИОТ). В отличие от НИОТ, средства этой группы не выступают в качестве «подложного» строительного материала, а напрямую неконкурентно связываются с обратной транскриптазой. К ННИОТ относят: Делавердин, Невирапин, Эфавир.

3 группа АРП – ингибиторы протеазы (ИП). ИП встраиваются в активный участок протеазы ВИЧ, что приводит к нарушению в вирусной мРНК, в результате чего образуются вирусные частицы, не способные заражать новые клетки. К ИП относят: Индинавир Инвираза, Нелфинавир, Норвир. Калерта, Фортаваза,

Азатановир, Фосампренавир, Даруновир, Типрановир.

4 группа АРП – ингибиторы фузии (ИФ). Препарат связывается с промежуточной структурой белка внешней оболочки ВИЧ – gp41, который появляется на поверхности вируса, когда он сливается с мембраной клетки-мишени, тем самым ингибирует механизм слияния ВИЧ с клеткой. К ИФ относят: Энфувиртид.

5 группа АРП – ингибитор интегразы (ИИ). Препарат блокирует фермент вируса, участвующий во встраивании провирусной ДНК в геном клетки-мишени. К ИИ относят: Ралтегравир.

Эффективность ВААРТ напрямую зависит от соблюдения режима приема препаратов: дозировка, кратность приема, зависимость от приема пищи для некоторых препаратов. Комплаенс – это соблюдение больным режима приема ВААРТ.

### *Лечение оппортунистических инфекций.*

Назначается специфическая этиотропная терапия в зависимости от нозологической формы заболевания (противотуберкулезная, противогерпетическая, антибактериальная, химио- и лучевая терапия и т. д.). Необходимо помнить, что при ряде оппортунистических заболеваний отсутствует возможность этиотропной терапии (мультифокальная лейкоэнцефалопатия, аногенитальные кондиломы, волосистая лейкоплакия языка и т. д.). В таком случае основным видом терапии является своевременное назначение ВААРТ.

Профилактика ОИ является обязательным и одним из важнейших компонентов наблюдения и ведения больных с ВИЧ-инфекцией. Существует ряд ОИ, для профилактики которых должна назначаться обязательная медикаментозная профилактическая терапия в зависимости от уровня ИС и показателя CD4+.

Выделяют первичную профилактику ОИ и вторичную.

Первичная профилактика – направлена на предупреждения возникновения ОИ у ВИЧ-инфицированного больного.

Вторичная профилактика – направлена на предупреждение возникновения рецидива ОИ после перенесенной ОИ у ВИЧ-инфицированного пациента.

Показания к обязательной первичной профилактике ОИ у ВИЧ-инфицированных зависят от клинических и иммунологических критериев:

1. пневмоцистная пневмония – при снижении CD4+ <200 кл/мл или наличии кандидоза полости рта и глотки (триметопримом/сульфаметоксазолом, дапсон, пентамидин, клиндамицин, атаваквон);

2. туберкулез – при положительной туберкулиновой пробе (>5мм) или контакте

с больным активным туберкулезом (изониазид, рифампицин);

3. токсоплазмоз – при снижении CD4+ <100 кл/мл (триметопримом/сульфаметоксазолом, дапсон);

4. атипичный микобактериоз – при снижении CD4+ <50 кл/мл (азитромицин, кларитромицин);

5. криптококкоз – при снижении CD4+ <50 кл/мл (флюконазол).

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Важное значение в распространении ВИЧ-инфекции имеет пропаганда здорового образа жизни (ограничение числа половых партнёров и использование презервативов).

С целью профилактики парентерального пути заражения проводится регулярное выявление источников ВИЧ, обследование доноров крови, органов, спермы, а так же лиц из группы риска. В медицинских учреждениях должны тщательно стерилизовать инструментарий, использовать одноразовые шприцы и иглы.

Во время пребывания ВИЧ-инфицированного в семье необходимо поддерживать должный санитарно-гигиенический режим.

Медицинским работникам следует тщательно соблюдать меры предупреждения заражения ВИЧ при проведении парентеральных лечебных и диагностических манипуляций. Медицинские работники с травмами (ранениями на руках, экссудативными поражениями кожи) отстраняются от медицинского обслуживания больных, контакта с предметами ухода за ними. Во избежание ранений при заборе крови и других биологических жидкостей недопустимо использование стеклянных предметов с отбитыми краями. Образцы крови (сыворотки) должны доставляться в лабораторию в герметически закрытых резиновыми пробками пробирках, помещённых в штативы и упакованных в контейнеры. Не допускается помещение бланков или другой документации внутрь контейнера. Любое повреждение кожи, слизистых оболочек, загрязнение их биологическими материалами пациентов при оказании им медицинской помощи должно расцениваться как возможный контакт с материалом, содержащим ВИЧ.

Разбирать, мыть и прополаскивать медицинский инструментарий, пипетки, лабораторную посуду, соприкасавшиеся с кровью или сывороткой людей следует после предварительной дезинфекции и в резиновых перчатках.

При контакте с кровью или другими биологическими материалами с нарушением целостности кожи (укол, порез) пострадавший должен снять перчатки рабочей поверхностью внутрь, выдавить кровь из раны, обработать повреждённое место 70% спиртом или 5% настойкой йода при порезах, 3% раствором пероксида водорода при уколах. Затем надо вымыть руки с мылом под проточной водой и протереть 70% спиртом, на рану наложить пластырь, надеть напальчник и при необходимости продолжить работу, надев новые перчатки. В случае загрязнения

кровью или сывороткой рабочего стола следует немедленно дважды обработать его дезинфицирующими средствами: сразу после загрязнения, а затем через 15 минут. Если вследствие повреждения кожи или слизистых оболочек медицинского работника произошёл контакт с кровью или жидкостями инфицированного организма, необходимо прибегнуть к посттравматической профилактике с помощью антиретровирусных средств. Комбинированная химиопрофилактика обязательна в течение четырёх недель: приём трёх препаратов – двух ингибиторов ОТ (азидотимидин и ламивудин) и одного ингибитора протеазы (лопиновир).

Согласно законодательству Республики Беларусь предусмотрена правовая и социальная защита лиц, зараженных вирусом иммунодефицита человека. С другой стороны, согласно Уголовному кодексу Республики Беларусь предусмотрено наказание в виде лишения свободы за заведомое заражение другого лица вирусом иммунодефицита человека.

## **Хламидийные инфекции.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Хламидиозы – группа инфекционных заболеваний у человека и животных, вызываемых хламидиями – облигатными паразитами, обладающими способностью внутриклеточного развития.

К заболеваниям хламидийной этиологии относятся орнитоз, трахома, доброкачественный лимфоретикулез, паховый лимфогранулематоз, уретриты, цервициты, многочисленные гастроэнтериты и конъюнктивиты у животных, способные передаваться человеку и др.

### ***Актуальность.***

Быстрый рост патологии, связанной с хламидиозами среди людей молодого возраста, включая распространение негонорейных уретритов, расшифровка причины синдрома Рейтера, множественные пути инфицирования, развитие хронизации и осложнений подчеркивают актуальность.

## **Орнитоз**

Орнитоз (пситтакоз) – инфекционное заболевание, передаваемое от птиц, характеризующееся симптомами интоксикации и поражением легких.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель болезни выделен в 1930 г. S. P. Bedson, G. T. Westem, S. Szympos. По своим биологическим свойствам он относится к хламидиям, занимающим промежуточное положение между вирусами и бактериями. Элементарные частицы имеют округлую форму, диаметром 250- 350 нм, хорошо размножаются внутриклеточно, содержат РНК и ДНК, культивируются в куриных эмбрионах, в организме белых мышей, перевиваемых клеточных культурах (клетки HeLa, Детройт-6 и др.). Возбудитель обладает высокой токсигенностью и резистентностью: при комнатной температуре сохраняется несколько суток, обычные дезинфицирующие растворы убивают его в течение 3 ч, чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда, а также левомицетину, гентамицину, полусинтетическим пенициллинам, эритромицину.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Естественным источником инфекции являются дикие и домашние птицы, преимущественно утки, голуби, чайки, воробьи, попугаи и др., у которых инфекция протекает в скрытой латентной форме. Возможно возникновение эпизоотии. Не исключается трансоварнальная передача возбудителя потомству зараженных птиц. Возбудитель выделяется птицами с фекалиями и секретом дыхательных путей. Основной путь передачи – воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Заражение детей происходит при контакте с попугаями, канарейками, снегирями и другими комнатными птицами, а также с домашними птицами: утками, курами, индейками и др. В крупных городах особенно опасны голуби, которые своими фекалиями загрязняют балконы, карнизы, подоконники. Среди детей регистрируется обычно спорадическая заболеваемость, однако возможны и эпидемические вспышки в организованных детских коллективах при наличии в помещении больных декоративных птиц. Восприимчивость к орнитозу высокая, однако точная заболеваемость не установлена вследствие трудности диагностики.

### ***Патоморфогенез.***

Входными воротами инфекции являются дыхательные пути. Размножение возбудителя происходит в клетках альвеолярного эпителия, эпителиальных клетках бронхиол, бронхов и трахеи. Следствием этого может явиться разрушение пораженных клеток, высвобождение возбудителя, его токсинов и продуктов клеточного распада, которые, поступая в кровь, вызывают состояние токсемии,

вирусемии и генерализации.

В патогенезе орнитоза важное значение имеет вторичная бактериальная флора, поэтому процесс нередко протекает как смешанная вирусно-бактериальная инфекция. Наибольшие морфологические изменения обнаруживаются в легких: это мелкие, плотные, хорошо очерченные красновато-фиолетовые или серые очажки, которые иногда сливаются, поражая всю долю. В очагах содержатся значительное количество геморрагического экссудата, скопления лимфоцитов, макрофагов, спущенных клеток альвеолярного эпителия, нейтрофилов. На плевре могут быть фибриновые наложения, мелкоочаговые кровоизлияния под плевру и ткань легких. Аналогичные изменения возможны в печени, селезенке, головном мозге, миокарде, надпочечниках и других органах. Лимфатические узлы бифуркации трахеи увеличены, полнокровны.

Специфические антитела появляются в крови больных начиная с 5–7-го дня от начала болезни. Максимальный титр антител обнаруживается на 4–6-й неделе болезни, затем напряженность гуморального иммунитета снижается. Продолжительность иммунитета около 2–3 лет, после чего возможны повторные случаи орнитоза.

### *Клиника.*

Инкубационный период длится от 5 до 30 дней, в среднем около 7–14 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38–39°C, реже 40°C, головных и мышечных болей, нередко озноба. Характерны сухой кашель, боли в горле, гиперемия слизистых оболочек зева, инъекция сосудов склер и конъюнктив, гиперемия лица, общая слабость, бессонница, тошнота, иногда рвота. Лихорадка ремиттирующего или постоянного характера. На коже иногда появляется пятнисто-папулезная или розеолезная аллергическая сыпь. Изменения в легких прогрессивно нарастают. Первоначально обнаруживаются явления трахеобронхита, а начиная с 3–5-го, реже 7-го дня болезни в легких, преимущественно в нижних их отделах, формируется мелкоочаговая, сегментарная или сливная пневмония. При отсутствии бактериальных осложнений изменения в легких часто протекают атипично, без отчетливых физикальных данных и не сопровождаются одышкой. Однако у большинства больных начиная с 7–10-го дня болезни процесс в легких продолжает прогрессировать, появляется одышка, усиливается кашель с мокротой, возможно вовлечение в процесс плевры. Эти клинические симптомы указывают на присоединение вторичной бактериальной инфекции – стафилококка или грамотрицательной флоры.

Из других клинических симптомов для орнитоза характерны глухость сердечных тонов, брадикардия, снижение артериального давления. В тяжелых случаях возможна тахикардия с явлениями диффузного токсического миокардита. Язык утолщен, обложен густым серым налетом, у большинства детей увеличены размеры печени, реже – селезенки, возможен жидкий стул. В тяжелых случаях встречаются явления менингизма, вегетативные расстройства, серозный менингит.

В крови при неосложненном орнитозе отмечается лейкопения, анэозинофилия с лимфоцитозом, СОЭ умеренно увеличена.

При рентгенологическом исследовании выявляются воспалительные очаги в прикорневой зоне или центральной части легких с одной или двух сторон. Для неосложненного орнитоза особенно характерно несоответствие между выраженными рентгенологическими находками и неопределенными физикальными данными.

Общепринятой классификации орнитоза нет. Как и при других инфекционных заболеваниях у детей, различают типичные и атипичные формы болезни. К типичным формам следует отнести случаи, протекающие с поражением легких, к атипичным – стертую (по типу ОРВИ), субклиническую (без клинических проявлений) формы, а также орнитозный менингоэнцефалит. Типичный орнитоз может быть легким, среднетяжелым и тяжелым. Течение орнитоза острое (до 1–1,5 мес), затяжное (до 3 мес), хроническое (более 3 мес).

При остром течении лихорадочный период заканчивается через 1–2 нед. Изменения в легких определяются около 3–4 нед. В период выздоровления возможны обострения и рецидивы. Хроническое течение характеризуется частыми рецидивами, длительно сохраняющимися астеновегетативными нарушениями, хроническими изменениями в дыхательных путях и легких с возможным формированием пневмосклероза. Описаны хронические орнитозные гепатиты и артриты.

### **Диагностика.**

Орнитоз диагностируют на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. Заподозрить орнитоз у ребенка можно в том случае, если заболевание у него развилось после тесного контакта с павшими или больными птицами, а в клинической картине выявляется атипичная пневмония с тенденцией к длительному торпидному течению.

Решающее значение имеет лабораторная диагностика. Для выявления возбудителя исследуемый материал (кровь, мокрота, плевральная жидкость и др.) вводят белым мышам через нос, внутримышечно и в мозг или в желточный мешок куриных эмбрионов с последующей идентификацией возбудителя в пораженных клетках, прямой или непрямой РИФ с использованием орнитозной иммунной сыворотки, а также с помощью специальной окраски для обнаружения скопления элементарных телец в мазках-отпечатках пораженных органов. В качестве серологической диагностики используют РСК. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в динамике заболевания. Для ранней и ретроспективной диагностики можно использовать внутрикожную пробу с растворимым антигеном О- Антиген вводят внутрикожно в объеме 0,1 мл в область внутренней поверхности предплечья. При наличии заболевания орнитозом на месте введения аллергена возникают покраснение и инфильтрация.

Орнитоз дифференцируют от гриппа, ОРВИ, микоплазменной инфекции

лептоспироза, брюшного тифа, туберкулеза легких, Ку-лихорадки.

### ***Лечение.***

Для лечения орнитоза используют антибиотики. Эффективным этиотропным средством являются антибиотики макролидного ряда (азитромицин, внутрь, в/венно), по 500 мг 1 раз в сутки. Возможно назначение доксицилина по 0,1 г внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней, эритромицина по 0,5 г внутрь каждые 6 ч в течение 7 дней, офлоксацина по 0,3 г внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней, рокситромицин по 0,15 г внутрь каждые 12 ч в течение 7 дней, спирамицин по 3 млн ЕД каждые 8 ч в течение 7 дней.

При наличии бактериальных осложнений рекомендуются пенициллин, цефалоспорины, аминогликозиды. В тяжелых случаях орнитоза назначают кортикостероиды коротким курсом (до 5–7 дней). Широко используют симптоматическое и стимулирующее лечение. При хроническом рецидивирующем течении рекомендуется вакциноterapia. Прогноз благоприятный. Летальные случаи встречаются как исключение.

### ***Профилактика***

Профилактические мероприятия направлены на выявление орнитоза у птиц, особенно у тех, с которыми человек находится в постоянном контакте (хозяйственные и декоративные). Имеют значение карантинные мероприятия в птицеводческих хозяйствах, пораженных орнитозом, а также ветеринарный надзор за птицей, импортируемой в страну. В системе профилактических мер решающее значение имеет воспитание у детей санитарно-гигиенических навыков при уходе за декоративными птицами, соблюдение строгих мер предосторожности при контакте с декоративными и другими птицами (голуби, попугаи, канарейки и др.), особенно при наличии у них признаков заболевания. Больной орнитозом подлежит обязательной изоляции до полного выздоровления. Мокроту и выделения от больного дезинфицируют раствором хлорамина в течение 3 ч или кипятят в 2% растворе натрия гидрокарбоната в течение 30 мин. Специфическая профилактика не разработана.

## **Фелиноз (доброкачественный лимфоретикулез).**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, клиника, осложнения, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Доброкачественный лимфоретикулез, или болезнь от кошачьих царапин, фелиноз (от лат. *felinus* – кошачий) – инфекционное заболевание, возникающее в результате проникновения возбудителя через царапины или укусы кошки, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации, регионарным лимфаденитом, нередко образованием первичного аффекта в месте проникновения возбудителя.

### ***Актуальность.***

Трудности в диагностике болезней с поражением лимфатического аппарата требуют знания основ болезни распространенной повсеместно, диагноз которой выставляется редко.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель болезни относится к роду хламидии и по своим свойствам близок к группе возбудителей орнитоза, трахомы и пахового лимфогранулематоза, но в отличие от других представителей хламидии обладает патогенностью для морских свинок при внутрибрюшинном заражении. Возбудитель имеет кокковидную форму, размер 300–400 нм, отличается от бактерий способностью паразитировать внутриклеточно, но, как и бактерии, содержит обе нуклеиновые кислоты (РНК и ДНК) и не проходит через антибактериальные фильтры. В последнее время, некоторые из исследователей считают, что данную патологию вызывает возбудитель рода бартонеллы – *B.henselae*.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Природным очагом инфекции являются птицы, грызуны и, возможно, другие животные. Кошки являются пассивным переносчиком возбудителя. Лишь в редких случаях у них развивается заболевание, протекающее в бессимптомной или стертой форме. Возможно также развитие заболевания после повреждения кожи и слизистых оболочек птичьими перьями, когтями, мелкими щепками и др. Непосредственная передача инфекции от больного человека к здоровому не доказана. Заболевания регистрируются в течение всего года с максимальным подъемом в осенне-зимние месяцы, что, по-видимому, связано с миграцией грызунов к жилищу человека, где

они могут подвергаться нападению кошек. Восприимчивость к фелинозу не установлена. Болеют преимущественно дети. Заболевания встречаются в виде sporadических случаев. Описаны семейные вспышки.

### ***Патоморфогенез.***

Возбудитель проникает в организм человека через поврежденную кожу, слизистые оболочки, редко конъюнктиву, миндалины, дыхательные пути или желудочно-кишечный тракт. Через несколько дней на месте входных ворот возникает первичный аффект в виде плотной папулы, которая может изъязвляться и покрываться корочкой. Из места первичной локализации возбудитель лимфогенным путем попадает в регионарные лимфатические узлы, где происходит его интенсивное размножение и выделение токсина, вследствие чего возникает аденит. При дальнейшем прогрессировании процесса возможны прорыв лимфатического барьера и гематогенная диссеминация инфекции с поражением печени, селезенки, ЦНС и других органов.

Морфологические изменения обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах в непосредственной близости от первичного аффекта, при этом в процесс может вовлекаться как один, так и группа лимфатических узлов. Лимфатические узлы увеличены, умеренно уплотнены и спаяны между собой. На разрезе они темно-красного цвета, гомогенны или с участками некроза и расплавления в соответствии со стадией патологического процесса. В дальнейшем микроабсцессы могут сливаться и в процесс вовлекается весь лимфатический узел, а также и окружающая клетчатка – формируется воспалительный конгломерат с тенденцией к расплавлению. При гистологическом исследовании в очагах воспаления нередко обнаруживаются скопления гигантских многоядерных клеток типа Березовского-Штернберга. Морфологические изменения при доброкачественном лимфогранулематозе не отличаются строгой специфичностью, они могут напоминать изменения при туляремии, бруцеллезе, туберкулезе, лимфогранулематозе. Реже абсцесс вскрывается, и после удаления гноя наступает быстрое заживление. При тяжелых генерализованных формах гранулематозный процесс обнаруживается в головном мозге (энцефалит), легких (пневмония), печени (гепатит), костях (остеомиелит), брыжейке (аденит) и других органах.

### ***Клиника.***

Инкубационный период длится от 10 до 30 дней, иногда удлиняется до 2 мес. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38–39°C, легкого недомогания и увеличения регионарного лимфатического узла или группы лимфатических узлов. Чаще поражаются подмышечные и шейные лимфатические узлы, реже паховые, бедренные, подчелюстные. Иногда отмечается необычная локализация аденита: в подключичной или надключичной области, впереди ушной раковины и др. Пораженные лимфатические узлы увеличены до куриного яйца, реже до апельсина, умеренно плотные, малоподвижные, чувствительные или

болезненные при пальпации. Увеличение регионарных лимфатических узлов можно считать ведущим клиническим признаком доброкачественного лимфоретикулеза. Нередко заболевание начинается с регионарного лимфаденита, а симптомы интоксикации появляются позже или вообще не выражены, и тогда аденит является практически единственным симптомом болезни. Однако у большинства больных на высоте заболевания отмечаются лихорадка, головные и мышечные боли, снижение аппетита. В редких случаях возможны дисфункция кишечника, высыпания на коже по типу скарлатиноподобных, кореподобных, эритематозных или крупнонодозных. У большинства больных на месте входных ворот инфекции (чаще руки, лицо, шея) отмечается папула красного цвета, иногда можно видеть язвочку, пустулу, корочку или инфильтрированную, гиперемированную и болезненную царапину от когтей кошки. Первичный аффект появляется задолго до регионарного лимфаденита, и поэтому на высоте клинических проявлений изменения на коже могут быть минимальными или полностью отсутствовать.

Атипичными формами являются железисто-глазная, ангинозная, абдоминальная, легочная, церебральная и другие редкие формы болезни. Клинические проявления при этом будут соответствовать очагу поражения (конъюнктивит с регионарным лимфаденитом, пневмония, ангина, энцефалит, мезаденит и др.). Они отличаются длительным торпидным, но доброкачественным течением. К атипичным относятся стертые и субклинические формы болезни.

Изменения в крови зависят от стадии патологического процесса. Для начального периода характерен умеренный лейкоцитоз с лимфоцитозом и моноцитозом. СОЭ без отклонений от нормы. В периоде нагноения лимфатических узлов количество лейкоцитов может достигать  $15-25 \cdot 10^9/\text{л}$ , характерны нейтрофилез со сдвигом влево, эозинофилия и повышенная СОЭ.

Течение болезни затягивается до 3 мес. и более. Возможны рецидивы болезни с повторными нагноениями.

### **Диагностика.**

Заболевание диагностируют на основании обнаружения первичного аффекта на месте следов царапин или укусов кошки, регионарного лимфаденита с тенденцией к нагноению и длительному торпидному течению, наличия умеренно выраженных симптомов интоксикации и характерных изменений крови.

Для подтверждения диагноза используют внутрикожную пробу с групповым орнитозным антигеном или антигеном, приготовленным из нагноившегося лимфатического узла больного. Внутрикожная проба становится положительной с 3–5-го дня болезни и может быть таковой в течение многих лет. Для серологической диагностики можно использовать РСК, с орнитозным антигеном.

Доброкачественный лимфоретикулез необходимо дифференцировать от бактериального лимфаденита, лимфогранулематоза, туберкулеза лимфатических

узлов, туляремии и др.

### ***Лечение.***

Терапия преимущественно симптоматическая. При нагноении рекомендуется удаление гноя путем пункции лимфатического узла или разреза. Назначают антибактериальные препараты (азитромицин, эритромицин, рифампицин, доксициклин, левомицетин, ампициллин, гентамицин) в возрастной дозировке в течение 5–7 дней. Однако эффективность антибактериального лечения низкая. На область пораженных лимфатических узлов применяют физиотерапевтические процедуры: УВЧ, диатермию. В тяжелых случаях показаны кортикостероиды коротким курсом – 5–7 дней. Прогноз благоприятный.

### ***Профилактика.***

Следует избегать царапин и укусов кошки. Специфическая профилактика не разработана.

## **Корь.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Корь острое инфекционное заболевание характеризующееся лихорадкой, катаральными явлениями, пятнисто-узелковой сыпью, склонностью к осложнениям, вызванных патогенной и условно- патогенной флорой.

### ***Актуальность.***

Сохраняется эпидемическая опасность завоза (заноса) инфекции в связи с распространением в мире, особенно в развивающихся странах.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель кори – РНК содержащий вирус Polinosa morbillorum (Paramyxoviridae). Нестоек. Склонен к аттенуированию, есть непатогенные, но высокоиммуногенные штаммы, исходные для вакцин. Быстро инактивируется под действием ультрафиолета, нагревания и дезинфицирующих средств.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник – человек (заразен катаральный период, период высыпания до 4–5 дня, при пневмонии до 10 дня). Легко распространяется с током воздуха (сквозняк, конвенция). Восприимчивость очень высокая. Индекс – 0,96. Дети до 3 месяцев редко заболевают, с 6 месяцев защиты нет. Иммунитет пожизненный, но, если человек болел корью в первые 6 месяцев, то возможна повторная корь (1–2%). Возможна трансплацентарная передача (болезнь матери накануне родов). Сезонность – зимне-весенний период. В мире погибает до 1 млн. детей в год. В последние годы в Беларуси не регистрируется.

### ***Этапы патогенеза.***

Вирус проникает через слизистые верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Размножение его происходит в эпителии и регионарных лимфоузлах, затем наступает генерализация вируса (вирусемия). Фиксация вируса наблюдается во всех органах и тканях, размножение идёт с образованием небольших воспалительных

инфильтратов, пролиферацией ретикулярных элементов и многоядерных гигантских клеток. Возможна повторная генерализация. Наблюдается катаральное поражение всех слизистых, вовлечение в процесс всех лимфообразований; формирование специфического поражения эпителия; высыпания на коже в виде пятнисто-узелковой сыпи; в легких расстройство крово- и лимфообращения, инфильтрация межклеточной ткани; поражение нервной системы (головной мозг). Поражение эпителия “обнажает” организм перед вторичной флорой (стафилококк, шигеллы и др.). У привитых против кори контакт с “уличным” вирусом вызывает бурный подъем антител (“бустер”-эффект).

Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательным путям, желудочно-кишечному тракту. В связи с этим при кори характерно развитие ларингитов, трахеитов, эндомиоперибронхитов, пневмоний с наличием типичных многоядерных гигантских клеток в альвеолах. Изменения в ЦНС при неосложненной кори проявляются расстройствами крово- и лимфообращения в головном мозге (коревая энцефалопатия), в более тяжелых случаях возникают менингиты и менингоэнцефалиты. Поражения ЖКТ при кори характеризуются возникновением стоматитов (катаральных, афтозных, язвенных) и колитов, которые могут появляться уже в продроме.

### **Клиника.**

Инкубация 9–17 дней, при гамма-глобулинопрофилактике – до 21 дня. Имеется этапность развития.

Катаральный период: температура (38–39°C), головная боль, кашель, насморк, недомогание, плаксивость, нарушение сна; симптоматология держится до 3 дней, редко до 6; присоединяются светобоязнь, грудной, хриплый кашель; припухает лицо, веки, губы, раковины носа; за 1–2 дня до высыпания – пятна Вельского - Филатова -Коплика: “мелкие, маковые бело-серые пятнышки с узкой каймой гиперемии, разделенные и не снимающиеся на слизистой носа, конъюнктиве, деснах, слизистых половых органов”. Держатся от нескольких часов до 3 дней. Это патогномоничный признак, кроме этого наблюдается коревая энантема на слизистых – аналог сыпи на коже.

Период высыпания: подъем температуры – в 1 день высыпаний температура более высокая, чем в катаральный период, температура сохраняется повышенной весь период высыпаний. Важный диагностический признак – этапность высыпаний: 1 сутки – высыпание преимущественно начинается на лице в виде мелких розовых пятен, которые быстро увеличиваются и сливаются, имеют неправильную форму, к концу 1 суток покрывают лицо, шею, отдельные элементы на груди и верхней части спины; 2 сутки – сыпь полностью покрывает туловище и верхнюю часть рук, 3 день – распространяется на ноги и руки. Сыпь пятнисто-узелковая на неизменном фоне, местами сливается; не щадит какой-либо участок; оставляет пигментацию (“грязная кожа”) и отрубевидное шелушение; возможны петехиальные и геморрагические высыпания; в период высыпания на фоне высокой температуры психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации; иногда оглушенность,

сонливость; усиление всех симптомов болезни со стороны органов дыхания; развитие “инфекционного сердца”; боли по всему животу, нередко диспепсии; олигурия, альбуминурия.

Период пигментации: после исчезновения сыпи остается пигментация (“грязная кожа”) и отрубевидное шелушение; в первую очередь пигментация возникает на лице, затем возникает на остальных участках кожи, где была сыпь. Пигментация держится 1–1,5 недели, иногда больше. Температура тела нормализуется, общее состояние восстанавливается.

Период реконвалесценции: постепенное исчезновение клиники; длительная астенизация; осложнения со стороны внутренних органов и дыхательных путей; страдают все виды прививочного иммунитета; анергизирующее действие кори.

Варианты необычного течения: тяжелая форма – гипертермия, расстройство сознания, адинамия, сердечно-сосудистая недостаточность, резкое высыпание; геморрагическая форма – геморрагическая или петехиальная сыпь, гематурия, кровавый стул, падение АД, встречается редко; рудиментарная корь – слабо выраженная клинически и легко протекающая (касается кори у непривитых); митигированная корь – корь после серопротекции, переменна; корь у вакцинированных – также переменна по клинике.

Осложнения кори могут приводить к летальным исходам, так как от неосложненной кори не умирают. Осложнения со стороны органов дыхания – ларингиты, ларинготрахеиты, ларинготрахеобронхиты с развитием синдрома крупа (ранний и поздний); пневмонии – чаще в младшем возрасте, чаще очаговые, нередко затяжные; стоматиты вплоть до номы; отиты – наиболее частое осложнение кори, развиваются в период пигментации; кератит – редкое осложнение кори (при авитаминозах, плохом уходе); импетиго; энцефалиты, энцефалопатии, менингоэнцефалиты, в отдельных случаях – энцефаломиелиты с выраженными параплегиями.

Корь у детей первого года жизни. Дети первых 3 месяцев обычно корью не болеют, в связи с присутствием материнских антител, однако если мать не болела корью – заболевание может возникнуть с первых дней жизни.

При заражении плода в ранние сроки беременности может возникнуть подострый склерозирующий панэнцефалит. Если заражение происходит в последние недели гестации – ребенок может родиться с признаками кори или она появиться в первые дни жизни ребенка.

Корь у детей 1-го года жизни имеет особенности течения: в продромальном периоде катаральные явления выражены более значительно, иногда катаральный период отсутствует, и заболевание может начинаться с появления сыпи. Пятна Филатова-Коплика могут отсутствовать. Течение кори у детей 1-го года жизни более тяжелое, у них чаще возникают осложнения (пневмонии, отиты), присоединяются кишечные инфекции.

**Диагностика.**

В типичных случаях трудности не представляет в силу характерной этапности развития клинических синдромов (катаральный, экзантемы). Дифференцируют с краснухой, энтеровирусной экзантемой, иерсиниозом, лекарственной экзантемой. Имеющиеся затруднения в дифференцировании митигированной кори и кори у привитых решает эпидемиологический анамнез.

Изменения гемограммы: в конце инкубации – нейтрофилез, лейкоцитоз; в катаральном периоде – лейкопения, нейтропения; при высыпании – лейкопения, нейтрофилез, сдвиг влево; анемизация при тяжелых формах.

Лабораторная специфическая диагностика основана на выявлении антител к коревому белку в мазках мокроты, носовой слизи методом иммунофлюоресценции в первые часы болезни. Используются классические серологические методы (РСК, РИФ) для верификации роста антител в 4 и более раза (парные сыворотки). В случае затруднения диагноза высокой информативностью обладает серологическое исследование сыворотки больного с помощью ИФА (обнаружение специфических иммуноглобулинов класса М).

### *Лечение.*

Этиотропного лечения нет. Неосложненное течение не нуждается в интенсивном вмешательстве.

Антибиотики назначаются детям до 3 лет с тяжелой корью, детям с сопутствующими инфекциями, детям часто и тяжело болеющим, неоднократно перенесшим пневмонии и при поздних ларингитах.

В зависимости от тяжести и проявлений показаны: антипиретическая терапия; гормональная (стероидная) терапия 1 при крупе, энцефалите; детоксикационная терапия; патогенетическая терапия другого плана; уход за кожей, слизистыми; легкоусвояемая, витаминизированная пища; госпитализация проводится по клиническим показаниям (тяжелое, осложненное течение), эпидемиологическим показаниям (заболевание в коллективе), бытовые показания (отсутствие ухода, общежития и т. д.)

Профилактика: изоляция источника (до 5 дней от высыпания); предотвращение путей распространения; активная иммунизация: принципы в разных странах одинаковы.

Для вакцинации используется живая аттенуированная вакцина, которая обладает высокой иммунологической и эпидемиологической эффективностью. Мешает реализации этих качеств: нарушение холодной цепи; неучет болезней в вакцинальном периоде; снятие вакцинацией материнского иммунитета; нестандартность отдельных серий вакцин. Вакцинация проводится по календарю прививок (до 1 года). Вакцинация противопоказана ВИЧ-инфицированным пациентам, имеющим выраженную иммуносупрессию.

Для специфической профилактики кори у лиц, имеющих противопоказания для вакцинации или не достигших прививочного возраста, используется

иммуноглобулин человека нормальный в дозе 3 мл (наибольший эффект при введении не позже 5 дня после контакта).

Работа в очаге: непривитым делают экстренную активную иммунизацию; имеющим контакт (не болевшим) назначают разобщение с 8 по 17 день от контакта; в случае пассивной иммунизации (иммуноглобулин человека нормальный) разобщение увеличивается до 21 дня от контакта. В очаге проводят ежедневную термометрию, ежедневный осмотр. На переболевших и получивших активную иммунизацию карантин не назначается.

## **Краснуха.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Краснуха – острое инфекционное заболевание, преимущественно детского возраста, характеризуется лихорадкой, лимфаденопатией, мелкопятнистой сыпью, возможностью внутриутробной передачи.

### ***Актуальность.***

Инфекция опасна последствиями внутриутробного заражения, приводящего к формированию тяжелой инвалидизирующей патологии.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель краснухи – тогавирус, содержащий РНК и нейраминидазу. Может пассироваться и хорошо сохраняется. Довольно устойчив, в том числе, при комнатной температуре. Агглютинирует эритроциты птиц, обладает гемолитическими свойствами. Гибнет в ультрафиолете, чувствителен к химическим дезинфектантам. Получены вакцинальные штаммы.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник – больной человек, в том числе с инанарантной формой. Человек заразен последние 7 дней инкубации и после высыпания до недели. Беременные с краснухой в манифестной или бессимптомной форме являются (могут быть!) источником вертикальной передачи. У зараженного плода вирус персистирует до 30 месяцев (данные операционного материала).

Заражение – воздушно-капельный путь при относительно длительном и тесном контакте. Восприимчивость – наибольшая от 2 до 15 лет. При отсутствии профилактики к 19 годам переболевает 83% девочек.

### ***Патогенез.***

Вирус проникает через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, где во время инкубации и размножается. Характерно поражение лимфатической ткани.

Обладает тропностью к эмбриональной ткани. Изучена патологическая анатомия врожденных нарушений. Заражение краснухой на 3–4 неделе беременности приводит к поражению плода в 60%, на 9–12 неделе – в 15%, на 13–16 неделе – в 7% случаев. При врожденной краснухе вирус сохраняется в организме ребенка до 1,5–2 лет, при чем данный ребенок может быть в это время источником инфекции.

### ***Клиника.***

Инкубация 11–22 дня. Продром редок и слабо выражен: (незначительное повышение температуры, недомогание, легкий насморк, слабый конъюнктивит, рано увеличиваются лимфатические узлы до боба за 1–2 дня до высыпания, плотноваты, болезненны. В последующем они держаться до 14 дней, видны на глаз).

### ***Симптоматология.***

При типичном течении сыпь появляется на лице, шее, почти сразу на туловище и конечностях: элемент – мелкое пятно, редко, возвышающееся; бледно-красное; не сливаются, но слияние возможно у взрослых; преимущественно на разгибательных поверхностях; не оставляют пигментации и дают слабое шелушение; возможна редкая энантема на слизистой; температура до 38°C; катаральные явления умеренные; общая интоксикация слабая.

Может протекать без сыпи (атипичная краснуха) и в инаппарантой форме (субклиническая, стертая форма с динамикой специфических антител).

В крови: в инкубацию – лейкоцитоз, нейтрофиллез; при высыпании – лейкопению, лимфоцитоз, плазматические клетки.

Осложнения: артропатии (суставные боли), припухание в области суставов (кисти рук, стоп, колени, локти); энцефалиты, энцефаломиелиты, менингоэнцефалиты (1 случай на 6000 заб.). Возникают на 3–5 день болезни; невриты, полиневриты; тромбопеническая пурпура; отит.

### ***Врожденная краснуха.***

При заболевании краснухой беременных в 1–3 месяца отмечается гибель плода и естественное прерывание беременности, но в ряде случаев (30–50%) развитие у плода хронической краснушной инфекции с тяжелыми пороками развития: микроцефалия, гидроцефалия, глухота, катаракта, ретинопатия, глаукома, пороки сердца, юношеский сахарный диабет (Menser, Forrest). При заражении краснухой на 5 неделе беременности часто глухота; на 10 неделе – кардиопатии. Часто поражения сочетаются. В большинстве случаев после рождения дети погибают.

### ***Диагностика.***

Возможен высокий процент ошибок особенно в период активной иммунизации против кори. Дифференцируют с корью, инфекционным мононуклеозом, скарлатиной, лекарственными сыпями. Диагноз устанавливают на основании выделения вируса или различными методами выявления антител. Применяются методы ИФА, РСК, иммунофлюоресценции. В последние годы применяется метод латэкс-агглютинации, разработанный под руководством проф. В. М. Семенова (Витебск). Антитела появляются с 3 дня и нарастают к 15 дню. Решающее значение в диагностике краснухи принадлежит появлению Ig класса М в ИФА в крови и моче или нарастанию титра антител в РПГА.

Изоляция малоэффективна, так как много стертых и инapparатных форм, при этом заразительность начинается в период инкубации и длится 7 дней с момента высыпания.

### ***Профилактика.***

Введена активная иммунизация живой аттенуированной вакциной согласно календарю прививок в 12 месяцев, ревакцинация – в 6 лет. Рекомендуется прививать женщин фертильного возраста, не болевших краснухой.

## **Ветряная оспа.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Ветряная оспа – острая вирусная инфекция, проявляющаяся лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией и распространенной везикулезной сыпью, формированием возможной персистенцией возбудителя (зостер) и возможностью внутриутробной передачи.

### ***Актуальность.***

Инфекция отличается контагиозностью, является одной из внутрибольничных инфекций, опасна последствиями внутриутробного заражения, приводящего к формированию тяжелой инвалидизирующей патологии.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель относится к группе Herpes вирусов. ДНК-вирус сферический, неустойчивый, непатогенный для животных, в культуре ткани образует в клетках ацидофильные включения. Сейчас доказана идентичность вирусов Varicella и herpes Zoster (V-Z).

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник – больной, начиная с 1–2 последних дней инкубации и в течение 3–4 дней после появления первых высыпаний. Источником заражения могут быть и больные опоясывающим герпесом. Путь передачи – воздушно-капельный, реже контактным путем. Передача через третьи лица и предметы – редкость и казуистика. Возможна передача инфекции вертикально. Индекс восприимчивости 0,96. Относительно защищены лица до 3 мес. Организованные дети болеют в 7 раз чаще. Ветряная оспа признается как внутрибольничная инфекция. Инфекция Zoster – чаще удел взрослых, перенесших в прошлом ветрянную оспу (реактивация латентной инфекции в межпозвоноковых ганглиях в результате ослабления иммунитета).

### ***Патогенез.***

Входные ворота – слизистая верхних дыхательных путей, здесь начинается

первичное размножение вируса, далее лимфогенно вирус попадает в кровь, с током крови заносится в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек, фиксируется там. Образуются пузырьки с серозным содержимым в котором в высокой концентрации находится вирус. Вирус также обладает высоким тропизмом к нервной ткани, способен поражать кору и подкорковые структуры, межпозвоночные ганглии, кору мозжечка. В тяжелых случаях возможно поражение висцеральных органов (печень, легкие, желудочно-кишечный тракт). Генерализации инфекции способствует лечения гормонами и цитостатиками; Вирус сохраняется в межпозвоночных ганглиях (последующий источник аутоинфекции при herpes zoster).

### **Клиника.**

Инкубация 11–21 день, иногда до 23. Продром – крайне редко лихорадка, нарушение самочувствия, иногда респираторная сыпь. Период высыпания. Повышение температуры, затем сразу или через несколько часов появляется сыпь. Высыпание продолжается 2–4 дня, волнами. Локализация: лицо, голова, туловище, конечности. На ладонях и подошвах только при обильной сыпи. Динамика превращения элементов: макула, папула, везикула, корочка. Редко пустула и редко пупковидное вдавление. Вокруг везикулы кайма гиперемии. Подсыхание элементов сыпи через 1–2 дня с образованием бурой корочки, которая отпадает через 1–2-3-недели. Толчкообразное высыпание формирует феномен полиморфизма сыпи на одном участке тела. Высыпание возможно на слизистых: рот, носоглотка, гортань, половые органы. Эрозии имеют желтовато-серое дно. Ощущение жжения, боли, слюно- и слезотечение. При herpes zoster элементы идентичные ветряночным, но локализуются по ходу нервных стволов. Предшествует боль и интенсивное жжение, лихорадка.

Температура при ветряной оспе носит неправильный характер. Снижение совпадает с подсыханием везикул. В крови: лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ в норме.

Различают типичную и атипичную ветряную оспу. К типичным относятся такие случаи, при которых имеются характерные пузырьковые высыпания, наполненные прозрачным содержимым. Типичные формы в зависимости от тяжести течения делят на легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Легкая форма повышением температуры до 37,5–38,5°C, симптомы интоксикации практически отсутствуют, высыпания не обильны.

При среднетяжелой форме температура тела достигает 39°C, симптомы интоксикации выражены умеренно, высыпания обильные, в том числе и на слизистых оболочках.

При тяжелой форме температура тела достигает 39,5–40 °C, высыпания обильные, застывают на одной стадии развития. Возможен нейротоксикоз с судорожными и менингоэнцефалитическими реакциями.

К атипичной ветряной оспе относится рудиментарная, геморрагическая,

гангренозная, генерализованная (висцеральная).

Висцеральная форма встречается у новорожденных, иногда у детей старшего возраста, ослабленных тяжелыми фоновыми заболеваниями и получающих иммунодепрессивные средства. Отмечается гипертермия, тяжелая интоксикация, поражение внутренних органов: печени, легких, почек и т. д. Течение болезни тяжелое, часто возникают летальные исходы, на вскрытии обнаруживают очаги некрозов во многих внутренних органах.

Геморрагическая форма наблюдается у ослабленных, истощенных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами. Часто после интенсивной и длительной гормонотерапии Содержимое везикул становится геморрагическим на 2 и 3 день болезни, часто имеют место кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения, кровавая рвота. Прогноз неблагоприятный.

Буллезная форма. Везикулы сливаются в дряблые пузыри 2–3 см в диаметре с мутным содержимым. Сопутствуют стрептодермии. Возможно при диабете.

Пустулезная форма. Гнойное содержимое пузырьков.

Гангренозная форма. Некротизация струпов, глубокие язвы с некротическим дном и подрытыми краями. Язвы сливаются между собой. Такие формы возникают у истощенных и ослабленных детей, при плохом уходе, когда возможно присоединение вторичной флоры. Течение гангренозной формы длительное, нередко становится септическим.

К атипичным формам относится также рудиментарная форма, которая проявляется розеолезно-папулезными высыпаниями с единичными едва заметными пузырьками. Температура тела нормальная. Общее состояние не нарушено. Рудиментарная форма обычно встречается у детей с остаточным специфическим иммунитетом или у получивших в период инкубации иммуноглобулин или плазму.

Осложнения редки, но бывают (абсцессы, флегмоны, фасциолиты, рожа; стоматиты, лимфадениты; вторичные пневмонии, отиты, миокардиты, нефриты, артриты). Наиболее грозное осложнение – постветряночный энцефалит с 5- 10% летальностью.

Поражение ЦНС возможно в первые дни болезни на высоте высыпаний. Состояние ребенка обычно тяжелое, гипертермия и бурное развитие общемозговых симптомов, судороги и потеря сознания наступают в первые дни болезни, несколько позже присоединяются очаговые симптомы и гемипарезы. Течение неблагоприятное, встречается редко, указывает на тяжелое течение ветряной оспы.

Значительно чаще ветряночный энцефалит возникает в период образования корочек и не связан с тяжестью течения острой фазы ветряной оспы. Через несколько дней после нормальной температуры и удовлетворительного самочувствия появляются общемозговые симптомы в виде вялости, головной боли, рвоты, повышения температуры. Наиболее характерны мозжечковые нарушения: тремор, нистагм, атаксия. Походка становится шаткой, падает при ходьбе, не может стоять, сидеть, не держит голову, жалуется на головокружение. Речь становится

дизартричной, тихой, медленной, выявляются гипотония, нарушение координации движений. Менингеальные симптомы отсутствуют или слабо выражены. Спинномозговая жидкость прозрачна, изредка бывает плеоцитоз в результате повышения уровня лимфоцитов. Количество белка и сахара не меняется. Течение болезни благоприятное. Через несколько дней атаксия уменьшается, но шаткость походки сохраняется может сохраняться несколько месяцев. Возможны паралич лицевого и зрительного нервов, поперечный миелит, гипоталомический синдром. В качестве редких осложнений возможно возникновение синдрома Рея, молниеносной пурпуры, мио-, пери-, эндокардитов, гломерулонефрит, гепатит, кератит.

Ветряная оспа у новорожденных и детей раннего возраста. С первых дней отмечается вялость, беспокойство, отказ от еды, рвота, учащение стула, температура тела в начале болезни нормальная или субфебрильная. Высыпания появляются на 2–5 день от начала заболевания, в разгар высыпаний температура тела может достигать высоких цифр, нарастают явления нейротоксикоза (судороги, потеря сознания), высыпания могут быть геморрагическими. Часто присоединяется вторичная инфекция с развитием гнойных очагов воспаления.

В то же время ветряная оспа у новорожденных и детей раннего возраста может протекать в легкой форме и рудиментарной, что связано с наличием материнского иммунитета, или пассивного иммунитета после иммуноглобулин- профилактики.

### ***Врожденная ветряная оспа.***

При инфицировании женщины в первом триместре беременности возможно тератогенное действие вируса, хотя на практике это встречается редко. При возникновении ветряной оспы в последние дни беременности возможна врожденная ветряная оспа (возникновение ветряной оспы до 11 дня жизни следует рассматривать как врожденную ветряную оспу). Если беременная заболевает непосредственно перед родами, заболевание нередко протекает в тяжелой форме, возможны висцеральные формы, нередко летальные исходы. При заболевании беременной за 5–10 дней до родов ребенок заболевает сразу после рождения, заболевание протекает легко, иногда в рудиментарной форме, так как мать успевает выработать и передать ребенку специфические антитела.

В случае контакта беременной с больными ветряной оспой в последнем триместре беременности рекомендуется назначать 20 мл иммуноглобулина для профилактики врожденной инфекции у новорожденного.

### ***Диагностика***

Клинико-эпидемиологический принцип. В вирусологических лабораториях выделяют вирус (культура тканей), используют ПЦР для выявления ДНК вируса в везикулярной жидкости и крови. Для серологической диагностики используют РСК и ИФА. Иммунофлюоресцентный метод позволяет обнаружить ветряночный антиген в мазках-отпечатках из содержимого везикул.

## ***Лечение.***

Гигиеническое содержание тела, непродолжительные ванны со слабым раствором КМп04, смазывание элементов 2% раствором КМп04 или 1% спиртовой бриллиантовой зелени (в последние годы высказывается сомнение об эффективности последней). Учет подсыпаний. При гнойных осложнениях – антибиотики. При тяжелых формах и специфических осложнениях ветряной оспы (энцефалит, пневмония) показано назначение противовирусных препаратов (ацикловир из расчета 15 мг/кг) внутрь или внутривенно. При отсутствии осложнений противопоказана стероидная терапия!

## ***Профилактика***

1. изоляция больного до 9 дня с момента заболевания;
2. разобщение контактных от коллектива с 11 до 21 дня;
3. возможна серопротекция гамма-глобулином.

Специфическая профилактика проводится живой аттенуированной вакциной. В России проходит регистрацию вакцина Варилрикс. Вакцина противопоказано ВИЧ-инфицированным детям при выраженной иммуносупрессии.

## **Герпес-вирусные инфекции.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Герпес-вирусные инфекции – группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из семейства герпесвирусов (Herpesvirus), протекающих в виде иннаппарантных, субклинических и клинически манифестных форм. К ним относятся: вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы-зостер, цитомегаловирус человека, вирус инфекционного мононуклеоза и лимфосаркомы Беркитга (вирус Epstein-Barr) и др. Патогенных для человека 8 типов.

### ***Актуальность.***

Инфекция отличается контагиозностью, опасными последствиями внутриутробного заражения. Эти инфекции являются манифестными инфекциями при иммунодефицитных состояниях, в том числе и ВИЧ-инфекции, являясь ВИЧ-маркерным заболеванием.

### ***Характеристика возбудителей.***

ДНК содержащие вирусы, размножаются внутриклеточно.

Вирус простого герпеса 1-го типа (ВПГ-1), вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичный герпес с преимущественным поражением кожи лица, красной каймы губ, слизистой оболочки полости рта, конъюнктивы глаз, кожи верхних конечностей; менингоэнцефалит, неонатальный герпес, врожденный герпес. Заболевания, наблюдаемые при активации латентной инфекции: рецидивирующий герпес лица, верхних конечностей, офтальмогерпес, рецидивирующий менингоэнцефалит.

Вирус простого герпеса 2-го типа (ВПГ-II) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичный герпес с преимущественным поражением кожи и слизистых оболочек гениталий, кожи ягодиц, нижних конечностей; менингоэнцефалит, неонатальный герпес, врожденный герпес. Заболевания, наблюдаемые при активации латентной инфекции: рецидивирующий герпес гениталий, ягодиц, бедер, миелит, энцефалит. В последние годы установлена этиологическая и патогенетическая роль этого вируса в возникновении рака шейки матки.

Вирус герпеса человека 3 типа (ВГЧ-III, варицелла-зостер) вызывает два варианта заболевания – это ветряная оспа и заболевание, наблюдаемое при активации латентной инфекции: опоясывающий лишай (герпес зостер).

Вирус герпеса человека 4 типа (ВГЧ-IV) или вирус Эпштейна – Барр является этиологическим фактором инфекционного мононуклеоза, как заболевания, ассоциированного с первичной инфекцией. При активации латентной инфекции отмечается лимфома Беркитта, назофарингеальная карцинома, волосистая лейкоплакия языка.

Вирус герпеса человека 5 типа (ВГЧ-V) – возбудитель цитомегаловирусной инфекции (ЦМВ) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией: первичная ЦМВ-инфекция, врожденная ЦМВ-инфекция. При активации латентной инфекции отмечается хроническая ЦМВ-инфекция у иммунокомпетентных лиц; острая ЦМВ-инфекция у иммунодефицитных лиц; ретинит, колит, энцефалит (при пересадке органов и СПИДе).

Вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ-VI) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией, как экзантема новорожденных. При активации латентной инфекции – системное заболевание при пересадке органов. В современной литературе имеются данные, косвенно указывающие на вероятность участия ВГЧ-VI в развитии лимфогранулематоза, злокачественной В-клеточной лимфомы, саркоидоза, синдрома Шегрена, болезни Крона. Выявлена причастность этого вируса к развитию острых гепатитов у взрослых и детей, в том числе с фульминантным течением и быстрым летальным исходом.

Герпесвирус человека 7 типа (ВГЧ-VII) вызывает заболевания, ассоциированные с первичной инфекцией (экзантема новорожденных). При активации латентной инфекции возникает синдром хронической усталости.

Вирус герпеса человека 8 типа (ВГЧ-VIII) вызывает, в основном, заболевание, наблюдаемое при активации латентной инфекции: такое как саркома Капоши.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник инфекции всех герпетических инфекций человек. При большинстве отмечается пожизненная персистенция вируса, передача инфекции воздушно-капельным, контактно-бытовым путем, половым и внутриутробно.

### ***Общая характеристика патогенеза и клинических проявлений.***

Инфекция простого герпеса – это острая или хроническая вирусная инфекция, характеризующаяся поражением кожи и слизистых, а при ослаблении устойчивости организма и поражением внутренних органов.

При репродукции в клетке возможно расхождение в скорости синтеза отдельных составляющих вириона. В итоге отдельные частицы не содержат

нуклеотида – “пустые частицы”, которые не обладают инфекционными свойствами. Способен длительно сохраняться при низкой температуре, высушивании. Быстро гибнет в ультрафиолете и лучах Рентгена. Слабый интерфероноген.

Инфекция широко распространена среди людей. Возможно, заражение трансплацентарно и непосредственно в родах при прохождении через родовые пути. Дети первого полугодия могут не болеть ввиду пассивного материнского иммунитета. В случае отсутствия такового заражение возможно от матери и при уходе. Взрослые имеют (до 90%) защитный титр антител, однако колебания его возможны в течение жизни.

Источник инфекции – больной или вирусоноситель. Передача контактным, воздушно-капельным и половым путями. Чувствительность к инфекции при отсутствии иммунитета близка к 100%.

Входные ворота – слизистые и кожа. Вирус эпидермонеуротропен. Размножение вируса в местах внедрения, затем вирусемия, возможны локализованный и генерализованный вариант течения. В связи с тем, что вирус простого герпеса слабый индуктор интерферона, то он сохраняется в организме всю жизнь, приводя к рецидивам, а при падении иммунитета к генерализованной форме.

Инкубация 2–14 дней. Различают варианты:

1. герпетическое поражение слизистых (гингивит, стоматит, тонзиллит);
2. герпетическое поражение глаз (конъюнктивит, блефароконъюнктивит, кератит, кератоиридоциклит, хориоретинит, увеит, периваскулит, неврит зрительного нерва);
3. герпетические поражения кожи (герпес губ, носа, век, лица, рук и др. участков кожи);
4. герпетическая экзема;
5. генитальный герпес (поражение полового члена, вульвы, влагалища, цервикального канала, промежности, уретры, эндометрия);
6. герпетическое поражение ЦНС (менингит, менингоэнцефалит, неврит и др.);
7. висцеральные формы (пневмония, гепатит);
8. герпес новорожденных;
9. генерализованный герпес;
10. по течению: острое, abortивное, рецидивирующее, латентное.

По распространенности поражения герпес может быть локализованным, распространенным, генерализованным.

Простой герпес новорожденных.

Инфицирование происходит во время прохождения через родовые пути при наличии у матери генитального герпеса, реже – контактным путем от

обслуживающего персонала. Заболевание возникает на 5 – 10 день жизни ребенка. Первично поражается слизистая полости рта, затем кожные покровы, нередко инфекция становится генерализованной с вовлечением многих органов (ЦНС, печень, легкие, глаза и т. д.). Течение тяжелое, нередко – летальные исходы. У части детей заболевание протекает легко.

### ***Врожденный простой герпес.***

Заражение плода может привести к внутриутробной гибели или смерти сразу после рождения. Заболевание в этих случаях протекает особенно тяжело как герпетический сепсис. При инфицировании плода в ранние сроки гестации возможно формирование пороков развития.

При выздоровлении не исключены остаточные явления в виде микроцефалии, микроофтальмии и хориоретинита.

### ***Диагностика.***

Для лабораторного подтверждения диагноза решающим является обнаружение ДНК ВПГ в содержимом пузырьков, крови, спинномозговой жидкости методом ПЦР. Серологические методы менее информативны за исключением определения специфических Ig М (ИФА). Для подтверждения рецидивирующего герпеса информативным является обнаружение высоких титров Ig GТ или нарастания титра в динамике заболевания. Вирусологический метод – выделение вируса в культуре клеток и идентификация его цитопатогенных свойств в культуре клеток через 24–72 часа является информативным, однако в практическом здравоохранении не нашел широкого применения.

Экспресс-метод – метод иммунофлюоресценции, материалом для исследования служит содержимое везикул, соскобы со дна эрозий.

Цитологическое исследование мазков-отпечатков из очагов поражения проводят с целью обнаружения гигантских клеток.

### ***Лечение***

Лечение герпетической инфекции в остром периоде болезни проводится ацикловиром (зовиракс), валтрексом (вапацикловир), фамцикловиром. При локализованных формах – в виде мази. При тяжелых формах заболевания ацикловир в дозе 10–15 мг/кг в 3 приема вводится внутривенно. Дополнительно в качестве этиотропных препаратов назначаются интерфероновые препараты: виферон в свечах, рекомбинантный интерферон альфа, иммуноглобулины (внутримышечные и внутривенные). Местно могут также назначаться бонафтоновая мазь, теброфеновая, флореналь, рибавирин, хелепин, алпизарин.

В стадии ремиссии герпетической инфекции используются иммуномодуляторы: растительного происхождения (имунал) и синтетические (циклоферон, полудан). Адаптогены растительного происхождения (элеутерококк, женьшень), витамины группы В1, В2, В12.

У детей старше 14 лет в период ремиссии может использоваться вакцинация противогерпетической вакциной.

### ***Профилактика.***

Закаливание детей и формирование общегигиенических навыков. Устранение факторов, способствующих обострению заболевания: физнагрузка, УФО, стресс. Поскольку дети чаще всего инфицируются через слюну при поцелуе родителей с клинически выраженным герпесом, большое значение приобретает соблюдение санитарно-гигиенических правил при уходе за детьми (ношение маски, изоляция новорожденных от больных герпесом, при этом кормление грудью может быть разрешено, если нет поражений кожи на груди).

При клинических признаках герпеса у беременной ей необходимо ввести иммуноглобулин из расчета 0,2 мл/кг. При признаках генитального герпеса у беременной перед родами – лучше прибегнуть к кесаревому сечению.

Дети рожденные от женщин с признаками генитального герпеса или подозрением на него должны быть тщательно обследованы. При выявлении у них герпеса – назначается ацикловир. За детьми без клинических и лабораторных признаков герпеса устанавливается тщательное наблюдение в течение 1–2 месяцев.

## Цитомегаломирусная инфекция

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) – вирусное заболевание, характеризующееся полиморфной клинической картиной вследствие поражения ЦНС, внутренних органов и слюнных желез.

Вирус хорошо сохраняется при комнатной температуре, чувствителен к эфиру и дезсредствам. Вызывает в тканях слабый интерференогенный эффект. Особо чувствительны плоды и новорожденные.

Абсолютное количество людей – латентные или инаппарантные носители вируса. Источник инфекции – больной или вирусоноситель. Вирус обнаруживается в слюне, моче, спинномозговой жидкости. Передача инфекции контактно, парентерально (переливание крови и препаратов), энтерально (молоко матери), трансплацентарно.

При внутриутробном заражении вирус проникает через плаценту и может привести к недонашиванию, мертворождению и развитию врожденных пороков и даже уродств. При заражении во время родов сразу после рождения возникает или локализованная форма (поражение слюнных желез) или генерализованная форма с поражением внутренних органов и ЦНС. На внутриклеточное паразитирование вируса возникает инфильтративно-пролиферативный процесс с нарушением функции того или иного органа, системы. Общетоксическое действие, нарушение внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и недостаточность коры надпочечников – причина тяжелого, порой летального исхода.

Основной морфологический признак – образование гигантских клеток с внутриядерными включениями.

Инкубация от 15 дней до 3 месяцев. Различают следующие варианты:

### ***Врожденная цитомегалия.***

Если заражение происходит в ранние сроки беременности, то наступает гибель плода и самопроизвольный выкидыш. Если плод сохраняется, то формируются пороки развития (микроцефалия, гидроцефалия, незаращение перегородок сердца, фиброэластоз миокарда, пороки клапанов аорты, пороки легочного ствола, желудочно-кишечного тракта, почек, легких, конечностей).

При заражении в поздние сроки беременности возможно рождение ребенка без пороков развития, но с развивающейся инфекцией: желтуха, гепатолиенальный синдром, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, геморрагический синдром. Состояние детей после рождения тяжелое, они вялы, с плохим аппетитом, теряется масса тела, снижается тургор тканей, лихорадка, неустойчивый стул. Характерная триада: желтуха, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром (экхимозы, петехии, рвота «кофейной гущей»). Нередко это сопровождается и пороками ЦНС. В крови гипохромная анемия, эритробластоз, регикулоцитоз, тромбоцитопения. В сыворотке гипербилирубинемия, почти половина – свободная

фракция. Биохимические показатели холесгаза. Течение тяжелое. Исход неблагоприятный.

### ***Приобретенная цитомегаловирусная инфекция.***

Инфицирование от матери, персонала или при переливании крови. Отмечен вариант изолированного поражения слюнных желез или висцеральные формы. Чаще поражаются легкие и почки, реже ЦНС и желудочно-кишечный тракт.

Лабораторная диагностика иитомегаловиуусной инфекции. Прижизненная диагностика затруднена,

Включают выделение культуры вирусов с применением электронной микроскопии. Поиск вируса в тканях и серодиагностика: метод прямой и непрямой флюоресценции (антитела); метод иммуноферментного анализа (ELISA, иммуноферментный, радиоиммунный); метод молекулярной гибридизации; ПЦР-анализ, метод прямой и иммунной электронной микроскопии. Для серодиагностики возможно использование реакции связывания комплемента, реакции нейтрализации, которые позволяют отметить степень нарастания титра антител (подтверждение диагноза при нарастании в 4 и более раз).

### ***Лечение.***

Этиотропная терапия. Противовирусная терапия ганцикловиром из расчета 5–10 мг/кг\*сутки в 2 приема в течение 10 дней и более. Внутривенный специфический иммуноглобулин цитотект из расчета 2 мл на кг на курс лечения.

Патогенетическая терапия. При генерализованных формах показаны ГКС из расчета 2–5 мг/кг по преднизолону в течение 10–15 дней. Интерфероногены: липополисахариды (пирогенал, продигиозан), полудан (полиденил-полиуредин), мегасин (препарат хлонгатины), циклоферон и др.

Профилактика. Специфическая практически не разработана. Общие меры направлены на изоляцию источника. Важно соблюдать правила личной гигиены при уходе за новорожденным. Важно обследовать на цитомегалию беременных, перенесших ОРЗ, а также новорожденных с желтухой или токсико-септическим заболеванием. Для предупреждения парентерального заражения для гемотрансфузии целесообразно использовать кровь и ее компоненты только от серонегативных доноров или перемывать отмытые эритроциты. При пересадке органов важно обследовать доноров на цитомегалию и не допускать пересадку органов от серопозитивных лиц серонегативным реципиентам.

## **Инфекционный мононуклеоз (ВЭБ-инфекция).**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Инфекционный мононуклеоз – острая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, лимфаденопатией, поражением ротоглотки, гепатолиенальным синдромом и своеобразными изменениями со стороны крови.

### ***Актуальность.***

Инфекционный мононуклеоз является манифестной инфекцией отражающей иммунодефицитное состояние; характеризуется распространенностью преимущественно в детском возрасте.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудителем этой инфекции является один из представителей Herpesviridae – вирус Epstein-Barr (ВЭБ). Обладает выраженной тропностью к лимфоидной ткани, где репродуцируется, вызывая митогенное действие на клетки. Вирус чрезвычайно распространен. Считают его способным инициировать онкогенез (карцинома полости рта, лимфома Беркита). Синдром инфекционного мононуклеоза способны вызвать и другие возбудители инфекционных болезней, обладающие тропностью к лимфоидной системе.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник инфекции – больной человек или латентный вирус-носитель. Экзотические названия инфекционного мононуклеоза (болезнь студентов-медиков, болезнь «поцелуев» и др.) подтверждают значительность близкого контакта при передаче инфекции. Индекс контагиозное™ не известен, хотя, принимая во внимание наличие латентных форм, нельзя говорить о его минимальных значениях. Имеющиеся материалы говорят о наличии сезонности (почти 2/3 больных регистрируются в зимне-весеннее время). Наиболее часто болеют дети от 2 до 7 лет.

### ***Основы патогенеза.***

ВЭБ тропен к лимфоидно-ретикулярной системе. Внедрение чаще всего

происходит в ротоглоточное лимфоидное кольцо, где возникают изменения, приводящие к поражению слизистой носа, глотки с отеком, гиперемией, приводя к затруднению носового дыхания особенно у маленьких детей. С места внедрения лимфогенно и гематогенно вирус разносится по всему организму, поражая все лимфоузлы, селезенку, печень и даже костный мозг, вызывая реактивные гиперпластические процессы и вместе с тем приводя к увеличению объема ряда органов, в последующем активно участвует условно- патогенная флора. Инфекционный мононуклеоз яркий пример болезни иммунной системы.

### **Клиника.**

Инкубация наиболее вероятно 5–21 день, возможно увеличение до 2 месяцев. Заболевание начинается, как правило, остро (лихорадка до 40°C, нарушение самочувствия, нарушение носового дыхания (храп), боли в горле, боли в шее (увеличение узлов)).

Увеличение лимфатических узлов видно на глаз, деформирующее шею. Наиболее заметно увеличение переднешейных и заднешейных лимфатических узлов. Четко увеличен одиночный узел по середине заднего края *m. sternocleidomastoideus* (симптом Маринеску). Степень увеличения индивидуальна. Одновременно находят признаки увеличения всех периферических и висцеральных лимфоузлов. Полилимфоаденопатия один из основных признаков болезни. Увеличение бронхиальных, медиастинальных и мезентеральных узлов определяются на рентгенограммах и при УЗИ.

Ангина практически обязательный признак (до 90%). Миндалины увеличены, отечны, могут соприкасаться между собой. Одновременное поражение небных и носоглоточных миндалин приводит к затруднению дыхания, храпящему, усиленному дыханию при полуоткрытом рте. Ангина может быть катаральная, фолликулярная, лакунарная, пленчатая и даже некротическая. Цвет налетов от беловато-желтого до грязно-серого. Налеты возникнув с первых дней держаться сравнительно долго несмотря на антибиотикотерапию. Плотность налетов (при тенденции к некрозу) может способствовать мысли о возможной дифтерии (один из старых синонимов этой инфекции? «ложнодифтерийная ангина»).

Увеличение печени и селезенки отмечается с большой частотой (более 90%). В ряде случаев (15–17%) наблюдается иктеричность кожи и склер. У части больных имеются признаки острого гепатита (повышение билирубина, активности АЛАТ).

Экзантема. Регистрируются высыпания на коже: сыпь самого различного характера, без периодичности высыпания, без привязанности к определенной локализации.

Обычное течение 2–4 недели, может быть короче или длиннее. Последнее время уже не дискутируется хронизация при болезни.

Академик Н. И. Нисевич писала: «Одутловатость лица, пастозность век в сочетании с изменением конфигурации шеи в связи с увеличением лимфоузлов,

храпящее дыхание (затруднение носового) полуоткрытым ртом создает неповторимый вид, позволяющий при первом взгляде поставить диагноз инфекционного мононуклеоза».

### *Диагностика.*

Кроме выше указанных используются исследования крови: лейкоцитоз, увеличение одноядерных клеток (лимфоциты + моноциты). В формуле среди них регистрируются «мононуклеары», имеющие сходство с лимфоцитом (вид ядра) и моноцитом (характере цитоплазмы). Лейкоцитоз обычно достигает 20–30  $10^9$ /л, но нередко и более высокие показатели.

При исследовании крови считается наиболее целесообразным применение метода лейкоконцентрации.

ПЦР-диагностика: выявление ДНК вируса из сыворотки крови, титра или уровня виремии.

Серологическая диагностика: реакция Пауля -Буннеля, реакция Бауэра -Хоффа (реакции гетероагглютинации). Реакция латекс-агглютинации. Определение методом ИФА в остром периоде – антител класса IgG и IgM к вирусному капсидному антигену, IgG – к раннему антигену; в период реконвалесценции – IgG к капсидному и нуклеарному антигенам.

### *Лечение.*

Делаются попытки применять в острый период применять интерферон, ацикловир, циклоферон и подобные им препараты. Результаты противоречивы.

Назначение антибиотиков обоснованы при гнойной ангине, при среднетяжелых и тяжелых формах болезни. При тяжелых формах нередко назначение стероидов (преднизолон) в обычных или умеренно увеличенных дозах. Противопоказано назначение ампициллина и препаратов его содержащих (оксамп, ампиокс, амоксиклав, амоксициллин) в связи со способностью ампициллина индуцировать аутоиммунные реакции, усугубляющие течение инфекционного мононуклеоза (сыпь, лихорадка и др.).

Прогноз. В целом хороший. Случаев летальных исходов на территории бывшего СССР не регистрировалось. В зарубежной литературе описаны летальные исходы в результате разрыва селезенки, энцефалитов, миокардитов. Возможна хронизация с редкими рецидивами или обострениями (А. Квиташвили).

### *Профилактика.*

Не изучена.

## **Скарлатина.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез и клиника, осложнения, организация лечения скарлатины в стационаре и на дому.

### ***Определение.***

Скарлатина – одно из проявлений общей стрептококковой инфекции, которая возникает при отсутствии антитоксического иммунитета. В случае наличия последнего развивается при внедрении стрептококка другие ее варианты: ангины, рожа, трахеиты и т. д.

### ***Актуальность.***

Инфекция отличается контагиозностью в детских коллективах, опасна последствиями и осложнениями инфекционного, токсического и аллергического генеза.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – бета-гемолитический стрептококк (более 80 сероваров), который имеет географическую привязанность сероваров.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник – больной скарлатиной, особенно стертой формой; больной стрептококковой ангиной, назофарингитом и другими формами стрептококковой инфекции. Заразен с момента заболевания без конкретизации прекращения. При пенициллинотерапии не заразен после 7–10 дня. Наличие гнойных осложнений сохраняет выделения возбудителя.

Передача – воздушно-капельным путем, при контакте, через предметы, игрушки, инструменты. Индекс – 0,4.

Восприимчивость: 90% успевают переболеть до 16 лет.

Сезонность – осень-зима.

Повторные заболевания стали регистрироваться чаще (после антибиотикотерапии).

Внедрение: возбудители чаще через зев или повреждения кожи (раны, ожог), слизистые матки, легкие. Зев – 97%.

## **Основы патогенеза.**

Внедрение в слизистую или кожу; распространение по лимфатическим и кровеносным сосудам самого возбудителя и всасываемого экзотоксина и эндотоксина; тропизм экзотоксина к вегетативно-эндокринному и нервно-сосудистому аппарату; развитие симпатикофазы – 4 дня; переход в парасимпатическую фазу; антитоксический иммунитет к концу 2-ой недели полный; на 2–3 неделе формирование инфекционной аллергии.

Кроме упомянутого токсического и аллергического компонента выражен микробный (септический) компонент: наличие гнойных осложнений (лимфаденит, отит, мастоидит); некротический процесс в зеве; некротические процессы в лимфоузлах; генерализация (септицемия, септикопиемия). В патогенезе скарлатины четко взаимодействуют 3 линии патогенеза: токсическая, аллергическая, септическая. Они динамичны, степень их выраженности не равнозначна в зависимости от конкретной формы. Патогенез сердечно-сосудистых изменений двояк. Наиболее часто это возникает вследствие динамики ответа вегетативной нервной системы и связанной с ней смены фазности (симпатикус- фаза, вагус-фаза).

## **Клиника.**

Инкубация 2–7 дней, удлинение до 12 дней. Начальные признаки: острое начало; резкое повышение температуры; рвота; боли в горле и сыпь на коже.

Варианты сыпи: мелкоточечная; миллиарная; мелкопятнистая; геморрагическая.

Клиника в первые дни болезни “пылающий” зев, “малиновый” язык; отечность зева; гиперемия с четкой границей (зона перехода на небе); возможная мелкая зернистость на слизистой; ангина: катаральная, лакунарная, фолликулярная, некротическая; регионарная лимфаденопатия.

Внешний вид лица: бледный носогубный треугольник; “скарлатинозная маска Филатова” или “раскрашенный клоун”.

Сыпь на коже (особенности и варианты): гиперемированный фон; подчеркнутость естественных складок (симптом Пастиа); надавливание ногтем (красная полоса с белой каймой) – симптом Борсиери; эритематозные поля с инфильтрацией темно-красного и малинового цвета или “синяя скарлатина” (Борман); смена дермографизма.

Сердечно-сосудистая система: в начале – учащение пульса; повышение АД; звучность тонов; симптом Ашнера отрицательный; признаки симпатикус-фазы: дермографизм с длительным периодом. С 4–5 дня – замедление пульса; аритмия дыхательного типа; снижение АД. На ЭКГ и при осмотре – синусовая брадикардия; расширение относительной сердечной тупости; систолический шум; акцент П тока на легочной артерии. Изменения сердца во втором периоде – “скарлатинозное” сердце, как результат вегетативно- регуляторного расстройства экстракардиарного типа.

В крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, нередко эозинофилия, ускоренная СОЭ.

В моче: лихорадочная альбуминурия; при осложнении нефритом классические изменения состава мочи.

Типичные формы разделяются:

1. по тяжести:

- легкая
- среднетяжелая
- тяжелая (токсическая, септическая, токсико-септическая).

2. по течению:

- с аллергическими осложнениями;
- без аллергических осложнений;
- гнойно-септические;
- abortивные.

Атипичные формы могут быть: стертая (скарлатина без сыпи); агравированная (гипертоксическая, геморрагическая); экстрабуккальная или экстрафарингеальная (послераневая, постожоговая, послеабортная, послеродовая).

Токсическая форма (до 4%): скоротечное течение болезни; гипертермия; многократная рвота; жидкий стул зеленого цвета; беспокойство, бред, нарушение сознания, судороги, адинамия, менингеальные знаки; слабые изменения в зеве, летальность в прошлом 40%.

Септическая форма: “оживление” сыпи к 6–7 дню, в том числе на разгибательных поверхностях; “кореподобный” вариант сыпи; некроз в зеве и стоматит; гнойный лимфаденит; слабый, частый пульс; увеличение печени и селезенки; гиперлейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево; смерть от кровотечения вследствие узурирования стенки сосудов.

Токсико-септическая или септико-токсическая форма характеризуется сочетанием симптомокомплекса.

Экстрабуккальная (экстрафарингеальная) – ожоговая, раневая, послеродовая, скарлатина с первичным очагом вне ротоглотки. Эта форма крайне плохо диагностируется (частый диагноз “токсико-аллергическая реакция”). Эпидемиологически опасна при возникновении вторичной ангины и как источник гнойно-раневой инфекции.

Осложнения делятся на ранние и поздние, токсические, аллергические и септические. Токсические осложнения (альбуминурия, симпатикопарез) только первые 1–4 дня болезни. Аллергические осложнения (как правило, с 3–4 недели): синовиты; нефрит; миокардит; синдром Шенлейн -Геноха. Септические осложнения

(ранние и поздние) – ангины; лимфадениты; отиты, мастоидиты; синус-тромбоз; септицемия, септикопиемия; аденофлегмона.

### ***Диагностика.***

Диагноз основан на клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. В крови определяется увеличение лейкоцитов, нейтрофилов, ускоренная СОЭ. В моче при тяжелых формах – признаки транзиторной токсической нефропатии. Бактериологическое исследование материала с миндалин (при ангине) подтверждает этиологический диагноз стрептококковой инфекции.

### ***Лечение.***

Основной антибиотик – пенициллин, эффективен и метициллин. Сохранение эффективности вследствие отсутствия у стрептококка пенициллиназной активности. Для эффективности лечения необходима правильная дозировка, учитывая его быстрое выведение (3–4 часа). С целью профилактики суперинфекции стрептококками на 4 день вводят бициллин-3 или бициллин-5, однократно.

Синтетические пенициллины (оксациллин, ампициллин, ампиокс) хороши, но опасны ввиду развивающегося дисбактериоза, т.к. действуют и на грамотрицательную флору. При непереносимости пенициллина могут назначаться макролиды.

В амбулаторных условиях показан эритромицин. Дозировка по возрасту. Положительные качества этого антибиотика: хорошая переносимость и узкий спектр действия.

Патогенетическая терапия и ее объем зависят от формы болезни и осложнений и ничем другим не ограничиваются.

### ***Профилактика.***

С начала эры применения пенициллина прекращена вакцинация (Н. И. Нисевич). Изоляция: до 10 лет на 10 дней + 12 дней после завершения лечения; старше 10 лет на период лечения (но не менее 10 дней); карантин на контактных и не болевших – 7 дней после прекращения контакта.

## **Дифтерия.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика.

### ***Определение.***

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте внедрения возбудителя и явлениями общей интоксикации.

### ***Актуальность.***

Инфекция остается контагиозной и опасной инфекцией в связи с тяжелым течением и летальностью. Отличается управляемостью при четкой организации иммунопрофилактики и создания коллективной иммунной прослойки (96%).

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель дифтерии относится к роду *Corynebacterium*. Заболевание дифтерией вызывают только токсигенные штаммы, которые выделяют сильнодействующий экзотоксин, нарушающий синтез белка в клетках органов и тканей человека, в результате чего клетка погибает. Коринебактерии дифтерии устойчивы во внешней среде. При температуре ниже 0°C хорошо сохраняются, высокую температуру переносят плохо, весьма чувствительны к действию дезинфицирующих средств, хорошо переносят высушивание. На предметах обихода сохраняет свою жизнеспособность длительное время.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель токсигенных штаммов. У подавляющего большинства больных санация происходит к 15–25-му дню болезни. Наиболее длительное носительство бывает у детей, страдающих хроническими заболеваниями ротоглотки. Основной путь передачи инфекции – воздушно-капельный, возможна передача инфекции через предметы, а также через третьих лиц возможен путь передачи через инфицированную пищу, в которой коринебактерии дифтерии могут размножаться (молоко, молочные продукты, кремы).

Заболевают дифтерией дети и взрослые, не имеющие антитоксического иммунитета или с весьма низкой его напряженностью, контагиозный индекс 6- 15%.

В настоящее время в связи с широким охватом детского населения активной

иммунизацией возрастная заболеваемость дифтерией изменилась в сторону ее “повзросления”.

### ***Основы патогенеза.***

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки миндалин, носа, глотки, гортани, конъюнктивы глаз и редко поврежденная кожа. На месте внедрения микроб размножается и продуцирует дифтерийный токсин.

Все клинические и морфологические проявления болезни могут быть объяснены воздействием дифтерийного экзотоксина. Местное действие токсина проявляется у входных ворот, под влиянием токсина развивается воспалительная реакция в виде гиперемии и отека слизистых оболочек с образованием поверхностного коагуляционного некроза. На месте пораженной слизистой оболочки образуется экссудат, богатый белком, особенно фибриногеном, который под воздействием тромбокиназы, освобождающейся при некрозе эпителия, свертывается, образуя на поверхности слизистой оболочки фибринозную пленку, которая и является характерным признаком дифтерии.

Поступая в кровь, токсин воздействует на нервную, симпатико-адреналовую и сердечно-сосудистую системы; возникают гемодинамические нарушения и миокардит, токсические невриты, кровоизлияние и некроз надпочечников, токсический нефроз.

При изолированном дифтерийном крупе признаков интоксикации, обусловленной дифтерийным экзотоксином, не бывает. В патогенезе стенотического дыхания при крупе исключительную роль играет рефлекторный спазм гортанных мышц. Механические факторы – закупорка дыхательной трубки фибринозной пленкой, вязким секретом, отечной слизистой оболочкой и др. – являются причиной асфиксии в исключительно редких случаях. Клинические проявления дифтерии определяются локализацией процесса и его тяжестью. Наиболее часто поражаются слизистые оболочки миндалин, небных дужек, маленького язычка, реже – носа, гортани, трахеи и бронхов. Поражения слизистых оболочек половых органов, глаз и кожи относятся к редким локализациям.

При дифтерии нередко в процесс вовлекаются одновременно несколько органов, например, зев и нос; зев, гортань и нос или зев и глаз. Это так называемые комбинированные формы.

### ***Клиника.***

Инкубационный период от 2 до 7–12 дней. Общим симптомом для дифтерии любой локализации является воспалительный процесс с образованием фибринозной пленки в месте внедрения возбудителя. Фибринозная пленка возвышается над поверхностью слизистой оболочки (“плюс ткань”), цвет ее серовато-белый с перламутровым оттенком, в более поздние сроки болезни – серовато-грязный.

Поверхность пленки гладкая, блестящая. Пленка плотная, с трудом снимается и не растирается между предметными стеклами. Фибринозная пленка имеет тенденцию к распространению по поверхности слизистой оболочки, особенно при токсических формах, на небные дужки, маленький язычок и мягкое небо.

Характерной особенностью для всех форм дифтерии является параллелизм между степенью выраженности местных проявлений и интоксикацией.

Дифтерия зева (ротоглотки) подразделяется на локализованную, распространенную и токсическую формы. При локализованной форме налеты только в области небных миндалин. Налеты могут быть в виде островков или полностью покрывать миндалины. Нередки случаи, когда на одной из миндалин налет бывает островчатым, а на другой-сплошным.

Распространенная форма: налеты располагаются не только на миндалинах, но и на небных дужках, маленьком язычке, задней стенке глотки, отмечаются гиперемия слизистых оболочек и умеренный отек миндалин, дужек и мягкого неба.

Токсическая форма в подавляющем большинстве случаев развивается из распространенной дифтерии зева. Начало токсической дифтерии острое или бурное с повышения температуры до 39–40° С и появления выраженной интоксикации (вялость, общая слабость, головная боль, иногда рвота и боли в животе, отсутствие аппетита). Обращает внимание резкая бледность кожных покровов. Ребенок жалуется на боль в горле.

При осмотре ротоглотки отмечаются гиперемия слизистых оболочек и отек небных миндалин, дужек, маленького язычка, мягкого неба. Чем тяжелее форма дифтерии; тем более выражен отек, иногда отек достигает такой степени, что небные миндалины соприкасаются между собой.

Важнейшим признаком токсической дифтерии является отек подкожной клетчатки на шее. Он появляется в конце первых суток от начала болезни, иногда на вторые. Отечные ткани становятся тестоватой консистенции, безболезненные, надавливание не оставляет ямок. В зависимости от распространенности отека шейной клетчатки различают субтоксическую форму – отек шейной клетчатки ограничивается областью регионарных лимфатических узлов; токсическую дифтерию I степени – отек шейной клетчатки достигает середины шеи; токсическую дифтерию II степени – отек шейной клетчатки до ключиц; токсическую дифтерию III степени – отек шейной клетчатки ниже ключиц.

Геморрагическая форма характеризуется теми же клиническими симптомами, что и токсическая дифтерия зева II-III степени, однако уже на 2–3-й день болезни у ребенка развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Гипертоксическая (молниеносная) форма характеризуется резчайшей интоксикацией с первых часов болезни. Температура тела до 40–41° С, частая неукротимая рвота. Сознание затемнено, могут быть судороги, нарастает сердечно-сосудистая слабость (частый слабый пульс, низкое артериальное давление).

Дифтерийный круп бывает изолированным или комбинированным. Различают круп локализованный – дифтерия гортани и распространенный – дифтерия гортани

и трахеи или дифтерия гортани, трахеи и бронхов.

Заболевание начинается с умеренного повышения температуры (до 38°C), слабо выраженной интоксикации, грубого “лающего” кашля и слегка осипшего голоса. Эти симптомы соответствуют первому периоду дифтерийного крупа – стадии крупозного кашля. В дальнейшем все симптомы крупа неуклонно прогрессируют и болезнь постепенно переходит во вторую стадию – стенотическую. Стеноз продолжается 1–2 суток, и если ребенку не оказывается соответствующая помощь, стеноз прогрессирует, переходит в стадию асфиксии. Ребенок становится вялым, адинамичным, дыхание у него частое, поверхностное, аритмичное и почти бесшумное. Значительно уменьшаются или исчезают втяжения уступчивых мест грудной клетки.

Несмотря на кажущееся ослабление явлений стеноза, у ребенка отмечаются резко выраженный общий цианоз. Отмечается гипотермия. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление низкое. Сознание затемнено или отсутствует, временами появляются судороги. Пульс едва ощутим, появляется брадикардия, которая предшествует остановке сердца. Может быть непроизвольное отхождение кала и мочи. Дифтерийный круп чаще всего осложняется пневмонией.

При дифтерии носа воспалительный процесс локализуется на слизистой оболочке носа; наблюдается у детей раннего возраста.

При осмотре полости носа отмечается сужение носовых ходов за счет отека слизистой оболочки, часто на носовой перегородке обнаруживаются эрозии, язвочки, корочки и кровянистые выделения, белесоватый пленчатый налет, плотно сидящий на слизистой оболочке. Иногда процесс может распространяться на придаточные пазухи носа, при этом появляется отек подкожной клетчатки в области соответствующих пазух.

Редко встречается дифтерия глаз, наружных половых органов, кожи, ран, уха.

### **Диагностика.**

Дифтерию диагностируют на основе эпидемиологических, клинических данных, лабораторные методы исследования имеют лишь вспомогательное значение.

Наиболее ценным является бактериологическое исследование. Материал для посева берут с места локализации дифтерийного процесса с обязательным забором слизи с миндалин и носа. Для выявления коринебактерий дифтерии используют кровяно-теллуритовую среду или другие элективные среды.

Предварительный результат можно получить через сутки. Окончательный ответ с указанием токсигенности и биохимического варианта выделенных коринебактерий выдается через 48–72 ч.

Отрицательный результат бактериологического исследования при типичной клинической картине дифтерии не является поводом к отмене клинического диагноза дифтерии.

При подозрении на дифтерию обязательным (до введения сыворотки) считается забор крови для определения уровня антитоксина. Защитным, предупреждающим болезнь, считается уровень антитоксина 1:40.

Специфические антитела в сыворотке крови можно выявить с помощью РА, РПГА, ИФА.

Локализованную дифтерию зева следует дифференцировать от лакунарной и фолликулярной ангины – стрептококковой, стафилококковой и грибковой этиологии.

Пленчатую локализованную дифтерию зева дифференцируют от некротической ангины, при которой на миндалинах имеются бугристые шероховатые грязно-серого цвета наложения. Иногда ошибочно за дифтерию принимают ангину Симановского-Раухфуса.

Токсическую форму дифтерии зева нередко принимают за паратонзиллярный абсцесс, заглоточный абсцесс, инфекционный мононуклеоз, паротитную инфекцию.

Дифтерийный круп чаще всего приходится дифференцировать от крупа, возникающего при гриппе и других ОРВИ.

### *Лечение.*

Госпитализация больных дифтерией и при подозрении на дифтерию обязательна. Лечение должно быть комплексным, включающим специфическую и патогенетическую терапию.

Специфическая терапия проводится антитоксической противодифтерийной сывороткой. Учитывая отсутствие собственного производства противодифтерийной сыворотки в Республике Беларусь используются препараты, изготовленные в России, Германии, Франции и Канаде. Методика её введения определяется прилагаемыми инструкциями. Успех в лечении больных дифтерией, особенно при токсической форме, обеспечивается как можно более ранним введением антитоксической сыворотки. Дозы сыворотки для первого введения и повторного определяются тяжестью (формой) дифтерии.

При локализованных формах дифтерии ротоглотки, носа и гортани сыворотку вводят однократно в дозе 10 000-30.000 АЕ, но если эффект недостаточный, введение повторяют через 24 часа. При распространенной и субтоксической формах дифтерии ротоглотки, а также при распространенном крупе лечение ПДС продолжают 2 дня. Вводят по 30 000 – 40 000 АЕ 1 раз в день. При токсических формах дифтерии ротоглотки I и II степени средняя доза ПДС на курс лечения составляет 200 000 – 250 000 АЕ. В первые 2 суток больной должен получить Ул курсовой дозы. В первые двое суток ПДС вводят 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. При токсической III степени и гипертоксической, а также при комбинированной форме курсовая доза может быть увеличена до 450 000 АЕ. В первые сутки вводят половину курсовой дозы в 3 приема с интервалом 8 часов. Треть суточной дозы можно ввести внутривенно.

Патогенетическая терапия при токсической дифтерии направлена на

детоксикацию, восстановление гемодинамических нарушений и ликвидацию недостаточности функции коры надпочечников.

Неспецифическая дезинтоксикационная терапия осуществляется путем внутривенного введения белковых препаратов: нативной плазмы, 10% раствора гемодеза или неокомпенсана. При нарушении сердечно-сосудистой деятельности в капельницу добавляют 0,05% раствор строфантина (0,05–0,1 мл) или 0,06% раствор коргликона (0,2–0,5 мл). Раствор строфантина и коргликона предварительно разводят в 10–20 мл 20% раствора глюкозы и вводят медленно.

Для предупреждения невритов назначают курс внутривенных инъекций 3% раствора витамина В1 по 0,3–0,5 мл 1 раз в день–15 инъекций, никотиновую кислоту (витамин В3) по 15–30 мг 2 раза в день внутрь или внутримышечно 1–3 мл 1% раствора в течение 2 недель.

В качестве десенсибилизирующей терапии и с целью компенсации надпочечниковой недостаточности назначают преднизолон по 2–3 мг/кг или гидрокортизон 5–10 мг/кг в сутки. В первые 2–3 дня глюкокортикоидные гормоны вводят внутривенно или внутримышечно, затем внутрь. Курс лечения 5–6 дней. При гипертоксической и геморрагической формах суточная доза преднизолона увеличивается до 5–10 мг/кг.

Антибиотики назначают при возникновении таких осложнений, как пневмония, при сочетанном течении дифтерии с другой бактериальной инфекцией, для предупреждения реинфекции.

Питание больных. В остром периоде дифтерии пища должна быть жидкой или полужидкой с нормальным соотношением жиров, белков и углеводов и большим количеством витаминов. После исчезновения налетов и отека слизистых оболочек ротоглотки кулинарная обработка пищи должна соответствовать возрасту ребенка.

При миокардите должен соблюдаться строгий постельный режим. Питание индивидуальное, по желанию больного, 5–6 раз в день небольшими порциями. При начальных признаках миокардита назначают нитрат стрихнина. Больному ежедневно внутривенно вводят 20% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой и кокарбоксилазой в возрастных дозировках. Во всех случаях миокардита независимо от тяжести назначают кортикостероидные гормоны – преднизолон в дозе от 2 до 4 мг/кг в сутки или гидрокортизон. Длительность курса лечения глюкокортикоидами 8–10 дней.

При лечении дифтерийных полирадикулоневритов наряду со стрихнином и витаминами В1 и В6 применяют также прозерин, галантамин в инъекциях в возрастных дозировках. В восстановительном периоде назначают оксазил внутрь. В связи с угрозой пневмонии при первых признаках поражения дыхательной мускулатуры необходимо назначать антибиотики широкого спектра действия.

Лечение носителей токсигенных коринебактерий дифтерии. При повторном выделении бактерий применяют эритромицин и другие антибиотики макролидного ряда в обычных возрастных дозировках. К этим антибиотикам токсигенные дифтерийные бактерии наиболее чувствительны и у многих больных после 7-дневного курса лечения наступает санация. Обязательным условием для выписки

при любой форме дифтерии являются отрицательные результаты в 2 контрольных посевах, взятых с интервалом в два дня.

### ***Профилактика.***

Основой профилактики дифтерии является активная иммунизация. Для иммунизации применяются следующие препараты: адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная (АКДС), адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М), адсорбированный дифтерийно-столбнячный (АДС-анатоксин), ревакцинации проводят в соответствии с календарем прививок в Республике Беларусь.

Опыт отечественного и зарубежного здравоохранения показал, что если уровень привитых детей достигает 97–98%, то заболеваемость дифтерией не регистрируется или имеют место единичные случаи заболеваний.

Четкое проведение плановых профилактических прививок, мероприятий эпидемиологического надзора, улучшение клинической диагностики, активное наблюдение и бактериологическое обследование больных ангиной обеспечивают снижение заболеваемости дифтерией до единичных случаев.

## **Эпидемический паротит.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Паротитная инфекция характеризуется лихорадкой, поражением желез внешней и внутренней секреции, оболочек мозга.

### ***Актуальность.***

Паротитная инфекция отличается заметной контагиозностью, периодическими подъемами заболеваемости и имеет социально-экономическую значимость (не воспроизведенная продукция в связи с освобождением родителей).

### ***Характеристика возбудителя.***

Вирус относится к Paramyxoviridae. Вирус отличается полиморфизмом (округлая, грушевидная, отросчатая, гигантская формы). РНК содержащий. Вирус хорошо культивируется на куриных эмбрионах и культурах клеток. Вирус малоустойчив. Хорошо переносит охлаждение, антигенных вариантов вирус не имеет. Получены аттенуированные штаммы, которые использованы в вакцинах.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Источник – человек (больной или вирусоноситель). Передача воздушно-капельным или через “зараженные” слюной больных предметы. Индекс 0,5, хотя по всей вероятности приближается к 100%. Достоверных повторных случаев нет. Поствакцинальный иммунитет до 5 лет. Вакцинация в детстве в связи с этим смещает заболевание в сторону более взрослых. В заболеваниях отмечается легкое преобладание лиц мужского возраста среди заболевших (55%). Заболевание характеризуется заметной очаговостью и сезонностью.

### ***Основы патогенеза.***

Местом внедрения вируса являются оболочки верхних отделов респираторного тракта и полости рта. Затем предполагается развитие процесса по следующей схеме: инфицирование; фиксация и репродукция вируса в области ворот инфекции; первичная вирусемия; фиксация и репродукция вируса в слюнных железах;

вторичная вирусемия – органические поражения (паренхиматозная диффузия, орхит, панкреатит, менингит, мастит, тиреоидит); иммунный ответ; реконвалесценция; резидуальные явления (бесплодие, глухота, сахарный диабет).

Не исключается, что у неиммунного человека при контакте до 30% дают иннаппарантный вариант, т. е. без манифестной инфекции.

В генезе развития вторичных локализаций паротитной инфекции играют роль иммунные реакции, в частности, проявляющиеся в виде циркулирующих иммунных комплексов, динамическими изменениями факторов гуморального и клеточного иммунитета. Считают, что волнообразный вирусемический процесс при вторичном поражении органов и систем приводит к развитию аутоиммунных изменений, что может реализовываться в виде последствий перенесенного эпидемического паротита (после панкреатита – сахарный диабет). Персистенция вируса не всегда приводит к формированию прочного иммунитета. Имеется взгляд на проблему возникновения рака грудной железы у мужчин, перенесших эпидемический паротит, осложненный орхитом. Развившиеся повторные проявления инфекции приводят в последующем к нарушениям функции многих желез (диабет, дисфункция яичек, яичников, щитовидной железы, нервной системы). Генез поражения оболочек мозга обусловлен не столько воздействием вируса, приводя к активному воспалению, сколько дискоординацией продукции спинномозговой жидкости и ее обратного всасывания.

### ***Клиника.***

Инкубационный период 11–23 дня. Признается возможное удлинение, однако оно не достоверно. Выделяют железистые, неврологические и смешанные формы.

Заболевание начинается с продрома (12–24 часа) (слабость, разбитость, недомогание, отказ от курения, сухость во рту, признаки свойственные стоматиту). Затем появление температуры. Обычно при монолокализации температура односторонняя, одноволновая. Повторные локализации (осложнения!) отражены и волнообразностью (двугорбостью) температурной кривой. Лихорадка сопровождается нередко общей разбитостью, миалгиями, артралгиями. Почти сразу отмечается увеличение одной или обеих околоушных слюнных желез, или также подчелюстной и подъязычных. Боли в области пораженной железы, припухание этой зоны, выпуклость fossa retromandibularis, болезненность при оттягивании ушной раковины, иррадиация в нее болей, затруднение при жевании, сухость во рту и положительный симптом Мурсу (Мурсона). При пальпации слюнная железа может быть от тестоватой до напряженной с лоснящейся кожей, но без изменения цвета кожи. Если есть гиперемия при явной паротитной инфекции, то это результат воздействия на кожу согревающих компрессов как лечебного мероприятия. Выделяются 3 точки болезненности: впереди мочки уха; верхушка сосцевидного отростка; вырезка нижней челюсти.

Определение увеличения подчелюстных желез проводится путем поворота головы с наклоном в противоположную сторону. Паротитный сублингвит

диагностируется путем пальпации их при наклоне головы вперед (бимануально). Сочетание поражения желез может быть с разной частотой. Вместе с этим на коже и подкожной клетчатке шеи и верхней части груди возможно развитие лимфостаза, иногда очень значительного, что затрудняет диагностику болезни.

Острые панкреатиты развиваются у 4% больных, а мало заметные поражения железы отмечаются почти у каждого второго больного (47%). Чаще всего панкреатит возникает с 4 по 9 день болезни, остро с болевого синдрома, неприятных ощущений в области поджелудочной железы, вздутия живота, тошноты, нарушения аппетита, рвоты. В последующем боли приобретают “опоясывающий характер”, иррадиируют в правое подреберье, правое плечо, лопатку, реже левую лопатку и левую поясницу. Нарастает тошнота и рвота, хотя иногда эти два признака могут отсутствовать. Наряду с вздутием живота может быть отрыжка, задержка стула, иногда 1–2 раза жидкий стул. В диагностике используют определение активности амилазы в моче и крови.

Орхит наблюдается в возрасте от 12 до 50 лет. Поражение сочетается с эпидидимитом и простатитом. Считают, что в 50% случаев развивается атрофия семенного эпителия. Гарантии не дают даже односторонние поражения. При одностороннем поражении в 9% случаев в последующем формируется бесплодие. Появление орхита обычно возникает с 1 по 17 день болезни. Не всегда легкое течение паротита является гарантией от возможного орхита. Основные признаки: повышение  $t$ , усиление интоксикации, боли и опухание яичка, что приводит к неприятным ощущениям, дискомфорту при вставании, ходьбе и резким стреляющим болям, иррадиирующим в пах, низ живота. Последующая атрофия наблюдается через 1,5–2 месяца, однако частота атрофии в основном зависит от своевременности диагностики и квалифицированной адекватной терапии. Прогноз сомнительный в случае двухстороннего поражения.

Оофориты более редки чем орхиты, хотя не исключается, что частота их больше.

Изучается возможность внутриутробного поражения плода вследствие инфицирования во время болезни (фиброэластоз миокардта, гидроцефалия, микроцефалия, лейкемии, злокачественные опухоли плода).

Тиреоидит, возникает у взрослых и сопровождается увеличением, болью железы, признаками гипертиреоза (тахикардия, потливость, экзофтальм). Нами наблюдались два случая у женщин.

Маститы. Возникают как у женщин, так и у молодых мужчин, с 4 по 10 день болезни. Возможны поражения надпочечников, дакриоциститы.

Менингит. Частота от 5 до 55% всех случаев паротитной инфекции. Чаще наслаивается на поражение желез, но может и опережать. Спинномозговая жидкость с умеренным плеоцитозом, лимфоцитарного характера. Иногда плеоцитоз превышает 500 клеток в 1 мкл и тогда жидкость может быть мутноватой.

Возможны энцефалиты менингоэнцефалиты, невриты, полирадикулоневриты, в том числе и поражения слухового нерва, приводящие к глухоте.

## ***Диагностика.***

Клинико-эпидемиологические критерии. Выделение вируса в культуре ткани. Серологические методы. Для подтверждения диагноза методом ИФА в крови выявляют специфические антитела Ig класса М, свидетельствующие об активно текущей инфекции. При паротитной инфекции Ig класса М обнаруживаются в том числе и при атипичных формах и изолированных локализациях (орхит, менингит, панкреатит). Это имеет особое значение в диагностически сложных случаях.

## ***Лечение.***

Гигиена полости рта, качественное и полноценно – витаминизированное питание, тепловые процедуры. Нами применялись компрессы с камфорным маслом (но не спиртом!). При орхитах: стероидотерапия, примочки уксусно-кислым свинцом, суспензорий.

При менингитах – дегидратация, иногда стероиды.

При панкреатитах – контрикал, трасилол, овомин и др.

Большое значение патогенетической (антипиретической, противовоспалительной и антитоксической терапии).

## ***Профилактика.***

1. своевременное проведение противоэпидемических мероприятий (разобщение контактных до 10 лет с 10 по 21 день).

2. активная иммунизация по календарю (моновакцина или тривакцина в 1 год и повторная к 6 годам).

## **Коклюш и паракоклюш.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Коклюш – острое инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся циклическим течением, своеобразным спазматическим кашлем с репризами.

### ***Актуальность.***

Инфекция, несмотря на активную иммунизацию сохраняет распространенность в виду недостаточной прочности вакцинального иммунитета.

### ***Характеристика возбудителя.***

Возбудитель – палочка Борде -Жангу (*Bordetella pertusis*, *Bordetella parapertusis*), неподвижная, грамотрицательная, крайне неустойчивая во внешней среде. На питательных средах возбудитель проходит 4 фазы диссоциации и теряет патогенные и иммуногенные свойства (Лесли, Гарднер). Возбудитель содержит следующие компоненты: капсула, поверхностный антиген, термолабильный токсин, эндотоксин, адъювант, гистаминчувствительный фактор, лимфоцитозповышающий фактор. Возбудитель паракоклюша – *Haemophilus parapertusis*, seu *Bordetella parapertusis*) дифференцируется от возбудителя коклюша с помощью специфических сывороток.

### ***Основные проявления эпидемического процесса.***

Классическая воздушно-капельная инфекция. Больной заразен с последних дней инкубации до четвертой недели. Под влиянием антибиотиков этот процесс освобождения от микробов ускоряется и заразительность прекращается к началу 3 недели. Передача инфекции воздушно-капельная. Нужен близкий контакт при кашле (не далее 2 метров) и длительная экспозиция. Индекс – 0,7.

### ***Основы патогенеза.***

Заболевание развивается с внедрения микроба в слизистые верхних дыхательных путей, размножения в цилиндрическом эпителии, выделения и всасывания токсина. Проявления болезни обусловлены всасыванием токсина и

действием его на нервную, дыхательную и сосудистую систему; токсин вызывает спазм бронхов и дыхательной мускулатуры, приводя к спастическим нарушениям дыхания, повышением тонуса сосудов и судорогам. По теории Л. А. Аршавского и В. Д. Соболева в дыхательном центре формируется очаг стационарного возбуждения с чертами доминанты А. А. Ухтомского.

Коклюш назван «неврозом респираторного аппарата» с признаками гипервозбуждения нервной системы и уменьшения порога возбуждения нервных центров и рецепторов.

### *Клиника.*

Инкубация: 3–14 (редко до 20) дней. Катаральный период – 12–15 дней

1. при иммунизации удлиняется;
2. у детей первых месяцев сокращается;

Первые признаки: кашель, легкий насморк, субфебрильная температура, слабое нарушение самочувствия, феномен постепенного усиления кашля (феномен различия в течение 5–7 дней).

Спазматический период: 2–3 недели: серия кашлевых толчков; репризы; покраснение и отек лица; набухание век; высунутый язык; слезотечение, слюнотечение (нос, рот); рвота, дефекация, мочеиспускание (не всегда).

«Приступы коклюшного кашля нужно видеть один раз, т.к. ничего подобного больше нет» (Труссо).

Приступу предшествует аура: беспокойство; ребенок ищет опору и защиту у матери, няни, взрослого или у окружающих предметов.

Вне приступа: одутловатость лица; кровоизлияние в склеру; язвочка на уздечке (или нет – зубы).

Эквиваленты приступов: Филатовский вариант – «чихание»; форма Роже – апное с последующей рвотой.

Провокаторы приступа: сам врач, медсестра, персонал; эмоциональная встряска; механическое раздражение; кашель других детей; внешние раздражители.

Поражение органов и систем: легкие (бронхиты, ателектазы); сердце, сосуды (кровоизлияния, тахикардия, повышение АД, гипоксические изменения миокарда); нервная система (беспокойство, повышенная возбудимость, нарушение сна, энцефалопатия, судорожная готовность мимической мускулатуры); гематологические сдвиги (лейкоцитоз, гиперлейкоцитоз, лимфоцитоз, нормальная или замедленная СОЭ).

Классификация коклюша по тяжести:

1. легкая форма (10–15 приступов в сутки);
2. среднетяжелая (15–20 приступов);
3. тяжелая (более 25 приступов).

Коклюш у привитых: легкое течение; чаще болеют старше 5 лет; редкость осложнений; редкость нарушение дыхания; часто рвота; сохраняется астматический синдром; снижение или исчезновение летальности; слабые гематологические сдвиги.

Осложнения: пневмонии (вирусные, бактериальные, комбинированные); энцефалопатия; пневмоторакс; медиастинальная и подкожная; пупочная и паховая грыжи; геморрагии различной локализации; отиты, стоматиты, пиелонефриты.

### ***Прогноз.***

Опасен возраст до 1 года. Дети, перенесшие энцефалопатию отстают в умственном развитии (Olson).

### ***Диагностика***

Клинико-эпидемиологический принцип; посевы слизи из зева – метод «кашлевых пластинок», «заглочный тампон». В качестве экспресс-диагностики используют иммунофлюоресцентный метод, позволяющий обнаружить возбудителя коклюша непосредственно в мазках из слизи носоглотки практически у всех больных в начале заболевания. Серодиагностика – используют РА, РСК, РПГА, имеют значение для ретроспективной диагностики, часто отрицательны у детей первых 2 лет жизни. Первую сыворотку надо брать не позже 3 недели заболевания, 2-ю – через 1–2 недели.

### ***Лечение.***

1. антибиотики: эритромицин, азитромицин (суммамед) в возрастных дозировках. Эффективность при назначении в катаральный период: укорачивает спазматический период, заразительность и частоту осложнений. Обязательно назначается в раннем возрасте; при тяжелых осложненных формах; при наличие сопутствующих инфекций.

2. нейроплегические и седативные средства: аминазин, пропазин, реланиум, седуксен и др.;

3. антигистаминные препараты;
4. барбитураты, за 15 минут до кормления (США), три приёма в седативной дозировке.
5. витамины.

### ***Профилактика.***

Своевременное проведение противоэпидемических мероприятий:

1. больной изолируется на 30 дней или 25 дней при наличии 2-х отрицательных результатов с 15 дня болезни;
2. дети до 7 лет, бывшие в контакте и не болевшие, разобщаются в течении 14 дней с момента контакта.
3. при множественных случаях в детском учреждении – перевод на круглосуточное пребывание.

Активная иммунизация АКДС по календарю. Эффективность заметна после 60% охвата, но особенно после 96%. Ранняя изоляция первого случая предотвращает вспышку. При заносе коклюша в школы изолируется только первый заболевший, а при возникновении других случаев болезни изоляция проводится только по клиническим показаниям. Роль иммунопрофилактики важна, но относительно, так как: сохраняется сезонность; сохраняется периодичность подъемов в очагах, и очаговость; сохраняются нераспознанные случаи.

## **Гемофильная инфекция.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителя, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Инфекция *Haemophilus influenzae* – острое инфекционное заболевание, чаще спорадическое или ограничено очаговое с возможным поражением различных органов и систем, особенно оболочек мозга, с преимущественным поражением детей раннего возраста.

### ***Этиология.***

*Haemophilus influenzae* грамотрицательные микроорганизмы неустойчивой формы (плеоморфизм) и возможным капсулообразованием (S- форма). Последнее свойственно вирулентным штаммам; капсульные полисахариды классифицируются по 6 серотипам (a, b, c, d, e, f), однако признается за ним способность к высокой интенсивности и эпидемичности.

Основные проявления эпидемического процесса. В основном *Haemophilus influenzae* считается эндемичным микробом, что подтверждается возможными вспышками в детских учреждениях закрытого типа и среди хронических больных (сретоидотерапия, иммунодепрессивная терапия). Наиболее часто поражаются дети до 1 года. Считается инфекцией поражающей детей малообеспеченных семей, а также детей, страдающих некоторой хронической и генетической (врожденной) патологией. До 95% всех случаев этой инфекции обусловлено сероваром «b». Передача воздушно-капельным путем или инфицированными предметами. Индекс кандигиозности низкий до 6% у детей до 1 года, 1–2% старше года до 5 лет. В последние годы отмечается учащение случаев инфекции среди взрослых (Западная Европа, США).

### ***Патогенез.***

Возбудитель проходит через слизистую дыхательных путей. Наиболее часто формируется носительство. В очаге инфекции при тщательном обследовании контактными носителями могут быть до 70% вполне здоровых детей до 40% взрослых. Серовар «b», как потенциально способный к капсулообразованию вызывает нередко инфекцию, по варианту врожденной передачи, при различных иммунодефицитах как первичного так и вторичного характера, при онкогематологической патологии, при лечении стероидами и иммунодепрессантами. Размножение в месте внедрения сопровождается воспалением и бактериемией.

Наиболее уязвимыми считаются мозговые оболочки, так как возбудитель способен преодолеть гемато-энцефалитический барьер. Кроме этого возможно развитие сепсиса и вовлечения в инфекционный процесс легких, развитием остеомиелита, поражением ротоглотки (эпиглотит), придаточных пазух и инфильтративного процесса в подкожной клетчатке. Однако кроме экзогенного заражения возможно развитие заболевания за счет эндогенной инфекции.

### *Клиника.*

Сведения о продолжительности инкубации противоречивы, что объясняется распространением бессимптомного носительства в очагах. Спорен вопрос о распространенности отдельных форм этой инфекции. Различают следующие клинические формы: менингит, пневмония, отит, поражение придаточных пазух (гайморит, этмоидит), остеомиелит, артриты, эпиглотит и панникулит (целлюлит). Кроме этого указанные проявления нередко являются локальными проявлениями при генерализации болезни (сепсис).

**Менингит.** По частоте в некоторых странах (США) соперничает с менингококковым и пневмококковым менингитами. Более характерен для детей от 1 месяца до 4 лет. Специфических общесоматических признаков нет, однако считается, что при нем особенно часто отмечается сочетание с пневмонией, артритами, перикардитом, остеомиелитом, гайморитом, отитом и локальным поражением клетчатки (целлюлит). Нередко именно эти проявления являются первыми, на которые наслаиваются менингеальная симптоматика. Течение менингита различно, но чем моложе ребенок, тем чаще тяжелые формы, нередко со сверх острым течением развития ИТШ, ДВС синдромом, наличием геморрагической сыпи на коже, что делает его по клинике малоразличными от менингококкового и пневмококкового менингитов. Заболевание отличается торпидностью течения, волнообразностью и последствиями в виде нарушения психического статуса и задержки развития. Санация жидкости очень медленная.

**Пневмония.** Считается, что эта форма пневмонии часто встречается у детей первых двух лет жизни, она составляет до 5% частоты среди этиофакторов пневмоний. Однако эти цифры недостоверны ввиду отсутствия тотального бактериологического обследования секрета в период до назначения антибиотиков. Заболевание протекает как острая инфекция с генерализацией, токсикозом. Если перкуторно и при аускультации нет отличий, то локализация очагов возможна более характерна в прикорневых зонах, нижних и верхних долей легких. Нередко наличие гомогенных очагов рентгенологически сочетается с плевральным выпотом. Для бактериологического исследования необходим забор крови не только секрета дыхательных путей, мокроты, но и посев крови, и плевральный выпот. Изолированная пневмония бывает редко, чаще имеет различные сочетания других локализации болезни.

**Целлюлит, или панникулит** – своеобразное воспаление клетчатки в различных местах (голова, шея, особенно часто щеки, окологлазничная область). Поражение характеризуется развитием болезненных уплотнений в подкожной клетчатке

размерами почти до 10 см, синюшнобагрового цвета. Также нужно помнить что данное проявление не бывает изолированно и может сочетаться с эпиглоттитом, перикардитом, артритом, остеомиелитом. Все это, подчеркивает полиморфизм поражения и одновременно отражает развитие сепсиса.

Особенностью данной инфекции является возможность ее развития у новорожденных. Заболевание развивается как септицемия, однако имеет и локальные проявления наиболее часто в виде пневмонии с развитием дистресс-синдрома, менингита, отита, миокардита, пиелонефрита и др. В целом нужно отметить, что при инфекции *Haemophilus influenzae* нет органов и систем которые не подвергались поражению.

Острый эпиглоттит или воспаление надгортанника – одна из наиболее тяжелых форм инфекции. Чаще встречается у детей в возрасте от 2 до 5 лет. Острое начало, быстрое повышение температуры тела до высоких цифр, острые боли в горле, невозможность глотания, выраженная одышка, расстройств дыхания вследствие сужения или даже закупорки гортани в области надгортанника. Афония, слюнотечение, бледность, цианоз, раздувание крыльев носа. Малютки дети часто запрокидывают голову при отсутствии менингеальных симптомов. У детей старшего возраста при надавливании на корень языка виден отечный вишнево-красный надгортанник. При прямой ларингоскопии, кроме воспаленного надгортанника виден отек в подсвязочном пространстве. Течение эпиглоттита обычно тяжелое, через несколько часов могут наступить обструкция гортани, потеря сознания, летальный исход. В подобных случаях необходима экстренная интубация трахеи или трахеостомия.

### **Диагностика.**

Для этой инфекции изменения в крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, ускоренная СОЭ. Спинномозговая жидкость обычно мутная, часто зеленоватого цвета с высоким нейтрофильным плеоцитозом и повышенным содержанием белка до 3 г/л. При бактериоскопии ликвора в осадке обнаруживаются грамотрицательные бактерии (коккобацилы, палочки). Для посева забирают мокроту, гной, ликвор, пунктат. Элективной средой считается кровяной огар. Нужно помнить, что морфологически *Haemophilus influenzae* похож на возбудителя коклюша. В последние годы широко стала использоваться ПЦР-диагностика, РЛА, ИФА.

Дифференциальный диагноз сложен ввиду схожести клинической картины (менингит, пневмония, сепсис).

### **Лечение.**

В связи имеющей место устойчивостью возбудителя к аминопеницилинам из-за способности продуцировать Р-лактамазу в качестве выбора следует останавливаться на цефтриаксоне или цефатаксиме. Нередко из-за торпидности

течения приходится прибегать к сочетанию их с левомецетином- сукцинатом, фторхинолоном. Последний имеет возрастное ограничение (12 лет). Особенно важно вскрыть очаг инфекции или дренировать плевральную полость.

При сепсисе, вызванном *Haemophilus influenzae*: цефалоспорины III поколения – цефтриаксон 1–2 г 2 раза/сут или цефотаксим 2–3 г 3–4 раза/сут, или цефепим 2 г 2 раза/сут, или имипенем/циластатин 1 г 2–4 раза/сут, или меропенем 1–2 г – 3 раза/сут в/венно, возможно в комбинации с аминогликозидами – гентамицин 80 мг 3 раза/сут или амикацин 500 мг 2 раза/сут.

### ***Профилактика.***

Помимо общей (закаливание) профилактика в ряде стран принята обязательная (США) или добровольная вакцинация. Используется чаще всего вакцины Акт-ХИБ (фирма Aventis Pasteur – Франция).

## **Энтеровирусные болезни.**

**Структура ответа.** Определение, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Энтеровирусные болезни – острые инфекционные заболевания, вызываемые кишечными вирусами из группы Коксаки и ЕСНО.

### ***Этиология.***

Возбудители энтеровирусных болезней – неполиомиелитные вирусы. Кишечные вирусы относятся к пикорнавирусам (семейство Picornaviridae, род Enterovirus) содержащих одноцепочечную геномную РНК. Имеется 23 серотипа вируса Коксаки А, 6 серотипов Коксаки В, 32 серотипа вирусов ЕСНО и еще 5 энтеровирусов человека (энтеровирусы 68–72 типов). Энтеровирус 70 – возбудитель острого геморрагического конъюнктивита. Энтеровирус 72 считается вирусом гепатита А. Общие свойства энтеровирусов: а) небольшие размеры (15–35 нм), б) содержат РНК, в) устойчивы к эфиру, 70% спирту, 5% лизолу, к замораживанию. Могут развиваться на различных первичных и перевиваемых культурах тканей. Вирусы Коксаки патогенны для новорожденных мышей. Вирус инактивируется при обработке 0,3% раствором формалина, хлорсодержащими препаратами при содержании хлора 0,3–0,5 г/л, а также при нагревании, высушивании, ультрафиолетовом облучении.

### ***Эпидемиология.***

Источником инфекции является только человек. Инфекция передается путями, характерными для воздушно-капельного и фекально-орального механизмов. Заболевание распространено повсеместно. В странах умеренного климата характерна сезонность с повышением заболеваемости в конце лета и в начале осени. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Заболевания наблюдаются в виде спорадических случаев, локальных вспышек (чаще в детских, особенно закрытых коллективах) и в виде крупных эпидемий, поражающих ряд стран. Отличительной особенностью вспышек в закрытых коллективах является полиморфизм клинических проявлений.

### ***Патогенез.***

Вирусы проникают в организм через слизистую оболочку верхних отделов респираторного и пищеварительного тракта. После накопления вируса в месте

первичного внедрения и размножения возбудитель проникает в кровь (вирусемия) и разносится по всему организму. Этеровирусы обладают тропизмом к нервной ткани, мышцам и эпителиальным клеткам, что проявляется и в клинической картине болезни, морфологических изменениях тканей. У беременных возможно внутриутробное поражение плода. Перенесенное этеровирусное заболевание (или инаппарантная инфекция) оставляет после себя строго специфический иммунитет.

### *Клиника.*

Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. Этеровирусные болезни характеризуются многообразием клинических проявлений.

Герпангина (везикулезный фарингит) вызывается вирусами Коксаки А (серотипы 2, 3, 4, 6, 7 и 10) и Коксаки В-3. Заболевание начинается остро, быстро повышается температура тела до 39–40°C, однако общее состояние больных остается удовлетворительным. Лихорадка длится 2–5 дней. Боли в горле выражены умеренно. Характерны изменения зева: на фоне умеренно гиперемированной слизистой оболочки зева появляются единичные (от 1 до 20) четко отграниченные элементы, которые иногда представлены в виде небольших папул (1–2 мм в диаметре), затем они превращаются в пузырьки (до 5 мм), наполненные прозрачной жидкостью. Пузырьки быстро лопаются, и на их месте возникают поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом и окруженные узким венчиком гиперемированной слизистой оболочки. Отдельные язвочки могут сливаться, образуя более обширные дефекты (до 7 мм). Расположены они на передних дужках, реже на небе, язычке, небных миндалинах. К 4–7-му дню болезни наступает заживление дефекта слизистой оболочки без каких-либо следов. Герпангина может сочетаться с другими проявлениями этеровирусных заболеваний.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) вызывается вирусами Коксаки В (типы 1–5), Коксаки А-9 и, возможно, некоторыми вирусами ЕСНО (типы 1, 6, 9). Заболевание начинается внезапно: озноб, повышение температуры тела (до 39–40°C) и почти одновременно сильнейшие мышечные боли, которые локализуются в мышцах живота (часто в пупочной области) и в нижних отделах грудной клетки. Боль усиливается при движении, кашле. Приступы миалгии продолжаются 5–10 мин. и повторяются через 30–60 мин. Иногда они более длительны (от нескольких часов до 1–2 сут). Лихорадка чаще длится 2–3 дня. У половины больных отмечается вторая волна лихорадки с новым приступом болей. У отдельных больных в это время может развиваться картина серозного менингита (на 5–7-й день болезни). Часто бывают гиперемия слизистой оболочки зева, лимфаденопатия, иногда экзантема.

Серозный менингит – одна из распространенных форм этеровирусных болезней, вызывается всеми группами этеровирусов Коксаки А (типы 2, 4, 7, 9), Коксаки В (типы 1–5), ЕСНО (типы 4, 6, 9, 11, 16, 30). Наблюдается как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Начинается остро с повышения температуры тела (до 39–40°C) и симптомов общей интоксикации. К концу 1-го или на 2-й день болезни появляются выраженные менингеальные

симптомы (сильная головная боль, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Наблюдаются другие симптомы энтеровирусной инфекции (миалгия, экзантема, поражение миокарда, гиперемия слизистой оболочки зева). Цереброспинальная жидкость вытекает под давлением, прозрачная, цитоз 200–300 в 1 мкл, нейтрофилов до 50%, содержание сахара и хлоридов нормальное. У некоторых больных отмечается вторая волна лихорадки.

Миелит (с параличами) может вызываться вирусами Коксаки А (типы 4, 7, Ю, 14) и В (типы 1–6), а также вирусами ЕСНО (типы 2, 4, 6, 1, 9, 11, 16). По симптоматологии напоминает паралитические формы полиомиелита. Протекает легче. Парезы и параличи проходят относительно быстро с восстановлением двигательных функций, редко протекают тяжело.

Энцефаломиокардит новорожденных вызывается вирусами Коксаки В (типы 2–5). Характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (до 60–80%). Описаны небольшие вспышки. Основные признаки – лихорадка, расстройство питания, повышенная сонливость, судороги, цианоз, желтуха, тахикардия, расширение границ сердца, коллапс, геморрагии, увеличение печени и селезенки, понос.

Энцефалит вызывается вирусами Коксаки и ЕСНО. Тяжесть заболевания широко варьирует. В легких случаях проявляется лишь отдельными, нерезко выраженными симптомами и изменениями ЭЭГ. В тяжелых случаях протекает с нарушением сознания, хореоподобными подергиваниями мышц, судорогами, нистагмом, параличом лицевого нерва.

Перикардиты и миокардиты вызываются вирусами Коксаки В (типы 2–5) и вирусами ЕСНО (типы 1, 6, 8, 9, 19). Появляются умеренная лихорадка, общая слабость, боли в области сердца, глухость тонов, шум трения перикарда, возможен выпот в полость перикарда. Выявляются характерные для миокардита изменения ЭКГ. Течение благоприятное.

Инфекционная экзантема (бостонская экзантема, эпидемическая экзантема, кореподобная и краснухоподобная экзантемы) чаще обусловлена вирусами ЕСНО (типы 4, 5, 9, 12, 16, 18), реже вирусами Коксаки (А-9, А-16, В-3). Начинается остро, температура тела до 38–39°C, симптомы интоксикации (слабость, головная боль, мышечные боли, боли в горле). Через 1–2 дня появляется сыпь, которая в выраженных случаях захватывает туловище, конечности, лицо, стопы. По характеру экзантема чаще пятнистая, реже узелковая или петехиальная. Через 3–4 дня она исчезает. Лихорадка длится 1–7 дней. У отдельных больных наблюдаются и другие проявления болезни (серозный менингит, эпидемическая миалгия).

Малая болезнь (трехдневная лихорадка, летний грипп, неопределенная лихорадка, Коксаки- и ЕСНО- лихорадка) может быть вызвана всеми типами энтеровирусов. Кратковременность и легкость течения, отсутствие выраженных изменений со стороны отдельных органов и систем. Проявляется в виде умеренной кратковременной лихорадки (1–3-дневная), слабости, разбитости, мышечных болей, возможны признаки других клинических форм (нерезко выраженная эпидемическая миалгия, герпангина без типичных изменений в зеве, слабые менингеальные

симптомы и пр.).

Острый катар верхних дыхательных путей вызывается многими типами энтеровирусов. Эта форма является преобладающей. В отличие от малой болезни, в таких случаях кратковременная лихорадка сочетается с выраженным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, у детей может возникнуть синдром крупа).

Энтеровирусная диарея может наблюдаться не только у детей, но и у взрослых. Понос может сочетаться с другими проявлениями энтеровирусных болезней или быть основным признаком заболевания. У некоторых больных симптомы энтероколита сочетаются с выраженной картиной острого мезаденита, что нередко обуславливает диагностические трудности.

Эпидемический геморрагический конъюнктивит обусловлен энтеровирусом-70. Заболевание начинается остро. Поражается один глаз, через 1- 3 дня процесс захватывает и второй глаз, отмечается светобоязнь, слезотечение, ощущение инородного тела. Общее состояние удовлетворительное. При осмотре наблюдается отек век, гиперемия и припухлость конъюнктив, кровоизлияния в конъюнктиву, чаще верхнего века, отделяемое скудное, слизисто-гнойное или серозное. Роговая оболочка поражается редко. Нормализация наступает через 10- 14 дней.

### ***Диагностика.***

При ряде клинических форм диагноз может быть установлен на основании характерной клинической симптоматики (герпангина, эпидемическая миалгия, серозный менингит с экзантемой, эпидемический конъюнктивит), особенно во время эпидемических вспышек. Диагностика спорадических энтеровирусных заболеваний нередко вызывает трудности. Для лабораторного подтверждения диагноза используют выделение вирусов (из слизи и смывов зева, цереброспинальной жидкости, испражнений) и серологические исследования. Следует учитывать, что выделение вирусов из кала может наблюдаться и у здоровых вирусоносителей. Для серологических исследований берут парные сыворотки (первая до 4–5-го дня болезни, вторая – после 14-го дня болезни). Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более. Используют реакцию нейтрализации с эталонными штаммами энтеровирусов (на тканевых культурах или мышатах-сосунках), РСК, РТГА, реакцию преципитации в геле. Для вспышки в закрытых коллективах характерно одновременное наличие разных вариантов клиники при одном и том же вирусе.

### ***Лечение.***

Этиотропного лечения нет. Имеются сообщения об эффективности иммуноглобулина с высоким титром антител при лечении больных тяжелыми формами энтеровирусного энцефалита у лиц с дефицитом антител. Назначают общеукрепляющие и симптоматические средства. При миокардите, инфекционных

эксантемах и других тяжелых вариантах течения эффективно назначение преднизолона, начиная с 1–2 мг/кг/сут с последующим снижением дозы. Курс лечения 5–7 дней. При менингитах показана дегидратационная терапия – глюкоза 10% 400 мл + инсулин 8 ЕД + раствор калия хлорида 7,5% 10–20 мл в/в капельно – 2–5 дней, декстран 400 мл или маннитол 20% 500 мл, или сормантол 400 мл в/в капельно – 2–5 дней, фуросемид 20–40 мг/сут в/в или перорально – 2–3 дня, а также дексаметазон 0,15–0,3 мг/кг/сут в/в – 2 дня (по показаниям) и диазепам 10–20 мг в/в; в/м при судорогах.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный; серьезный при миелитах и энцефалитах, неблагоприятный при энцефаломиокардитах новорожденных. Сроки потери трудоспособности зависят от клинической формы. При серьезных менингитах стационарное лечение продолжается 2–3 нед., выписка производится после полного клинического выздоровления и санации цереброспинальной жидкости.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

В очаге проводят комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение инфекций с воздушно-капельным и фекально-оральным механизмом передачи. Специфическая профилактика не разработана. Срок изоляции 14 дней. Для детей, контактировавших с заболевшими, в детских учреждениях устанавливается карантин на 14 дней после прекращения контакта и дезинфекции. Работников родильных домов и детских учреждений, бывших в контакте с больными, на 14 дней переводят на другую работу.

## **Полиомиелит.**

**Структура ответа.** Определение, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, прогноз, профилактика.

### ***Определение.***

Полиомиелит (polios – серый, myelos – спинной мозг) – острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением нервной системы (преимущественно серого вещества спинного мозга), а также воспалительными изменениями слизистой оболочки кишечника и носоглотки.

### ***Этиология.***

Возбудитель (poliovirus hominis) относится к группе пикорнавирусов, к семейству энтеровирусов, куда входят также Коксаки- и ЕСНО-вирусы. Различают три серотипа вируса (I, II, III). Наиболее часто встречается 1 тип. Размеры вируса – 8–12 нм, содержит РНК. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 сут., в испражнениях – до 6 мес.), хорошо переносит замораживание, высушивание. Не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Культивируется на клеточных культурах, обладает цитопатогенным действием. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

### ***Эпидемиология.***

Единственным источником инфекции является человек, особенно больные легкими и стертыми формами заболевания. Число последних значительно превышает число больных клинически выраженными формами полиомиелита. Заболевают преимущественно дети до 10 лет (60–80% заболеваний приходится на детей в возрасте до 4 лет). Заболевание чаще наблюдается в летне-осенние месяцы (максимум в августе-октябре). Характерен фекально-оральный механизм передачи, возможна также передача инфекции воздушно-капельным путем. Во внешнюю среду вирус полиомиелита попадает вместе с испражнениями больных; он содержится также в слизи носоглотки примерно за 3 дня до повышения температуры и в течение 3–7 дней после начала болезни. В последние годы в большинстве стран, в том числе и в России, заболеваемость резко снизилась в связи с широким применением эффективной иммунизации живой вакциной, однако возможен завоз инфекции из неблагополучных районов (Индия, Пакистан, Таджикистан).

### ***Патогенез.***

Входными воротами инфекции является слизистая оболочка носоглотки или кишечника. Во время инкубационного периода вирус размножается в лимфоидных образованиях глотки и кишечника, затем проникает в кровь и достигает нервных клеток. Наиболее выраженные морфологические изменения обнаруживаются в нервных клетках передних рогов спинного мозга. Нервные клетки подвергаются дистрофически-некротическим изменениям, распадаются и гибнут. С меньшим постоянством подобным же, но менее выраженным изменениям подвергаются клетки мозгового ствола, подкорковых ядер мозжечка и еще в меньшей степени – клетки двигательных областей коры головного мозга и задних рогов спинного мозга. Часто отмечается гиперемия и клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки. Гибель 1/4–1/3 нервных клеток в утолщениях спинного мозга ведет к развитию пареза. Полные параличи возникают при гибели более 1/3 клеточного состава.

После окончания острых явлений погибшие клетки замещаются глиозной тканью с исходом в рубцевание. Размеры спинного мозга (особенно передних рогов) уменьшаются: при одностороннем поражении отмечается асимметрия. В мышцах, иннервация которых пострадала, развивается атрофия. Изменения внутренних органов незначительные – в первую неделю отмечается картина интерстициального миокардита. Перенесенное заболевание оставляет после себя стойкий, типоспецифический иммунитет.

### **Клиника.**

Инкубационный период продолжается в среднем 5–12 дней (возможны колебания от 2 до 35 дней). Различают непаралитическую и паралитическую формы полиомиелита.

Непаралитическая форма протекает чаще в виде так называемой «малой болезни» (абортивная или висцеральная форма), которая проявляется кратковременной лихорадкой, катаральными (кашель, насморк, боли в горле) и диспепсическими явлениями (тошнота, рвота, жидкий стул). Все клинические проявления исчезают обычно в течение нескольких дней. Другим вариантом непаралитической формы является легко протекающий серозный менингит.

В развитии паралитического полиомиелита выделяют 4 стадии: препаралитическую, паралитическую, восстановительную и стадию остаточных явлений. Заболевание начинается остро со значительным повышением температуры тела. В течение первых 3 дней отмечается головная боль, недомогание, насморк, фарингит, возможны желудочно-кишечные расстройства (рвота, жидкий стул или запор). Затем после 2–4 дней апирексии появляется вторичная лихорадочная волна с резким ухудшением общего состояния. У некоторых больных период апирексии может отсутствовать. Температура тела повышается до 39–40°C, усиливается головная боль, появляются боли в спине и конечностях, выраженная гиперестезия, спутанность сознания и менингеальные явления. В ликворе – от 10 до 200 лимфоцитов в 1 мкл. Могут наблюдаться снижение мышечной силы и сухожильных рефлексов, судорожные вздрагивания, подергивание отдельных мышц, тремор конечностей, болезненность при натяжении периферических нервов, вегетативные

расстройства (гипергидроз, красные пятна на коже, «гусиная кожа» и другие явления), Препаралитическая стадия длится 3–5 дней.

Появление параличей обычно производит впечатление внезапности, у большинства больных они развиваются в течение нескольких часов. Параличи вялые (периферические) с понижением тонуса мышц, ограничением или отсутствием активных движений, с частичной или полной реакцией перерождения и отсутствием сухожильных рефлексов. Поражаются главным образом мышцы конечностей, особенно проксимальных отделов. Чаще поражаются ноги. Иногда наступает паралич мышц туловища и шеи. С развитием параличей возникают спонтанные боли в мышцах; могут быть тазовые расстройства. Нарушений чувствительности не наблюдается. В паралитической стадии клеточно-белковая диссоциация в ликворе сменяется на белково-клеточную.

В зависимости от преимущественной локализации поражений нервной системы паралитический полиомиелит делят на несколько форм:

1. спинальную (вялые параличи конечностей, туловища, шеи, диафрагмы);
2. бульбарную (нарушение глотания, речи, дыхания, сердечной деятельности);
3. понтинную (поражение ядра лицевого нерва с парезами мимической мускулатуры);
4. энцефалитическую (общемозговые явления и очаговое поражение головного мозга);
5. смешанную (множественные очаги поражения).

Наиболее тяжелыми поражениями являются паралич дыхательных мышц и диафрагмы, повреждение продолговатого мозга, которые приводят к тяжелым расстройствам дыхания и кровообращения. Чаще больные погибают от нарушения дыхания. У оставшихся в живых паралитическая стадия продолжается от нескольких дней до 1–2 нед.

Восстановление функций парализованных мышц идет вначале быстрыми темпами, а затем замедляется. Восстановительный период может продолжаться от нескольких месяцев до 1–3 лет. Стадия остаточных явлений (резидуальная) характеризуется стойкими вялыми параличами, атрофией мышц, контрактурами и деформациями конечностей и туловища.

Осложнения: пневмония, ателектазы легких, интерстициальный миокардит; иногда развиваются острое расширение желудка, тяжелые желудочно-кишечные расстройства с кровотечением, язвами, прободением, илеусом.

### **Диагноз.**

При типичных проявлениях у больного паралитической формы ее

распознавание не представляет затруднений. Для полиомиелита характерны острое лихорадочное начало, быстрое развитие вялых параличей, их асимметричность, преимущественное поражение проксимальных отделов конечностей, своеобразная динамика изменений ликвора. Значительные трудности представляет распознавание полиомиелита в ранней препаралитической стадии и его непаралитических форм. Диагноз устанавливается на основании клинической симптоматики (менингеальные симптомы, слабость отдельных мышечных групп, ослабление сухожильных рефлексов), эпидемиологических предпосылок (наличие полиомиелита в окружении пациента, летнее время) и данных лабораторного исследования (выделение вируса на культурах тканей, РСК и реакция преципитации со специфическим антигеном в парных сыворотках).

### ***Лечение.***

В препаралитической стадии может быть эффективным введение иммуноглобулина (по 0,3–0,5 мл/кг массы больного). В острой фазе применяют противоотечные, седативные, болеутоляющие, антигипоксанта, витамины группы В, антибиотики (при бактериальных осложнениях). Для предупреждения контрактур следует укладывать больного на жесткий матрац без подушки, ноги должны быть вытянуты, стопы фиксированы в нормальном положении шиной. При нарастании паралича дыхательной мускулатуры больного переводят на искусственную вентиляцию легких. В восстановительном периоде широко используют антихолинэстеразные препараты (прозерин), ноотропы, адаптогены, дибазол, глютаминовую кислоту, применяют массаж, лечебную физкультуру, физиотерапию, санаторно-курортное лечение.

Прогноз при тяжелых бульбарных и спинальных параличах очень серьезный. При благоприятном течении у переболевших формируется инвалидность из-за стойких атрофических параличей.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Больных обязательно изолируют. Выписка реконвалесцентов производится после исчезновения острых явлений, но не ранее 40 дней со дня заболевания. Профилактика осуществляется путем плановой вакцинации.

## **Ротавирусная инфекция.**

**Структура ответа.** Определение, актуальность, характеристика возбудителей, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, осложнения, лечение, профилактика.

### ***Определение.***

Ротавирусная инфекция (ротавирусный гастроэнтерит) – острое вирусное заболевание характеризуется симптомами общей интоксикации, поражением желудочно-кишечного тракта, дегидратацией и респираторным синдромом в начальном периоде болезни.

### ***Актуальность.***

Ежегодно в мире регистрируется до 25 млн. случаев ротавирусной инфекции, из которых 600–900 тыс. заканчиваются летально, что составляет практически 1/4 от всех смертельных случаев заболеваний с диарейным синдромом. В России ежегодно регистрируется около 2 млн случаев острых кишечных инфекций, из которых почти 15% – ротавирусные гастроэнтериты. У 90% более старших детей в крови обнаруживаются противоротавирусные антитела, что свидетельствует о широком распространении этой инфекции.

### ***Этиология.***

Возбудитель относится к семейству Reoviridae, роду Rotavirus. Название “ротавирусы” получили благодаря их сходству под электронным микроскопом с маленькими колесиками (лат. Rota – колесо). Размеры вирусных частиц 65–75 м. Уникальная структура ротавирусов – геном в виде двунитчатой фрагментированной РНК, двухслойная капсидная оболочка, наличие эндогенной РНК-полимеразы – является причиной необычной биологии этих вирусов. Ротавирусы человека можно культивировать в клетках почек зеленых мартышек. По антигенным свойствам ротавирусы подразделяются на 9 серологических типов, из которых у человека встречаются типы 1–4, 8, 9, типы 5–7 выделяются от животных. Ротавирусы животных (собаки, кошки, лошади, кролики, мыши, телята, птицы) для человека непатогенны. Ротавирусы устойчивы во внешней среде.

### ***Эпидемиология.***

Источником и резервуаром инфекции является только человек. Возбудитель выделяется с испражнениями на протяжении до 3 нед (чаще 7–8 дней от начала болезни). Заражение происходит алиментарным путем (фекально-оральный

механизм) и, возможно, также респираторным путем, поэтому вирус обнаруживается в тонкой кишке и слизистой оболочке верхних дыхательных путей.

В тропических странах ротавирусная инфекция встречается круглый год с некоторым повышением заболеваемости в прохладный дождливый сезон. В странах с умеренным климатом довольно выражена сезонность с наибольшей заболеваемостью в зимние месяцы. Наряду с детьми заболевают в семьях также взрослые и пожилые лица. У части детей и у взрослых инфекция может протекать иннаппарантно. Ротавирусная инфекция может протекать и бессимптомно, такие случаи нередко обнаруживались у новорожденных. Такое течение в дальнейшем защищает детей от тяжелых ротавирусных гастроэнтеритов на протяжении первых 3 лет жизни. Иммунитет типоспецифичен.

### ***Патогенез.***

Размножение и накопление вируса происходит в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, в частности в эпителии двенадцатиперстной кишки. Ротавирусы накапливаются в слизистой оболочке и потом попадают в просвет кишки.

Ротавирусы вызывают гибель зрелых клеток тонкого кишечника, они замещаются незрелыми всасывающими клетками, не способными адекватно абсорбировать углеводы и другие питательные вещества, что приводит к осмотической диарее. Патогенетически важны большие потери жидкости и электролитов, что приводит к дегидратации. В небольших количествах ротавирусы обнаруживались и в толстой кишке. Через 4–8 нед слизистая оболочка тонкой кишки полностью нормализуется.

### ***Клиника.***

Инкубационный период длится от 15 ч до 7 дней (чаще 1–2 дня). Заболевание начинается остро. Развернутая картина болезни формируется уже через 12–24 ч от начала заболевания. У большинства госпитализированных детей температура тела достигает 37,9°C и выше, а у некоторых может подниматься до 39°C и выше. При легких формах болезни как у взрослых, так и у детей выраженной лихорадки не бывает. Больные отмечают боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. При осмотре нередко отмечается гиперемия зева, признаки ринита, увеличение шейных лимфатических узлов. Однако наиболее типичными проявлениями болезни считаются симптомы поражения органов пищеварения.

Характерен обильный жидкий водянистый стул без примеси слизи и крови. Более тяжелое течение обычно обусловлено наслоением вторичной инфекции. У половины больных отмечается рвота. У взрослых больных на фоне умеренно выраженной интоксикации и субфебрильной температуры появляются боли в эпигастральной области, рвота и понос. Лишь у отдельных больных рвота повторяется на 2–3-й день болезни. У взрослых нередко выявляется гиперемия и зернистость слизистой оболочки мягкого неба, небных дужек, язычка, а также

гиперемия склер. Признаки общей интоксикации отмечаются лишь у 10% общего числа больных, выражены слабо.

У всех больных наблюдается обильный водянистый стул с резким запахом, иногда испражнения мутновато-белесоватые, могут напоминать испражнения больного холерой. Характерно громкое урчание в животе. Позывы к дефекации императивного характера, ложных позывов не бывает. У некоторых больных отмечается примесь слизи и крови в испражнениях, что всегда свидетельствует о сочетании ротавирусного заболевания с бактериальной инфекцией (шигеллез, эшерихиоз, кампилобактериоз). У этих больных более выражены лихорадка и общая интоксикация.

Кроме того, у большинства заболевших появляются насморк, покраснения в горле, они испытывают боли при глотании.

При обильном жидком стуле может развиваться обезвоживание. Дегидратация развивается довольно часто (у 75–85% госпитализированных детей), однако в большинстве случаев (у 95%) она выражена нерезко (I и II степени обезвоживания по В. И. Покровскому). Лишь в отдельных случаях развивается тяжелая дегидратация с декомпенсированным метаболическим ацидозом. В этих случаях возможны острая почечная недостаточность и гемодинамические расстройства.

При пальпации живота отмечают болезненность в эпигастральной и пупочной областях, грубое урчание в правой подвздошной области. Печень и селезенка не увеличены. При ректороманоскопическом исследовании у большинства больных изменений нет, лишь у некоторых больных наблюдается умеренная гиперемия и отечность слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок. Признаки поражения органов пищеварения сохраняются в течение 2–6 дней.

Количество мочи в острый период болезни уменьшено, у отдельных больных наблюдается альбуминурия, лейкоциты и эритроциты в моче, повышение содержания остаточного азота в сыворотке крови. В начале болезни может быть лейкоцитоз, который в периоде разгара сменяется лейкопенией. СОЭ не изменена.

### **Осложнения.**

Ротавирусная инфекция обычно осложнений не дает.

### **Диагноз.**

Диагноз подтверждается обнаружением ротавирусов в испражнениях различными методами (иммунофлюоресцентный и др.). Меньшее значение имеют серологические методы (РСК и др.). Для исследования испражнения стерильной деревянной лопаточкой собирают во флакон из-под пенициллина (1/4 часть флакона), резиновую пробку закрепляют лейкопластырем, доставляют в лабораторию в контейнерах со льдом.

Дифференцируют от холеры, дизентерии, эшерихиоза, гастроинтестинальных форм сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза, протозойных заболеваний (лямблиоз, криптоспороидоз, балантидиаз).

### ***Лечение.***

Специфических и этиотропных препаратов нет. Основой являются патогенетические методы лечения, прежде всего восстановление потерь жидкости и электролитов. При обезвоживании I или II степени глюкозоэлектролитный раствор вводят перорально. По рекомендации ВОЗ используют следующий раствор: натрия хлорид – 3,5 г, калия хлорид – 1,5 г, натрия гидрокарбонат – 2,5 г, глюкоза – 20 г на 1л питьевой воды. Взрослому больному раствор дают пить малыми дозами (30–100 мл) через каждые 5–10 мин. Помимо растворов дают другие жидкости (чай, морс, минеральную воду). Количество жидкости зависит от степени обезвоживания и контролируется клиническими данными, при достижении регидратации пополнение жидкости организма проводят в соответствии с количеством потерянной жидкости (объем стула, рвотных масс). При тяжелых степенях обезвоживания регидратацию осуществляют внутривенным введением растворов.

При назначении диеты у взрослых необходимо исключить молоко и молочные продукты и ограничить углеводы. Показаны полиферментные препараты (мексаза и др.), а также панкреатин. Антибиотики не показаны, так как они могут вызвать дисбактериоз.

### ***Профилактика и мероприятия в очаге.***

Больные должны быть изолированы на 10–15 дней. При легких формах болезни они могут оставаться дома под наблюдением врача, если обеспечивается лечение и достаточная изоляция. Проводится текущая дезинфекция (обеззараживание выделений больного, кипячение посуды, предметов ухода за больными). Заключительная дезинфекция включает влажную дезинфекцию помещения и камерную дезинфекцию одежды и постельных принадлежностей. В ряде стран применяют вакцины против ротавирусной инфекции.

## Неотложные состояния: анафилактический шок.

**Структура ответа.** Причины. Виды шока. Клиника. Помощь. Осложнения.

I тип – медиаторный, анафилактический. Возникает на экзогенные Т-зависимые антигены. В качестве аллергенов – лекарственные, пыльцевые, пищевые и бактериальные антигены. Путь проникновения – парентеральный, ингаляционный, алиментарный. Сенсибилизация протекает с момента попадания аллергена в организм до выработки иммуноглобулина Е, концентрация в крови которого повышается в 20–40 раз. С кровью эти антитела заносятся в шоковый орган (тот, в который поступил аллерген – эпителий, слизистые, эндотелий, гладкие миоциты). Иммуноглобулин Е присоединяется к базофилам и тучным клеткам, что ведет к повышению реактивности шоковой ткани. При повторном попадании аллергена наступает стадия разрешения.

Протекает в 3 фазы:

1. Иммунологическая – аллерген соединяется с иммуноглобулинами Е, которые фиксированы на базофилах и тучных клетках. В результате взаимодействия изменяются свойства клеточной мембраны;

2. Биохимическая – происходит дегрануляция тучных клеток и базофилов. Выделяется большое количество биогенных аминов и медиаторов – серотонин, гистамин, ацетилхолин, кинин, тромбоксан. В норме они имеются в крови, однако в гораздо меньших концентрациях.

3. Патологическая – проявляется действие медиаторов на эндотелий, миоциты, нервные клетки.

Проявления:

1. Анафилоксическая – возникает чаще на лекарственные препараты, укусы пчел – резкое снижение АД, симптомы удушья, судороги, потеря сознания при анафилоксическом шоке. При местной анафилоксической – те же симптомы, но наступают медленно.

2. Атопии – при наследственной предрасположенности, болеет только человек.

1. Бронхиальная астма;

2. Крапивница (шоковый орган – эпителий кожи и эндотелий сосудов – зуд, повышение температуры);

3. Сенная лихорадка (аллергический ринит) – чаще возникает на пыльцевые антигены, такие заболевания носят название – полинозы. Шоковый орган – эндотелий сосудов носа, гортани, глотки.

4. Отек Квинке. Шоковый орган – подкожная жировая клетчатка, губы, твердая

мозговая оболочка;

5. Детская экзема – на пищевые продукты.

**Схема неотложных мероприятий при выведении из анафилактического шока**

Показание	Препарат (раствор)	Способ введения	Примечание
Начало шока	Прекратить введение препарата. Опустить головной конец кровати. Наложить жгут – выше места введения препарата		При внутримышечном введенном препарате – местно холод
–	Адреналина гидрохлорид 0,1% -0,5–1 мл	Внутривенно струйно	–
–	Преднизолон 60 мг	–	–
–	Полиглюкин 400 мл или реополиглюкин 400 мл	Внутривенно, капельно	–
–	Гепарин 5 тыс. ед.	Внутривенно капельно	В растворе декстрана
–	Изотонический раствор натрия хлорида 400 мл	Внутривенно капельно	–
–	Преднизолон 60–90 мг	–”-	–
–	Дроперидол 0,25% – 2 мл	–”-	–
–	Строфантин 0,05% – 1 мл	–”-	–
–	Кофеин 10% – 2мл	Подкожно	–
–	Кордиамин 25% – 2 мл	–”-	–
При пенициллиновом шоке	Пенициллиназа 1 млн. ед. 2 мл изотонического раствора натрия хлорида	Внутримышечно	В место введения пенициллина. Повторно через 12–24ч.
Бронхоспазм, отек гортани	Атропина сульфат 0,1% – 0,5 мл	Подкожно	–
–	Дипразин 2,5% -1 мл	Внутримышечно	–
–	Глюкоза 40% – 20 мл	Внутривенно, струйно	–
–	Преднизолон 60 мг	В глюкозе	–
–	Кислородотерапия	–	Увлажненный
–	Противосудорожная терапия, коррекция нарушений водно-электролитного обмена и КЩС	–	–

Отсутствие эффекта	Интубация или трахеостомия ИВЛ	—	В условиях реанимации
-----------------------	-----------------------------------	---	--------------------------

Безусловно, готовых рецептов для устранения остро возникающих патологических состояний в инфектологии нет. Эффективную неотложную помощь оказывают те специалисты, которые хорошо представляют себе последовательность патогенетической цепи развившегося синдрома (болезни), приведшего к неотложному состоянию, а также знают фармакодинамику назначаемых лекарственных препаратов, их нежелательное действие, противопоказания, поскольку при выведении больных из неотложных состояний в подавляющем большинстве случаев используются средства патогенетической направленности, а не этиотропные и симптоматические.

## Неотложные состояния: инфекционно-токсический шок.

**Структура ответа.** Определение. Причины. Механизм развития. Классификация. Примеры. Клиника. Неотложная помощь.

### *Определение.*

Инфекционно-токсический шок (септический, бактериотоксический, эндотоксический). Неспецифический клинический синдром, возникающий при ряде инфекционных заболеваний вследствие метаболических, нейрорегуляторных и гемодинамических нарушений, вызванных бактериемией (вирусемией) и токсемией. Наиболее часто встречается при менингококковой инфекции, гриппе, геморрагических лихорадках, полиомиелите, брюшном и сыпном тифе, сальмонеллезе, дизентерии, дифтерии, особо опасных и других инфекциях.

Механизм патогенетических расстройств во многом определяется видом возбудителя, состоянием макроорганизма, характером проводимого лечения (антибактериальная терапия), интенсивностью происходящих патологических процессов в организме (органе), их степенью и другими параметрами. Основные компоненты патогенеза инфекционно-токсического шока: повреждение клеток эндотоксином (тропизм микробов, вирусов); активация надпочечников, выделение катехоламинов; стимуляция (угнетение) нервной системы; сужение сосудов, снижение капиллярного тканевого кровотока; гипоксия органов и тканей; накопление недоокисленных продуктов, клеточный ацидоз, увеличение молочной кислоты; стаз крови в капиллярах, относительная гиповолемия; метаболический ацидоз; высвобождение гистамина, серотонина и других биологически активных соединений; клеточная гипергидратация, выход жидкости из внутрисосудистого русла (абсолютная гиповолемия); агрегация форменных элементов крови, микротромбирование сосудов, блок микроциркуляции; коагулопатия потребления; дегенеративные изменения органов и тканей; отек мозга и легких, смерть.

Инфузионная терапия преследует цель – восстановление гемодинамики, реологических свойств крови, ликвидацию интоксикации и устранение метаболических расстройств. Она проводится одновременно с другими видами терапии, включая антибактериальные, гормональные препараты, сердечные, мочегонные и другие патогенетические средства.

### Критерии диагностики ИТШ.

1. «Страдальческий» вид пациента. Больной чаще всего в сознании. Бледен или цианотичен, адинамичен, заторможен.
2. Разница между центральной и периферической температурой тела до 4°C.
3. Диурез менее 0,5 мл/кг/час.
4. Гипотония.

5. Нарастание «шокового индекса» Алговера (коэффициент Алговера получают путем деления частоты пульса на показатель систолического давления). В норме равен 0,5–0,7).

6. Снижение ЦВД (при шоке обычно падает до 0 или даже отрицательное).

7. Наличие метаболического ацидоза ( $BE < -10$  ммоль/л при шоке, в норме – +2,3 ммоль/л).

В. И. Покровский с соавт. (1976) и В. Г. Чайцев (1982) выделяют три степени инфекционно-токсического шока:

Шок 1-й степени (компенсированный) характеризуется тяжелым общим состоянием, гиперестезией, возбуждением, двигательным беспокойством, бледностью кожи, акроцианозом, тахикардией, умеренной одышкой, снижением диуреза.

Шок 2-й степени (субкомпенсированный) протекает с возбуждением, сменяющимся заторможенностью, бледностью кожи, универсальным цианозом, тахикардией, глухостью тонов сердца, гипотермией, гипотонией, олигурией, ацидозом, гипоксией, гипокалиемией, синдромом ДВС.

Шоку 3-й степени (декомпенсированный) свойственны выраженный общий цианоз, гипотермия, нарушение сознания, нитевидный пульс, падение АД, глухость сердечных тонов, анурия, выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз, необратимые изменения в органах.

### ***Программа интенсивной терапии.***

Основные задачи в терапии ИТШ.

1. Борьба с очагом инфекции в организме.
2. Устранение экзогенной и эндогенной интоксикации.
3. Устранение гиповолемии и стабилизации показателей макрогемодинамики.
4. Купирование механизмов аутоагрессии.
5. Устранение дефицита биоэнергии.
6. Улучшение микроциркуляции.

Основными целями терапевтических мероприятий при ИТШ являются восстановление микроциркуляции и купирование диссеминированного внутрисосудистого свертывания, которые проводят одновременно путем настойчивой инфузионной терапии и внутривенного введения фармакологических препаратов.

В качестве инфузионных средств используют попеременно кристаллоидные и

коллоидные растворы. Вначале применяют 0,9% раствор натрия хлорида (в качестве растворителя для антимикробных средств), затем – лактасоль, энергетические полиионные растворы с инсулином в объеме до 1500 мл. Их чередуют с коллоидными растворами (альбумин, реополиглюкин), способствующими перемещению жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. Тем самым уменьшаются интерстициальный отек, гиповолемия, сгущение крови, агрегация форменных элементов, устраняется сладж, осуществляется неспецифическая дезинтоксикация. На фоне стабилизации гемодинамики целесообразно применить реоглюман, который, одновременно с улучшением реологических свойств крови, стимулирует диурез, способствуя купированию почечной недостаточности. С целью уменьшения метаболического ацидоза показано введение 300–400 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

Общее количество инфузионных растворов при их непрерывном капельном введении может быть доведено до 4000–6000 мл. При этом количество коллоидных растворов не должно превышать 1200–1500 мл, в том числе синтетических – 800–1000 мл. Сигналом к снижению скорости и уменьшению количества вводимых инфузионных растворов является повышение центрального венозного давления (до 140 мм и выше) и/или сохранение анурии.

Для воздействия на отдельные патогенетические механизмы ИТШ применяют фармакологические препараты одновременно с инфузионными средствами. Их вводят через резинку систем внутривенных вливаний или вместе с кристаллоидными нещелочными растворами. Наиболее эффективными считаются глюкокортикостероиды в дозах, эквивалентных 10–15 мг преднизолона на 1 кг массы тела больного. В начале лечения одномоментно вводят 90–120 мг преднизолона и другие препараты в эквивалентных дозах. В случаях ИТШ I-II степени при положительном эффекте дальнейшее введение глюкокортикостероидов повторяют в тех же дозах с интервалами в 6–8 ч. При шоке III-IV степени, отсутствии положительных гемодинамических сдвигов на фоне внутривенных капельных инфузий осуществляют повторные введения 60–90 мг преднизолона через каждые 15–20 мин. Считается, что массивные фармакологические дозы глюкокортикостероидов способствуют восстановлению кровообращения на уровне капилляронов, снимая спазм прекапилляров и посткапиллярных венул. После достижения устойчивого положительного эффекта переходят на обычные при тяжелом заболевании разовые и суточные дозы. В последнее время клинический эффект массивных доз глюкокортикостероидов при лечении больных ИТШ подвергается сомнению, так как сравнительные исследования не выявили их преимущества перед инфузионными средствами и препаратами, нормализующими кровообращение.

С целью стабилизации гемодинамики, в частности, восстановления почечного кровотока, показано медленное введение дофамина (50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 18–20 капель/мин.). Коррекции микроциркуляции, повышению неспецифической резистентности организма, нормализации гемостаза и реологических свойств крови способствует внутривенное введение трентала (пентоксифиллина).

Массивную инфузионную терапию сочетают с введением сердечных гликозидов, комплекса витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, с коррекцией электролитного баланса.

Важным по значимости фармакологическим средством выведения больного из ИТШ является гепарин, с введения которого фактически и должна начинаться интенсивная терапия, особенно на ранних стадиях шока, когда преобладает диссеминированное свертывание крови. Его вводят внутривенно, вначале одномоментно, а затем капельно – по 5 тыс. ЕД под контролем времени свертывания крови (не более 18 мин). В случаях ИТШ III-IV степени целесообразно введение ингибиторов фибринолиза – протеиназ (контрикал – 20 000 ЕД или др.) в обязательном сочетании с гепарином.

Вышеуказанные терапевтические мероприятия проводят на фоне постоянной ингаляции через носоглоточные катетеры хорошо увлажненного кислорода со скоростью 5 л/мин. Функционально выгодное положение больного – с приподнятыми до 15° ногами. Для контроля диуреза необходима постоянная катетеризация мочевого пузыря. Мочеотделение до 0,5–1,0 мл в 1 мин свидетельствует об адекватной перфузии паренхиматозных органов и является основным показателем эффективности терапевтических мероприятий. При этом восстановление исходного уровня артериального давления не должно быть самоцелью. Использование адреномиметиков (адреналин, мезатон) допустимо при отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий. При стабилизации гемодинамических показателей могут применяться методы экстракорпоральной детоксикации, ГБО. После выведения больного из ИТШ необходимо продолжать интенсивную терапию, направленную на купирование возможной дыхательной («шокового легкого»), почечной («шоковой почки»), печеночной недостаточности.

# Основы эпидемиологии

## Краткая история эпидемиологии.

**Структура ответа:** Исторические этапы развития эпидемиологии.

Как важнейший раздел медицины эпидемиология зародилась в глубокой древности. С появлением человека и соприкосновением его с животными появились заразные болезни людей. Соответственно человечество с древних времен пыталось найти способы предотвращения возникновения и распространения заразных заболеваний. Сначала эпидемиологические знания основывались на случайных (эмпирических) догадках и наблюдениях. Но, тем не менее, эти знания накапливались и привели в последующем к созданию эпидемиологии как науки. В истории развития эпидемиологии, несколько условно, можно выделить следующие периоды:

1. Древний или «догиппократовский» – XII-V в.в. до н.э. – период эмпирических догадок и накопления некоторых фактов.
2. Гиппократовский – V-IV в.в. до н.э. до XV-XVI в.в. – впервые задумались над причиной (этиологией) массовых болезней, учение о конституции мест и лет.
3. Добактериологический – XV-XVI в.в. до второй половины XIX в. – Д. Фракасторо, Т. Сиденгейм, Д. С. Самойлович, Э. Дженнер и др.
4. Бактериологический:- 2-я половина XIX в. до 1-й четверти XX в. – Л. Пастер, Р. Кох, И. И. Мечников, Н. Ф. Гамалея, Д. И. Ивановский и др.
5. Современный или научной эпидемиологии – с 1-й четверти XX в. до настоящего времени Ш становление эпидемиологии как науки (Д. К. Заболотный, Л. В. Громашевский, И. И. Елкин, В. Д. Беляков и др.).

Древний период. Еще за несколько тысяч лет до новой эры у древних народов обнаруживались первые попытки противоэпидемических и профилактических мероприятий. Так, в древнейшей китайской медицине, начиная с XII века до н. э. в особую группу выделялись эпидемические болезни и даже принимались меры по изоляции инфекционных больных. В древнем Китае и в некоторых других восточных странах применялась вариоляция – искусственная прививка натуральной оспы, путем вдыхания в нос высушенных или измельченных корочек, взятых от выздоравливающих, или надевания на детей одежды, пропитанной выделениями из оспин и просушенной на воздухе, таким способом, чтобы получить пожизненную невосприимчивость к заболеванию. В Индии была обнаружена древнейшая рукопись на пальмовых листьях, повествующая о сибирской язве, холере и дизентерии. В древней китайской медицине, индийских Веддах, законах Манну имелись указания на борьбу с заразными болезнями, на разработку основ гигиены и санитарии. Существовало положение об удалении прокаженных за черту города, они должны были носить специальную одежду, на шее колокольчик, чтобы люди знали, что идет больной проказой, им запрещалось посещать массовые мероприятия, рынки и т. п. Имеется Упоминание о самоизоляции и о правилах эвакуации из

зачумленных городов. Уже тогда указывалось, что чума – результат предшествующей заболеваемости крыс, что бешенство у человека начинается с укуса бешеным животным, проказа – в результате длительного контакта здорового человека с больным. Указывалось, что холера возникает в долинах больших рек и в жаркое время года.

Таким образом, все это уже в древнейшие времена привело ко многим полезным эмпирическим выводам. Так, например, было известно, что больной заразен и что от него можно заразиться не только путем соприкосновения, но и через вещи, воздух.

К этому времени относится представление не только о заразности больных, но также и о невосприимчивости. Известный древнегреческий историк Фукидид (460–400 г.г. до н.э.) писал, что при чуме «кто перенес болезнь... был уже в безопасности. Ибо дважды никто не заболел, по крайней мере, смертельно». Уже тогда людей, перенесших чуму, привлекали к уходу за больными, захоронению трупов людей, погибших от чумы.

В древнем мире пропагандировался культ чистоты, систематически проводились меры личной и общественной гигиены, строились бани, бассейны. Производилась частая смена белья, истребление насекомых и мышей.

Гиппократовский период. Начало учения об эпидемиях было положено в сочинениях Гиппократа (460–377 г.г. до н.э.), который написал «Семь книг об эпидемиях», Лукреция (1 в. до н.э.), Цельсия (1 в. до н.э.), Плиния (23–79 г.г. н.э.), Абу Али ибн-Сина (Авицена, 980–1037 г.г.) и др.

Таким образом, со времен Гиппократа можно говорить о зарождении и становлении эпидемиологической науки. Обобщив разрозненные данные о развитии эпидемий в разных местах и в разное время, Гиппократ ввел понятие эпидемической конституции мест и лет, т. е. в современной интерпретации это соответствует понятиям «территория риска» и «время риска». Он был, по сути, родоначальником медицинской географии. Гиппократ изучал причины болезней. Их он делил на общие, преимущественно внешние (влияние времен года, территории, климата, воздуха, воды, питания и др.) и индивидуальные (пол, возраст, наследственность, темперамент, привычки, образ жизни и др.).

Заслугой Гиппократа является то, что он уделил внимание разработке вопросов этиологии массовых (инфекционных) заболеваний. В его трудах была выдвинута миазматическая гипотеза возникновения заразных болезней. Согласно которой, болезни и эпидемии возникают при вдыхании вредных «миазм» (греч. *miasma* – скверна) – “болезнетворных веществ”, которые возникают в недрах земли, в воде или в воздухе, т. е. неживые вещества. Позже была предложена вторая концепция, согласно которой – заразные болезни и эпидемии возникают в результате заражения людей и животных вредными существами – «живыми контагиями» (*contagium vivum*), передающимся различными путями от больных людей здоровым (контагиозная гипотеза).

Как писал впоследствии видный русский эпидемиолог В. А. Башенин, в эпидемиологии в последующие 2000 лет не было высказано более оригинальных

взглядов, чем взгляды Гиппократов.

Великий врач и ученый Востока Абу Али ибн-Сина (Авиценна, 980–1037 гг.) в своем труде «Канон врачебной науки» высказал предположение, что оспа, корь, проказа, чума и другие заразные болезни вызываются невидимыми мелкими живыми существами, передаваемыми через воздух и воду.

Во второй половине средневековья, начиная с XI в., распространение эпидемий в Европе и Азии было связано с крестовыми походами. В это время необычайное распространение получили оспа, проказа и другие болезни.

В эпоху феодализма, последовавшей за падением древнего мира, зачатки личной и общественной гигиены, а также профилактики болезней были утрачены, развитие ремесел и мануфактур привело к возникновению крупных городов с исключительно неблагоприятным санитарно-гигиеническим состоянием в них, со скученностью бедноты в плохих жилищах. Поэтому в Европе очень широко распространились эпидемические болезни – чума, оспа, проказа, сыпной и брюшной тифы, сифилис и другие, а развитие мореплавания и многочисленные войны способствовали быстрому распространению этих болезней во многие страны мира. Так, в XIV в. в Европе от чумы под названием «черной смерти» умерло 25 млн. человек или четверть населения, свирепствовали обширные опустошительные эпидемии натуральной оспы, тифов и других болезней, что побуждало власти и врачей к разработке мер защиты. В 1374 г. в Италии в Венеции впервые были введены карантинные меры, эффективность которых была подтверждена практикой.

Послегиппократовский или добактериологический период. Опять развертываются споры о причинах эпидемических болезней между миазматиками и contagiонистами. Дальнейшее развитие contagiонистская гипотеза получила в труде итальянского врача Джироламо Фракасторо (1478–1553) «О contagiонии, contagiонных болезнях и лечении» (1546). В нем систематизированы разрозненные многочисленные сведения и создано цельное учение о причинах заразных болезней, дана классификация их, внесена определенная ясность об их сущности и путях передачи. Он описал натуральную оспу, чуму, корь, бешенство, сыпной тиф, проказу, малярию и другие болезни, высказал гениальное предположение о роли живых возбудителей (зародышей) в их возникновении, наделяя их способностью к размножению и передаче здоровым людям. Болезни передаются контактным (прикосновением) – прямым и непрямым путем, через вещи больного и на расстоянии даже через воздух. Дж. Фракасторо писал: «Семена же производят не только это, но и гораздо больше: они создают подобные себе другие семена, как бы потомство, которое, будучи, перенесено на другого, вносит в него contagiонии». Эти семена способны удерживаться на предметах внешней среды и образовывать «очаги». Он первым сделал попытку осмыслить взаимосвязь между эпидемиологией и клиникой инфекционных болезней. Не зная микробиологии, он писал о специфичности возбудителей болезней, о том, что специфические «семена» могут иметь «различную потенциальную силу воздействия», а также высказал мысль об изменчивости видов (разных «семян»), об их эволюции под воздействием внешних факторов. Большое место он отдавал роли загрязненного воздуха в распространении некоторых массовых болезней. Все это способствовало последующему научному

развитию эпидемиологии.

Большую роль в этом направлении спустя 100 лет сыграл видный английский врач Томас Сиденхем (1624–1689). Хотя он был последователем миазматиков, но он поддерживал учение «эпидемических конституций мест и лет». Он сделал еще один шаг вперед в изучении клиники и эпидемиологии некоторых инфекционных заболеваний. Он описал клиническую картину коклюша, кори, скарлатины, натуральной оспы и некоторых других, а также стремился определить общественную роль эпидемиологических воззрений | эпидемиологии вообще. Многие его научные выводы и практические действия были ошибочны, как последователя миазматиков, но в то же время противоэпидемические действия говорят о величайшей прозорливости ученого и о огромном воздействии его выводов на развитие эпидемиологии.

Основоположником развития эпидемиологии в России был выдающийся врач-эпидемиолог и ученый Данило Самойлович Самойлович (1742–1805), посвятивший всю жизнь изучению причин, путей распространения и профилактики чумы и некоторых других инфекций. Личный участник борьбы с чумой в Москве в 1771–1772 гг., он провел целый ряд замечательных исследований по эпидемиологии и борьбе с ней. Он был убежден, что “чума вызывается особливим и совсем отменным существом”, поэтому впервые сделал попытку применить микроскоп для обнаружения живых возбудителей чумы. Д. С. Самойлович был уверен, что после перенесенной болезни развивается невосприимчивость к заболеванию, ибо во время одной эпидемии люди дважды чумой не болеют, поэтому для ухода за больными, он старался набирать санитаров из числа переболевших. Кроме того, Д. Самойлович изучал изменчивость возбудителей чумы. Он понимал, что у выздоравливающих больных бубонной формой болезни в созревших и вскрывшихся бубонах заразное начало находится в ослабленной форме. Поэтому он впервые делал попытку проводить противочумные профилактические прививки, используя выделения из бубонов от выздоравливающих. Для предохранения заражения чумой при соприкосновении и/или через предметы обихода он рекомендовал носить защитную одежду, а также впервые применил прообраз дезинфекции и дезинсекции – метод окуривания – с помощью порошка специального состава, предложенного Касьяном Ягельским, для обеззараживания помещений, где были больные и одежды больных, состоящей из различных материалов (мех, шерсть, шелк, хлопчатобумажная ткань и др.). Впервые в мире провел опыт самозаражения чумой, чтобы доказать наличие иммунитета после перенесенной болезни, а также одевал одежду больных чумой после окуривания, чтобы доказать ее безвредность после воздействия дыма.

Большая заслуга принадлежит Д. Самойловичу по организации карантинной и противоэпидемической службы на Черноморском побережье. Эти исследования и мероприятия явились прообразом для научно разработанных методов дезинфекции, дезинсекции и профилактики инфекционных заболеваний при помощи вакцинации, а также карантина. Труды Д. С. Самойловича были переведены на многие европейские языки, а сам ученый был избран почетным членом 14 зарубежных академий и научных обществ, но, к сожалению, в России умер безызвестным врачом.

Конец XVIII в. ознаменовался замечательным предложением английского врача Э. Дженнера (1749–1823) – способа вакцинации против натуральной оспы (1796), используя для этой цели материал безвредной коровьей оспы. Это замечательное открытие позволило избавить человечество от натуральной оспы, которая была ликвидирована в мире в 1977 году.

Бактериологический период. Отметим, что эпидемиология как отрасль практической медицины и научная дисциплина начала формироваться и накапливать научно-практический материал значительно раньше, чем микробиология. Однако великие открытия в области микробиологии, вирусологии и иммунологии в результате работ Л. Пастера, Р. Коха, И. И. Мечникова, П. Эрлиха, Д. И. Ивановского, Н. Ф. Гамалеи и многих других ученых в значительной мере обогатили и эпидемиологию, сделав переворот в медицине вообще. Л. Пастер (1822–1895) – основоположник микробиологического и эпидемиологического эксперимента. Дж. Листер на юбилее микробиолога скажет: “Пастер сорвал у нас с глаз повязку, веками мешавшую видеть сущность инфекционных болезней”. Величайшие заслуги Л. Пастера не только в том, что он открыл ряд возбудителей инфекционных заболеваний, создал науку микробиологию, но особенная важность заключается в том, что он каждый раз разрабатывал и предлагал способы и средства борьбы или специфической профилактики их. Наконец, Л. Пастер создал и предложил метод получения вакцин для специфической профилактики инфекционных заболеваний, что является неопределимой заслугой Пастера как ученого перед мировой наукой и человечеством. И. И. Мечников (1845–1916) открыл явления фагоцитоза (1882), создал фагоцитарную теорию иммунитета (1883), что позволило в дальнейшем совместно с П. Эрлихом создать стройную теорию иммунитета, за которую И. И. Мечников и П. Эрлих в 1908 г. получили Нобелевскую премию. Д. И. Ивановский в 1892 г. открыл вирусы, что создало науку вирусологию, позволившую расшифровать этиологию многих инфекционных заболеваний.

Современный или научный период. Основателем современной эпидемиологии инфекционных болезней по праву считается Даниил Кириллович Заболотный (1866–1929), который в 1920 г. в г. Одессе открыл первую в мире кафедру эпидемиологии, дал определение эпидемиологии, написал первый учебник «Основы эпидемиологии» в 1927 г. Он изучал эпидемиологию, ареалы распространения, источники чумы. Доказал, что резервуаром чумы в природе являются грызуны: сурки (забайкальский сурок – тарабаган), суслики, песчанки, тушканчики, крысы и др. Мировую известность получили его работы по изучению эпидемиологии и профилактики холеры, сифилиса, сыпного тифа и других инфекций.

Л. В. Громашевский (1887–1980) создал кафедру эпидемиологии в 1928 г. в г. Днепропетровске. Он изучал эпидемиологию и меры профилактики чумы, сыпного тифа, холеры, вирусного гепатита, различных острых кишечных и других инфекций. Л. В. Громашевский развил учение об эпидемическом процессе, создал теорию механизма передачи инфекций, эпидемиологическую классификацию инфекционных болезней (1941), сформулировал законы эпидемиологии. Все это имело огромное научное значение для развития эпидемиологии и практическое – для профилактики и ликвидации инфекций.

В. А. Башенин (1882–1978) впервые в СССР описал безжелтушный лептоспироз (1928), изучал вирусный гепатит, детские и некоторые другие инфекции. Он предлагал изучать уровень, структуру и динамику заболеваемости для раскрытия закономерностей возникновения, распространения и профилактики их. Он считал, что эпидемиология – это наука не только о закономерностях развития эпидемического процесса инфекционных заболеваний, но предлагал изучать и развивать эпидемиологию неинфекционных болезней (сердечно-сосудистых, рака, силикоза и др.) и на основе этого разрабатывать профилактику заболеваний.

Е. Н. Павловский (1884–1969) изучал природно-очаговые инфекции; лейшманиозы, трипоносомозы, чуму, клещевой таежный энцефалит и другие. Он создал теорию природной очаговости некоторых трансмиссивных инфекций (1938–1939 г.г.), при большинстве резервуаром возбудителей являются дикие животные, преимущественно грызуны, а переносчиками – насекомые и членистоногие. Им и его многочисленными учениками и последователями были разработаны меры борьбы и профилактики этих болезней. Его идеи дали возможность сформулировать учение о, так называемой, эпидемиологической (медицинской) географии.

К. И. Скрябин (1878–1972) создал новые направления и биологической, медицинской и ветеринарной науках, создал науку гельминтологию. Им создана в Донском ветеринарном институте в 1917 г. первая кафедра паразитологии и инвазионных болезней, а в 1932 г. в Москве – первый в мире институт гельминтологии и через десять лет он возглавил этот научный коллектив. Ученым создана гельминтологическая служба страны – широкая сеть специализированных научно-исследовательских и практических учреждений. Ему принадлежит идея и создан новый метод девакации – полного уничтожения гельминтов на всех стадиях развития, во всех местах пребывания, которые стали основой борьбы с гельминтозами. Он был избран действительным и почетным членом 12 зарубежных академий и научных обществ.

В. Д. Беляков (1921–1996 гг.) развивал теоретические и практические проблемы общей и военной эпидемиологии. Разрабатывал принципы эпидемиологической диагностики и эффективности противоэпидемических мероприятий, профилактики, а также частной эпидемиологии: дизентерии, дифтерии, Ку-лихорадки, стрептококковых (ангины, скарлатина, гломерулонефриты, ревматизм), внутрибольничных инфекций и многих других. Он создал теорию саморегуляции паразитарных систем, разрабатывая «опросы молекулярной эпидемиологии».

Развитию эпидемиологии инфекционных болезней и мерам борьбы с ними способствовала и способствует научная и практическая деятельность многих эпидемиологов: М. Н. Соловьева, Г. В. Вагралика, И. И. Рогозина, И. И. Елксина, Яфаева и других, а в Беларуси – И. И. Вольвачева, Н. И. Лебедева, В. И. Both, Г. Н. Чистенко, Л. П. Титова и др.

Отметим, что эпидемиология развивалась в неразрывной связи со многими смежными дисциплинами и использовала их достижения для организации и совершенствования противоэпидемических и профилактических мероприятий для снижения и ликвидации инфекционных заболеваний. Поэтому на развитие эпидемиологии оказали влияние работы Г. Н. Минха (1874) и О. О. Мочутковского

(1876), поставивших опыты самозаражения для изучения механизма передачи сыпного и возвратного тифов. Развитию эпидемиологии способствовали работы Г. Н. Габричевского, Л. А. Тарасовича, З. В. Ермольевой, Б. Я. Эльберта, В. Д. Тимакова, А. П. Красильникова (микробиология), Е. Марциновского, П. Г. Сергиева, Ш. Д. Мошковского (паразитология), П. Ф. Здродовского, Р. В. Петрова (иммунология), Л. А. Знльбера, В. М. Жданова, А.А. Смородинцева, В. Д. Соловьева, М. П. Чумакова (вирусология) и многих других,

В последние десятилетия большое значение приобретают различные гнойно-воспалительные внутрибольничные инфекции (ВБИ), вызванные сапрофитными или, так называемыми, условно-патогенными микроорганизмами: стафилококками, кишечной палочкой, протеем, энтеробактером, цитробактером, клебсиеллами, псевдомонадами, грибами рода кандиды и многими другими возбудителями. Актуальность изучения этих инфекций необходимо рассматривать не только с точки зрения патологии, т. е. вреда, наносимого здоровью людей, но также и с социально-экономической значимости их. Эти инфекции наносят огромный экономический ущерб, так как они склонны к длительному, вялотекущему процессу из-за хронизации их. Возбудители этих болезней приобрели антибиотикорезистентность или даже полирезистентность, поэтому антибиотикотерапия малоэффективна. Значительный вклад в изучение проблемы ВБИ внесли труды белорусских ученых А. П. Красильникова, А. И. Кондрусева.

Отметим, что в последние годы все чаще обнаруживаются новые ранее неизвестные инфекции: легионеллез, микоплазмозы, так называемые медленные инфекции (куру, лимфоцитарный хориоменингит и др.), ротавирусная инфекция, геморрагические лихорадки Ласса, Марбург, Эбола, болезнь (боррелиоз) Лайма, кампилобактериоз и другие. Отметим, что в настоящее время возрастающую роль в патологии людей начали играть герпес, цитомегаловирусная инфекция и др. Особенно необходимо назвать синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), вызванный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), количество инфицированных людей которым в мире составляет более 40 млн. и ежегодно в мире от СПИДа умирает 2 млн. человек. Несомненно, огромное значение приобретает борьба со многими ранее известными болезнями. Так, по данным ВОЗ, в 1980–1990 гг. на земном шаре насчитывалось больных аскаридозом более 1,3 млрд., энтеробиозом – 300–400 млн., трахомой – около 400 млн., малярией – 150–200 млн., ОКИ – более 500 млн. и от диарейных инфекций умирает до 10 млн. человек ежегодно, проказой – более 10 млн. Острыми респираторными инфекциями ежегодно заболевает 1,5–2 млрд. и от них ежегодно погибает около 2 млн. человек. Только в США экономический ущерб от гриппа и ОРЗ ежегодно составляет от 2 до 5 млрд. долларов.

Исключительно важную проблему представляют смешанные, так называемые микст-инфекции – заболевания, вызванные 2–3 и большим сочетанием инфекционных агентов. Они часто возникают как внутрибольничные инфекции при одновременном заражении не только различными бактериальными, но и вирусными агентами, а также в сочетании с грибами, микоплазмами, хламидиями, гельминтами и другими возбудителями, особенно на фоне различных иммунодефицитов. Эпидемиология этих болезней практически не разработана.

Сейчас общепризнанно, что при некоторых болезнях, ранее считавшихся неинфекционными, этиологическую роль играют различные микроорганизмы или вирусы. Например, возникновение рака шейки матки связывают с вирусом герпеса серотипа 2, первичного рака печени – с вирусом гепатита В, лимфомы Беркита и назофарингеального рака – с вирусом Эпштейна-Барра, установлена роль вирусов в развитии лейкозов, а хеликобактера (кампилобактера) пилори – в появлении острого и хронического гастритов, а также язвенной болезни желудка и Двенадцатиперстной кишки и т. д.

На основании тщательного эпидемиологического анализа установлено, что среди всех заболеваний людей 60–70 и более процентов составляют болезни, связанные с инфекционными агентами, а истинная инфекционная заболеваемость в 10 раз и более превышает те нозологические формы, которые регистрируются в традиционной отчетной форме № I – инфекции «Отчет о движении инфекционных заболеваний». По этой статистической форме, составляемой ЦГЭ и ОЗ ежемесячно и ежегодно, учитывается лишь немногим более 80 инфекционных болезней. А по данным академика В. М. Жданова, имеется ис менее 1340 самостоятельных болезней инфекционной природы и более 2500 возбудителей, играющих роль в инфекционной патологии людей. Из общего числа смертных случаев около 60% прямо или косвенно обусловлено инфекционной патологией.

Таким образом, стоящие перед эпидемиологией инфекционных болезней задачи расширяются и усложняются. Это связано не только с резкими изменениями социально-экономических условий жизни населения, произошедшими в последние годы, урбанизацией, огромной миграцией людей, загрязнением биосферы и т. п., но и с ростом инфекционной заболеваемости, а также с расширением числа нозологических форм инфекций, расшифрованных в последнее время благодаря научным достижениям, а также быстрой эволюции усиления патогенности и вирулентности условно-патогенных возбудителей. Поэтому необходима дальнейшая работа по изучению и проведению наиболее эффективных в конкретных условиях противоэпидемических и профилактических мероприятий, обоснование стратегии и тактики направленных на снижение и ликвидацию некоторых инфекций.

## Эпидемиология как наука, определения.

**Структура ответа:** Первые определения эпидемиологии, достоинства, недостатки. Современное определение.

В прошлом было много определений эпидемиологии как науки. Д. К. Заболотный (1927) в первом советском учебнике эпидемиологии дал следующее определение: «Эпидемиология, или наука об эпидемиях; занимается изучением причин возникновения и развития эпидемий, выясняет условия, благоприятствующие их распространению, и намечает способы борьбы с ними, основанные на данных науки и практики». В. А. Башеин (1936) писал: «Эпидемиология – наука об эпидемиях; изучает причины возникновения эпидемий, законы их развития, условия затуханий и вырабатывает меры борьбы с эпидемическими болезнями». Л.В. Громашевский (1941) определяет ее так: «Эпидемиология – это наука (учение) об эпидемиях или, вернее, о закономерностях эпидемического процесса».

Недостаток приведенных определений, как и многих других авторов, был обусловлен исторической обстановкой, характеризовавшейся очень широким и массовым распространением инфекционных болезней среди населения в виде эпидемий и даже в виде пандемий.

В современных условиях любого врача, эпидемиолога и других медицинских работников должна интересовать не только массовая заболеваемость в виде эпидемий или пандемий (грипп, холера, СПИД и др.), но и закономерности появления групповых и/или даже единичных случаев заболеваний, а также распространение возбудителей болезней и взаимодействия их с организмами людей. Так, например, в г. Гродно заболеваемость дифтерией отсутствовала с 1966 г. по 1981 г. благодаря тщательно проведенной специфической профилактике с охватом 96–98% детей, а эпидемический процесс дифтерии существовал, протекал и развивался за счет размножения и распространения возбудителей дифтерии среди людей. Доказательством этого служило выделение токсигенных и нетоксигенных дифтерийных микроорганизмов при бактериологических обследованиях людей. Причем при повторных обследованиях возбудители дифтерии выделялись у разных людей, т. е. коринебактерии дифтерии перемещались, распространялись среди людей. При снижении иммунитета, из-за недостаточного охвата вакцинацией населения (взрослые до 60 – 70% и даже меньше) на отдельных территориях и усилении вирулентности возбудителей, в первой половине 90-х годов возникли случаи заболеваний дифтерией, послужившие причиной вакцинации и ревакцинации большинства населения.

Основными задачами и целью эпидемиологии инфекционных болезней являются разработка методов профилактических мероприятий к недопущению возникновения инфекционных заболеваний или противоэпидемических мероприятий для прекращения их в случае возникновения, а также полной ликвидации некоторых из них на определенных административных территориях и во всем мире. Она также изучает влияние природных и социальных факторов на возникновение и распространение болезней в человеческом обществе.

Таким образом, эпидемиология инфекционных болезней – это наука о закономерностях возникновения и непрерывного развития эпидемического процесса и методах его изучения, непрерывно разрабатывающая и изучающая профилактические и противоэпидемические мероприятия, организацию их внедрения в практику для предупреждения возникновения инфекционных заболеваний среди людей, прекращения этих заболеваний в случае возникновения и для полной ликвидации некоторых инфекций на определенных административных территориях и в глобальном масштабе.

## **Предмет, объект, задачи и цели эпидемиологии.**

**Структура ответа:** Предмет, объект, задачи, цели.

Объектом, изучаемым эпидемиологией инфекционных болезней являются инфекционные болезни как процесс взаимодействия паразита- возбудителя и хозяина человека. Но, в отличие от клинических дисциплин, эпидемиология изучает не конкретную болезнь. Болезнь отражает суборганизменный (органный) и организменный уровни организации жизни. А объектом эпидемиологии является инфекционная заболеваемость на популяционном уровне, но не в смысле биологического понятия, а в смысле множественности, т. е. массовости заболеваний.

Популяция – это определенная сравнительно изолированная совокупность биологического вида живых существ. В эпидемиологическом смысле под понятием «популяция» понимают естественно сложившуюся относительно изолированную часть населения с определенными характеристиками, т. е. с наличием определенной заболеваемости, с определенным иммунитетом и т. п., или все население определенного региона: района, города, области, страны. Соответственно также понимают и популяцию возбудителей инфекционных заболеваний, циркулирующую в определенных относительно изолированных популяциях специфических хозяев (людей, животных) или в определенных объектах внешней среды. Важнейший признак любой популяции – это динамическая изменчивость, неоднородность или гетерогенность как фенотипическая, так и генотипическая.

Процесс возникновения и распространения инфекционных болезней среди людей получил определение эпидемический процесс. Предметом, изучаемым эпидемиологией, является эпидемический процесс, а в прошлом этим предметом были эпидемии.

Современная эпидемиология имеет следующие цели:

1. изучение распространения популяций возбудителей, распределения и масштабов распространения болезней в человеческих популяциях; получение данных, необходимых для планирования, проведения и оценки мероприятий по профилактике и борьбе с болезнями (для резкого снижения одних и полной ликвидации других на определенных территориях и в глобальном масштабе);
2. идентификация этиологических факторов в патогенезе болезней;

Основные задачи эпидемиологии:

1. изучение распространения заболеваемости в группах населения, установление причинно-следственных связей между заболеваемостью и индивидуальными, временными и территориальными параметрами, т. е. выявление:

- \* групп риска;
- \* времени риска;

\* территорий риска;

2. планирование, проведение и оценка эффективности профилактических мероприятий по недопущению возникновения инфекционных заболеваний или противоэпидемических для локализации и ликвидации их в случае возникновения, а также для полной ликвидации некоторых из них на определенных административных территориях и во всем мире; определение существующих и будущих потребностей в службах здравоохранения;

3. разработка критериев, которые могут быть использованы в виде показателей для оценки качества работы служб здравоохранения; определение надежности эпидемиологической информации.

Качественная и количественная характеристика (интенсивность) инфекционных заболеваний.

Структура ответа. Качественная (болезнь, носительство, инфицированность) и количественная (спорадические заболевания, эпидемии, пандемии) характеристика.

Ответ. При взаимодействии популяций возбудителей и хозяев (людей) могут проявляться три варианта ответных состояний или проявлений:

1. больные

2. микробоносители-микробовыделители с массивным выделением возбудителей инфекционных заболеваний, которые выявляются при обычных лабораторно- бактериологических и/или вирусологических и других исследованиях

3. инфицированные (зараженные) лица, которые не выявляются при обычных бактериологических и/или вирусологических исследованиях, т.к. возбудители из организма их не всегда выделяются.

Этих людей можно обнаружить, применяя специальные более чувствительные методы исследований (биохимические, аллергологические, иммунологические и др.). Инфицированных людей имеется значительно больше, чем больных и/или микробоносителей (микробовыделителей).

Интенсивность эпидемического процесса, которая отражает лишь количественную его сторону принято подразделять на 3 степени: спорадическая заболеваемость, эпидемия и пандемия.

Спорадической заболеваемостью мы называем такой уровень заболеваемости, который обычен для данной инфекционной болезни в данной местности при данных исторических условиях. Многие заболевания при этом обычно проявляются в виде единичных случаев, отдельных очагов. Например, в Республике Беларусь в виде спорадической заболеваемости регистрируются случаи брюшного тифа, бешенства и многих других болезней.

Эпидемией называют такое состояние, когда заболеваемость данной болезнью

значительно превышает уровень спорадической заболеваемости в данной местности, в данных конкретных условиях.

Необычно распространенную эпидемию, значительно превосходящую по своей интенсивности, как в количественном выражении, так и по территории, обычные для данной болезни в данной местности и при данных исторических условиях эпидемии принято называть пандемией (греч. pan – весь, demos – народ, pandemia – всенародное явление).

В эпидемиологии принято различать экзотические и эндемические болезни.

Экзотическими называются такие инфекционные болезни, которые в данной стране не встречаются и могут возникнуть лишь в результате завоза их из других стран (например, в РБ – холера, эпидемический возвратный тиф, малярия и др.).

Эндемичными называются болезни постоянно встречающиеся среди населения данной местности, что чаще обусловлено особенностями природно- климатических условий (наличие источника инфекции и переносчика), определяющих существование природных очагов на определенной территории. Например, такими болезнями являются чума, клещевые и комариные энцефалиты, туляремия, болезнь Лайма и др.

## Метод эпидемиологии.

**Структура ответа:** описательно-оценочные, экспериментальные, аналитические, прогностические методические приемы.

Для изучения закономерностей распространения инфекционных болезней используют совокупность нескольких исследовательских методов или комплексный эпидемиологический метод. Метод – это совокупность приемов и способов для изучения каких-то явлений. Эпидемиологическая диагностика – это совокупность или система методических приемов и способов, при помощи которых можно вскрыть закономерности и конкретные проявления эпидемического процесса, причины и механизмы возникновения, развития и распространения заболеваний, наметить и разработать пути и способы профилактики, снижения и ликвидации этих заболеваний. Эпидемиологический метод – это изучение заболеваемости с целью профилактики, выявление причин, условий и механизмов формирования заболеваемости, а клинический метод – это метод изучения болезни с целью постановки диагноза, лечения и индивидуальной профилактики.

Эпидемиологический метод: изучение заболеваемости по территории, среди различных групп населения, во времени.

В рамках эпидемиологического метода существуют следующие методические приемы:

Описательно-оценочные (дескриптивные), которые позволяют на количественной основе выявить наиболее эпидемиологически, социально и экономически значимые болезни. Как правило, при этом методическом приеме используют данные официальной регистрации заболеваний. Эпидемиологическая значимость определяется уровнями заболеваемости населения; социальная – совокупностью отрицательных явлений, возникших в обществе вследствие распространения определенной болезни; экономическая – затратами, которые понесло общество в результате заболеваемости и проведения мер профилактики.

Экспериментальные:

1. Различные лабораторные методы исследования.
2. Единичный и массовый эксперимент на животных.
3. Единичный и массовый эксперимент на человеке.

В рамках массового эксперимента на человеке выделяют:

1. контролируемый эксперимент – использование двух групп, одна из которых подвергается действию профилактического мероприятия, а другая группа, равноценная по всем признакам, нет. Заболеваемость учитывается в обеих группах и производится количественная оценка эффективности профилактических средств или

мероприятий, направленных на нейтрализацию фактора риска.

2. неконтролируемый эксперимент – это вмешательство в естественный ход распространения заболеваемости в результате повседневной профилактической работы органов здравоохранения, оценки уровня, структуры и динамики заболеваемости за определенный период времени и обоснования эффективности повседневно проводимых профилактических мероприятий.

3. естественный эксперимент – различные непредвиденные ситуации, чрезвычайные ситуации, при изучении которых разрабатываются новые эффективные профилактические мероприятия.

Аналитические – выявление причин и условий (факторов риска), приведших к заболеваемости, формулировка и проверка гипотез об этих причинах и разработка противоэпидемических мероприятий:

1. метод «случай-контроль» – сопоставление информации о подверженности действию изучаемого фактора лиц, с каким-то заболеванием и лиц, у которых данное заболевание отсутствует.

2. ретроспективный эпидемиологический анализ – выявляет наиболее типичные причины и условия, формирующие заболеваемость в течение определенного периода;

3. оперативный эпидемиологический анализ – выявляет причины и условия, формирующие заболеваемость в настоящее время.

Прогностические:

1. формально-математические – прогноз заболеваемости с использованием математического аппарата, основаны на предположении, что причины и условия, формирующие заболеваемость существенно не изменятся.

2. детерминированные – прогноз заболеваемости с учетом влияния на заболеваемость изменяющихся причин и условий, которые ее формируют.

Непрерывное эпидемиологическое наблюдение (слежение – эпидемиологический надзор). Эпидемиологический контроль.

## **Эпидемиология в структуре современных медицинских наук. Определение эпидемиологии неинфекционных заболеваний.**

**Структура ответа:** Место эпидемиологии в структуре современных медицинских наук. Эпидемиология неинфекционных заболеваний.

Структуру медицинской науки в упрощенном виде, в зависимости от изучения различных уровней организации жизни, схематически можно представить вертикальными линиями и пересекающимися их горизонтальными линиями.

Вертикальные линии – медицинские науки, изучающие заболевания на органном (тканевом) уровне (инфекционные болезни, кардиология, пульмонология, нефрология, гепатология, и др.). Горизонтальные линии – медицинские науки, изучающие явления и процессы на различных уровнях организации жизни: 1 – субклеточном или молекулярном (химия, медицинская биохимия, молекулярная биология и др.); 2 – на клеточном (медицинская гистология, микробиология, вирусология и др.); 3 – на организменном (терапия, хирургия и др.); 4 – на популяционном (эпидемиология). На пересечении вертикальных линий, обозначающих различные заболевания на органном уровне, и горизонтальных линий, обозначающих медицинские науки, изучающие явления и процессы на различных уровнях организации органического мира, формируются конкретные медицинские науки, изучающие процессы на различных уровнях организации жизни. Вот почему на пересечении вертикальной линии, обозначающей инфекционные болезни, которые изучают клинику, диагностику и лечение инфекционных процессов и горизонтальной линии, обозначающей эпидемиологию, изучающую происходящие процессы на популяционном уровне (заболеваемость), зародилась и сформировалась эпидемиология инфекционных болезней. На пересечении вертикальных линий, обозначающих различные неинфекционные заболевания (сердечно-сосудистые, пульмонологические, эндокринные, нервные и т. д.), и горизонтальной линии, обозначающей эпидемиологию, появилась эпидемиология неинфекционных заболеваний.

Итак, в настоящее время существуют:

1. эпидемиология инфекционных болезней, изучающая эпидемический процесс;
2. эпидемиология неинфекционных заболеваний, изучающая путем анализа причины, условия и механизмы возникновения различных болезней, по территории, среди различных групп и во времени и использующая эти данные для снижения и профилактики заболеваемости.

В последние десятилетия вопросы профилактики остро стали и при многих неинфекционных заболеваниях, поэтому популяционный, т. е. эпидемиологический

взгляд на заболеваемость распространился на другие неинфекционные (сердечно-сосудистые и органов дыхания, эндокринные и онкологические, нервные и психические, аллергические и др.) болезни, а для изучения распространения их начали использовать эпидемиологические методы. Возникла эпидемиология неинфекционных заболеваний, т. е. эпидемиология стала общемедицинской наукой, как ее назвали В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев (1989).

Многие эпидемиологи (Л.В. Громашевский, И. И. Рогозин, И. С. Безденежных, И. И. Елкин и др.) были противниками введения термина «неинфекционная эпидемиология». Однако, как указывает В. Д. Беляков (1982), «сама жизнь решила этот спор», «медицина изнутри созрела для теоретического и методического обоснования эпидемиологии как общемедицинской науки: сформулированы общие принципы и методические основы изучения (в науке) и решения (в практике) любых медицинских проблем на популяционном уровне».

В. Д. Беляков (1989) дал следующее определение эпидемиологии как общемедицинской науки – это «... наука изучает причины, условия и механизмы формирования заболеваемости населения путем анализа ее распространения по территории, среди различных групп населения и во времени и использует эти данные для разработки способов профилактики заболеваний». Эпидемиология стала наукой об различных массовых заболеваниях. Она изучает эпидемиологию как инфекционных, так и неинфекционных болезней и меры борьбы с ними.

## Учение об эпидемическом процессе. Определения понятия.

**Структура ответа:** Первые определения эпидемического процесса (Громашевского, Елкина). Достоинства, недостатки. Современное определение.

Закономерности непрерывного (постоянного) возникновения и распространения инфекционных заболеваний среди людей и животных всегда являлись объектом пристального внимания и изучения исследователей и практических медицинских работников.

Инфекционная болезнь коренным образом отличается от многих других болезней тем, что ее причиной является биологический агент – возбудитель, т. е. в ее основе лежит другой живой организм, который может непрерывно размножаться, накапливаться и распространяться среди живых организмов (людей, животных, растений, в объектах внешней среды), иначе – она заразна.

Во внешней среде эти возбудители могут жить, размножаться и накапливаться и вновь перемещаются в другие объекты внешней среды или попадать в живые организмы людей или животных. Итак, в процессе перемещения популяции возбудителей инфекционных заболеваний внедряются в новые живые организмы – популяции людей (животных, растений). В живых организмах развивается инфекционный процесс, а иногда – инфекционная болезнь. Непрерывное распространение возбудителей среди людей создает эпидемический процесс, среди животных – эпизоотический, а среди растений – эпифитотический процесс.

Понятие «эпидемический процесс» ввел Л. В. Громашевский, разделив понятие «эпидемия» на два понятия: в узком и широком смысле. В узком смысле – это понятие означает подъем заболеваемости конкретной инфекционной болезнью в определенной местности в определенное время. Например, подъем заболеваемости вирусными гепатитами, брюшным тифом, дизентерией и др.

В широком смысле понятие «эпидемический процесс» означает закономерности распространения возбудителей инфекционных заболеваний во внешней среде или среди людей с развитием инфекционного процесса или иногда инфекционных заболеваний, т. е. как предмет изучения науки эпидемиологии.

Л.В. Громашевский (1949) дал следующее определение эпидемического процесса – это «непрерывный процесс или цепь следующих друг за другом специфических инфекционных состояний (больные, носители) и представляет собой эпидемический процесс или эпидемию (в широком смысле слова)». Важно, что Л.В. Громашевский подчеркнул непрерывность эпидемического процесса. Однако недостатком этого определения, по мнению И. И. Елкина, является то, что эпидемический процесс рассматривался как сугубо биологическое явление: «...цепь следующих друг за другом специфических инфекционных состояний...». И. И. Елкин считает, что эпидемический процесс более сложное явление. Этот процесс возникает в человеческом обществе как социальное явление и обусловлен биологическими, социальными и другими факторами и протекает в условиях

природной среды. Поэтому И. И. Елкин дал следующее определение: «Эпидемический процесс – это ряд связанных между собой и возникающих один из другого эпидемических очагов». Это определение более широкое, более полное, особенно, если учесть определение эпидемического очага, данное Л.В. Громашевским (1941). Эпидемический очаг – это «место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной инфекции передавать заразное начало окружающим». Здесь не только дано определение эпидемического очага, но указаны и границы его, которые ограничиваются пределами передачи заразного начала окружающим людям и которых всегда определяют медицинские работники при ликвидации этих очагов.

Сходство этих двух определений эпидемического процесса и их важность в том, что оба автора подчеркивают непрерывность этого процесса.

Однако определение эпидемического процесса, данное И. И. Елкиным, также, на наш взгляд, не в полной мере отображает сущность его. Сводить понятие эпидемического процесса к «ряду связанных между собой и вытекающих один из другого эпидемических очагов» не совсем правильно.

Определение И. И. Елкина привело к тому, что практические работники органов здравоохранения всегда имели и имеют дело с эпидемическими очагами только и только при выявлении инфекционного(ых) заболевания(ий) и/или при выявлении микробоносителя(ей) с массивным выделением возбудителей. В этих случаях практические работники определяют границы эпидемического очага, выявляют людей, бывших в очаге и общавшихся с больными или микробоносителями, т. е. контактных, организуют проведение комплекса противоэпидемических и профилактических мероприятий по локализации и ликвидации его.

Следовательно, это определение имело и имеет существенный недостаток, потому что оно нацеливало на ликвидацию уже выявленных эпидемических очагов. А настоящей непрерывной, постоянной противоэпидемической и профилактической работы не проводилось. Не проводилось постоянного и непрерывного изучения распространения популяций возбудителей как среди людей, так и в окружающей внешней среде, их динамической изменчивости. Кроме того, не постоянно изучалось возникновение иммунитета у людей, т. е. иммунологическая структура населения.

В настоящее время надо четко разграничивать два понятия: 1) эпидемический (эпизоотический) процесс, т. е. постоянное непрерывное распространение популяций возбудителей инфекционных заболеваний в природе (в объектах внешней среды), среди людей (животных) и постоянное их взаимодействие; 2) появление и распространение инфекционных заболеваний и/или выявление микробоносителей, выделяющих возбудителей и создающих эпидемические очаги.

Взаимодействие популяций возбудителей инфекционных заболеваний с организмами людей не всегда проявляется в виде инфекционной болезни, а может проявляться в виде инфекционного процесса. Это зависит от многих моментов:

общей и специфической иммунологической реактивности макроорганизмов, вирулентности возбудителей, заражающей дозы их, путей проникновения популяций возбудителей в организм и целого ряда других факторов. Понятие «инфекционный процесс» более широкое, чем понятие «инфекционная болезнь».

На наш взгляд, инфекционный процесс – это процесс взаимодействия макроорганизма и популяций возбудителей инфекционного заболевания, проникших во внутреннюю среду организма и вызвавших различные биологические, физиологические, биохимические, аллергические, иммунологические, морфологические и другие изменения в организме. А инфекционная болезнь – это крайняя степень развития инфекционного процесса, сопровождающаяся всеми перечисленными выше изменениями в организме, но проявляющаяся внешними признаками в виде патологически выраженных болезненных синдромов и симптомов, нарушающих здоровье макроорганизма и нормальную жизнь людей.

Следовательно, как указывалось выше, при взаимодействии популяций возбудителей и хозяев (людей) могут проявляться три варианта ответных состояний или проявлений:

1. больные;
2. микробоносители-микробовыделители с массивным выделением возбудителей инфекционных заболеваний, которые выявляются при обычных лабораторно-бактериологических и/или вирусологических и других исследованиях;
3. инфицированные (зараженные) лица, которые не выявляются при обычных бактериологических и/или вирусологических исследованиях.

А ведь только первые два варианта взаимодействий популяций возбудителей и хозяев (больные и микробоносители, а более точно – микробовыделители) создают выявляемые эпидемические очаги. Инфицированные лица, лишь иногда при определенных условиях, сопровождающихся снижением общей и иммунологической реактивности организма, и когда возбудители активизируются, повышается их вирулентность и когда они начинают выделяться из организма во внешнюю среду, также могут создавать эпидемические очаги. Следовательно, понятие эпидемический процесс значительно шире, чем понятие выявленные эпидемические очаги: возникшие инфекционные заболевания и/или обнаруженные зараженные организмы – микробоносители, с массивным выделением возбудителей. Сюда обязательно также должны быть включены инфицированные лица, а в некоторых случаях и контаминированные микроорганизмами объекты внешней среды, как место естественного нахождения, размножения, накопления и перемещения возбудителей сапрофитов (столбняк, ботулизм, аспергиллез, пенициллез, мукормикоз, легионеллез и др.).

Таким образом, существовавшее до сих пор понятие об эпидемическом процессе как о совокупности специфических инфекционных состояний (больные, носители) или о выявленных эпидемических очагах – это только часть

эпидемического процесса и оно не всеобъемлющее.

У инфицированных людей, хотя от них при бактериологическом (вирусологическом) обследовании возбудители не выделяются, но в их организм попали возбудители, т. е. они вовлечены в эпидемический процесс и у них развиваются биохимические, аллергологические и другие изменения и, что особенно важно, – развивается иммунитет, который является одной из основных движущих сил эпидемического процесса.

Таким образом, эпидемический процесс – это непрерывное распространение и размножение во внешней среде и/или в организмах людей (животных) и непрерывное взаимодействие через механизм передачи динамически изменчивых популяций возбудителей и людей, проявляющееся в виде болезни, носительства или инфицирования, которые подвергаются постоянному воздействию генетических, иммунологических, природных и социальных факторов (Рис. 2).

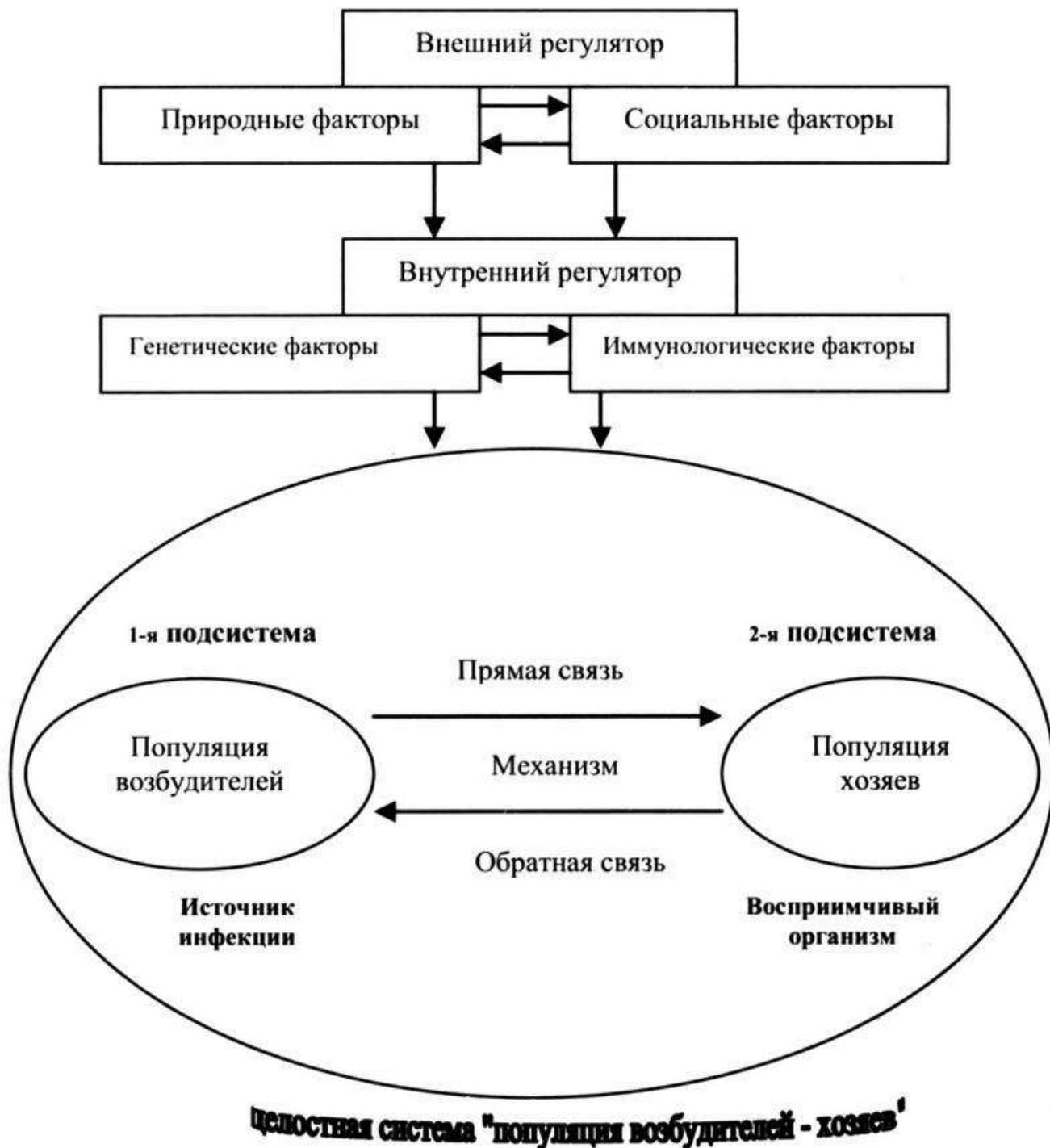


Рис. 2. Схема развития и функционирования эпидемического процесса

Итак, эпидемический процесс включает в себя как выявленные появившиеся эпидемические очаги (больные, микробоносители) – эту только небольшую часть этого процесса, а также включает и невидимую часть – процесс распространения и взаимодействия популяций возбудителей инфекционных заболеваний среди популяций людей, в обществе, т. е. среди инфицированных, а также в объектах внешней среды. Необходимо подчеркнуть, что непрерывное изучение и выявление закономерностей этого распространения и взаимодействия популяций возбудителей инфекционных заболеваний среди людей, в обществе должно стать объектом пристального внимания врачей эпидемиологов и других медицинских работников.

## Биологические подсистемы эпидемического процесса.

**Структура ответа:** Биологические системы: популяция возбудителей, популяция хозяев.

Итак, сущностью эпидемического (эпизоотического, эпифитотического) процесса является непрерывное взаимодействие популяций возбудителей-паразитов и популяций живых организмов (людей, животных, растений), т. е. единая целостная паразитарная система – возбудитель-паразит- организм. Единую целостную паразитарную систему определяют как популяцию возбудителей-паразитов во взаимодействии с популяциями специфических хозяев и с необходимой для их существования средой обитания, т. е. их определенной экологической нишей. Но любая целостная система дискретна. Поэтому, как указывалось выше, эпидемический процесс необходимо рассматривать как определенную единую целостную паразитарную систему «возбудители-паразиты-организмы», состоящую из двух составляющих ее подсистем «популяция возбудителей» и «популяция хозяев» с определенной окружающей средой необходимой для их существования. Это биоценотический уровень организованности эпидемического процесса. Эти две подсистемы «популяция возбудителей» и «популяция хозяев» связаны между собой через механизм передачи и осуществляется их непрерывное взаимодействие.

Первая подсистема – «популяция возбудителей» – подчиняется и регулируется биологическими закономерностями.

Вторая подсистема – «популяция людей» – подчиняется и регулируется биологическими и социальными закономерностями.

Только рассматривая взаимосвязь этих подсистем в процессе их развития, существования и взаимодействие в естественных условиях, воздействие на них генетических, иммунологических, природных, социальных и других факторов, которые способствуют ускорению или торможению их развития, можно изучить закономерности их взаимодействия, проявляющиеся болезнью, микробоносительством или инфицированием. А, следовательно, правильно понять, что такое эпидемический процесс и как на него воздействовать вплоть до полного прекращения. В этом состоит главное значение и задача, и цель эпидемиологии.

Итак, возбудители инфекционных болезней в благоприятных условиях непрерывно размножаются, воспроизводя все новые и новые поколения особей, – популяции возбудителей, откуда распространяясь, внедряются в различные живые организмы 1 популяции людей или животных. В этих организмах развивается инфекционный процесс или инфекционная болезнь. В процессе воспроизводства возбудители изменяют свои свойства. Представления о стабильности и однородности популяций возбудителей инфекционных заболеваний в ходе эпидемического процесса и однородности ответных реакций организма людей на заражение – это кажущееся явление. На самом деле популяции возбудителей инфекционных заболеваний неоднородны, а динамически изменчивы т. е. фенотипически и генотипически они гетерогенны. Диапазон различий определяется генофондом популяций, а фенотипические различия являются выражением

генотипов в соответствии с экологическими условиями их жизнедеятельности.

Как указывалось выше, гетерогенность популяций возбудителей определяется по формулам биномиального или нормального распределения или по кривым и формулам Гаусса, что представлено на рисунке 3.

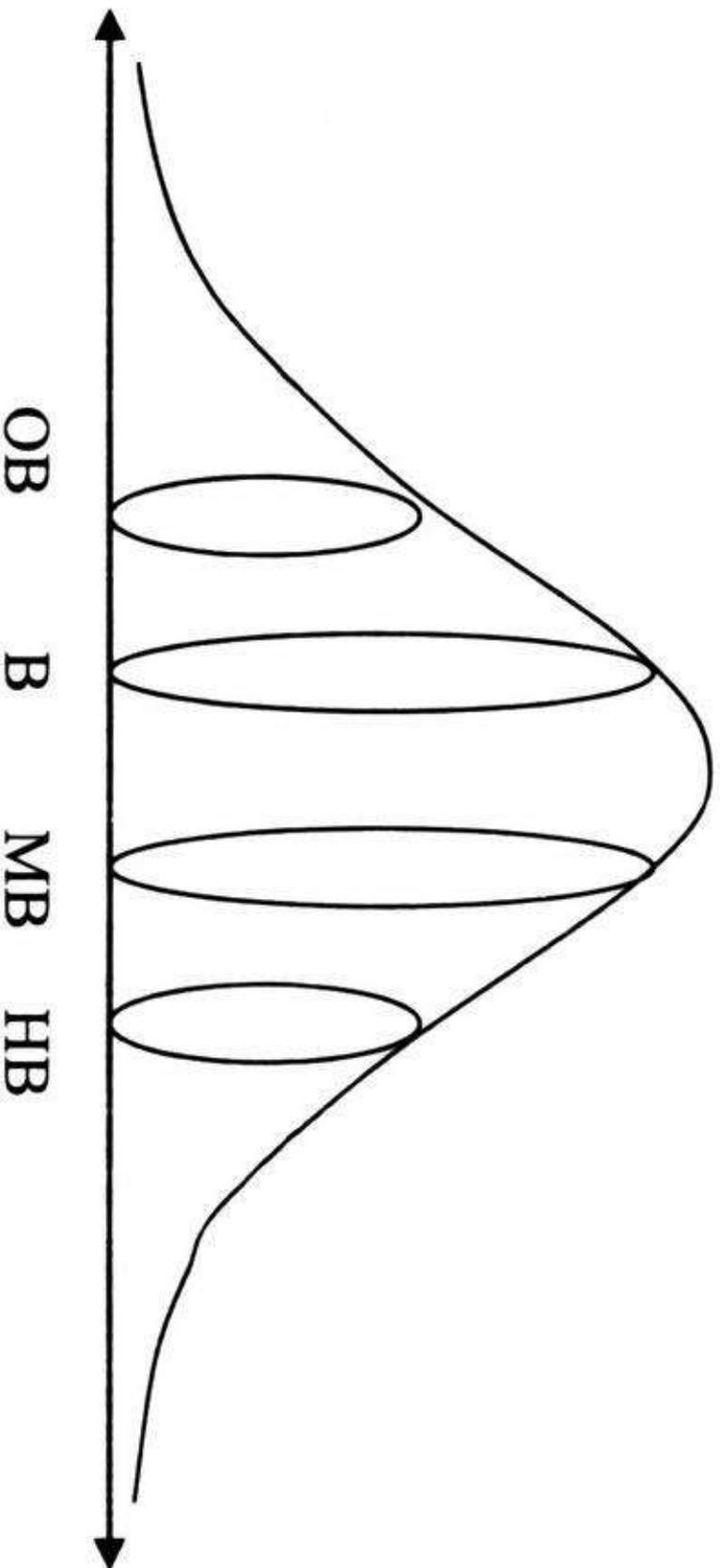


Рис. 3. Гетерогенность популяций возбудителей инфекционных заболеваний (кривые Гаусса): О.В. – очень вирулентные, В – вирулентные, М.В. – мало вирулентные, а.в. – авирулентные.

В любой популяции любых возбудителей имеются особи от очень вирулентных и вирулентных до мало вирулентных и авирулентных (рис.3), так как указывалось

выше.

В ходе эпидемического процесса в естественных условиях, а также в условиях искусственного иммунитета происходит периодическая непрерывная изменчивость то в сторону усиления, то в сторону уменьшения вирулентности возбудителей. Гетерогенность популяций возбудителей инфекционных болезней, как и всего живого в природе, обусловлена различными мутациями, а также феноменами изменчивости, т. е. обменом генетической информации – генами.

Наиболее варьирующими признаками популяций паразита, имеющими наибольшее значение в ходе развития и интенсивности функционирования эпидемического процесса являются вирулентность и антигенность. Одни возбудители характеризуются выраженной вариабельностью антигенной структуры (вирус гриппа, сальмонеллы и др.), другие – относительной монолитностью антигенного состава (вирус натуральной оспы). Неоднородность состава популяций по вирулентности являются универсальной характеристикой всех возбудителей. Кроме того, у микроорганизмов выявлена гетерогенность состава по фаголизабельности, по чувствительности к антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам и ряду других признаков. Относительная однородность состава популяций, выявляемая при микробиологических обследованиях инфекционных больных, – кажущееся явление вследствие того, что при большом числе особей их распространение по анализируемым признакам, напоминающее кривую нормального распределения в выделенных популяциях, распределено равномерно.

Функционирование паразитарных систем определяют:

1. биологические свойства популяций возбудителя, выявляемые во взаимоотношениях с популяциями специфического и неспецифического хозяина, а для условно-патогенных микроорганизмов – и объектами внешней (почва, вода, выделения людей и животных) среды;
2. биологические свойства, экология и этнология популяций людей (животных), выявляемые во взаимоотношениях с популяциями возбудителя;
3. взаимодействие популяций паразита и специфического, а иногда и неспецифического хозяина в условиях природной и социальной среды, в которых шло эволюционное становление паразитарной системы.

Основными характеристиками, отражающими отношение паразита к специфическому хозяину, являются патогенность и вирулентность, контагиозность (манифестность) и иммуногенность и др.

Патогенность – консервативное видовое свойство возбудителя- паразита, характеризующееся его способностью при попадании в организм специфического и неспецифического хозяина приживаться и размножаться в нем, нарушая физиологические, морфологические, биохимические, аллергические и другие

процессы, т. е. вызывать инфекционный процесс.

Вирулентность – это количественная характеристика патогснности, определяющая способность возбудителей при попадании в организм вызвать не только инфекционный процесс в нем, но и инфекционную болезнь со всеми характерными симптомами и синдромами. Характерное свойство вирулентности в том, что под воздействием физических, химических, биологических и других факторов она может изменяться от очень высокой до авирулентности. По степени вирулентности возбудители инфекционных болезней распределяются по кривым Гаусса. Вирулентность – это характеристика популяционной, межпопуляционной и внутривидовой гетерогенности возбудителей по болезнетворное™, т. е. по способности вызывать инфекционную болезнь. По вирулентности различаются клоны, штаммы, популяции и микропопуляции. От вирулентности возбудителей зависит длительность инкубационного периода, тяжесть течения болезни, ее манифестность и др. Конечно, на перечисленные признаки влияют и заражающая доза, и восприимчивость организмов и целый ряд других факторов.

Иммуногенность (антигенность) – способность возбудителей при попадании во внутреннюю среду организма хозяина вызывать той или иной длительности и силы иммунитет. При одних болезнях стойкий пожизненный (корь, паротит и др.), при других – менее стойкий на 5–10 лет (дифтерия, столбняк, туляремия и др.), а при некоторых инфекциях иммунитет вырабатывается слабый и длится всего несколько месяцев (холера, чума, бруцеллез и др.) и, наконец, при ВИЧ-инфекции развивается синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД).

Вторая биологическая подсистема – «популяция людей» – подчиняется и регулируется биологическими и социальными закономерностями.

Вторая биологическая подсистема «популяция хозяев (людей)» также гетерогенна и динамически изменчива по генетически детерминированной степени восприимчивости к возбудителю-паразиту. Это объясняет то, что при одном и том же заражении одни люди заболевают, другие нет, развитие заболеваний проявляется через различный по длительности инкубационный период, а заболевания переносят в виде различных по тяжести и длительности клинических форм болезни. Неоднородна популяция хозяев и по способности вырабатывать и сохранять иммунитет, что объясняет различный риск повторных заболеваний у отдельных людей. Неоднородность популяции людей по степени восприимчивости, по скорости выработки иммунитета, сохранения его в организмах и по другим признакам также распределяется по формулам или кривым нормального или биномиального распределения Гаусса.

По восприимчивости людей в естественных условиях можно распределить на:

1. очень восприимчивых,
2. восприимчивых,
3. мало восприимчивых
4. устойчивых к тому или иному заболеванию.

То же можно сказать об ответной иммунологической реакции и о других реакциях и свойствах организмов людей. Например, по скорости выработки антител можно распределить популяцию людей, у которых иммунитет вырабатывается:

1. очень быстро
2. быстро
3. медленно
4. очень медленно.

Гетерогенность популяций людей по восприимчивости к инфекционным заболеваниям обуславливается как их наследственной, генетически детерминированной восприимчивостью, так и приобретенным иммунитетом. В естественных условиях популяция людей, даже при отсутствии приобретенного иммунитета, не одинаково будет реагировать на тот или иной возбудитель. Одни организмы, высокочувствительные к определенному возбудителю, могут быть устойчивыми к другому возбудителю. Даже к одному и тому же возбудителю не одинаково чувствительны все люди. У одних людей определенный возбудитель может вызвать тяжелое, у других – среднетяжелое, у третьих легкое, а у четвертых – бессимптомное течение болезни. Одна часть людей заболевает, а другая становится носителями возбудителей. Только рассматривая взаимосвязь иммунных биологических подсистем – «популяции возбудителей» и «популяции людей» динамически в процессе их развития в естественных условиях как единую целостную систему, учитывая на них генетических, иммунологических, природных и социальных факторов можно правильно понять, что такое эпидемический процесс, и почему, и как распространяются инфекционные заболевания среди людей, и как происходит и снижение вплоть до полной ликвидации их. Поэтому эти факторы являются основными силами эпидемического процесса, а, соответственно, регуляторами инфекционной заболеваемости.

## Механизмы развития эпидемического процесса

**Структура ответа:** Регуляторы эпидемического процесса (генетические, иммунологические, природные и социальные факторы) как механизмы развития эпидпроцесса.

В свое время Л. В. Громашевский эпидемиологический процесс возникает и поддерживается только при сочетанном действии трех непосредственных факторов, каковыми являются:

1. источник инфекции;
2. механизм передачи;
3. восприимчивость организмов.

Причем первые два фактора: источник инфекции и механизм передачи – считались активными, а восприимчивость организмов – пассивным или тормозящим фактором эпидемического процесса составляет взаимодействие популяции возбудителей и хозяев в определенных природных и социальных условиях и является причиной существования инфекционных болезней.

На биологические подсистемы эпидемического процесса – «популяцию возбудителей» и «популяцию людей», соответственно, на эпидемический процесс оказывают влияние внутренний и внешний регуляторы. К внутреннему регулятору относятся генетические и иммунологические факторы, а к внешним – природные и социальные факторы.

Источником движения и механизмами развития эпидемического процесса при антропонозных болезнях и в эпизоотическом процессе при зоонозных болезнях являются внутренние биологические противоречия между популяцией возбудителей и популяцией людей (животных). В этом источнике движения, как нигде лучше, прекрасно виден основной источник движения, и, именно, внутренние биологические противоречия – генетическая неоднородность популяций возбудителей по вирулентности, по антигенной структуре и т. д. этих возбудителей и гетерогенность популяции людей по восприимчивости к инфекционным заболеваниям, обусловленная наследственной, генетически детерминированной невосприимчивостью и приобретенным иммунитетом.

Таким образом, внутренним регулятором в эпидемическом процессе являются генетические и иммунологические факторы, обуславливающие непрерывно происходящие внутренние изменения популяций возбудителей и популяции организмов – хозяев (людей). Под действием генетических и иммунологических факторов в популяциях возбудителей непрерывно происходят изменения вирулентности, антигенной структуры, иммуногенности и т. д., а в популяции хозяев – людей (животных) – восприимчивости, способности к ответной иммунологической реакции и другие, что влияет на развитие эпидемического

процесса. Между популяциями возбудителей и популяцией хозяев существуют обратные связи. (Рис. 2). Циркуляция (пассажи) популяций возбудителей в высоко восприимчивых не иммунных коллективах (организмах) приводит к усилению вирулентности возбудителей, к увеличению численности популяций их, к активизации эпидемического процесса и, как следствие этого, к росту заболеваемости вплоть до развития тяжелых эпидемий и даже пандемий. И, наоборот, циркуляция популяций возбудителей среди высоко иммунных, т. е. невосприимчивых людей (организмов) приводит к снижению численности и вирулентности популяций возбудителей, а, соответственно, к снижению активности эпидемического процесса и к снижению заболеваемости вплоть до прекращения ее. Так воздействуют внутренние факторы на активность эпидемического процесса и на заболеваемость.

Система «возбудители-хозяева» саморегулируется обратными отрицательными связями. Связи между вирулентностью популяции возбудителей и восприимчивостью популяции хозяев являются обратными, т.к. они возвращают систему «возбудители-хозяева» обратно в исходное состояние, а отрицательными, т.к. отрицают отклонение данной системы от исходного состояния.

Смена состава популяций возбудителя по анализируемым признакам в ходе эпидемического процесса также является, чаще всего, не следствием заноса его извне, хотя и это не исключается, но в результате активной изменчивости под непосредственным воздействием иммуногенетических факторов и факторов внешней социальной и природной среды, а также эпидемического процесса. Движущей силой изменчивости вирулентности популяций является то, что в организме восприимчивых лиц, накапливаются из гетерогенной популяции возбудителя высоковирулентные штаммы, а в организме иммунных – маловирулентные. Смена антигенных вариантов возбудителя также объясняется «иммунологическим прессом». Антибиотикорезистентные штаммы накапливаются в условиях широкого и бесконтрольного, часто без достаточных оснований, применения антибиотиков, за счет различных мутаций, различных феноменов изменчивости (трансформация, трансдукция, конъюгация, фаговая конверсия и т. п.), за счет плазмидной изменчивости и т. п.

Таким образом, внутренний регулятор – генетические и иммунологические факторы воздействуют активирующим или тормозящим образом на эпидемический процесс, а, значит, и на инфекционную заболеваемость. Попадая в организм восприимчивых людей популяция возбудителей вызывает не только инфекционный процесс или инфекционную болезнь, т. е. различные морфологические, биохимические, аллергологические и другие сдвиги, но также вызывает развитие иммунитета в нем. Иммунитет, в свою очередь, воздействует на возбудителей и происходит генетическая перестройка в популяциях возбудителей в сторону снижения вирулентности, активности эпидемического процесса и инфекционной заболеваемости. Эти процессы непрерывно происходят в процессе жизни в естественных условиях, т. е. происходит саморегуляция эпидемического процесса, а, соответственно, и инфекционной заболеваемости среди людей. Вот почему наблюдается волнообразность развития заболеваний в человеческом организме, т. е. наблюдается цикличность ее.

Ко второму внешнему регулятору эпидемического процесса и возникновения и развития инфекционных заболеваний относятся природные и социальные факторы.

Значение воздействия природных факторов на эти процессы известно давно. Человек пребывает в определенных природно-климатических условиях и его организм находится в постоянном взаимодействии с окружающей его внешней средой.

Природный фактор оказывает определенное влияние на развитие эпидемического процесса, однако, это влияние является опосредованным, вторичным, поэтому его называют внешним регулятором. Другими словами, природные условия оказывают влияние на ход эпидемического процесса лишь через основные внутренние механизмы развития этого процесса – генетические и иммунологические факторы популяций возбудителей и/или людей, иначе, они могут воздействовать на источник инфекции, механизм передачи и на восприимчивость людей. Из разнообразных природных явлений на ходе эпидемического процесса могут отразиться лишь те из них, которые способны количественно или качественно изменять эти силы, способствуя тем самым изменению интенсивности эпидемического процесса. К природным условиям (миазмам), воздействующим на популяции людей и возбудителей инфекционных болезней, снижая или повышая восприимчивость или вирулентность возбудителей, относятся высокая и низкая температура, влажность, загазованность, запыленность воздуха, солнечная активность, электромагнитные бури, радиация, гербициды, пестициды и т. п.

Особенно отчетливое воздействие природных процессов проявляется в отношении к источнику инфекции. Это влияние, например, приобретает большое значение когда источником инфекции являются многочисленные виды животных, которые, обитая на определенных территориях, определяют строгую эндемичность многих инфекционных болезней (чума и степные грызуны, туляремия и полевые мышевидные грызуны и водяные крысы, эндемичные риккетсиозы и грызуны и др.). При этом климатические и природно-географические условия определяют численность отдельных видов животных, интенсивность развивающегося среди них эпизоотического процесса и т. д. Эти факторы обуславливают формирование природных очагов.

## Теория природной очаговости инфекционных болезней.

**Структура ответа:** Основные положения теории природной очаговости инфекционных болезней. Понятие о двучленных, трехчленных паразитарных системах. Эпидемиологическая особенность болезней с природной очаговостью.

В 1889 г. Д. К. Заболотный высказал предположение о том, что различные виды грызунов представляют в природе ту среду, в которой сохраняются чумные бактерии. Позднее Д. К. Заболотным (1911 г.) и его учениками (И. А. Деминский, 1912 г. и др.) было доказано, что хранителями чумных возбудителей в природе являются грызуны – сурки, суслики, тарабаганы, песчанки, крысы и др.

Начиная с 1938 г. в результате многочисленных исследований акад. Е. Н. Павловского и сотрудников по этиологии и эпидемиологии клещевых энцефалитов, эндемичных риккетсиозов, лейшманиоза, туляремии и других инфекций было разработано стройное учение о природной очаговости некоторых трансмиссивных болезней.

Характерной особенностью этой группы болезней является существование природного резервуара возбудителей среди диких животных и птиц, среди которых возникают эпизоотии.

Распространение этих болезней среди животного мира и от животных к человеку происходит при участии кровососущих насекомых и клещей. Таким образом, возбудители этих инфекций непрерывно циркулируют в природе по цепи: животное-переносчик-животное, а при определенных условиях в эпидемическую цепь включается человек.

Итак, природные очаги инфекционных болезней возникают и длительно существуют независимо от человека в результате эволюционно сложившихся межвидовых взаимоотношений между патогенным возбудителем, организмом животного и специфическими переносчиками, обитающими в определенных природных биотопах, т. е. в определенных климатогеографических условиях, с определенной флорой и фауной.

Заражение восприимчивого к данной инфекции человека происходит случайно и это связано с пребыванием его на территории природного очага в период активности переносчиков на фоне возникающей эпизоотии среди животных.

Итак, существование очага обеспечивается наличием в нем возбудителя, восприимчивого животного и условий для их заражения (переносчик и др.).

К переносчикам-кровососам относятся клещи, комары, блохи, вши и др. Те болезни, которые передаются через переносчиков, называются трансмиссивными. Таким образом, для существования очага трансмиссивной инфекции необходимы три компонента или «очаговая триада»: возбудитель, переносчик и теплокровный хозяин. Трансмиссивными болезнями являются клещевые и комариные (японский и др.) энцефалиты, геморрагические лихорадки, клещевой сыпной тиф Северной Азии и лихорадка цуцугамуши и многие другие. В настоящее время известна и другая

группа природно-очаговых болезней, передача заразного начала при которых происходит без участия переносчика (контактным путем) при разделке туш, снятии шкурок и (или) при нападении и укусе животного-хозяина (бешенство, содоку и др.), алиментарно через воду – безжелтушный лептоспироз или воздушно-капельным путем и др. Некоторые случаи заражения клещевым энцефалитом происходят при употреблении молока от больных (зараженных) коз, коров, воздушно-капельным путем передаются чума, орнитоз, геморрагические лихорадки с почечным синдромом и др.

В последние годы появились, так называемые, антропоургические (созданные человеком) очаги, как сочлены природных очагов на территориях, освоенных человеком в пределах городов, деревень и других поселений людей (лихорадка Ку, желтая лихорадка, японский комариный энцефалит и др.). Это связано с тем, что многие комары питаются на человеке и домашних животных, затем находят места выплода личинок в населенных местах в различных естественных и искусственных водоемах, в подвалах домов, в различной хозяйственной посуде, в бочках с водой и других местах, превращаясь, таким образом, в синантропов. Затем они сосут кровь зараженных возбудителями домашних животных и грызунов и, нападая на человека, заражают его.

При природно-очаговых инфекциях паразитарные системы могут быть двучленными (возбудитель-теплокровное животное) и трехчленными (возбудитель-членистоногий переносчик-теплокровное животное). В этих паразитарных системах биоценотические связи разнообразны и иногда и многоступенчаты. В тех случаях, когда переносчиками инфекционных болезней являются кровососущие членистоногие (блохи, комары, москиты, мухи, клещи и др.) перенос возбудителя от зараженного животного-донора к незараженному реципиенту: человеку или животному – осуществляется в результате причинно- следственной необходимости выполнения трофической (пищевой) функции.

Очаги с голодными зараженными переносчиками (клещи – клещевые энцефалиты, туляремия, эндемичные боррелиозы Лайма и др.), способными заражать человека и животных, называют валентными.

Те природные очаги, в которых циркулируют возбудители различных инфекционных заболеваний (клещевые энцефалиты и болезнь Лайма, чума, клещевые риккетсиозы и туляремия и др.) называют сопряженными, полиэтиологичными.

Природные очаги называют поливекторными, в которых имеется несколько видов переносчиков как при туляремии, эндемичных риккетсиозах (комары, клещи, слепни, мухи жигалки и др.), а если есть только один переносчик – моновекторными (москитная лихорадка).

Итак, существование очага обеспечивается наличием в нем возбудителя, восприимчивого животного и условий для их заражения (переносчик и др.).

К переносчикам-кровососам относятся клещи, комары, блохи, вши и др. Те болезни, которые передаются через переносчиков, называются трансмиссивными. Таким образом, для существования очага трансмиссивной инфекции необходимы

три компонента или «очаговая триада»: возбудитель, переносчик и теплокровный хозяин. Трансмиссивными болезнями являются клещевые и комариные (японский и др.) энцефалиты, геморрагические лихорадки, клещевой сыпной тиф Северной Азии и лихорадка цуцугамуши и многие другие. В настоящее время известна и другая группа природно-очаговых болезней, передача заразного начала при которых происходит без участия переносчика (контактным путем) при разделке туш, снятии шкурок и (или) при нападении и укусе животного-хозяина (бешенство, содоку и др.), алиментарно через воду – безжелтушный лептоспироз или воздушно-капельным путем и др. Некоторые случаи заражения клещевым энцефалитом происходят при употреблении молока от больных (зараженных) коз, коров, воздушно-капельным путем передаются чума, орнитоз, геморрагические лихорадки с почечным синдромом и др.

В последние годы появились, так называемые, антропургические (созданные человеком) очаги, как сочлены природных очагов на территориях, освоенных человеком в пределах городов, деревень и других поселений людей (лихорадка Ку, желтая лихорадка, японский комариный энцефалит и др.). Это связано с тем, что многие комары питаются на человеке и домашних животных, затем находят места выплода личинок в населенных местах в различных естественных и искусственных водоемах, в подвалах домов, в различной хозяйственной посуде, в бочках с водой и других местах, превращаясь, таким образом, в синантропов. Затем они сосут кровь зараженных возбудителями домашних животных и грызунов и, нападая на человека, заражают его.

При природно-очаговых инфекциях паразитарные системы могут быть двучленными (возбудитель-теплокровное животное) и трехчленными (возбудитель-членистоногий переносчик-теплокровное животное). В этих паразитарных системах биоценологические связи разнообразны и иногда и многоступенчаты. В тех случаях, когда переносчиками инфекционных болезней являются кровососущие членистоногие (блохи, комары, москиты, мухи, клещи и др.) перенос возбудителя от зараженного животного-донора к незараженному реципиенту: человеку или животному – осуществляется в результате причинно-следственной необходимости выполнения трофической (пищевой) функции.

Очаги с голодными зараженными переносчиками (клещи – клещевые энцефалиты, туляремия, эндемичные боррелиозы Лайма и др.), способными заражать человека и животных, называют валентными.

Те природные очаги, в которых циркулируют возбудители различных инфекционных заболеваний (клещевые энцефалиты и болезнь Лайма, чума, клещевые риккетсиозы и туляремия и др.) называют сопряженными, полиэтиологическими.

Природные очаги называют иодивекторными, в которых имеется несколько видов переносчиков как при туляремии, эндемичных риккетсиозах (комары, клещи, слепни, мухи жигалки и др.), а если есть только один переносчик моновекторными (москитная лихорадка).

Если в природных очагах имеется только один вид животных-доноров, то их

называют моногостальными, а если имеется несколько животных-доноров, то такие очаги – полигостальные, многохозяйные.

Характерной эпидемиологической особенностью болезней с природной очаговостью является сезонность, что обусловлено биологией животных – хранителей инфекционного начала в природных биотопах (зимняя спячка – при чуме) или активностью переносчиков. Второй эпидемиологической особенностью этих заболеваний является связь с определенной территорией, с определенными климатогеографическими условиями (энзоотичность, эндемичность). Для природно-очаговых инфекций характерен веерообразный тип передачи возбудителей. Это значит, что от одного животного-донора заражаются одновременно много людей, которые чаще всего являются биологическим тупиком для возбудителя.

Влияние природных условий также выражено и на второе звено эпидемического процесса – на факторы передачи инфекции.

Особое значение природный фактор приобретает в тех случаях, когда переносчиками являются клещи и другие членистоногие, кроме того, давно известна в развитии природно-очаговых инфекций роль фактора численности переносчиков, чем меньше переносчиков, тем ниже заболеваемость, вплоть до ликвидации. Также известна роль климатического фактора на развитие возбудителей в организме переносчика (температура). Большое значение природных процессов отмечается также и при некоторых других инфекциях, факторами передачи заразного начала при которых являются объекты неживой природы (вода открытых водоемов, загрязненная сточными водами, процессы самоочищения происходящие в воде, почве, их интенсивность и пр.). Способствуя быстрому развитию и ускорению этих процессов, мы способствуем снижению и ликвидации желудочно-кишечных и других инфекций.

## **Влияние социальных условий на возникновение и течение эпидемического процесса.**

**Структура ответа:** Социальные факторы как внешние регуляторы эпидемического процесса.

Социальные факторы могут служить иногда основной движущей силой, способствующей возникновению некоторых, так называемых социальных инфекционных болезней, а также факторами успешной борьбы с заразными болезнями, вплоть до их полной ликвидации (сыпной тиф, туберкулез, венерические и многие другие инфекции).

Эпидемия – процесс, протекающий в человеческом обществе. Несмотря на то, что инфекционная болезнь человека в своей сущности биологическое явление, вместе с тем, активность больного как источника инфекции, реализация процесса передачи и, наконец, состояние восприимчивости населения во многом зависят от условий социальной жизни людей.

Под социальными факторами в эпидемиологии следует понимать всю сложную совокупность условий жизни людей, куда входят: характер жилищ и плотность их заселения, благоустройство населенных мест, материальное благосостояние населения, характер питания, уровень культуры вообще и санитарной культуры в частности, характер труда и быта, миграционные процессы среди населения, состояние здравоохранения и др. Все перечисленные условия зависят от социально-экономической структуры общества, что определяется, в конечном счете, характером государственного и общественного строя.

Из раздела «Краткая история развития эпидемиологии» известно влияние социальной структуры общества на распространение инфекционных болезней. Гам показано, как эпидемиология всех заразных болезней и уровень заболеваемости менялись по мере смены общественно-экономических формаций под влиянием тех изменений, которые происходили в социальной жизни людей.

Однако, как и природные факторы, социальные условия жизни людей при большинстве инфекций являются внешним регулятором эпидемического процесса, воздействуя активирующим или тормозящим образом на биологические подсистемы – популяции возбудителей и популяции людей, а, в конечном счете, на условия развития эпидемического процесса, а именно на: источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость живых организмов.

Динамическая изменчивость соотношения людей в коллективах по признаку восприимчивости определяется возрастными и временными изменениями специфической и неспецифической восприимчивости, увеличением числа восприимчивых в результате рождаемости, миграционных процессов и некоторыми стрессовыми воздействиями, снижающими резистентность организмов и, в целом, определенной популяции людей. К таким воздействиям относятся войны, которые всегда сопровождалась эпидемиями. В период войн и военных конфликтов возникают условия, отрицательно влияющие на состояние здоровья людей и

способствующие возникновению и распространению инфекционных заболеваний. К этим условиям относятся массовые скопления и передвижения войск и населения, беженцев, военнопленных и др., огромные разрушения населенных мест, жилищ, нарушения санитарного благоустройства населенных пунктов, водоснабжения и снижение других материальных условий жизни. Не всегда регулярное питание, а иногда и голод, нарушение привычного режима в сочетании с нервно-психическими и другими воздействиями ослабляют защитные силы людей, что способствует широкому распространению инфекционных заболеваний. Недаром в прошлом сыпной тиф называли «военный», «окопный», «голодный» и т. п.

В свою очередь, улучшение материальных условий жизни, общей и санитарной культуры, хорошая работа органов здравоохранения способствуют снижению инфекционных болезней.

Итак, природные и социальные факторы являются внешним регулятором, который воздействует активизирующим или тормозящим образом на интенсивность эпидемического процесса и на инфекционную заболеваемость. Причем, это воздействие оказывает влияние на популяцию возбудителей, повышая или снижая вирулентность их, и на восприимчивость людей к возбудителям инфекционных болезней, повышая или снижая ее, т. е. это воздействие оказывается на внутренний регулятор – иммуногенетическое взаимодействие, т. е. опосредованно на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость организмов.

Таким образом, природные и социальные условия регулируют эпидемический процесс не только путем воздействия на источник инфекции, путем ускорения или замедления механизма передачи вирулентного возбудителя, но и через внутренние механизмы саморегуляции повышения или снижения вирулентности возбудителей и восприимчивости организмов, как эволюционно выработанного свойства к изменчивости живых существ к меняющимся условиям существования.

# **Роль обратных связей в развитии эпидемического процесса и теория саморегуляции паразитарных систем**

## **В. Д. Белякова.**

**Структура ответа:** Основные положения теории саморегуляции паразитарных систем. Четыре фазы, характеризующие фазовую перестройку возбудителя.

В 70–80-е годы В. Д. Беляковым с сотрудниками при изучении возникновения и распространения антропонозов среди различных групп людей и на различных территориях впервые были объяснены механизмы внутренней саморегуляции эпидемического процесса, а, соответственно, объяснена наблюдающаяся цикличность заболеваемости инфекционными болезнями. Саморегуляция это приведение элементов системы в соответствие с изменяющейся средой обитания за счет внутренних механизмов изменчивости.

Основные положения, лежащие в основе теории саморегуляции паразитарных систем В. Д. Белякова с соавторами, объясняющие эти механизмы, следующие:

1. фенотипическая и генотипическая неоднородность (гетерогенность) популяций паразита и хозяина по отношению друг к другу – это материальная основа возникновения и развития эпидемического процесса;

2. взаимообусловленная изменчивость биологических свойств взаимодействующих популяций, это результат управляющей роли обратных положительных или отрицательных связей в процессе саморегуляции;

3. фазовая самоперестройка популяций паразита, определяющая неравномерность эпидемического процесса;

4. регулирующая роль социальных и природных условий в фазовых преобразованиях эпидемического процесса.

В первом положении теории саморегуляции указано, что материальной основой возникновения, развития и функционирования эпидемического процесса и, как следствие этого, появление и распространение инфекционных заболеваний, их спады и подъемы, являются следствием взаимодействия двух гетерогенных популяций возбудителей-паразитов и популяций хозяев-людей или животных.

Как указывалось выше, эта гетерогенность распределяется по формулам или кривым Гаусса.

Для развития эпидемического процесса среди признаков гетерогенности наибольшее значение для популяций возбудителей имеет вирулентность, т. е. способность при попадании в организмы людей вызывать заболевания. Для популяций возбудителей имеет значение неоднородность по манифестации, по антигенным свойствам, т. е. по способности вызывать иммунитет, его напряженности и длительности: антимикробный или антивирусный, клеточный и

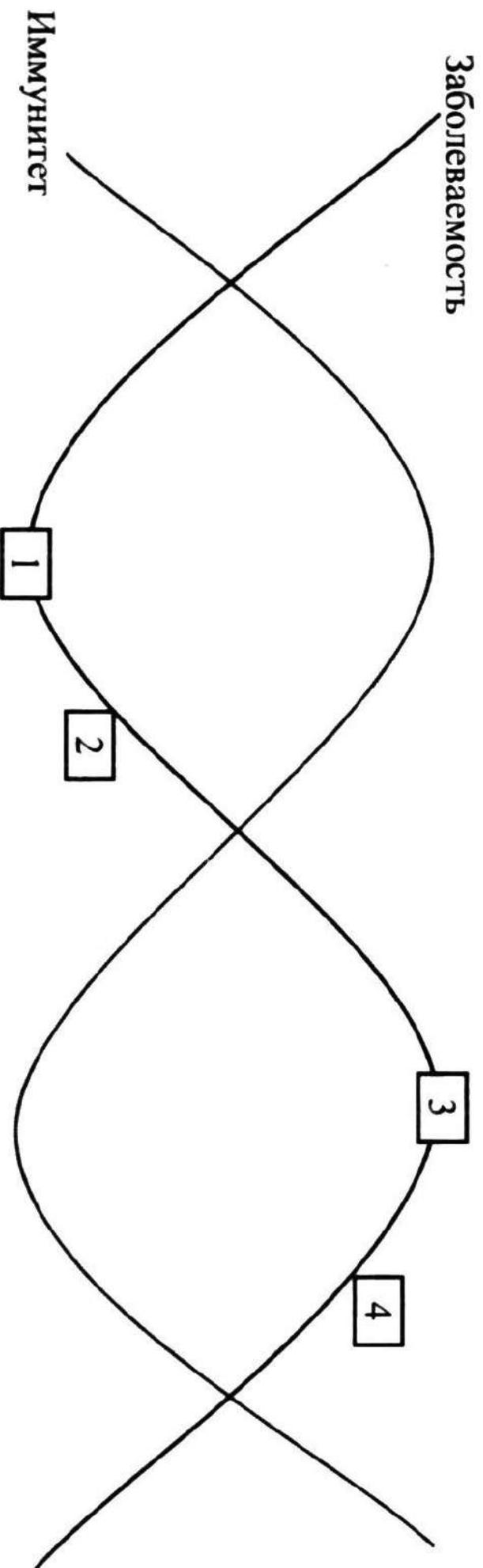
гуморальный, местный и общий и т. п. Также имеет значение, обнаруживаемая лабораторно, неоднородность популяций возбудителей по биологическим свойствам: биовар, серовар, фаговар, антибиотиковар, хемовар, по чувствительности к антибиотикам, дезинфектантам, по выживаемости в процессе высушивания и т. д. Для развития эпидемического процесса важное значение имеет неоднородность популяции людей по восприимчивости. Восприимчивость – это эволюционно выработанное свойство человека реагировать развитием инфекционного процесса на внедрившуюся популяцию патогенных возбудителей. В эпидемиологии имеют значение две категории восприимчивости: организма и коллектива. Восприимчивость организма определяется наследственной (видовой) неспецифической резистентностью и приобретенным специфическим иммунитетом, т. е. способностью организма человека отвечать инфекционным процессом (инфицированность, носительство) или инфекционной болезнью (манифестацией) на внедрившуюся популяцию патогенных и вирулентных возбудителей. Коллективная восприимчивость складывается из суммы восприимчивости организмов, а также соответствующих природных и социальных условий. Динамическая изменчивость соотношения людей в коллективах по признаку восприимчивости определяется возрастными изменениями специфической и неспецифической восприимчивости, увеличением числа восприимчивых в результате рождаемости, миграционными (перемешивание) и некоторыми стрессовыми воздействиями, снижающими резистентность организмов и в целом определенной популяции людей. Изменчивость биологических свойств популяций хозяина и паразита при их взаимодействии – это материальная основа возникновения и развития эпидемического процесса и его саморегуляции. В этом особенно активно проявляется стабилизирующая (управляющая) роль обратных положительных или отрицательных связей в процессе саморегуляции. Так, популяция возбудителей, в ходе эпидемического процесса, попадая в популяцию организмов, вызывает не только инфекционный процесс или инфекционную болезнь, но также вызывает и развитие иммунитета. В свою очередь срабатывают иммунологические регулирующие факторы. Циркуляция (пассаж) популяций возбудителей в иммунных коллективах приводит к снижению вирулентности возбудителей, уменьшению их количества, снижению активности эпидемического процесса и снижается заболеваемость – обратная отрицательная связь.

Циркуляция (пассажи) популяций возбудителей в высоко восприимчивых популяциях людей приводит к усилению вирулентности возбудителей, к увеличению их количества, к активизации эпидемического процесса и к росту заболеваемости. Это обратная положительная связь.

Взаимодействием неоднородных и динамически изменяющихся популяций паразита и хозяина объясняется неравномерность эпидемического процесса на отдельных территориях (территории риска), во времени (время риска) и среди отдельных социальных, возрастных и бытовых групп населения (группы риска), а также фазовая перестройка возбудителей и эпидемического процесса с последовательной сменой четырех фаз:

1. резервации;
2. эпидемического преобразования;
3. эпидемического распространения;
4. резервационного преобразования.

Фазность развития эпидемического процесса, уровня инфекционной заболеваемости в многолетней динамике, т. е. цикличность или волнообразность, а именно периодические спады и подъемы ее, объясняются изменением или активностью внутреннего регулятора – иммуногенетическими факторами и регулирующей ролью природных и социальных факторов (внешний регулятор). Это наглядно видно из представленного рисунка 4.



**Рисунок 4.** Фазовая перестройка вирулентности возбудителя в ходе эпидемического процесса: 1 – резервации, 2 – эпидемического преобразования, 3 – эпидемического распространения, 4 – резервационного преобразования.

Фаза резервации – это наиболее низкая активность эпидемического процесса (фаза затухания) и самый низкий уровень инфекционной заболеваемости в пределах цикла, но наиболее высокий уровень иммунитета у резистентных лиц (обратная отрицательная связь – самая низкая численность популяции возбудителя, самая низкая вирулентность их и самый высокий иммунитет у людей). Существование возбудителя в этой фазе при антропонозах обеспечивается за счет различных форм носительства в организмах людей со своеобразным иммунологическим гомеостазом, а также бессимптомных и субклинических форм инфекции у иммунных людей. В иммунных организмах сохраняются мало вирулентные варианты возбудителя. Отдельные виды возбудителей в этой фазе могут находиться во внешней среде (холерный вибрион и др.). Фаза резервации соответствует межэпидемическому периоду и характеризуется почти отсутствием заболеваний или наличием их в виде единичных спорадических случаев у людей наиболее восприимчивых, т. е. с отсутствием иммунитета у них. Состояние популяции возбудителей соответствует состоянию среды обитания: авирулентная или мало вирулентная популяция возбудителей – высоко иммунная среда обитания. Но бесконечно долго эта фаза продолжаться не может. В процессе жизни в естественных условиях, т. е. без применения искусственной иммунопрофилактики, наблюдается снижение иммунитета и увеличивается число восприимчивых лиц, а вирулентность возбудителей возрастает. Так начинается вторая фаза – эпидемического преобразования.

Фаза эпидемического преобразования начинается с того, что авирулентная или мало вирулентная популяция возбудителей среди людей с неодинаковым и со сниженным иммунитетом начинает циркулировать среди этих групп людей, что приводит к появлению гетерогенной популяции возбудителей с увеличивающейся вирулентностью. Переход от фазы резервации к фазе эпидемического преобразования (положительная обратная связь – снижение иммунитета у людей и рост популяции возбудителя и повышение его вирулентности) достигается за счет внутренних и внешних механизмов функционирования системы «возбудитель-паразит-хозяин», т. е. под воздействием внутреннего и внешнего регуляторов. Кроме того, нарастание количества восприимчивых лиц происходит за счет рождаемости и подрастающего поколения, разнообразных процессов «перемешивания» людей (миграция, туристические, торговые поездки и т. п.), приводящих к тому, что в коллективах людей, появляются лица, ранее не встречавшиеся с циркулирующей популяцией возбудителей и восприимчивые к ним. Снижение иммунитета у раннее иммунных происходит и под влиянием неблагоприятных природных и социальных факторов (радиация, воздействие химических веществ, гербициды, пестициды, температуры, питания и т. д.), стрессовых воздействий на организм людей (войны, военные конфликты, психические факторы и др.). Кроме того, усиление вирулентности возбудителей происходит за счет активизации механизма передачи при «перемешивании» людей с низким иммунитетом, создающими многочисленные контакты, т. е. происходят пассажи через восприимчивые организмы. Так, у авирулентных или мало вирулентных возбудителей, пассирующихся через организмы восприимчивых людей, происходят генетические изменения, повышающие вирулентность. Происходит направленный отбор вирулентных

возбудителей и закрепление по наследству. В фазе эпидемического преобразования может наблюдаться незначительный рост заболеваемости, и эта фаза может быть выявлена по снижению иммунитета у людей по сравнению с напряженностью его в фазе резервации, и в то же время может быть выявлено (при исследовании) увеличение вирулентности популяций возбудителей. Это значит, что постоянно должен проводиться мониторинг иммунитета у людей и изменения вирулентности возбудителей инфекционных болезней.

В естественных условиях иммунитет снижается далее и при неблагоприятных природных и социальных условиях популяция людей становится высоко восприимчивой. При пассажах среди таких высоко восприимчивых людей возбудителей-паразитов, они становятся высоко вирулентными, нарастает их количество, поэтому активизируется эпидемический процесс и заболеваемость резко возрастает, т. е. эпидемический процесс перешел в качественно новое состояние - фазу эпидемического распространения.

Появление заболеваний и их резкий рост свидетельствуют, что в популяции людей с низким иммунитетом циркулирует высоко вирулентный сформировавшийся эпидемический вариант возбудителя гели. В этой фазе численность популяции возбудителя максимальная, а заболеваемость переросла в эпидемический подъем или эпидемию. В это время заболевают как не иммунные лица, так и лица со слабым иммунитетом. В фазе эпидемического распространения многие люди заболевают, а часть людей с высокой невосприимчивостью становятся микробоносителями или инфицированными, но у всех зараженных развивается иммунитет. Поэтому фаза эпидемического распространения продолжается определенный срок, но происходит, так называемая, фаза опережающего отражения, т. е. у всех больных, микробопосителей и инфицированных развивается и повышается иммунитет, Популяция возбудителя гелей начинает циркулировать, пассироваться среди людей с повышенным иммунитетом, а поэтому срабатывает внутренний регулятор – иммуногенетическое взаимодействие. Под воздействием иммунных факторов людей у популяций возбудителей происходят генетические изменения, обуславливающие снижение вирулентности. Так возникает следующая четвертая фаза – фаза резервационного преобразования.

В фазе резервационного преобразования циркулируют лишь те варианты возбудителей, которые снизили вирулентность и приспособились к иммунной среде обитания, а значительная их часть погибает, и уровень заболеваемости снижается вплоть до полной ликвидации определенной болезни.

Таким образом, саморегуляция эпидемического процесса, как и любой другой живой системы в естественных условиях, представляет собой приведение взаимодействующих элементов системы в соответствие меняющимся условиям ее существования за счет внутренних механизмов функционирования – иммуногенетических факторов, а также этому способствуют и внешние природные и социальные факторы, как внешний регулятор эпидемического процесса. Особенностью саморегуляции эпидемического процесса является то, что здесь нет активного регулирующего механизма. Паразитарная система регулируется пассивно, т. е. без вмешательства людей. В качестве управления выступает взаимодействие

гетерогенных и динамически изменяющихся популяций паразита и хозяина в меняющихся условиях жизнедеятельности, иначе говоря, в условиях соответствующей экологической ниши.

Принцип саморегуляции – приведение системы в соответствие с меняющимися условиями жизнедеятельности за счет внутренних и внешних механизмов – универсален для всех паразитарных систем. Однако сами механизмы, посредством которых реализуются управление и регуляция, не одинаковы для разных паразитарных систем.

## Источник инфекции. Виды микробоносительства.

**Структура ответа:** Определение источника инфекции. Категории источников инфекции. Виды микробоносительства.

Источник инфекции – не что иное, как система хозяин-паразит на организменном уровне или условно-патогенные микроорганизмы и соответствующие для их существования элементы внешней среды.

Механизм передачи – непереносимое причинно-необходимое условие перемещения и существования популяции паразита, т. е. возбудители должны непрерывно перемещаться из одного объекта окружающей среды в другой или из одного организма в другой, иначе, или с уничтожением соответствующих объектов внешней среды, или с гибелью организма погибли бы и возбудители, и прекратили бы свое существование как биологический вид живых существ.

Восприимчивость – далеко неполная характеристика хозяина на организменном или популяционном уровне в зависимости от того, о какой восприимчивости идет речь – восприимчивости организма человека или восприимчивости населения, но это непереносимое условие существования возбудителей.

Таким образом, для того, чтобы развивался эпидемический (эпизоотический) процесс необходимы определенные условия:

1. наличие места естественного размножения популяций возбудителей;
2. выход их во внешнюю среду
3. попадание в новые места естественного размножения.

Различные категории источников инфекции. Определение источника инфекции дал Л.В. Громашевский (1941): «под источником (или первоисточником) инфекции следует понимать тот объект, который служит местом естественного пребывания и размножения возбудителей, в котором идет процесс естественного накопления заразного начала и из которого возбудитель может тем или иным путем заражать здоровых людей».

Необходимо указать, что при тех инфекциях, возбудителями которых являются абсолютные (облигатные) или факультативные паразиты единственным источником инфекции является зараженный живой организм человека или животного, а при тех инфекциях, возбудителями при которых являются сапрофиты, источником инфекции являются не живые организмы, а внешняя среда, почва, вода, фекалии и другие объекты внешней среды, как места естественного нахождения, размножения и накопления возбудителей. Те болезни, при которых источником инфекции является человек, их называют антропонозами, а если животное – зоонозами, а при которых почва, фекалии и другие объекты внешней среды – сапронозами.

Попадание возбудителей инфекционных заболеваний в организм человека, размножение и накопление в нем, может вызывать несколько отличающихся инфекционных состояний. Попадание возбудителя в организм, вовсе не значит, что этот организм заболевает. Взаимодействия популяций возбудителей и организмов людей могут проявляться в виде трех состояний:

1. заболевание;
2. микробоносительство;
3. скрыто или латентно протекающий инфекционный процесс без патологических, явно выраженных симптомов заболевания, иначе – инфицирование.

Микробоносители – это здоровые зараженные люди или животные, без каких-либо клинических симптомов болезни, но с массивным выделением возбудителей инфекционных заболеваний, которые могут быть источником инфекции. Последние два вида взаимодействия популяций возбудителей с организмом человека часто трактуют как состояние микробоносительства. В любом случае такой организм является источником инфекции для других организмов, так как из зараженного организма возбудители тем или иным путем выделяются и попадают в другие организмы и объекты внешней среды.

Таким образом, при антропонозах источником инфекции могут быть:

1. больной человек
2. реконвалесцент
3. микробоноситель с массивным выделением возбудителей, т. е. микробовыделитель, а при зоонозах – животные в аналогичных состояниях.

Итак, для большинства антропонозных инфекционных болезней основным источником инфекции является больной человек, выделяющий возбудителей в огромных количествах.

Разное эпидемиологическое значение при определенных видах инфекции имеет течение болезни по формам тяжести. При тяжелом течении болезни, больные быстро переходят на постельный режим, госпитализируются, т. е. изолируются от окружающих лиц, поэтому они редко заражают окружающих. При легком течении болезни больные не всегда обращаются за медицинской помощью, продолжают работать, учиться, посещают детские учреждения и т. д., а поэтому активно рассеивают возбудителей и заражают окружающих людей. При некоторых инфекциях при выздоровлении реконвалесцент не всегда освобождается от возбудителя, а становится микробоносителем. Различают следующие виды микробоносительства:

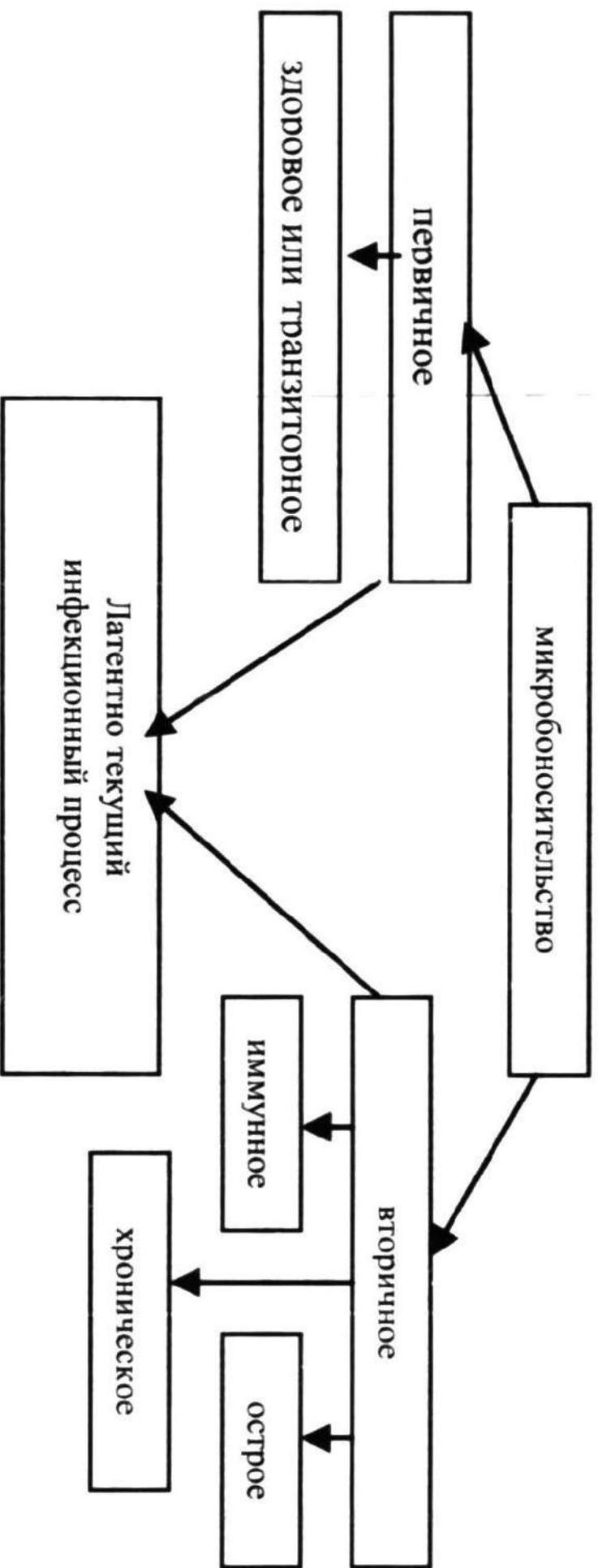


Рис. 5. Виды микрообосителства (микрообовыделения)

Первичное микробоносительство – это такое носительство, когда возбудитель впервые попадает в организм человека, но этот человек не заболевает, но становится микробоносителем. Такие люди являются источником инфекции.

Различают первичное здоровое (транзиторное) микробоносительство и латентно текущий инфекционный процесс. Первичное здоровое носительство чаще возникает в период эпидемий, когда возбудители попадают на поверхность кожи или слизистых оболочек, а также когда попадают в пищеварительный или дыхательный тракт, но не проникают глубоко в ткани, не вызывают никаких патологических симптомов, а часто и иммунологических или аллергических сдвигов. Такое носительство кратковременное от нескольких часов до нескольких суток. Оно наблюдается при кишечных (дизентерия, сальмонеллез, брюшной тиф, паратифы А и В), воздушно-капельных (дифтерия, коклюш, аденовирусные инфекции, грипп и др.) и инфекциях наружных покровов. Этот вид носительства не играет большой эпидемиологической роли в распространении болезней при большинстве инфекций. Первичный латентно текущий инфекционный процесс наблюдается при гепатитах В, С и др., токсоплазмозе, аденовирусных и других инфекциях. Очень часто эти инфекции передаются вертикальным путем плоду, вызывая врожденные уродства.

Вторичное носительство – это такое носительство, когда возбудители выделяются из организма людей после перенесенной инфекционной болезни или после проведенных искусственных прививок, и, выделяясь, инфицируют окружающих. Различают вторичное острое, хроническое и иммунное носительство и латентно текущий инфекционный процесс.

Вторичное острое носительство наблюдается у переболевших, когда возбудители выделяются до 3 месяцев после перенесенной болезни. Оно наблюдается у 15–20% переболевших при брюшном тифе, паратифах А и В, дизентерии, холере, дифтерии, коклюше и т. д. Если возбудители выделяются более 3 месяцев после перенесенного заболевания, то такое микробоносительство называют хроническим. Оно наблюдается у 2–8% переболевших при холере, брюшном тифе, паратифах А и В, дизентерии, гепатите В (HBsAg), коклюше, малярии и др. инфекциях. Как указывал В. Д. Беляков (1983) «носительство не атрибут какой-то нозологической формы инфекции, а универсальное явление». Однако полностью нельзя согласиться с этим мнением, так как при некоторых инфекциях (натуральная оспа, чума, сибирская язва и др.) микробоносительство отсутствует, а источником инфекции являются только больные люди или животные.

При хроническом микробоносительстве возбудители инфекционных болезней могут выделяться из организма более 3 месяцев, годы, а иногда пожизненно.

Вторичное иммунное носительство развивается при тех инфекционных болезнях, при которых развивается иммунитет к заболеванию, но отсутствует иммунитет к возбудителю. Так, например, при дифтерии после перенесенной инфекции или чаще после прививок дифтерийным анатоксином (вакцинами АКДС, АДС) развивается антитоксический иммунитет, но отсутствует иммунитет к возбудителю. Поэтому при попадании в организм даже высоко токсигенных дифтерийных возбудителей, человек не заболевает, но возбудитель длительно может

находиться на слизистых оболочках ротоглотки, носа, особенно при различных других болезненных состояниях (тонзиллиты, риниты и т. п.). В таких случаях человек становится источником инфекции окружающих его людей.

Вторичный латентно текущий инфекционный процесс особенно характерен при туберкулезе. Известно, что детей прививают вакциной БЦЖ в роддоме на 3–4 день после рождения, когда организм ребенка не имеет вирулентных микобактерий туберкулеза. У него развивается первичный вакцинный иммунный процесс, но без инфицирования вирулентными микобактериями туберкулеза. А затем в процессе жизни происходит вторичное инфицирование вирулентными микобактериями туберкулеза, но в иммунных организмах быстро в лимфоузлах образуются локализованные очаги (очаги Гона), в которых находятся, размножаются микобактерии туберкулеза. При осложнении процесса, и выходе микобактерий из локализованных очагов в окружающие ткани, эти лица начинают представлять опасность как источник инфекции.

Как указывалось выше, первичное здоровое носительство наблюдается чаще всего в период эпидемических вспышек инфекционных заболеваний и может играть значительную роль в этот период в поддержании и распространении заболеваний. Так, в настоящее время известно, что при холере на каждый случай заболеваний приходится до 10–20 и более вибрионосителей, которые играют значительную роль в распространении этой инфекции. При других, менее контагиозных инфекциях (сальмонеллез, дизентерия, брюшной тиф, паратифы А и В и др.), эти носители играют незначительную эпидемиологическую роль.

Хронические носители сохраняют возбудителей в межэпидемический период и играют основную роль, в поддержании заболеваемости брюшным тифом, паратифами А и В, дифтерией, препятствуя ликвидации этих и некоторых других инфекций.

### ***Животные как источник инфекции.***

При зооинозных инфекционных заболеваниях, общих для человека и животных, чаще всего источниками инфекции служат зараженные животные.

По восприимчивости людей к этим болезням можно разделить на 3 группы:

1. первая группа болезней, к которым человек очень восприимчив (чума, туляремия, бешенство и некоторые другие);
2. вторая группа болезней, к которым человек мало восприимчив (ящур, сибирская язва и др.);
3. третья группа – люди не восприимчивы совсем: чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак и др.

При сапронозах – аспергиллез, мукомикоз, пенициллез, столбняк, ботулизм,

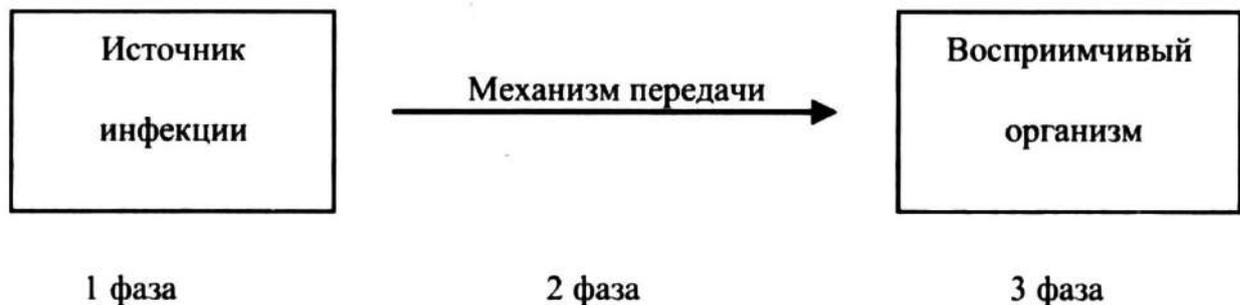
газовая анаэробная инфекция и др., источником инфекции является внешняя среда: почва, вода, экскременты людей и животных.

При некоторых инфекционных заболеваниях (туляремия, клещевые энцефалиты, риккетсиозы, геморрагические нефрозо-нефриты, эпидемический возвратный тиф и др.), при которых клещи являются основным переносчиком инфекции, клещей часто называют дополнительным источником заражения и даже резервуаром инфекции в природе. Это связано с тем, что клещи живут долго (до 25 лет) и самки способны передавать возбудителей трансвариально до 3–4 генерации. Весь этот период инфицированные клещи заражают животных, от которых затем инфицируются новые генерации клещей. В связи с этим при инфекциях, передаваемых клещами, формируются эндемичные природные очаги.

## Теория механизма передачи инфекции и варианты его.

**Структура ответа:** Три фазы перемещения возбудителя. Сущность теории механизма передачи. Основные механизмы передачи инфекционных болезней.

Теория механизма передачи инфекции разработана Л.В. Громашевским. Для того, чтобы возбудители инфекционных заболеваний сохранили себя как вид живых существ, в процессе эволюции они приспособились перемещаться из одного организма в другой или из одних объектов в другие. Если бы не существовало этого перемещения, то при наличии иммунитета в живых организмах или после смерти их, или вне макроорганизма, погибли бы все возбудители-паразиты. Это перемещение возбудителей из одного организма в другой или из одного объекта в другой происходит по определенным закономерностям. Различают три фазы этого перемещения (Рис. 6). Первая фаза – это фаза выделения возбудителей из зараженного организма, вторая фаза – попадание возбудителей во внешнюю среду и некоторое время нахождения в ней и затем наступает третья фаза – внедрение в новый восприимчивый организм или в другую среду.?



**Рис. 6. Схема механизма передачи инфекции**

Эти фазы обязательно существуют при всех инфекционных заболеваниях. Однако эти фазы не одинаковы при разных инфекционных заболеваниях. При одних инфекциях возбудители выделяются из зараженного организма с испражнениями, при других болезнях – с капельками жидкости при разговоре, кашле, чихании, при третьих – через переносчиков (вшей, блох, комаров, клещей и др.), при четвертых – при соприкосновении и т. п. Это связано с биологией возбудителей и зависит от того, в каких тканях или органах возбудители в процессе эволюции приспособились находиться, размножаться и накапливаться. Иначе говоря, это зависит от места первичной локализации возбудителей в организме, т. е. их тропности к определенным тканям.

Тропность возбудителей к определенным клеткам и тканям можно объяснить тем, что на определенных клетках или тканях находятся рецепторы, к которым тот или иной возбудитель в процессе эволюции выработал средство. В этом случае возбудитель получает наиболее благоприятные условия для своего существования и активного размножения. Излюбленное место локализации (тропность) возбудителей определяет фазу выделения возбудителей, предметы внешней среды, куда они попадут, и, наконец, определяет фазу внедрения, т. е. куда, в какие ткани или органы

возбудители попадают в восприимчивом организме, чтобы развилось инфекционное заболевание. Так, например, если возбудители брюшного тифа, паратифов А и Б, сальмонеллеза, дизентерии, холеры и др. попадают внутрикожно, подкожно, внутримышечно или даже внутривенно в организм человека, то заболевания не будет. Эти возбудители должны попасть в организм только через рот, затем в желудочно-кишечный тракт и там размножаться и накопиться, – только тогда будет заболевание. Если возбудители дифтерии или их экзотоксин попадают в желудочно-кишечный тракт, то заболевания дифтерией не будет, так как в желудочно-кишечном тракте возбудители не размножаются, а экзотоксин, как любой чужеродный белковый продукт, расщепится пищеварительными соками организма. Эти возбудители должны попасть на пораженные кожные или слизистые покровы, там размножиться и выделить экзотоксин, а последний должен вызвать некроз, а затем по межклеточным пространствам или по лимфатическим ходам в нерасщепленном виде попасть в кровь, лишь тогда может быть заболевание дифтерией. Таким образом, для возбудителей-паразитов единственным местом естественного нахождения, размножения и накопления являются живые организмы людей или животных. Это значит, что эти возбудители должны иметь определенное специфическое место локализации или, иначе, наиболее оптимальные условия нахождения, размножения и накопления возбудителей, а также наиболее оптимальный выход из этого организма и попадание в другие восприимчивые организмы. Все это имеет взятое обеспечивает наиболее оптимальные условия для сохранения возбудителей-паразитов как живых организмов. Так, для вирусов, как абсолютных паразитов, нахождение внутри клеток организма является наиболее оптимальным. В то же время местом первичной естественной локализации для возбудителей дизентерии является толстый кишечник, для возбудителей брюшного тифа и паратифов А и Б – лимфатический аппарат стенки тонкого кишечника, коклюша, дифтерии – слизистые оболочки дыхательного тракта (зев, носа, гортани), малярии, риккетсий Провачека и др. – кровь, гонореи, сифилиса – слизистые половых органов, чесотки – кожа, кожные покровы, для микроспории, трихофитии, стригущего лишая и др. – кожные покровы, ногти, волосы и т. д.

Специфическая локализация возбудителя в организме или на определенных клетках, тканях и т. д. – это закономерный результат эволюционного приспособительного развития популяций возбудителей. Здесь они получают наиболее оптимальные условия для нахождения, размножения и накопления, наиболее оптимальный выход из организма и попадание в другие восприимчивые организмы, что обеспечивает наиболее благоприятные условия для сохранения возбудителей как вида живых существ.

Специфическая локализация возбудителя в организме определяет путь выведения его из этого организма, определяет ту среду или факторы внешней среды, куда они попадают и т. д. В некоторых случаях, когда возбудители находятся на поверхности кожных и слизистых покровов, то выделяются и попадают в другие организмы при соприкосновении (сифилис, гонорея, чесотка, дерматомикозы и др.). Если возбудители находятся в кишечнике, то они выделяются во внешнюю среду при акте дефекации и попадают с фекалиями в воду или пищевые продукты, а с последними попадают в другие организмы через рот в желудочно-кишечный тракт.

При болезнях дыхательных путей возбудители выделяются при разговоре и дыхании, кашле, чихании в воздух и попадают в другие организмы при вдыхании этого воздуха. Если возбудители находятся в крови, то они в естественных условиях могут попасть в другие организмы только посредством крови через различных кровососущих переносчиков: блох, комаров, клещей и т. п., – а из организма последних при укусе попадают в другие организмы человека или животных. Так или иначе выделившиеся возбудители из организма некоторое время находятся в или на различных факторах внешней среды.

Все элементы внешней среды (воздух, вода, пищевые продукты, игрушки, белье, живые переносчики и т. д.), принимающие участие в распространении и передаче возбудителей инфекционных заболеваний другим организмам или объектам, называются факторами передачи. Факторы передачи, на которые возбудитель попадает, выделяясь из организма, называют первичными. Факторы передачи, которые доставляют возбудителя в восприимчивый организм, называют конечными. Иногда и первичным и конечным фактором передачи является один и тот же фактор (например, воздух). В некоторых случаях для переноса возбудителя требуется ряд промежуточных факторов, т. е. участвует не один какой-то фактор распространения или передачи инфекции, а несколько, их совокупность. Даже при таких специализированных инфекциях, в смысле передачи инфекционного начала, при которых участвуют живые переносчики: комары, вши, блохи, клещи и т. д., – имеется не один фактор передачи, а несколько. Так, например, при малярии кроме комара анофелес может передаваться возбудитель восприимчивым организмам при переливании крови, при различных сыпных и возвратных тифах кроме переносчиков вшей, блох, клещей, может людей заражать кровь больного при попадании ее на поврежденную кожу или слизистые оболочки, при сыпном тифе – при лабораторных исследованиях, а кишечные инфекции, кроме воды, пищевых продуктов, особенно сальмонеллез, могут передаваться как инфекции дыхательных путей, кроме воздуха, эти болезни могут передаваться через мух, контаминированные игрушки, другие предметы обихода, при соприкосновении, т. е. контактно-бытовым путем.

Несмотря на то, что при любой инфекции имеется несколько факторов передачи, необходимо выделять главные факторы (т. е. эпидемически значимые) распространения или передачи инфекции. Совокупность факторов распространения или передачи инфекции обуславливают пути распространения инфекций, посредством которых реализуются механизмы передачи инфекций.

По Л.В. Громашевскому, различают следующие механизмы передачи инфекций:

1. контактный
2. воздушно-капельный
3. фекально-оральный
4. трансмиссивный.

В настоящее время выделяют 5 путь передачи инфекции – вертикальный, т. е. от

родителей к потомству, а так же 6 вариант – с множественными механизмами передачи.

### ***Контактный механизм.***

Является специфическим для тех возбудителей, местом первичной локализации которых являются наружные покровы. Передача инфекции может реализоваться посредством двух путей:

1. прямым
2. непрямым.

Прямым контактном путем, т. е. при непосредственном соприкосновении здорового организма и больного (носителя), можно заразиться венерическими заболеваниями (гонорея, сифилис и др.), чесоткой, дерматомикозами и некоторыми другими болезнями.

При непрямом контактном пути здоровые заражаются от больных (носителей) через предметы обихода (белье, полотенце, посуда, зубная щетка, игрушки и т. д.), которые загрязнены или контаминированы возбудителями при пользовании ими. Часто этот путь распространения инфекции называют контактно-бытовым путем. Этим путем могут заразиться люди кишечными инфекциями, туберкулезом, дифтерией, дерматомикозами, венерическими заболеваниями и другими. По интенсивности инфекционной заболеваемости этот путь стоит одним из последних, так как при этом пути количество заболеваний незначительное и не бывает в обычных условиях крупных эпидемических вспышек. Однако при медленных инфекциях, как, например, ВИЧ/СПИД, хотя количество инфицированных нарастает медленно, но, учитывая длительный инкубационный период, их накапливается огромное количество – десятки миллионов в мире.

Воздушно-капельный механизм распространения инфекций. Является специфическим для тех инфекций, при которых местом первичной локализации возбудителей являются дыхательные пути. При разговоре, кашле, а особенно при чихании, зараженным человеком при катаральных состояниях из слизистых оболочек дыхательного тракта выделяется много капелек слизи, содержащих большое количество возбудителей и попадающих в воздух. При вдыхании его здоровыми организмами, возбудители попадают на слизистые оболочки дыхательных путей и люди заражаются. Капельным путем передаются грипп, корь, менингококковая инфекция и другие, т. е. инфекции, возбудители которых мало устойчивы во внешней среде. При попадании в воздух крупных капелек слизи, они оседают на предметы обихода, высыхают и превращаются в пыль. Если возбудители устойчивы к высушиванию, то они долго могут оставаться жизнеспособными в пыли. При движении воздуха, уборке, подметании, вытряхивании одежды и постельных принадлежностей и другими способами пыль поднимается вверх и при вдохе попадает в органы дыхания человека. Пылевым путем здоровые люди

заражаются туберкулезом, стафилококковыми и стрептококковыми инфекциями, дифтерией, туляремией, Ку-лихорадкой и некоторыми другими инфекционными болезнями.

Воздушно-капельный путь активен в эпидемическом отношении и распространении инфекционных заболеваний. Этим путем распространения инфекций могут возникать крупные эпидемии и даже пандемии.

### ***Фекально-оральный механизм передачи.***

Является специфическим для тех возбудителей, местом первичной локализации которых является желудочно-кишечный тракт. Чаще всего распространение инфекций происходит водным и пищевым путями, которые наиболее опасны в эпидемиологическом плане. Они наблюдаются при инфекциях желудочно-кишечного тракта (холера, дизентерия, брюшной тиф и паратифы А и Б, коли-инфекция и другие), т. е. этот механизм передачи характерен для инфекций, при которых специфическим местом локализации является желудочно-кишечный тракт. В настоящее время наблюдается возрастание кишечных инфекций, вызванных условно-патогенными возбудителями (стафилококками, кишечной палочкой, разными видами протей, клебсиеллами, цитробактером, энтеробактером и др.), которые вызывают заболевания: гастроэнтероколиты, энтероколиты, энтериты и колиты.

Вода как фактор передачи инфекции имеет огромное значение, так как вода необходима для питья и непрерывного использования для бытовых, производственных нужд всеми людьми. При несоблюдении санитарно-гигиенических норм и правил в воду могут попадать многие возбудители кишечных инфекций (брюшного тифа, паратифов А и Б, сальмонеллеза, дизентерии, холеры, вирусы гепатита А, энтеровирусы Коксаки, ЕСНО и др.), лептоспироза, гельминты и т. д. Все возбудители инфекций могут длительное время находиться в жизнеспособном состоянии, а возбудители холеры, лептоспироза даже активно размножаются в воде. Если не принимаются санитарные меры по очистке воды, то могут возникать заболевания и даже крупные эпидемии брюшного тифа, дизентерии, холеры и других заболеваний при использовании такой воды для питья или на пищевых объектах. Водные эпидемии могут быть хроническими, если постоянно и длительно возникают заболевания при пользовании одним и тем же загрязненным водоемом, и острыми. Острые водные эпидемии чаще всего возникают, если в водопроводную воду крупных населенных пунктов попадают сточные или канализационные воды при различных аварийных ситуациях. Острые эпидемии характеризуются «взрывной волной», т. е. особенностью их является быстрое нарастание огромного количества (сотни и тысячи) заболеваний и в короткие сроки. Острые эпидемии быстро ликвидируются при устранении аварийных ситуаций, но остается так называемый «хвост» эпидемии, т.е. появление небольшого количества заболеваний за счет контактно-бытового пути заражения при соприкосновении с больными или микробовыделителями.

Пищевые продукты как фактор передачи также имеют большое значение в

распространении кишечных инфекций: брюшного тифа, партифов А и Б, сальмонеллеза, дизентерии, пищевых отравлений, вызванных условно- патогенными энтеробактериями, клостридиями, стафилококковой этиологии и другими возбудителями. Как фактор передачи при этих инфекциях могут служить мясные продукты, плохо термически обработанные, если мясо получено от больных животных, или контаминированное возбудителями кишечных инфекций работниками пищевых предприятий в процессе приготовления или реализации этих продуктов, если эти работники больны или являются микробовыделителями. Мясо как фактор передачи может быть также при таких инфекциях как сибирская язва, туляремия, бруцеллез и некоторых других. Большую роль в распространении кишечных инфекций играют молоко и молочные продукты, при контаминации которых могут возникать не только единичные случаи заболеваний или эпидемические вспышки в ограниченных коллективах, но и крупные эпидемии, охватывающие крупные населенные пункты.

Почва как фактор передачи может принимать участие при кишечных инфекциях в случаях загрязнения фекальными массами от больных этими болезнями. В почве возбудители определенный срок могут находиться в жизнеспособном состоянии, что зависит от физико-химических свойств, температуры и биологических свойств, как почвы, так и возбудителей. Очень большое значение имеет почва в распространении гельминтозов (яиц аскарид, власоглавов, тениид, эхинококка и др.), некоторых грибковых заболеваний (пенициллез, аспергиллез, мукомикоз и др.). Но особо важное значение почва играет при распространении анаэробных инфекций (столбняка, газовой гангрены, ботулизма), при которых она является источником инфекции и фактором передачи. Возбудители столбняка и газовой анаэробной инфекции попадают в организм человека при ранениях и загрязнениях почвой, а при появлении в месте ранения анаэробных условий развивается инфекция. Кроме того, эти возбудители в виде спор могут попадать в кишечник людей и животных с пылью почвы и длительно находиться в нем. При попадании фекалий со спорами возбудителей в рану также могут развиваться столбняк и газовая гангрена при появлении анаэробных условий в ране. Возбудители ботулизма из почвы также в виде спор могут попадать в кишечник людей и животных и длительно находиться там. При разделке туш животных с нарушением санитарно-гигиенических правил в мясо могут попадать почва или фекалии со спорами ботулизма и при приготовлении мясных продуктов и создании анаэробных условий (консервы, колбасные изделия, окорок и т. п.) споры в продуктах прорастают при хранении, выделяют экзотоксин и при употреблении в пищу таких продуктов людьми, у них развивается токсикоинфекция ботулизма. При консервировании плохо отмытых от почвы овощей, грибов и т. д. с почвой попадают споры, которые в анаэробных условиях в консервах прорастают в вегетативные формы. В консервах накапливается экзотоксин ботулизма и при поедании консервированных овощей или грибов у людей развивается ботулизм.

### ***Трансмиссивный механизм***

Трансмиссивный механизм передачи инфекции, когда в передаче возбудителей

принимают участие живые переносчики: блохи, комары, клещи и другие, т.к. первичным местом локализации возбудителей этих инфекций является кровь. Различают следующие варианты передачи возбудителей насекомыми и членистоногими.

Перенос возбудителей из крови больного человека или животного в кровь здорового человека или животного происходит при кровососании и когда возбудитель в организме членистоногого размножается и накапливается. Такой переносчик, заразившись, остается заразным в течение всей жизни. Так передаются при помощи вшей эпидемический сыпной и возвратный тифы, волынская лихорадка, при помощи блох – чума, москитов – лихорадка паппатачи и некоторые другие инфекции.

Перенос возбудителей из крови больного в кровь здорового – это не только, когда возбудитель в организме переносчика размножается и накапливается, но и проходит определенный цикл развития. Так, в организме комаров рода *Anopheles* плазмодии малярии проходят половой цикл развития – спорогонию.

Перенос возбудителя из крови больного в кровь здорового человека характеризуется тем, что в организме возбудитель не только размножается и накапливается, а передается новому поколению членистоногих. Это происходит в организме самок клещей при клещевых энцефалитах, эндемичных риккетсиозах и боррелиозах, туляремии и других инфекциях.

Чисто механический вариант передачи возбудителей, т. е. когда возбудитель не размножается в организме переносчика, а переносится на лапках, крыльях, брюшке или в пищеварительной системе не относится к трансмиссивному механизму передачи. Так мухи могут переносить кишечные инфекции, дифтерию и другие болезни.

Итак, местами первичной специфической локализации возбудителей инфекционных болезней в организме человека являются: наружные слизистые или кожные покровы, верхние дыхательные пути, кишечник, кровь. Специфическая локализация возбудителей инфекционных заболеваний в организме источника инфекции и механизм передачи находятся в полном и обязательном соответствии между собой. Первичная локализация возбудителя в организме предопределяет соответствующий механизм передачи с наличием трех фаз: фазу выделения, нахождения во внешней среде и фазу внедрения возбудителя, – которые, закономерно сменяя друг друга, образуют определенный механизм передачи как непрерывную цепь перемещения возбудителей в природе. Это обеспечивает распространение и сохранение возбудителей в природе как биологических видов живых существ. Это распространение возбудителей в виде перечисленных вариантов механизма передачи происходит горизонтально из одного индивидуума в другой.

В настоящее время известен пятый тип механизма передачи возбудителей – вертикальный – от родителей потомству. Возбудители плоду могут передаваться трансплацентарно гематогенно или лимфогенно от матери. Однако до последних времен этому пути распространения инфекций мало уделялось внимания, так как

было известно небольшое количество инфекций, передающихся трансплацентарно, приносящих незначительный вред людям (токсоплазмоз, краснуха, бруцеллез и некоторые другие). Возбудители этих инфекций, проникающие через плаценту, вызывали внутриутробную гибель плода или врожденные уродства (болезнь Дауна, гидроцефалию, заячью губу, волчью пасть и другие недоразвития органов или конечностей). Однако в последние годы в связи с широким распространением ВИЧ/СПИД-инфекции, гепатита В, с резким подъемом заболеваемости герпеса, цитомегаловирусной инфекции, хламидиоза, уреаплазмоза, а также установления трансплацентарной передачи условно-патогенных микроорганизмов, значительно возросла эпидемиологическая и клиническая значимость вертикального пути передачи инфекции. К тому же дети, заразившиеся от матерей внутриутробно, представляют значительную опасность для окружающих, особенно персонала родильных домов, как новые дополнительные источники инфекций, перечисленных выше болезней и многих других.

К инфекциям, имеющим множественные механизмы инфицирования относятся парентеральные гепатиты, ВИЧ/СПИД (передаются через кровь, при половых контактах, от матери плоду) и другие. Большинство условно-патогенных возбудителей передаются различными путями. Преобладающий путь передачи при таких инфекциях определяет клинические формы (варианта) течения инфекции в связи с преимущественной локализацией воспалительного очага (легкие, кишечник, мозговые оболочки, кожа и др.).

## Принципы классификации инфекционных болезней.

**Структура ответа:** Классификация инфекционных болезней по механизму передачи, по источнику инфекции. Понятие о паразитах и сапрофитах.

Из созданных эпидемиологами классификаций инфекционных болезней наибольшее признание получила классификация Л.В. Громашевского (1941). В эту классификацию были включены инфекционные болезни, вызванные только возбудителями, относящимися к абсолютным и факультативным паразитам. В основу классификации автором положены объективные признаки: специфическая локализация возбудителей заразных болезней в организме и соответствующий ей механизм передачи. Согласно этой классификации все инфекционные болезни были разделены на 4 группы: 1) кишечные инфекции, 2) инфекции дыхательных путей, 3) кровяные инфекции и 4) инфекции наружных покровов. Однако недостатком этой классификации было то, что в одну и ту же группу входили инфекции, передающиеся от человека и животных, т. е. не были учтены различные источники инфекции. Поэтому И. И. Елкин с соавторами (1952) предложили каждую группу заболеваний в классификации Л.В. Громашевского разделить на две подгруппы в зависимости от источника инфекции: антропонозы и зоонозы.

Разделение И. И. Елкиным с соавторами (1952) инфекционных болезней на антропонозы и зоонозы, не лишало классификацию недостатков, так как не учитывались биология возбудителей, его тип питания, т. е. не в полной мере учитывались источники инфекции и не учитывались все естественные, выработанные в процессе эволюции пути распространения возбудителей в природе и среди людей и животных. В этой классификации были учтены лишь следующие горизонтальные механизмы распространения инфекций:

1. фекально-оральный
2. воздушно-капельный
3. трансмиссивный
4. контактный.

А ведь в современных условиях мы знаем также вертикальный – от матери к плоду – механизм передачи возбудителей.

Рассматривать и изучать источники инфекции необходимо исходя из биологии возбудителей, а, именно, исходя из типа питания их, и тех объектов и организмов, их нахождения и накопления в естественных условиях, выработанных в процессе эволюции, и из которых возбудители тем или иным путем могут заражать здоровых людей и распространяться среди них и взаимодействовать с ними.

Наиболее правильное определение источника инфекции дал Л. В. Громашевский (1941), который писал «под источником (или первоисточником) инфекции следует понимать тот объект, который служит местом естественного

пребывания и размножения возбудителей, в котором идет процесс естественного накопления заразного начала и из которого возбудитель может тем или иным путем заражать здоровых людей». Под словом «объект» Л.В. Громашевский понимал только живые организмы человека или животного и не признавал в качестве источников объекты внешней среды (почва, фекалии, вода, водоемы и т. д.). Это было связано с тем, а в этом заключался основной недостаток, что возбудителями инфекционных заболеваний признавались только возбудители- паразиты – микроорганизмы, которые могут жить и размножаться в естественных условиях только в других организмах за счет их «соков», причиняя последним вред, вплоть до их гибели и категорически отрицались, как возбудители заболеваний сапрофиты. Не учитывались возможности размножения и накопления популяций возбудителей в естественных условиях, выработанных в процессе эволюции, не только в живых организмах – людей или животных, но и вне организмов – во внешней среде, почве, воде, фекалиях и других объектах.

Однако, как указывалось ранее, на современном уровне знаний и благодаря достижениям микробиологии, вирусологии и других наук, известно, что по типу питания все возбудители инфекционных заболеваний делятся на паразитов и сапрофитов. Как указывал В. Д. Беляков: «Сапрофиты – это «свободноживущие» организмы. Паразиты – это жизнь в живой среде.» В свою очередь паразиты делятся на абсолютных (облигатных) и факультативных. Облигатные паразиты – это организмы, полностью потерявшие способность к другим типам питания. У факультативных паразитов сохранилась способность к сапрофитическому типу питания, которая реализуется в стадии перехода из одного организма в другой (В. Д. Беляков, Р. Х. Яфаев. Общая эпидемиология., 1989.). К абсолютным паразитам относятся риюсетсии, вирусы и некоторые другие возбудители. Особенно характерны в этом отношении вирусы. Вирусы могут размножаться и накапливаться только и только внутри живых клеток организмов, проникая внутрь этих клеток, за счет самих клеток путем пиноцитоза или виропексиса и затем, используя энергетические системы клеток. Ведь вне клеток, а только в организме, вирусы не размножаются. Не размножаются вирусы и внутри погибших клеток. Для того, чтобы объяснить размножение вирусов, необходимо привести основные, коренные отличия вирусов от всех остальных живых существ, живых организмов. Вирусы в своем составе имеют только одну нуклеиновую кислоту – или ДНК, или РНК, играющих роль генома вирусов и обуславливающих их вирулентность. Вирусы не имеют информационной и транспортной РНК, собственных ферментов проникновения в клетки организмов и ферментов обмена, т. е. они не имеют своих собственных энергетических систем для построения своего «тела». Наконец, вирусы представляют нуклеопротеид, т. е. нуклеиновая кислота (ДНК или РНК) окружена белковой оболочкой – капсидом. Последнее свойство вирусов, т. е. что снаружи нуклеиновая кислота вирусов окружена белком, играет исключительно важную роль в размножении вирусов. Если бы вирусная нуклеиновая кислота не была окружена снаружи белковой оболочкой – капсидом, то она не «проникла» бы в клетку, а, следовательно, не происходило бы размножения вирусов. Известно, что у низших живых существ (инфузорий туфелька, балантидий, амёб и др.) питание происходит путем фагоцитоза, т. е. белковые вещества проникают внутрь этих клеток только в том случае, если одноклеточные организмы выбрасывают псевдоподии и

захватывают белковые вещества, которые затем при помощи ферментов расщепляются, перевариваются и усваиваются. Этот рудимент внутриклеточного пищеварения сохраняется у всех клеток организмов животных и человека. При большинстве бактериальных инфекционных болезней – это явление внутриклеточного пищеварения – фагоцитоз, играет защитную роль. Но не при вирусных инфекционных болезнях. Если бы не было фагоцитоза, то растения, животные и человек не болели бы вирусными инфекциями. Вирусы прекрасно «используют» явление фагоцитоза для своего размножения. Когда вирус, как чужеродный белок, захватывается клеткой организма при помощи пиноцитоза или виропексиса, то внутри клетки происходит переваривание ферментами клетки вирусной белковой оболочки и высвобождается нуклеиновая кислота вируса. Иногда проникая в ядро и даже ядрышко клетки, но это не обязательно, она способна подавить информацию, передаваемую генетическим аппаратом клетки, и клетка для себя ничего не воспроизводит. Внутри клетки происходит редупликация нуклеиновой кислоты вируса, при этом используется ДНК-полимераза клетки, а по заданной информации на рибосомах клетки образуется белок оболочки вируса. Клетка организма для себя ничего не воспроизводит, а «работает» полностью на вирус. Так проявляется абсолютный (облигатный) паразитизм вируса. Затем белки вируса окружают нуклеиновые кислоты и внутри клетки образуются вирионы. Клетка заполняется вирионами и затем происходит разрыв – деструкция оболочки клетки, т. е. проявляется цитопатическое действие (ЦПД) вируса на клетку.

Факультативные паразиты – это такие микроорганизмы, которые в процессе эволюции приспособились жить и размножаться в естественных условиях, а также сохраняются в природе только в живых организмах, используя различные питательные вещества этих организмов. Но размножение этих микроорганизмов происходит, как правило, вне клеток, хотя может происходить и внутриклеточно. К ним относятся возбудители чумы, туляремии, бруцеллеза, сальмонеллеза, брюшного тифа и паратифов А и В, гонореи, сифилиса, дизентерии, менингококки и др., но у этих возбудителей имеется определенный набор ферментов обмена, позволяющих некоторое время (не постоянно) жить, размножаться и накапливаться вне организма (в пищевых продуктах, воде, на искусственных питательных средах и т. д.) при наличии белков организма (кровь, сыворотка, асцитическая жидкость и др.).

Сапрофиты – это микроорганизмы, вызывающие процессы гниения, разложение органических и неорганических веществ в почве, фекалиях и т. д. Среди этих микроорганизмов имеются некоторые виды, которые при попадании в организм человека и различных животных способны вызывать инфекционные заболевания. К этой группе относятся: аспергиллы, мукор, пенциллиум, кишечная палочка, различные виды протей, кандиды, синегнойная палочка, цитробактер, энтеробактер, клостридии ботулизма, столбняка, газовой анаэробной инфекции, псевдотуберкулеза и др. У этой группы микроорганизмов имеется набор ферментов для усвоения как органических, так и неорганических субстратов. Поэтому местом их естественного нахождения, размножения, накопления и распространения являются не живые организмы (человека, животного), не их внутренняя среда, а объекты внешней среды: почва, вода, фекалии и т. д. Нет необходимости утверждать, что в воде, в консервированных грибах, огурцах, помидорах, в рыбных консервах и других

продуктах, а также в почве или фекалиях имеются какие-либо живые ткани и «соки» живого организма. А в них то и размножаются, накапливаются и попадают в организмы клостридии ботулизма, газовой гангрены, столбняка, кишечная палочка и другие микроорганизмы. Мнение о том, что клостридии ботулизма, столбняка, газовой анаэробной инфекции и др. размножаются только в организме человека или животных (Л.В. Громашевский, 1949; И. И. Елкин, 1958 и другие), а затем с фекалиями попадают в почву, воду, а оттуда снова попадают в организм человека и животных и вызывают у них заболевания, не соответствует действительности. Известно, что от экзотоксина ботулизма погибают человек, животные и птицы. Если бы в их организме происходило размножение и накопление этих возбудителей, то выделялся бы экзотоксин, который вызывал бы заболевания и гибель их или, по крайней мере, выработку иммунитета, но этого не происходит. К тому же для размножения этих возбудителей требуются очень высокие анаэробные условия, а в кишечнике человека и животных этих условий нет.

Далее, кишечная палочка и другие энтеробактерии и размножаются в организме человека или животных, они размножаются не за счет этих организмов, не за счет их внутренней среды, т. е. «соков» организма, а за счет не живых, мертвых разлагающихся отходов организма, т. е. за счет тех субстратов, которые не усвоились организмом. Они размножаются в полостях желудочно-кишечного тракта, точно также стафилококки размножаются в верхних отделах дыхательного тракта, на коже и т. д. Поэтому для последней группы микроорганизмов характерно, что местом их естественного, выработанного в процессе эволюции, размножения и накопления являются не живые организмы, не их внутренняя среда, а полости или поверхность тела людей или животных, кожа, слизистые оболочки, а также фекалии, вода или почва. Вот почему эти микроорганизмы и называются сапрофитами. А источником заражения, т. е. местом естественного нахождения, размножения и накопления, являются не живые организмы, а названные внешняя среда, фекалии, вода, почва и др.

Для того, чтобы последняя группа микроорганизмов вызывала заболевания необходимы определенные условия: анаэробноз и размножение клостридий с накоплением экзотоксина, попадание в необычные условия – кишечная палочка и другие энтеробактерии, ослабление иммунологических защитных факторов организма, микробного антагонизма и др., – стафилококки, кандиды, мукор, аспергиллы, пенициллиум и другие возбудители и целый ряд других условий. Конечно, многие микроорганизмы этой группы, попадая в необычные для них условия: в рану, в брюшную полость, в желчный, мочевой пузырь и другие условия, – способны вызывать разложение, гниение этих тканей. За счет токсических продуктов, выделяющихся при разложении этих тканей, а также за счет выделяемого экзотоксина или эндотоксина микроорганизмов идет процесс поражения организмов. Поэтому эту группу микроорганизмов называют условно-патогенными возбудителями инфекционных заболеваний. К сожалению, до недавнего времени на эту группу микроорганизмов мало обращали внимание эпидемиологи и другие врачи, и лишь в последние годы к ним проявляется значительный интерес. А ведь эта группа микроорганизмов исключительно многочисленная и вызывает очень большое количество заболеваний, что наносит огромный вред здоровью людей, а

также дают они высокую летальность. К этой группе болезней относятся многие внутрибольничные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами. Эти инфекционные заболевания клинически протекают в форме острых или хронических гнойно-воспалительных и септических болезней.

Если абсолютные паразиты всегда, а факультативные, – в большинстве, вызывают серьезные воспалительные процессы в организме людей, то сапрофиты – условно-патогенные микроорганизмы – всегда вызывают гниение органических субстратов, а в организме человека – гнойно-воспалительные или, иначе, гнойно-септические заболевания. Еще один очень важный признак отличает паразитов от сапрофитов. Паразиты, в большинстве, обладают монотропностью, т. е. определенным, выработанным в процессе эволюции, местом локализации в организмах людей или животных как экологической нишей сохранения их как живых существ в природе. Для них характерны определенные основные пути внедрения в живые организмы, т. е. имеют определенные основные «входные ворота» в эти организмы.

Для сапрофитов характерен политропизм в организме людей, т. е. они могут поражать любую ткань или любой орган в организме человека. А также для них нет основных, выработанных в процессе эволюции «входных ворот» в организм человека. Они могут проникать в организм человека любым путем и вызывать гнойно-септические заболевания. В этих случаях в организме сапрофиты проявляют временный или случайный паразитизм. Однако в классификации для сапрофитов учтены наиболее частые и вероятные варианты механизма передачи.

Таким образом, для абсолютных и факультативных паразитов единственным местом естественного нахождения, размножения и накопления, выработанного в процессе эволюции, т. е. источником заражения, являются организмы человека или животных, а для сапрофитов – внешняя среда, вода, почва, экскременты организмов и другие предметы. Эти микроорганизмы размножаются на поверхностях кожи, в порах ее и на поверхностях слизистых оболочек верхних дыхательных путей, в просвете кишечника и т. д.

Из сказанного ясно, что естественнонаучным подходом к классификации инфекционных болезней должен быть подход не только с точки зрения локализации в организме и механизма передачи возбудителей, но и биологии возбудителей, а, именно, типа питания их. Этот подход должен учитывать и основной источник инфекции, т. е. место нахождения, размножения и накопления возбудителей в естественных, выработанных в процессе эволюции условиях т. е. экологическую нишу. Этими условиями являются:

1. для абсолютных паразитов – внутриклеточное нахождение и размножение в организме людей или животных;
2. для факультативных паразитов – во внутренней среде людей или животных, используя «соки» организмов, но не обязательно внутриклеточно;
3. для сапрофитов – во внешней среде, воде, в почве или экскрементах организмов.

Конечно, факультативные паразиты могут иногда находиться, жить, размножаться и накапливаться и вне внутренней среды организма, а в полостях организма (просвете кишечника; дыхательного тракта и т. д.), в пищевых продуктах, в молоке, в воде, на искусственных питательных средах. Но последние условия – это не естественные, не выработанные в процессе эволюции. В этих условиях факультативные паразиты могут размножаться и накапливаться только при наличии органических веществ животного происхождения, определенном наборе неорганических веществ, рН, температурном режиме и т. д. Однако в этих условиях возбудители переживают и все перечисленное является факторами передачи инфекций. Основные факторы передачи инфекции обуславливают пути распространения инфекций.

Кроме того, названные выше классификации Л.В. Громашевского (1941) и И. И. Елкина с соавторами (1952) не учитывали вертикальный путь передачи инфекций. Итак, различают следующие пути распространения инфекций:

1. алиментарный или фекально-оральный
2. воздушно-капельный
3. трансмиссивный
4. контактный
5. вертикальный.

Исходя из всего перечисленного, классификация инфекционных болезней, по нашему мнению, должна включать следующие группы:

1. кишечные инфекции
2. инфекции дыхательных путей
3. кровяные инфекции
4. инфекции наружных покровов
5. врожденные (наследственные) инфекции.

Каждую из этих групп инфекций необходимо разделить в зависимости от типа питания возбудителей, т. е. ее основного источника инфекции, на:

1. антропонозы – источник инфекции человек
2. зоонозы – источник инфекции животные
3. сапронозы – возбудителями являются сапрофиты, а источником инфекции внешняя среда (почва, вода, выделения организма и другие предметы).

Таким образом, классификация инфекционных болезней имеет 15 подгрупп

инфекций: по 5 групп антропонозов, зоонозов и сапронозов (таблица).

### Классификация инфекционных болезней

Основной механизм передачи инфекции. Факторы распространения	Группы инфекций	Антропонозы (человек)	Зоонозы (животные)	Сапронозы (внешняя среда)
Алиментарный, или фекально-оральный	Кишечные	Брюшной тиф, паратифы А, В, дизентерия, бактериальная и амёбная инфекции, вирусный гепатит А, полиомиелит и некоторые другие	Бруцеллез, сальмонеллезы, балантидиаз, токсоплазмоз, трихинеллез, тениоз, тениаринхоз, аскаридоз, трихоцефалез и другие.	Ботулизм, холерические, пищевые токсикоинфекции, вызванные кишечной палочкой, палочкой, палочкой, перфрингенс, синегнойной палочкой и др., псевдотуберкулез, иерсиниозы, дисбиозы Ж
Воздушно-капельный	Дыхательных путей	Дифтерия, скарлатина, коклюш, паракоклюш, менингококковая инфекция, туберкулез, натуральная и ветряная оспа, корь, краснуха, паротит, грипп и др.	Орнитоз, грибковые болезни от птиц	Аспергиллез, пенициллез, мукомикоз, молочница, кандидоз и др.
Трансмиссивный	Кровяные	Эпидемические сыпной и возрастной тифы, малярия, вирусные гепатиты В, С, СПИД и другие	Чума, туляремия, эндемические риккетсиозы и боррелиозы, геморр. нефрозонефриты, клещ, и комариные энцефалиты и	Сепсис новорожденных (пуповинный), коликсепсис, кандидосепсис и др.

Контактный	Наружных покровов	Гонорея, сифилис, мягкий шанкр, фрамбезия, трахома и другие	другие. Содоку, бешенство, лейшманиозы, ящур и другие.	Кожная форма сибирской ясты столбняк, газная анаэробная инфекция, дерматомикет
Вертикальный	Врожденные (наследственные)	Краснуха и некоторые другие вирусные заболевания, врожденный сифилис, СПИД, парентеральные гепатиты, онкозаболевания	Токсоплазмоз, бруцеллез	Гемолитическая болезнь новорожденных вызванная условно-патогенным микроорганизмом

# Система мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями.

**Структура ответа:** Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Мероприятия по борьбе с инфекционными болезнями подразделяют на:

1. Профилактические – проводят постоянно, вне зависимости от наличия инфекционных болезней. Структура организации профилактических мероприятий включает медицинские и немедицинские силы и средства. Они могут быть международными и государственными. К последним относятся:

- \* законодательства (о санитарно-эпидемиологическом надзоре, о санитарной охране территорий и др.);

- \* национальная программа СИНДИ;

- \* крупные народно-хозяйственные мероприятия (повышение материального благосостояния населения, жилищное строительство и благоустройство населенных пунктов, осушение болот, распашка целинных земель, решение экологических проблем и др.);

- \* специальные профилактические мероприятия, осуществляемые медицинскими работниками (проведение специфической профилактики, охрана материнства и детства, проведение плановой дезинфекции, дезинсекции дератизации и др.).

2. Противоэпидемические мероприятия проводятся при возникновении эпидемических очагов. Профилактические мероприятия продолжают проводить всеми силами и средствами, кроме этого проводятся противоэпидемические мероприятия.

Совокупность теоретических, методических, практических основ профилактики инфекционных заболеваний составляет систему противоэпидемической защиты населения. Цель которой – предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение заболеваемости инфекционными болезнями совокупного населения и ликвидация отдельных инфекций.

Удачную группировку противоэпидемических мероприятий, критериев выбора их, а также сил и средств приводит Г. Н. Чистенко (Общая эпидемиология, 1997.), выделяя основополагающие противоэпидемические мероприятия, направленные на:

1. источник инфекции (клинико-диагностические, изоляционные, лечебные, режимно-ограничительные);

2. механизм передачи (санитарно-гигиенические, дезинфекционные,

дезинсекционные);

3. восприимчивость организма (иммунопрофилактика, иммунокоррекция, экстренная профилактика).

Дополнительная группировка предполагает выделение следующих групп противоэпидемических мероприятий:

1. мероприятия, требующие противоэпидемических средств или препаратов (лечение, дератизация, дезинфекция, дезинсекция, иммунокоррекция, иммунопрофилактика, экстренная профилактика);

2. мероприятия, не требующие противоэпидемических средств или препаратов (изоляция, режимно-ограничительные, санитарно-ветеринарные, санитарно-гигиенические);

3. диспозиционные мероприятия – предупреждающие заболевание в случае заражения (иммунокоррекция, иммунопрофилактика, экстренная профилактика);

4. экспозиционные мероприятия – предупреждающие заражение (изоляция, лечение, режимно-ограничительные, санитарно-ветеринарные, санитарно-гигиенические, дератизация, дезинфекция, дезинсекция);

5. профилактические мероприятия – предупреждающие формирование эпидемического варианта возбудителя;

6. мероприятия, проводимые в эпидемических очагах предупреждающие распространение эпидемического варианта возбудителя.

Критерии выбора противоэпидемических мероприятий. В последнее время в эпидемиологии все больший акцент делается на комплексности противоэпидемических мероприятий в сочетании с выбором главных мероприятий для конкретной эпидемической обстановки. Можно указать на три взаимосвязанных критерия выделения главных мероприятий в профилактике инфекционных заболеваний и борьбе с ними. Первый критерий – особенности эпидемиологии отдельных групп и нозологических форм инфекционных болезней, предопределяющий возможные причины и условия развития эпидемического процесса. Так, группа инфекций с аэрозольным механизмом передачи характеризуется, как правило, обилием источников возбудителя, в том числе с бессимптомными проявлениями инфекции, а также высокой активностью механизма передачи. Основой профилактики заболеваний этой группы являются соответственно диспозиционные мероприятия, а сама проблема антропонозных инфекций с аэрозольным механизмом передачи обоснованно рассматривается как иммунологическая.

Главными в профилактике кишечных антропонозных инфекций являются экспозиционные мероприятия, а проблему кишечных антропонозов справедливо называют в основном гигиенической проблемой.

Решение проблемы зоонозов, при которых источником инфекции для человека являются домашние животные, в конечном счете определяется санитарно-ветеринарными мероприятиями. Профилактика природно-очаговых инфекций основывается прежде всего на экспозиционных, а в условиях высокого риска заражения – на диспозиционных мероприятиях.

Первый критерий позволяет лишь в общих чертах определить главные направления противоэпидемических мероприятий применительно к той или иной структуре инфекционной заболеваемости населения. Конкретизация же мероприятий производится на основании других критериев.

Второй критерий выбора главных мероприятий – конкретные причины и условия развития эпидемического процесса.

Эпидемический процесс развивается стохастически. Каждая эпидемическая ситуация определяется особым конкретным сочетанием множества разнородных и разнонаправленных факторов. В силу этого не только эпидемический процесс разных инфекций, но и эпидемический процесс одной и той же инфекции в весьма, казалось бы, сходных условиях развивается неодинаково. Своеобразие каждой эпидемической ситуации по характеру обусловивших ее причин и условий определяет невозможность стандартных решений при проведении профилактики инфекционных заболеваний и мероприятий в эпидемических очагах. Исходя из этого, объективная оценка роли отдельных факторов природной и социальной среды в возникновении и распространении инфекционных заболеваний, а также факторов внутреннего развития эпидемического процесса, является отправной при назначении необходимых в конкретной эпидемической обстановке противоэпидемических мероприятий. Такая оценка основывается на результатах эпидемиологической диагностики.

Третий критерий, который используется при выборе главных направлений мероприятий это степень их эффективности и доступности для практического применения. Разумеется, что использование первых двух критериев базируется на наличии высокоэффективных и рентабельных мероприятий. В конечном счете именно они составляют основу профилактики инфекционной болезни.

Специальные препараты, которые используются при проведении противоэпидемических мероприятий, получили название противоэпидемические средства. К основным группам противоэпидемических средств относятся: антибиотики, механические средства дератизации, химические ратициды, бактериальные ратициды, механические средства дезинфекции, химические дезинфектанты, инсектициды, акарициды, ларвициды, репелленты, хемотрестериланты, вакцины, иммуномодуляторы, иммунные сыворотки, иммуноглобулины, бактериофаги.

В противоэпидемической практике нередко приходится оценивать качество противоэпидемических мероприятий, под которым понимают соответствие проведенного мероприятия своему назначению. Для оценки качества противоэпидемических мероприятий используют следующие критерии:

1. полнота охвата противоэпидемическим мероприятием;
2. своевременность проведения противоэпидемического мероприятия;
3. выполнение (соблюдение) методики противоэпидемического мероприятия;
4. качество применяемых средств.

Важной характеристикой противоэпидемических мероприятий является их эффективность, которая оценивается по влиянию мероприятий на уровень, структуру и динамику инфекционной заболеваемости и связанные с заболеваемостью другие показатели, характеризующие здоровье населения (смертность, инвалидность, временная потеря трудоспособности).

Выделяют эпидемиологическую, экономическую и социальную эффективности противоэпидемических мероприятий. Эпидемиологическая эффективность оценивается количественными показателями, отражающими снижение заболеваемости, происходящее за счет проведения противоэпидемических мероприятий. Эпидемиологическая эффективность подразделяется на потенциальную и фактическую эффективность противоэпидемических мероприятий.

Потенциальная эффективность противоэпидемических мероприятий – это максимально достижимая на данном этапе развития науки и практики возможность предупреждения, уменьшения или прекращения инфекционной заболеваемости при отсутствии побочного действия или при побочном действии, не превышающем установленные границы.

Фактическая эффективность противоэпидемических мероприятий – это реальное уменьшение частоты, тяжести и других характеристик заболеваемости в условиях внедрения мероприятия по сравнению с прошлым, когда оно не применялось.

Для количественной оценки эффективности противоэпидемических мероприятий определяют индекс эффективности и коэффициент эффективности.

Экономическая эффективность противоэпидемических мероприятий – это выраженный в денежных средствах положительный вклад от их практического использования и проведения.

Социальная эффективность рассчитывается по кратности снижения социальной значимости болезни в результате проведения противоэпидемических мероприятий.

Таким образом, наиболее рациональной группировкой противоэпидемических мероприятий является их разграничение по направленности действия (источник инфекции, механизм передачи, восприимчивость). Использование основных критериев выбора противоэпидемических мероприятий, а также оценка их качества и эффективности имеют большое значение в профилактике и борьбе с инфекционными болезнями.

Целью современной противоэпидемической системы является неуклонное

снижение инфекционной заболеваемости населения вплоть до полной ликвидации отдельных инфекций. Эти задачи противоэпидемическая система решает путем оценки заболеваемости и проведения вытекающих из этой оценки обоснованных противоэпидемических мероприятий в соответствии с научными рекомендациями по профилактике инфекционных болезней и борьбе с ними.

Система противоэпидемического обеспечения населения представляет собой совокупность медицинских и немедицинских сил и средств, взаимосвязанных между собой как по горизонтали, так и по вертикали с целью профилактики, борьбы и неуклонного снижения заболеваемости населения инфекционными болезнями.

Структура системы противоэпидемического обеспечения населения в Республике Беларусь включает следующие иерархические уровни: местный (участковый), районный, областной (городской), республиканский. На каждом уровне имеется та или иная совокупность взаимосвязанных элементов-исполнителей, предназначенных для выполнения противоэпидемических мероприятий с учетом их функциональных обязанностей.

В общем виде на горизонтальном уровне силы и средства системы противоэпидемического обеспечения населения могут быть представлены следующим образом:

#### 1. Медицинские силы и средства:

\* амбулаторно-поликлинические учреждения (выявление инфекционных больных, их учет и регистрация, информация санитарно-эпидемиологической службы о случаях инфекционных заболеваний, решение вопроса об изоляции инфекционных больных на дому или госпитализации в инфекционный стационар, лечение инфекционных больных, допуск переболевших в коллективы, диспансерное наблюдение за переболевшими инфекционными болезнями, организация текущей дезинфекции, проведение иммунопрофилактики, готовность к проведению противоэпидемических мероприятий в случае выявления больных карантинными инфекциями, участие в работе по профилактике и борьбе с гельминтозами, санитарно-просветительная работа противоэпидемической направленности);

\* лечебные учреждения (инфекционные стационары – изоляция и лечение инфекционных больных; соматические стационары – профилактика внутрибольничных инфекций);

\* санитарно-эпидемиологическая служба (функции: организационная, методическая, контрольная, аналитическая, исполнительная);

\* профильные научно-исследовательские институты и кафедры высших учебных заведений (подготовка кадров, выполнение научных исследований, участие в эпидемиологической диагностике сложных эпидемических ситуаций, консультативная работа).

#### 2. Немедицинские силы и средства:

\* органы власти (разработка и принятие законов, постановлений, решений,

направленных на профилактику и борьбу с инфекционными болезнями, обеспечение деятельности всех органов и учреждений противоэпидемической системы;

\* учреждения, предприятия, хозяйственные организации (обеспечение эпидемического благополучия и охрана здоровья работников учреждений, предприятий, хозяйственных организаций);

\* население (ответственность за сохранение и укрепление своего здоровья, санитарно-эпидемиологическая грамотность населения).

Особое место в системе противоэпидемического обеспечения населения занимает санитарно-эпидемиологическая служба. Сложность организационной деятельности санитарно-эпидемиологических органов и учреждений состоит в том, что она направлена на максимальное вовлечение сил и средств, в большинстве своем этим органам и учреждениям не подчиненных, в профилактику инфекционных заболеваний и борьбу с ними.

В настоящее время в Республике Беларусь в качестве основного звена санитарно-эпидемиологической службы определен центр гигиены и эпидемиологии (ЦГЭ).

Центр гигиены и эпидемиологии занимает центральное место в противоэпидемической системе.

Центры гигиены и эпидемиологии всех уровней имеют принципиально единое построение. В их состав входят подразделения санитарно-гигиенического и эпидемиологического профилей.

В эпидемиологических подразделениях ЦГЭ сгруппированы эпидемиологи, бактериологи, вирусологи, специалисты по особо опасным инфекциям, дезинфекционисты.

Гигиенические подразделения представлены специалистами по гигиене труда, коммунальной гигиене, гигиене питания, гигиене детей и подростков, радиационной гигиене.

Предусматриваются лаборатории эпидемиологического и гигиенического профилей.

Функционирование системы противоэпидемического обеспечения предполагает наличие определенных отношений между санитарно-эпидемиологическими органами и учреждениями и другими элементами системы как по горизонтали, так и по вертикали.

Выделяют следующие типы отношений:

1. Директивно-организационные отношения или отношения общего руководства. Эти отношения имеются между органами власти и санитарно-эпидемиологической службой. Решения органов власти оформляются в виде законов и постановлений.

2. Распорядительно-исполнительские отношения. Это отношения между непосредственно подчиненными один другому по вертикали органами управления. Решения вышестоящих органов облекаются в форму приказов, распоряжений, указаний.

3. Инструктивно-нормативные отношения. В этих отношениях отсутствует прямое подчинение одних органов управления другим. Но одни органы, в частности санитарно-эпидемиологическая служба, вырабатывают инструкции, нормативы, положения, выполнение которых обязательно для других органов и учреждений. Таким образом, устанавливается косвенное подчинение. Например, отношения между районным центром гигиены и эпидемиологии и подконтрольными объектами.

4. Согласовательные отношения. Это отношения между органами и учреждениями, не подчиненными друг другу при решении совместных вопросов.

Например, отношения между центром гигиены и эпидемиологии и комитетом по охране природы.

Таким образом, система противоэпидемического обеспечения населения имеет четкие цели и включает как медицинские, так и немедицинские силы и средства. Социально-экономический и медико-санитарный характер противоэпидемических мероприятий свидетельствует о том, что они проводятся медицинскими и немедицинскими (органы сельского хозяйства, ветеринарная служба и другие министерства и ведомства) силами и средствами. Исполнение целого ряда противоэпидемических мероприятий осуществляют лечебные, амбулаторно-поликлинические учреждения, а также исполнители немедицинского профиля. Так, различные санитарно-гигиенические мероприятия, связанные с очисткой населенных пунктов, питанием, водоснабжением и пр., выполняют те или иные государственные органы, учреждения, предприятия при активном участии всего населения.

Основой организации противоэпидемической работы является эпидемиологический надзор. Непрерывный санитарно-эпидемиологический, санитарно-гигиенический надзор осуществляется за всеми сторонами жизни (пищевым, водным снабжением, экологический надзор, надзор за коммунальным хозяйством и т. п.). При определении эпидемиологического надзора учитывается триединая цель противоэпидемической системы: предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения, снижение инфекционной заболеваемости совокупного населения и региональная ликвидация отдельных инфекций.

Г. Н. Чистенко (1997) приводит следующее определение эпидемиологического надзора: эпидемиологический надзор – это новая, прогрессивная форма организации противоэпидемической работы, позволяющая санитарно-эпидемиологической службе на основе оценки состояния и тенденций развития эпидемического процесса своевременно вмешиваться в его ход посредством обоснования и проведения мероприятий по предупреждению и снижению инфекционной заболеваемости и

ликвидации отдельных инфекционных болезней.

Использование теоретических, методических и организационных принципов современной эпидемиологии – неперенное условие действительности эпидемиологического надзора. Теоретической основой эпидемиологического надзора являются: 1) теория механизма передачи, 2) теория природной очаговости, 3) теория саморегуляции паразитарных систем. Методическую основу составляет ретроспективный и оперативный эпидемиологический анализ. С организационной точки зрения эпидемиологический надзор можно определить как такую деятельность органов и учреждений санитарно-эпидемиологической службы, которая направлена на подготовку противоэпидемической защиты населения и успешное ее осуществление путем сбора, анализа и оценки данных обстановки, формулирования целей, принятия управленческих решений и их оформления, постановки задач исполнителям и проверки их исполнения.

Главными элементами системы эпидемиологического надзора являются три подсистемы:

1. информационная;
2. диагностическая;
3. управленческая.

Информационная подсистема должна обеспечить поступление | эпидемиологический отдел территориального центра гигиены и эпидемиологии следующих потоков информации:

1. сведения об инфекционной заболеваемости за ряд прошедших лет;
2. сведения о возбудителях данной инфекции и их биологических свойствах;
3. сведения о санитарно-гигиеническом состоянии территории и эпидемически значимых объектов;
4. сведения о проводимых противоэпидемических мероприятиях и качестве их выполнения.

Информация, поступившая в эпидемиологический отдел, подвергается ретроспективному эпидемиологическому анализу, в ходе которого выявляются группы риска, территории риска и время риска, а также оценивается эффективность проведенных противоэпидемических мероприятий.

Группы риска – это возрастные, профессиональные и иные группы населения, среди которых показатели заболеваемости инфекционной болезнью выше, чем в других группах. При определении групп риска целесообразно использовать как интенсивные, так и экстенсивные показатели заболеваемости. Первые из них свидетельствуют о риске заражения в данной группе населения, вторые – о вкладе данной группы населения в формирование общих показателей заболеваемости.

Территории риска – это административные территории, в пределах которых заболеваемость населения характеризуется более высокими показателями в сравнении с контрольными территориями. В отдельных случаях за территориальную единицу принимают микрорайоны, микроучастки, территории, объединенные общей системой водоснабжения, обеспечения пищевыми продуктами и т. д.

Время риска – это периоды в годовой или многолетней динамике заболеваемости, когда уровни заболеваемости существенно превышают аналогичные показатели в другие временные промежутки.

Выявив группы населения с высокими показателями заболеваемости (группы риска), необходимо использовать весь арсенал приемов ретроспективного анализа с тем, чтобы найти в этих группах время, территории и коллективы риска и “выйти” на факторы риска.

Под факторами риска понимают причины и условия, способствующие формированию и распространению эпидемического варианта возбудителя, что в конечном итоге приводит к более высокой заболеваемости данной болезнью в группах, во времени и на территориях риска. При выяснении факторов риска используют все виды информации, указанные ранее, а также дополнительную информацию, характер и объем которой определяются конкретной нозологической формой болезни и потребностями аналитической работы.

На данном этапе ретроспективного эпидемиологического анализа очень важно выявить не только причины и условия, влияющие на заболеваемость, но и вскрыть механизмы их действия на заболеваемость, а также найти среди причин такие переменные, на которые возможно подействовать доступными противоэпидемическими мероприятиями.

Эффективность проведенных противоэпидемических мероприятий оценивается по результатам влияния на динамику инфекционной заболеваемости путем сопоставления их фактической и потенциальной эффективности.

Важной задачей ретроспективного эпидемиологического анализа является разработка прогноза развития эпидемического процесса на предстоящий период (чаще всего – на очередной календарный год).

Прогноз, в свою очередь, является тем основанием, исходя из которого формулируется цель эпидемиологического надзора на предстоящий период.

Из цели эпидемиологического надзора логически вытекает характер и содержание управленческих решений на проведение противоэпидемических мероприятий в следующем году. Управленческие решения могут быть оформлены в виде заданий исполнителям противоэпидемических мероприятий или в виде перспективных планов противоэпидемических мероприятий, в реализации которых принимают участие подразделения центра гигиены и эпидемиологии.

Задания исполнителям и планы противоэпидемических мероприятий – это та основа, на которой будет строиться работа по профилактике и борьбе с инфекционной заболеваемостью в течение предстоящего периода (года). В данном

случае важными представляются три вопроса:

1. мероприятия, заложенные в задания и планы, должны вытекать из результатов ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости, так как только в этом случае обеспечивается их адекватность конкретной эпидемической ситуации;

2. эти мероприятия должны учитывать фазность развития эпидемического процесса, их активное проведение необходимо приурочить к фазе резервации, что в конечном итоге обеспечит упреждающий характер профилактической работы;

3. необходима постоянная кропотливая работа с исполнителями противоэпидемических мероприятий, что с одной стороны, связано со спецификой и условиями возникновения инфекционной заболеваемости, а с другой, – позволит осуществлять постоянный контроль за качеством проведения противоэпидемических мероприятий, так как они чаще всего проводятся немедицинскими службами и ведомствами, нуждающимися в профессиональных консультациях по противоэпидемическим вопросам.

Таким образом, ретроспективный эпидемиологический анализ инфекционной заболеваемости раскрывает закономерности эпидемического процесса и определяет стратегические направления в противоэпидемической работе.

Эффективность профилактики заболеваемости инфекционными болезнями в значительной мере определяется тем, насколько оперативно и своевременно корректируются перечень, объем и сроки проведения противоэпидемических мероприятий соответственно изменениям эпидемической обстановки. Такая коррекция осуществляется на основе результатов оперативного эпидемиологического анализа. При оперативном эпидемиологическом анализе решаются две задачи. Первая связана со слежением за особенностями действия основных закономерных причин и условий развития эпидемического процесса, природа которых ранее установлена при ретроспективном эпидемиологическом анализе. Вторая задача состоит в своевременном выявлении дополнительных эпизодических причин активизации эпидемического процесса, расшифровке их природы и механизма действия. Решение обеих задач требует исчерпывающей эпидемиологической информации.

Оперативному эпидемиологическому анализу подвергаются следующие потоки информации:

1. сведения о текущей заболеваемости (за день, пятидневку, неделю, декаду, месяц);

2. изменения социальных и природных факторов, могущих повлиять на инфекционную заболеваемость;

3. сведения, полученные в ходе обследования эпидемических очагов;

4. сведения о качестве выполнения противоэпидемических мероприятий.

Основу информации, на которой строится оперативная оценка эпидемической обстановки, составляют данные о регистрируемой заболеваемости. Система сбора, обработки и хранения информации для целей оперативного эпидемиологического анализа должна гарантировать непрерывное и своевременное поступление информации о регистрируемой заболеваемости. Этим достигается непрерывное слежение за уровнем, структурой и динамикой инфекционной заболеваемости. В ходе слежения осуществляют сопоставление частоты регистрации отдельных инфекций с нормативным уровнем для данного дня, пятидневки, недели, декады месяца, а также с данными за аналогичные предшествующие отрезки времени по территории в целом и по отдельным группам населения.

Показатели нормативного уровня вычисляют на основании данных о заболеваемости за предшествующие годы после исключения эпизодических вспышек с достоверно установленными причинами. Нормативные показатели рассчитывают отдельно для лет с высокой и низкой заболеваемостью.

Результаты сопоставления показателей фактической заболеваемости с нормативными уровнями являются основанием для оценки эпидемической ситуации. Могут быть следующие варианты оценки:

1. отчетливый подъем заболеваемости с превышением верхней границы нормативного уровня;
2. подъем заболеваемости без превышения этой границы;
3. относительно стационарные колебания заболеваемости в пределах границ обычного уровня.

Оценив эпидемическую обстановку, приступают к формулированию и проверке гипотез о причинах заболеваемости.

Обоснованная и подтвержденная гипотеза является основанием для принятия управленческого решения, направленного на нормализацию эпидемической обстановки. При незначительном подъеме заболеваемости управленческое решение обычно состоит в коррекции ранее запланированных противоэпидемических мероприятий. При значительном ухудшении эпидемической обстановки управленческое решение оформляется в виде отдельных оперативных планов противоэпидемических мероприятий.

Таким образом, эпидемиологический надзор представляет собой своеобразную “саморегулирующуюся” систему с циклически повторяющимися видами деятельности на определенных этапах. Ретроспективный эпидемиологический анализ, принятие управленческих решений и организация их исполнения приурочиваются к концу календарного года, а сами решения чаще всего рассчитаны на очередной календарный год. По мере уточнения информационных материалов и получения сводных данных за истекший год в первом квартале года могут

производиться эпидемиолого-диагностические уточнения и коррективы управленческих решений. На протяжении всего года характер работы определяется результатами оперативного эпидемиологического анализа. К концу года повторяется ретроспективный эпидемиологический анализ с оценкой качества и эффективности проведенного эпидемиологического надзора в целом и его отдельных элементов. С учетом этого принимаются управленческие решения на очередной календарный год.

Внедрение в практику системы эпидемиологического надзора за инфекционной заболеваемостью невозможно без создания специальных организационных структур. Эти структуры должны обеспечить функционирование информационной, диагностической и управленческой подсистем. В полном объеме система эпидемиологического надзора может быть реализована в центрах гигиены и эпидемиологии, в которых имеются крупные эпидемиологические отделы.

Таким образом, при организации противоэпидемической работы в системе эпидемиологического надзора наиболее существенное значение состоит в том, что:

1. четко определяются цели профилактики и борьбы с инфекционными болезнями;
2. в профилактической работе реализуется системный подход;
3. работа по профилактике и борьбе с инфекционными болезнями поднимается на качественно новый уровень за счет возрастания доли эпидемиолого-диагностической функции взамен других;
4. достигается постоянное владение эпидемической ситуацией;
5. система эпидемиологического надзора опирается на современную теорию эпидемического процесса, что стимулирует профессиональный рост врачей-эпидемиологов.

В заключение следует отметить, что для эффективного практического проведения профилактических и противоэпидемических мероприятий наряду с органами здравоохранения и другими министерствами и ведомствами должны привлекаться широкие слои населения.

## **Эпидемический очаг и основные группы мероприятий по ликвидации его. Варианты наблюдений за контактными в эпидемических очагах.**

**Структура ответа:** Мероприятия, направленные: на источник инфекции, прерывание механизма передачи, восприимчивость организма.

По определению Л.В. Громашевского (1941) под эпидемическим очагом понимают «место пребывания источника инфекции с окружающей его территорией в тех пределах, в которых он способен в данной конкретной обстановке при данной инфекции передавать заразное начало окружающим». Граница территории очага определяется пределами передачи возбудителей инфекций окружающим людям. Например, граница эпидемического очага может ограничиваться местом пребывания больного – квартира, палата и т. п. Эпидемическим очагом может быть детский сад, школа, город, район и т. п.

Противоэпидемиологические мероприятия – это вся совокупность обоснованных на данном этапе развития науки рекомендаций, обеспечивающих предупреждение инфекционных заболеваний среди отдельных групп населения и ликвидацию отдельных инфекций.

К основополагающим противоэпидемическим мероприятиям относятся мероприятия, направленные на:

1. источник инфекции (клинико-диагностические, изоляционные, режимно-ограничительные);
2. механизм передачи (санитарно-гигиенические, дезинфекционные, дезинсекционные);
3. восприимчивость организма (иммунопрофилактика, иммуннокоррекция, экстренная профилактика,

Мероприятия, направленные на источник инфекции, включают:

1. Выявление (может быть активное, когда медработники активно ищут источник инфекции и пассивное, в случае если пациент самостоятельно обратился за медицинской помощью).

2. Изоляция.

3. Сообщение, сигнализация (телефонограмма, экстренное извещение ф. № 058/у в течение 12 часов в ЦГиЭ и 03 – заполняется в случае выявления или при подозрении на инфекционное “заболевание, пищевом отравлении, реакции на прививку и т. п.).

4. Организация:

\* госпитализации (инфекционные больные подлежат госпитализации по

клиническим показаниям – тяжесть состояния, сопутствующая патология, отягощенные прсморбидийй фон и т. д. и по эпидемиологическим показаниям невозможность изолировать источник инфекции вне стационара, например, проживающие в общежитиях, домах ребенка и т. д.);

\* эвакуации (эвакуация инфекционных больных осуществляется машинами скорой медицинской помощи; запрещается использовать попутный, маршрутный, личный транспорт; при необходимости, транспорт, перевозивший источник инфекции, подвергается дезинфекции).

5. В случае госпитализации источника инфекции заполняется история болезни ф. № 003/у, уточняется анамнез заболевания, жизни, эпидемиологический и аллергологический анамнез; поступающие на стационарное лечение подлежат регистрации в «Журнале учета инфекционных заболеваний» (ф. 60). Непосредственно при поступлении, до начала антибактериальной терапии производится забор материала для лабораторной диагностики. В отделениях больные помещаются в боксы строго изолированно, по нозологии и с учетом сроков заболевания. Правила выписки перенесших инфекционное заболевание регламентируются Приказами руководящих органов здравоохранения.

6. После выписки за перенесшими инфекционное заболевание устанавливается диспансерное наблюдение (осуществляет инфекционист КИЗа), сроки которого регламентируются Приказами. Во время диспансеризации осуществляется клинко-бактериологическое обследование. Контролирует работу профильный эпидемиолог.

7. Если источником инфекции является животное, то, ценные животные подлежат лечению санитарно-ветеринарными службами, малоценные нередко уничтожаются. Дератизация осуществляется для уничтожения грызунов (мышей, крыс, сусликов, сурков и др.),

Мероприятия, направленные на прерывание механизма передачи:

1. Санитарно-гигиенические мероприятия.
2. Санитарная обработка.
3. Проведение дезинфекции (текущей и заключительной).
4. Проведение стерилизации.
5. Проведение дезинсекции.

#### ***Мероприятия в отношении восприимчивого организма.***

В эпидемических очагах при возникновении инфекций работа проводится сотрудниками эпидучреждений, в т.ч. врачами-эпидемиологами.

В эпидемическом очаге проводятся следующие мероприятия:

1. Определение границ очага (путем сплошного или выборочного обхода, осмотра, опроса).

2. Активное выявление контактных, нередко с составлением поименных списков.

3. Санитарно-просветительная работа, повышение санитарно-гигиенической культуры населения.

4. Производится забор материала для лабораторного обследования контактных (до начала проведения специфической профилактики). Транспортировка материала для лабораторного исследования осуществляется медицинскими работниками специальным транспортом.

5. Проведение общей и специфической профилактики (назначение вакцин, анатоксинов, иммунных сывороток, иммуноглобулинов, бактериофагов; проведение антибиотикопрофилактики и т. д.).

6. Наблюдение за контактными – устанавливается на срок максимального инкубационного периода при данной инфекции с момента изоляции последнего источника инфекции и проведения, по показаниям, заключительной дезинфекции.

Варианты наблюдения за контактными в эпидемических очагах:

1. Без разобщения. Устанавливается, как правило, за взрослым населением. Контактные при данном варианте наблюдения не изменяют привычного образа жизни и работы, но ежедневно наблюдаются медицинским работником (опрос, осмотр, термометрия и т. п.).

2. С разобщением. Чаще устанавливается в детских коллективах, когда производят разобщение от организованного коллектива ребенка, бывшего в контакте с источником инфекции. В детских садах, в случае широкого распространения эпидемии детские сады могут переходить на круглосуточный режим работы. Данный вариант наблюдения может быть установлен в ЛПУ (запрещается посещение пациентов родственниками), санаторно-профилактических учреждениях и др.

3. Обсервация – это комплекс специальных противоэпидемических мер, предусматривающих проведение ряда изоляционно-ограничительных и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на недопущение распространения инфекционных заболеваний. Вокруг очага выставляется оцепление (вооруженная охрана). Ограничивается въезд, выезд, транзитное следование. Запрещается вывоз имущества без обеззараживания.

Обсервация устанавливается при холере на 5 суток.

4. Карантин – это комплекс специальных, строгих режимных и противоэпидемических мер, направленных на полную изоляцию очага заражения и ликвидацию заболевания в нем. Вокруг очага – вооруженная охрана (оцепление), с запретом въезда, выезда, транзитного следования. Оцепление (вооруженная охрана) имеет целью обеспечить изоляцию карантинизированной территории и исключить

вынос инфекции за ее пределы. По периметру очага на основных путях движения людей и транспорта выставляются посты охраны, разворачиваются специальные формирования контрольно-пропускные пункты (КПП), основной задачей которых является контроль за выполнением пропускного режима.

Карантин устанавливается, например, при чуме на 6 суток; при желтой лихорадке – на 6 суток; при высококонтагиозных геморрагических лихорадках (Марбург, Эбола, Ласса) – на 21 день. В прошлом карантин при натуральной оспе (по ВОЗ) составлял 14 суток.

## **Особо опасные инфекции и организация профилактических и противоэпидемических мероприятий при их ликвидации.**

**Структура ответа:** Понятие об особо опасных инфекциях. Организация противоэпидемических мероприятий.

К особоопасным инфекциям (ООИ) относятся инфекционные заболевания, характеризующиеся высокой контагиозностью, тяжелой клинической картиной и высокой летальностью.

Из группы особо опасных инфекций, выделяют карантинные инфекции: чума, холера, желтая лихорадка (в прошлом сюда входила натуральная оспа).

Организация противоэпидемических мероприятий при ликвидации вспышек ООИ включает те же группы мероприятий в отношении источника инфекции, механизма передачи, восприимчивого организма. Однако, в силу высокой контагиозности многих из особо опасных инфекций, высокого процента летальности, при ликвидации вспышек этих заболеваний есть некоторые особенности (варианты наблюдения при ООИ приведены выше). Для примера приведем организацию противоэпидемических мероприятий при некоторых карантинных инфекциях.

### ***Противоэпидемические мероприятия при чуме.***

Характер противоэпидемических мероприятий определяется эпизоотологическими и эпидемиологическими особенностями инфекции и тем, что чума отнесена к группе карантинных и особо опасных инфекций. В предупреждении заноса чумы на территорию страны из-за рубежа преимущественное значение имеют клинико-диагностические, изоляционные, режимно-ограничительные и дезинфекционные мероприятия. В предупреждении заболевания людей в природных очагах главными мероприятиями являются дератизационные и дезинсекционные, а также ветеринарно-санитарные (по предупреждению заражения верблюдов) мероприятия. Соблюдение противоэпидемического режима в лабораториях, работающих с заразным или подозрительным на зараженность чумой материалом, является основным мероприятием в предупреждении внутрилабораторных заражений.

По показаниям проводят прививки живой вакциной. Накожные и подкожные прививки снижают риск заболевания бубонной чумой, но не предохраняют от легочной чумы.

Потенциально эффективными противоэпидемическими мероприятиями при возникновении заболеваний людей являются клинико-диагностические, изоляционные, лечебные, режимно-ограничительные и дезинфекционные мероприятия, а также экстренная профилактика.

Качество режимно-ограничительных мероприятий оценивают по выполнению таких требований, как:

1. ограничение или запрещение въезда и выезда из зоны карантина (обсервации);
2. размещение людей в зоне небольшими группами;
3. наличие перегрузочных пунктов и площадок при организации снабжения объектов в зоне ограничения.

Существенным критерием качественного проведения режимно-ограничительных мероприятий является выполнение требований строгого противоэпидемического режима работы медицинских подразделений и учреждений, занятых обслуживанием инфекционных больных особо опасными инфекциями.

Качество ветеринарно-санитарных мероприятий оценивают по тому, насколько полно они отвечают действующим официальным положениям и насколько полно и своевременно они проводятся при наличии эпизоотических и эпидемических показаний.

Качество дератизации определяется качеством используемых технических средств и препаратов, а также качеством самой дератизации.

При выявлении больных зараженных или подозрительных на заражение чумой проводятся следующие санитарно-карантинные мероприятия:

1. немедленная госпитализация больных (подозрительных) чумой;
2. изоляция лиц, контактировавших с больным (подозрительным) чумой или с другим источником инфекции;
3. бактериологическое исследование материала от больных (подозрительных) чумой, а также отловленных грызунов и их эктопаразитов;
4. дезинфекция, дезинсекция, дератизация.

Выявленные при опросе или осмотре больные чумой или с симптомами, подозрительными на это заболевание, подлежат обязательной срочной госпитализации, которая служит не только целям правильного лечения и ухода за больными, но и предупреждения распространения инфекции.

Госпитали (и провизорные отделения) для больных чумой размещаются в отдельных зданиях, изолированных помещениях больницы с отдельными входами. Устройство госпиталя для больных чумой и режим работы в нем должны полностью исключать всякую возможность внутрибольничного заражения и выноса инфекции. Тщательная текущая дезинфекция и дезинсекция являются обязательными условиями этого режима.

Госпиталь для больных чумой делится на две половины: заразную и незаразную. В заразной половине госпиталя выделяются помещения для больных, у которых диагноз чумы подтвержден бактериологически, и для больных, у которых диагноз поставлен клинически с учетом данных эпидемиологического анамнеза. Внутри каждого из этих отделений выделяют палаты для больных легочной (первичной и вторичной), бубонной и септической чумой, а также палаты для реконвалесцентов. Вся работа в госпитале, где имеются больные легочной и септической формами чумы, а также до установления окончательного диагноза у больных бубонной формой инфекции проводится в противочумном костюме I типа. В госпитале, где находятся больные бубонной формой чумы, получающие специфическое лечение, а новые больные не поступают, применяют защитный костюм III типа.

Исключительное значение приобретает своевременная и правильная диагностика чумы. Большую роль для установления диагноза чумы играют данные эпидемиологического анамнеза и бактериологического исследования.

От людей с подозрительным на чуму заболеванием для исследования берут следующий материал: пунктат из бубона или его отделяемое при вскрывшемся бубоне; содержимое везикул, пустул, карбункулов, мокроту и слизь из зева (в зависимости от клинической формы); кровь (при всех формах). Для микробиологического диагноза чумы проводят также исследование секционного материала (кусочки органов трупа, кровь, костный мозг); специально выловленных живых грызунов и трупов грызунов; блох грызунов; объектов внешней среды (воздуха, почвы). Материал от больных чумой людей должен быть взят до начала лечения антибиотиками.

Собранный материал с соблюдением специальных мер предосторожности доставляют в лабораторию. Бактериологическое исследование материала, зараженного или подозрительного на зараженность возбудителями чумы, допускается в лабораториях противочумных учреждений, отделов особо опасных инфекций ЦГЭ и ОЗ.

Доставленный в лабораторию материал подвергается бактериологическому, бактериоскопическому, биологическому, реже серологическому исследованию.

В настоящее время единственным эффективным специфическим методом лечения больных чумой является антибиотикотерапия. Выписка выздоровевших от чумы больных производится после трехкратного отрицательного бактериологического исследования материала, взятого через 2–4–6 дней после окончания лечения.

Трупы лиц, умерших от чумы или при явлениях, подозрительных на это заболевание, подлежат обязательному вскрытию и патологоанатомическому исследованию. Вскрытие проводят врачи-специалисты, работающие в противочумном костюме I типа. При вскрытии особое внимание следует обращать на подробное исследование лимфатических узлов. Материалом для лабораторного исследования служат кусочки лимфатических узлов (подкожных, грудной полости, брыжеечных), легких, печени, селезенки. Все вскрытые трупы следует хоронить в

могиле в соответствии со специальными инструкциями. Неотложной задачей в очаге чумы является выявление и изоляция всех лиц, соприкасавшихся с больным или с другим источником инфекции. Изоляция осуществляется в специальные помещения (изоляторы) сроком на 6 дней. У всех изолированных для своевременного выявления среди них больных следует измерять температуру 2–3 раза в день. В случае выявления среди них лиц с повышенной температурой последние переводятся в провизорное отделение госпиталя.

В обращении с изолированными медицинским работникам следует вести себя, как с больными чумой, находящимися в инкубационном периоде, имея в виду, что в любой момент у них могут развиваться признаки заболевания. Поэтому изолятор по своему устройству должен повторять стационар для больных. Всем лицам, контактировавшим с больными чумой или подвергавшимся опасности заражения при других условиях, проводится экстренная профилактика (профилактическое лечение) антибиотиками.

Несмотря на появление в последние годы новых средств специфической терапии и экстренной профилактики чумы (антибиотиков), эффективных ратицидов и инсектицидов, существование активных природных очагов инфекции служит постоянной угрозой возникновения заболеваний людей. Чума может вырваться из этих очагов и распространиться на обширных территориях. Поэтому важной задачей является проведение в них комплекса профилактических и противоэпидемических мероприятий. На смену оказавшимся недостаточно эффективными карантинным мерам приходит надзор за чумой в природных очагах, позволяющий защитить от завоза и распространения инфекции морские и речные порты, портовые города и другие населенные пункты, аэропорты и железнодорожные станции.

### ***Противоэпидемические мероприятия при холере.***

Основой борьбы с холерой является национальная система эпидемиологического надзора. Эпидемиологический надзор в отдельных странах требует оптимального использования имеющихся возможностей для планирования, организации, проведения и оценки мероприятий по борьбе с холерой и ее профилактике. Этот надзор в эндемичных по холере районах должен быть направлен на изучение процессов эндемичности, для чего в первую очередь необходимо осуществлять регистрацию заболеваемости и смертности, используя все возможные источники. Для улучшения системы информации о заболеваемости необходимо тщательное бактериологическое обследование всех случаев диареи, что требует создания национальной лабораторной службы здравоохранения.

ВОЗ рекомендует создание в эндемичных по холере районах эпидемиологических бригад, задачей которых является систематическое выявление случаев заболевания, проведение противоэпидемических мероприятий в зараженном районе, выявление источников и общих путей распространения инфекции, диспансерное наблюдение за переболевшими. Учитывая расширение и ускорение международных перевозок и практическую невозможность эффективного контроля за передвижением населения между развивающимися странами,

становится очевидным, что выполнение только мероприятий, предусмотренных Международными санитарными правилами, недостаточно для эффективной борьбы с холерой. Успех в значительной степени зависит от организации глобальных и национальных мероприятий по эпидемиологическому надзору. Мероприятия по эпидемиологическому надзору в странах, которым угрожает завоз холеры, включают в себя следующее:

1. изучение возможных путей завоза инфекции;
2. наблюдение за диарейными заболеваниями с обязательным лабораторным обследованием на холеру;
3. усиление санитарно-карантинных мероприятий на границе и транспортных средствах;
4. подготовку клиницистов, микробиологов, эпидемиологов, гигиенистов по холере;
5. создание бригад консультантов для выявления случаев заболевания и определения комплекса противоэпидемических мер;
6. эпидемиологическое обследование очага, включая лабораторное исследование;
7. материальное обеспечение проводимых мероприятий;
8. проведение комплекса профилактических мер, препятствующих распространению инфекций;
9. активизацию работы по санитарному просвещению.

В плане эпидемиологического надзора за холерой органы и учреждения здравоохранения должны осуществлять следующие мероприятия:

1. раннее выявление, госпитализацию и бактериологическое обследование на холеру больных острыми кишечными заболеваниями и при отравлениях ядохимикатами;
2. обязательное вскрытие трупов лиц, умерших от острых кишечных заболеваний, пищевых отравлений, заболеваний с неустановленным диагнозом с обязательным бактериологическим обследованием на холеру,
3. медицинское наблюдение за лицами, прибывающими из неблагополучных по холере стран и территорий;
4. эпидемиологический анализ заболеваемости острыми кишечными заболеваниями и их этиологической структуры;
5. строгое соблюдение противоэпидемического режима в инфекционных стационарах и т. п.

Профилактика холеры непосредственно или косвенно связана с такими

аспектами внешней среды, как водоснабжение (обеспечение населения достаточным количеством доброкачественной воды), очистка хозяйственно- фекальных сточных вод, обезвреживание и удаление твердых отходов, предупреждение загрязнения почвы испражнениями человека, борьба с механическими переносчиками инфекции (мухами). Совершенно справедливым представляется положение Комитета экспертов ВОЗ о том, что охрана внешней среды не знает государственных границ. Подчеркивая, что современные транспортные средства увеличили опасность распространения холеры, Комитет считает наиболее эффективным средством, направленным на сведение к минимуму этой опасности, осуществление санитарно-гигиенических мероприятий в морских портах и аэропортах. К числу общих проблем гигиены внешней среды, имеющих отношение к профилактике холеры, относится также загрязнение морской и речной воды бытовыми сточными водами, прямые перевозки некоторых пищевых продуктов в широких масштабах, подвергшихся недостаточной обработке в тех странах, где они произведены; миграция из одной страны в другую. С каждым годом значение этих и некоторых других международных гигиенических аспектов проблемы санитарной охраны территории от завоза и распространения холеры возрастает.

Не вызывает сомнений, что основное внимание органов здравоохранения стран, которым угрожает эпидемия холеры, должно быть направлено на обеспечение хорошего качества воды в общественной и индивидуальной системе водоснабжения, чего можно достичь при постоянном и бдительном контроле за ее эксплуатацией. Эксперты ВОЗ рекомендуют проведение следующих мер в отношении систем водоснабжения в больших городах: контроль (инспекция) за источниками загрязнения воды, работой водопроводных станций, распределительной сети (включая ее дезинфекцию хлором), обнаружение и своевременную ликвидацию просачивания и утечек воды из сети, химическое и бактериологическое исследование качества воды.

При осуществлении надзора за эксплуатацией и функционированием канализационной системы эксперты ВОЗ считают наиболее важной мерой обеспечение хлорирования нечистот на очистных станциях; при угрозе завоза инфекции должны быть приняты строгие административные меры для предотвращения сброса неочищенных сточных вод в пляжные зоны, на огороды и т. д.

Имея в виду возможность передачи холеры через пищевые продукты, следует обращать основное внимание на поддержание должных санитарных условий на предприятиях общественного питания и контроль за соблюдением правил гигиены при обработке и хранении этих продуктов. Сказанное касается также санитарного состояния рынков и продовольственных магазинов. Эффективность мероприятий по оздоровлению внешней среды в значительной степени зависит от активного сотрудничества всего населения, чему должна способствовать правильно организованная целенаправленная программа санитарного просвещения. В числе санитарно-гигиенических мероприятий, проводимых при угрозе завоза и распространения холеры, называют следующие:

1. контроль за санитарной охраной водоисточников и режимом хлорирования

воды;

2. запрещение использования для питья и хозяйственно-бытовых целей воды непосредственно из открытых водоемов без предварительного обеззараживания;

3. контроль за санитарным состоянием населенных пунктов, предприятий общественного питания, пищевой промышленности, мест массового скопления людей (рынки, вокзалы, гостиницы и др.) и общественных уборных;

4. борьба с мухами, особенно путем обеззараживания и вывоза мусора и пищевых отходов;

5. проведение санитарно-просветительной работы во всех ее формах.

Санитарно-гигиенические мероприятия, прежде всего контроль за состоянием водоснабжения и водопользования, позволяют нейтрализовать возможные пути и факторы передачи холеры.

В случае возникновения массовых случаев заболевания холерой организуются следующие виды госпиталей: холерный, провизорный, обсерватор. Персонал холерного стационара работает по режиму, установленному для отделений с острыми желудочно-кишечными заболеваниями. В госпитале применяют противочумный костюм III типа. Персонал стационара подлежит бактериологическому обследованию на вибрионосительство не реже одного раза в 10 дней, его казарменное пребывание в госпитале в настоящее время не считается обязательным.

Тщательная текущая дезинфекция является необходимым элементом режима работы холерного стационара. Обеззараживание выделений больных, суден, остатков пищи производится 2–3% раствором хлорамина, хлорной известью с экспозицией 2 часа. Столовую посуду после употребления кипятят не менее 15 минут. Систематически проводится влажная уборка палат с использованием дезинфектантов (0,5% раствор хлорамина, 0,2% осветленный раствор хлорной извести); для обеззараживания рук применяется 0,2% раствор хлорамина.

Организация провизорного стационара предусматривает обеспечение госпитализации всех больных с острыми желудочно-кишечными заболеваниями для установления истинного диагноза болезни.

### ***Противоэпидемические мероприятия при желтой лихорадке.***

Эпидемическое благополучие в значительной степени обеспечивается только благодаря вакцинации.

Профилактические и противоэпидемические мероприятия при этом заболевании можно разделить на специфические и неспецифические. К первым относятся вакцинация, серотерапия и серопротекция; ко вторым – уничтожение комаров, переносчиков возбудителя (дезинсекция), госпитализация больных, применение различных средств защиты от укуса комаров.

Из всех живых вирусных препаратов, используемых для активной иммунизации, вакцину против желтой лихорадки следует считать одной из наиболее эффективных.

## **Дезинфекция, виды и методы. Физический и биологический методы дезинфекции.**

**Структура ответа:** Определение дезинфекции, ее виды и способы. Физический и биологический методы дезинфекции.

Дезинфекция – это удаление или уничтожение возбудителей заразных болезней вне внутренней среды организма и во внешней среде, т. е. она направлена на перерыв путей распространения инфекций.

Различают два основных вида дезинфекции: очаговую и профилактическую, а очаговая делится на текущую и заключительную.

Очаговая дезинфекция проводится в эпидемических очагах инфекционных заболеваний. Как указывалось, под эпидемическим очагом понимают место нахождения (пребывания) источника заболевания (больного или микробовыделителя) с окружающей территорией, в пределах которой при конкретной инфекции и в конкретных исторических условиях заразное начало (возбудитель) может передаваться окружающим лицам.

Текущая дезинфекция – это такая дезинфекция, которая проводится неоднократно в течение дня и на протяжении болезни, с периодическим использованием различных способов дезинфекции, в очаге при наличии источника инфекции в нем. Она проводится в инфекционных стационарах или иногда на дому, если больные (микробовыделители) не госпитализированы. Эту дезинфекцию в инфекционных стационарах проводят средний и младший медицинский персонал под контролем лечащих врачей и заведующих отделениями, а в крупных стационарах – под контролем дезинфекторов. Если больные (микробовыделители) не госпитализированы, а остаются дома, то эту Дезинфекцию проводят лица, ухаживающие за больным, т. е. родственники, соседи и сам больной. Для этого они должны обучаться медицинским персоналом.

Заключительная дезинфекция – это такая дезинфекция, которая проводится в эпидемическом очаге однократно комплексно, с использованием одновременно всех методов дезинфекции, после удаления источника инфекции из эпидемического очага. Эта дезинфекция проводится на дому после госпитализации больного (микробовыделителя) или в инфекционных стационарах после выписки (смерти) их. В очагах эту дезинфекцию проводят дезинфектора Дезинфекционного отдела ЦГЭ и ОЗ под контролем врача-дезинфекциониста (дезинфекционного инструктора). Используются физические, химические методы с обязательной камерной дезинфекцией (одежды и постельных принадлежностей) и дезинсекцией.

Профилактическая дезинфекция проводится на предприятиях и в учреждениях производства, хранения и реализации пищевых продуктов, водоснабжения, в местах массового скопления людей и их передвижения (вокзалы, театры, общественный транспорт, поезда, детские учреждения, общежития, аудитории и т. д.), где источник инфекции не выявлен, но предполагают, что он может быть.

Дезинфекция проводится вместе с дезинсекцией и, если необходимо, с

дератизацией.

Исключительно большая роль отводится профилактической дезинфекции в различных лечебно-профилактических медицинских учреждениях для профилактики внутрибольничных (нозокомиальных) инфекций, вызванных как патогенными, так и условно-патогенными возбудителями (сапрофитами). Особенно тщательно и постоянно она должна проводиться в соматических стационарах: детских, хирургических, родовспомогательных учреждениях и т. д. Проводится эта дезинфекция младшим и средним медицинским персоналом лечебно-профилактических учреждений. Поэтому в организации проведения дезинфекции в соматических стационарах основная роль отводится педиатрической службе (врачам-педиатрам) и врачам общелечебной сети. Ответственность за проведение профилактической дезинфекции в отделениях больниц (клиник), амбулаторий и поликлиник несут лечащие врачи, педиатры и заведующие отделениями, а в целом в лечебно-профилактических учреждениях – главные врачи. Они должны организовать и осуществлять контроль за проведением дезинфекции. Однако основной контроль за проведением профилактической дезинфекции в соматических лечебно-профилактических учреждениях, за соблюдением противоэпидемического режима в этих учреждениях возлагается на эпидемиологическую и дезинфекционную службу районных, городских, областных и т. д. ЦГЭ. Медицинские работники эпидемиологических и дезинфекционных служб районных, городских, областных и т. д. центров гигиены и эпидемиологии не реже одного раза в месяц проводят контроль за проведением профилактической дезинфекции, за соблюдением противоэпидемического режима в лечебно-профилактических учреждениях путем проведения лабораторных исследований. В свою очередь этот же контроль должен осуществляться и в лечебно-профилактических учреждениях под руководством старших и главных медицинских сестер и врачей.

Контроль за организацией и проведением дезинфекционных и стерилизационных мероприятий предусматривает выяснение следующих вопросов:

1. наличие средств дезинфекции, стерилизации и предстерилизационной очистки, соблюдение условия их хранения и приготовления; условий, сроков хранения и использования маточных и рабочих дезрастворов в соответствии с инструкциями по их применению;

2. обеспеченность медицинским инструментарием (одноразового или много-разового использования) предметами медицинского назначения, дезинфекционной и стерилизационной аппаратурой и контроль эффективности ее работы объективными методами;

3. организация и проведение предстерилизационной очистки медицинструментария и его стерилизации, соблюдение сроков использования стерильных предметов и материалов, ведение журналов контроля качества предстерилизационной очистки, работы высоко- и низкотемпературных стерилизаторов;

4. проверка практических навыков по дезинфекции и стерилизации

медперсонала на рабочих местах с опросом на знание требований нормативных документов;

5. результаты контроля качества (в том числе лабораторного) дезинфекции и стерилизации, эффективности работы дезинфекционной аппаратуры;

6. наличие договоров на проведение дезинсекции и дератизации, эффективности проводимых работ;

7. соблюдение правил охраны труда персонала дезблоков, автоклавных, стерилизационных, а также занятого приготовлением и использованием дезрастворов.

Качество дезинфекционных мероприятий определяется контролем, проводимым визуально, химически и бактериологически, а также с помощью специального оборудования

Различают следующие основные методы дезинфекции: физические, биологические, химические.

Физический метод включает механический, который проводится путем проветривания помещения, выколачивания, вытряхивания, фильтрации, вентиляции, центрифугирования, протирания различных предметов ветошью, обмывания водой, чистки щетками, ношения масок и др. Уничтожения возбудителей при этом способе не происходит, но значительно уменьшается их количество на объектах или в различных предметах (жидкостях, воздухе и т. д.).

Сугубо физический метод предполагает использование тепла (кипячение, пастеризация), огня (сжигание), сухого горячего воздуха, пара, ультрафиолетовых лучей, токов УВЧ, лучей радия и рентгена и некоторых других факторов. В этом случае возбудители инфекционных заболеваний уничтожаются.

Биологический метод предполагает использовать биологические организмы или вещества. При этом способе используется микробный антагонизм. Биологические пленки на водопроводных станциях, биологические поля ассенизации, биотермические камеры для обеззараживания навоза, путем компостирования. Этот способ предполагает использование бактериофагов, антибиотиков и др.

## **Химический метод дезинфекции. Группы химических веществ для дезинфекции. Правила приготовления и хранения дезинфицирующих растворов.**

**Структура ответа:** Химический метод дезинфекции. Основные группы химических веществ, применяемых для дезинфекции, некоторые представители этих групп, правила их приготовления и хранения.

Наиболее широкое применение в дезинфекционной практике находит химический способ дезинфекции.

Все химические дезинфицирующие вещества делятся на 4 группы по механизму действия на возбудителей инфекционных заболеваний.

Вещества, вызывающие свертывание (коагуляцию) белков. К ним относятся, широко применявшиеся ранее, фенол или карболовая кислота, крезол и его производные: лизол и нафтолизол, спирты, кислоты и др. Фенол и крезол в чистом виде слабые дезинфектанты, поэтому их применяли вместе с мылами, т. е. мыльно-феноловые и мыльно-крезоловые растворы. Различают слабые до 3% и сильные 5% и выше растворы. К данной группе относятся также кислоты и спирты. Однако данная группа веществ не действует на микобактерии (туберкулеза, проказы и атипичные микобактерии, вызывающие микобактериозы), а также на споровые (сибирская язва, газовая анаэробная инфекция). В очагах столбняка и ботулизма дезинфекция не проводится. Продукты, которыми заразились люди ботулизмом, уничтожаются.

Вещества, вызывающие набухание и растворение белков. К этой группе относятся щелочи (едкий калий, натрий и др.), а также свежегашенная известь. Однако щелочи разрушают ткани, вызывают коррозию металлов. Исходя из этих отрицательных свойств, их применяют, главным образом, в ветеринарной практике.

Свежегашенная известь применяется в виде 10% и 20% водных растворов для обеззараживания испражнений (на 1 объем испражнений добавляют 2 объема раствора извести, экспозиция 4 часа).

Вещества, вызывающие окисление белков (окислители) (дихлоризоциануровая и трихлорциануровая кислоты и их соли: хлорцин, хлордезин, ДП-2 (хлорестин) и др. (дезам, сульфозлорестон).

### **К окислителям относятся:**

#### **1. хлорсодержащие:**

- \* хлорная известь,
- \* гипохлорит кальция – дветретиосновная соль гипохлорита кальция (ДТСГК),
- \* органическое вещество – хлорамин и очень редко употребляемые в практической работе

\* 1-хлор-бета-нафтол

\* бензилхлорфенол.

2. вещества, не содержащие хлора: перекись водорода ( $H_2O_2$ ), марганцевокислый калий ( $KMnO_4$ ), но перманганат калия применяется очень редко, так как разрушает ткани и предметы, красит их.

Хлорная известь – белый порошок с резким запахом хлора, которую получают, пропуская газообразный хлор через свежегашенную известь). В ней действующим началом является гипохлорит кальция  $Ca(OCl)_2$ . При прибавлении воды образуется хлорноватистая кислота ( $HClO$ ), которая не стойкая и распадается с образованием воды и с выделением кислорода ( $O_2$ ) и хлора ( $Cl_2$ ). Они определяют обеззараживающее действие за счет окисления. Кроме того, в состав хлорной извести входят балластные вещества соединений кальция –  $CaCl_2$ ,  $Ca(OH)_2$  и вода. Качество хлорной извести определяется по проценту содержания активного хлора, т. е. тем хлором, который может быть вытеснен из хлорной извести при воздействии разведенными соляной или серной кислотами.

Промышленность выпускает хлорную известь с содержанием активного хлора 28%, 32%, 35%. Хлорная известь гигроскопична. При неправильном хранении быстро теряет активный хлор с образованием комков. Способствуют разложению препарата тепло, влага, солнечный свет и др. Поэтому хранить хлорную известь нужно в сухом, темном, прохладном помещении и в герметически закрытой не металлической таре. Даже при таком правильном хранении она теряет 1–3% активного хлора в месяц, а при неправильном хранении может терять 3–5% и более активного хлора в месяц. На наличие активного хлора в хлорной извести при правильном хранении ее исследуют минимум 1 раз в 3 месяца, а при неправильном хранении – ежемесячно. Если хлорная известь содержит менее 15% активного хлора, то она не пригодна для дезинфекции.

Хлорная известь обладает вирулицидным, бактерицидным, фунгицидным и спороцидным действием, поэтому ее применяют для любой дезинфекции и при всех инфекциях. Она применяется в сухом виде для обеззараживания жидких субстратов, но лучше применять в виде водных растворов. Хлорная известь не полностью растворима в воде. Для дезинфекции применяют 3 вида водных растворов ее:

1. растворы-взвеси или основные (маточные) иначе называют хлоризвестковые взвеси (хлоризвестковое “молоко”)
2. осветленные растворы
3. активированные растворы хлорной извести.

Правила приготовления водных растворов следующие. Водные растворы-взвеси готовят и применяют в виде 10% или 20% для грубой дезинфекции

поверхностей надворных санитарных узлов, построек, нечистот, отходов, почвы и т. д. Для того, чтобы приготовить 10% или 20% концентрации раствор-взвесь исходят из 25% содержания активного хлора в сухой хлорной извести. Если сухая хлорная известь содержит 25% активного хлора, то для приготовления 10 л 10% раствора-взвеси берут 1 кг ее, а 20% – 2 кг. Во всех других случаях, т. е. если хлорная известь содержит не 25% активного хлора, а меньше – от 15% и более (до 25%) или если более 25% – до 35%, то пользуются формулой:

$$X = a \cdot 25 : б$$

где «X» – требуемое количество имеющейся хлорной извести в кг;

«а» – требуемое количество хлорной извести, содержащей 25% активного хлора, т. е. если готовим 10% раствор-взвесь, то в формулу подставляем 1 кг, если 20% – 2 кг;

«б» – процент активного хлора в данной, имеющейся хлорной извести.

Например: если хлорная известь содержит 20% активного хлора, то сколько нужно ее взять, чтобы приготовить 10 л 10% раствора-взвеси? По формуле находим:  $X = a \cdot 25 : б = 1 \text{ кг} \cdot 25 : 20 = 5/4 = 1,25 \text{ кг}$ . В эмалированное или пластмассовое ведро помещают 1,25кг хлорной извести, содержащей 20% активного хлора, размельчают деревянной лопаткой и перемешивают сначала с небольшим количеством воды, чтобы не было комков, а затем доливают воды до 10 л. Таким приготовленным 10% раствором-взвесью можно пользоваться *ex tempore*, т. е. сразу после приготовления.

Для приготовления осветленного раствора переливают приготовленный 10% или 20% раствор-взвесь в бутылку, закрывают пробкой и оставляют на несколько часов для отстаивания в прохладном затемненном помещении. Затем осторожно сливают осветленный раствор или отфильтровывают и хранят в темном помещении, а осадок выбрасывают. Этим раствором можно пользоваться до 3–5 суток. Однако неразведенные концентрированные растворы применяют только при спорообразующих возбудителях, например, при сибирской язве. При других инфекциях рабочие растворы готовят из концентрированных основных (маточных) растворов непосредственно перед применением, добавляя их в необходимом количестве к соответствующему количеству холодной воды. Осветленные рабочие растворы могут применяться для дезинфекции в жилых помещениях. Однако растворы хлорной извести вызывают коррозию металлов, обесцвечивают и даже разрушают ткани, раздражают слизистые оболочки. Поэтому в жилых помещениях дезинфекция должна проводиться в такое время суток, чтобы после экспозиции перед сном проветрить 2–3 часа помещение, а дезинфектор должен при распылении растворов защищать глаза и органы дыхания, руки, т. е. работать в масках (респираторах) и резиновых перчатках. Осветленные растворы хлорной извести применяются при кишечных и капельных инфекциях в концентрации 0,2–1%, при ряде других инфекций – 1–5%, а при сибирской язве – 10–20%. В последние годы

применяют термостойкую хлорную известь – известь белильная термостойкая, содержащая 30–35% активного хлора. Правила приготовления рабочих растворов такие же, как предыдущих.

Хлорамин – белый кристаллический порошок с желтоватым оттенком со слабым запахом хлора. Сухой препарат содержит 26–28% активного хлора. Условия хранения и правила приготовления растворов такие же, как для хлорной извести. При правильном хранении препарат очень стоек: теряет 0,1% активного хлора в год, поэтому активность хлора проверяют 1 раз в 3 года. Хорошо растворяется в воде комнатной температуры до 20% концентрации, в спирте, глицерине. Бактерицидные свойства хлорамина сильнее, чем фенола и лизола, но слабее, чем хлорной извести. В виде водных растворов применяется для всех видов дезинфекции и в зависимости от концентрации (от 0,1% до 10%) при всех инфекциях. Горячие 50–60°C водные растворы хлорамина обладают большей бактерицидностью. При соблюдении условий водные растворы можно хранить до 15 суток. Недостатки хлорамина те же, что и у хлорной извести.

Для дезинфекции широко применяют активированные растворы хлорамина и хлорной извести. Активированные растворы сильнее за обычные в 3–6 раз, уменьшается в 3–5 раз расход препарата. В качестве активаторов, усиливающих бактерицидное и спороцидное действие, применяются солянокислый, сернокислый или азотнокислый аммоний, а также аммиак (10% нашатырный спирт). Готовят активированные растворы перед употреблением, добавляя аммонийные соли 1:1 или 1:2 к весу использованного хлорсодержащего препарата, но обязательно к приготовленному раствору его, а аммиак – в 8 раз меньше (1:8).

Гипохлорит кальция (двухосновная соль гипохлорита кальция – ДТСГК –  $3\text{Ca}(\text{OCl})_2 \cdot \text{Ca}(\text{OH})_2$ ) – белый кристаллический порошок со слабым запахом хлора. Первый сорт содержит до 70%, второй – до 47% активного хлора. Условия хранения и правила приготовления растворов те же, что и хлорной извести, но в меньших концентрациях в 2 раза. Препарат стоек, теряет при правильном хранении не более 8% активного хлора в течение 2–5 лет. В виде водных растворов применяется для всех видов дезинфекции и при всех инфекциях: в концентрации от 0,1% до 2,5% при вегетативных формах возбудителей и при сибирской язве – 15–20%. Недостатки те же, что и у хлорной извести.

В последнее время наряду с ДТСГК применяется нейтральный гипохлорит кальция (НГК). Выпускают препараты А и В. Препарат НГК-А содержит: 1 сорт – 70%, II сорт – 60% активного хлора; НГК-В содержит: 1 сорт – 50%, II сорт – 40–45%, III сорт – 30% активного хлора. НГК хорошо растворим (30 мин.) в воде, осадок – до 7%. Применяется в тех же концентрациях, что и ДТСГК, для всех видов дезинфекции и при всех инфекциях, но в концентрациях в 2 раза ниже, чем хлорной извести.

Натриевые (калиевые) соли (хлорцин, хлордезин) дихлоризоциануровой кислоты (ДХЦК) хорошо растворяются в воде. В очагах бактериальных и вирусных острых кишечных и воздушно-капельных инфекций применяются водные растворы в концентрации 0,1–0,05%, в очагах сибирской язвы – 0,2–0,5%. При работе с растворами этих препаратов необходимо защищать слизистые оболочки, т.к.

обладают раздражающим действием на них.

Пероксид (перекись) водорода – прозрачная бесцветная жидкость, без запаха, которая самопроизвольно разлагается на воду и кислород, являющийся сильным окислителем. Промышленностью выпускается пероксид водорода 30% концентрации. Для дезинфекции применяют 3–6% растворы с 0,5% моющим средством. Растворы перекиси водорода в концентрации 3% с 0,5% моющего средства хорошо действуют на возбудителей острых кишечных и воздушно-капельных инфекций бактериальной и вирусной природы. При вирусном гепатите применяют 4% раствор перекиси водорода с 0,5% моющего средства, а при сибирский язве – 6% раствор с 0,5% моющего средства. Хранить нужно в темной (!) посуде и в закрытом виде в темном месте. Препараты очень быстро разлагаются в присутствии крови и белковых веществ, особенно при наличии фермента каталазы, который имеется в любой ткани организма.

Альдегиды. Формальдегид в чистом виде не применяется, а применяется 40% водный раствор формальдегида – формалин. Это прозрачная жидкость с резким раздражающим запахом. Чаще формалин применяют для параформалиновой камерной дезинфекции из расчета от 75 до 300 мл формалина на 1 м<sup>3</sup> камеры в зависимости от устойчивости возбудителей инфекционных заболеваний. Нейтрализация запаха формалина производится 10% нашатырным спиртом в равном количестве с израсходованным формалином, а 25% нашатырным спиртом – в половинном количестве. В концентрации 3–5% водные растворы формалина могут применяться для дезинфекции в очагах при вегетативных формах возбудителей, а при споровых – 17–25% растворы.

Глутаральдегид выпускается 25%, 50% или 70% концентрации. Это прозрачная бесцветная жидкость с резким раздражающим запахом. Для дезинфекции в очагах вегетативных форм возбудителей применяются в концентрации 1–4% водные растворы, при споровых – 10–15%.

Гораздо более активна смесь глутарового и формальдегида, бактерицидная активность которой проявляется в гораздо меньших концентрациях, чем при использовании этих альдегидов в отдельном виде.

### ***Характеристика некоторых дезинфектантов, используемых в Республике Беларусь.***

Натриевые (калиевые) соли (хлорцин, хлордезин) дихлоризоциануровой кислоты. Белый кристаллический порошок с запахом хлора, растворим в воде без осадка. Растворы стабильны при хранении, сохраняют активность до 3-х суток. Водные растворы не вызывают коррозии металлов, не обладают отбеливающим действием, не изменяют цвета ярко окрашенных тканей. Обладают высокими бактерицидными, фунгицидными, вирулицидными и спороцидными свойствами. Бактерицидное действие на вегетативные формы бактерий оказывают 0,005% растворы в течение 5–10 мин. При кишечных инфекциях и вирусном гепатите применяют 0,1–0,3% водные рабочие растворы при споровых – 1%.

Хлордезин получен на основе дихлоризоциануровой кислоты. Обладает высокой бактерицидной активностью в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Обладает мягким действием на обрабатываемые объекты, мало токсичен. Содержит не менее 10% активного хлора. Применяют в очагах кишечных инфекций рабочие растворы от 0,1% до 1%, при споровых – 7,5%.

Дезам – порошок белого или желтоватого цвета со слабым запахом хлора. Действующим началом является монохлорамин Б. Препарат содержит 13% активного хлора. Хорошо растворяется в воде, растворы бесцветные, не портят обеззараживаемые объекты. При правильном хранении срок годности препарата 12 месяцев. В дезинфекционной практике применяют при кишечных и капельных инфекциях бактериальной природы рабочие растворы по препарату 0,25–0,5%, при вирусных воздушно-капельных инфекциях – 0,5% растворы и при энтеровирусных инфекциях и вирусных гепатитах – 0,5–1% растворы. Используют для обеззараживания белья, посуды, мебели, помещений, санитарно-технического оборудования, уборочного инвентаря и пр.

Препарат ДП-2 (хлорестин) – порошок белого цвета с запахом хлора, соль трихлоризоциануровой кислоты. Содержит 10% активного хлора. Срок хранения препарата 3 года. Активно действующим веществом является трихлоризоциануровая кислота. Хорошо растворим в воде. Растворы бесцветны, прозрачны, пригодны для дезинфекции в течение 1 суток. Обладает широким спектром антимикробного действия. В дезинфекционной практике применяют при кишечных и капельных инфекциях по препарату 0,1–0,2% концентрации, при чуме и мелиоидозе – от 0,1% до 0,5%, при туберкулезе и патогенных дерматофитах – 0,5–1% растворы, при вирусных гепатитах, полиомиелите и других энтеровирусных инфекциях – 0,1–0,5% растворы и при сибирской язве – 3–7,5% растворы. Можно обрабатывать все объекты.

Хлорцин – порошок белого цвета с запахом хлора. Действующим началом является натриевая (калиевая) соль дихлоризоциануровой кислоты. Содержит 11–15% активного хлора. При правильном хранении срок годности препарата 12 месяцев. В дезинфекционной практике при кишечных и капельных бактериальных инфекциях применяют 0,5–0,1% (по концентрации препарата) растворы, при вирусном гепатите и энтеровирусных инфекциях – 1% растворы и при аденовирусных инфекциях – 0,5% растворы. Обрабатывать можно все объекты.

Сульфохлорантин – это дихлор-диметил-гидонтаин (90%) с поверхностно-активным веществом (сульфанолом – 10%). Порошок кремового цвета с умеренным запахом хлора. Активнее хлорамина в 10 раз. Содержит 6,0–6,5% активного хлора. Стабилен при хранении, срок годности препарата более 1 года. Рабочие водные растворы сохраняют активность в течение 24 часов. Обладают высокой бактерицидной и вирулицидной активностью. В дезинфекционной практике при кишечных и капельных инфекциях применяют 0,1–0,2% водные растворы. При дезинфекции выделений от больных (кал, мокрота, кровь, рвотные массы и др.) используют 2–3% растворы. Обрабатывать можно все объекты.

Метасиликат натрия – натриевая соль метакремовой кислоты, побочный

продукт глинозема. Белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде. При длительном хранении в открытом виде меняет свои свойства, поэтому препарат следует хранить в заводской упаковке в закрытом виде. Водный раствор без цвета и запаха, имеет щелочную реакцию (1–3% растворы имеют рН – 11,9). Препарат обладает моющим, отбеливающим и обеззараживающим свойствами. Не разрушает и не обесцвечивает ткани. Применяют при кишечных инфекциях бактериальной этиологии в виде 2% рабочих водных растворов.

Дезоксон-1 – бесцветная жидкость со специфическим запахом уксуса. Содержит 5–8% надуксусной кислоты. Хорошо растворим в воде, спирте и других растворителях. При хранении в стеклянной посуде из темного стекла сохраняет активность 6 месяцев. Рабочие растворы используют сразу после приготовления. Обладает высокой бактерицидной, вирулицидной, фунгицидной и спороцидной активностью. В дезинфекционной практике применяют 1–2% растворы по препарату при кишечных и капельных инфекциях бактериальной и вирусной этиологии. Для стерилизации медицинского инструментария применяют 1% растворы надуксусной кислоты. Экспозиция 45 минут.

Дихлорантин – мелкокристаллический белый порошок с содержанием 68% активного хлора. Разрешен в 1987 году для обеззараживания воды в плавательных бассейнах. Активность хлора на уровне бактерицидной концентрации сохраняется до 15 часов при концентрации 0,7–1,2 мг/л активного хлора в воде.

Гибитан (20% раствор хлоргексидина биглюконата) – прозрачный 20% раствор препарата в воде, стабилен при хранении. Срок годности 1 год. Применяют 0,5–1% водные растворы для обеззараживания объектов, а для обработки рук и медицинского инструментария – 2,5% раствор в 70° спирте.

Препарат полиэтиленимин (ПЭИ). Этот препарат находит широкое применение в различных отраслях промышленности как катализатор технологических процессов. Особенно широкое применение получил в целлюлозно-бумажной промышленности. ПЭИ используют для приготовления бактерицидной бумаги. ПЭИ – катионный полимер, вязкая смола, хорошо растворим в воде. Водные растворы без цвета и запаха, имеют щелочную реакцию. Препарат нетоксичен, поэтому его употребляют в качестве консерванта пищевых продуктов. Проявляет бактерицидную активность в 0,1% растворах. В настоящее время выпускаются санитарно-технические изделия одноразового пользования (салфетки, полотенца и т. д.) из бактерицидной бумаги, содержащей полиэтиленимин.

Дезавит – применяем в виде водных растворов в концентрациях от 0,25% до 3%. Основными действующими компонентами являются: глутаровый альдегид, четвертичные аммониевые соединения (ЧАС), изопропанол. Дезавит-П I дезинфектант поверхностей, Дезавит-И – дезинфектант инструментария. Обладают бактерицидным, вирулицидным, фунгицидным действием.

Славин – концентрация рабочих растворов от 0,5% до 1%. Рабочие растворы стабильны в течение 14 суток. Основные действующие компоненты: полигексаметиленгуанидина гидрохлорид, глутаровый альдегид. Применяется для дезинфекции помещений, аппаратов, приборов, изделий медицинского назначения,

оборудования, уборочного материала и т. п. Высокоэффективен в отношении широкого спектра бактерий, вирусной и грибковой флоры.

Анасепт – концентрация рабочих растворов от 0,5% до 2%. Активнодействующими веществами являются алкилдиметилбензиламмоний хлорид, полигексаэтиленгуанидина гидрохлорид. Показания к применению и спектр действия такой же как у Славина. Дезинфекцию помещений растворами препарата Анасепта можно проводить в присутствии пациентов.

Инкрасепт – рабочие растворы в концентрациях от 0,5% до 4%. В своем составе содержит полигуанидин.

Септанес – рабочие растворы в концентрациях от 1% до 2,5%. Действующие вещества: полигуанидин, ЧАС, этиловый спирт.

Ультрацид -г- используется для обеззараживания поверхностей, труднодоступных участков медицинского, технологического оборудования и аппаратуры. Содержит в своем составе этанол, полигексаметиленгуанидин гидрохлорид, глутаровый альдегид и неактивные компоненты. Средство выпускается готовым к применению и наносится на объекты путем распыления, орошения, протирания до полного смачивания. Обладает бактерицидным, вирулицидным и фунгицидным действием.

Препараты «Комби дезинфектант поверхностей» и «Комби дезинфектант инструментария» (Комбидез) – применяются в виде водных растворов в концентрациях от 0,25% до 4%. Действующие компоненты: глутаральдегид, кокосалкилдиметилбензиламмоний хлорид, додецилдиметиламмоний хлорид, неактивные соединения. Предназначены для дезинфекции поверхностей помещений, инструментов, оборудования и инвентаря. Эффективны в отношении бактерий (включая микобактерии туберкулеза и споровые формы), вирусов и грибов.

Интробак – спрей-дезинфектант, готовое к применению средство. Состав: этанол, н-пропанол, 2-фенилфенол, аминопропил. Эффективен в отношении бактерий, вирусов, патогенных грибов.

Дезомикс-П – применяется в виде водных растворов в концентрациях от 0,25% до 3%. Предназначен для дезинфекции поверхностей помещений, приборов, мебели, посуды и оборудования. Активные действующие вещества: амины, производные гуанидина, четвертичные аммониевые соединения (ЧАС), неионногенные поверхностные вещества (ПАВы), спирты. Обладает бактерицидным, вирулицидным и фунгицидным действием.

Полидез – концентрации рабочих растворов от 0,5% до 5%. Состав:

1. синергичный комплекс четвертичного аммониевого соединения безалкониум
2. хлорид – ПАВ с битуанидом и этиловым спиртом. Предназначен для дезинфекции поверхностей, оборудования, предметов обстановки, посуды, белья, инструментов. Обладает бактерицидным, противовирусным и фунгицидным действием.

Пюржавель – шипучие таблетки. Состав: натриевая соль дихлоризоциануровой кислоты (80–85%). Предназначен для дезинфекции поверхностей, оборудования, предметов обстановки, белья, посуды и изделий медицинского назначения. Эффективен в отношении бактерий, вирусов и патогенных грибов.

Лизоформин 3000 – концентрации рабочих растворов от 0,25% до 10%. Содержат в качестве активнейших веществ дидецилдиметиламмониевый хлорид, глутаровый альдегид и глиоксаль. Обладает широким спектром антимикробного действия.

Хлормикс. Хлорамин – применяются в виде рабочих растворов различных концентраций.

### *Дезинфекция столовой посуды*

При кишечных инфекциях посуда с остатками пищи обеззараживается в 1% растворе хлорамина – экспозиция 1 час. Посуда без остатков пищи – в 0,5% растворе хлорамина – 30 минут.

При инфекциях дыхательных путей посуда обеззараживается 0,1% раствором хлорамина в течение 1 часа. Посуда с остатками пищи – в 3% растворе хлорамина в течение 2 часов.

Вся посуда после выдержанной экспозиции ополаскивается проточной водой и хранится в чистых шкафах.

Игрушки обеззараживаются так, как и столовая посуда. Остатки пищи обеззараживаются путем кипячения в течение 30 мин., или обеззараживаются сухой хлорной известью из расчета 200 граммов на 1 кг пищевых остатков.

Дезинфекция уборочного инвентаря (щетки, тряпки, ветошь) проводится после каждой уборки путем погружения на 1 час в 1–3% осветленный раствор хлорной извести.

При сибирской язве, туберкулезе применяется более высокие концентрации дезинфицирующих растворов.

Дезинфекция выделений (испражнения, моча) при различных инфекциях.

При кишечных инфекциях жидкие испражнения обеззараживаются сухой хлорной известью, из расчета 400 граммов на 1 литр испражнений и задерживаются в смешанном состоянии 30 минут, после чего выливают в канализацию или выгребную яму.

Твердые испражнения разбавляются, в равном количестве, водой, после чего обеззараживают вышеуказанным методом с выдержкой 2 часа.

Дезинфекция ночных горшков, подкладных суден, мочеприемников и других предметов ухода.

1. При кишечных инфекциях для обеззараживания вышеуказанной посуды необходимо иметь большой сосуд, куда после освобождения от выделений

погружаются горшки, подкладные судна, мочеприемники в 0,5% осветленный раствор хлорной навести с выдержкой 30 мин.

2. Указанные предметы ухода за больным обеззараживаются в 3% растворе хлорамина с выдержкой 4 часа при полиомиелите и 1 час при вирусных гепатитах.

3. При инфекциях дыхательных путей обеззараживаются 5% раствором лизола или в 3% растворе хлорамина – экспозиция 30 минут.

Правила проведения дезинфекции в ЛПУ, АПО изложены в приказе МЗ РБ №165 от 25.11.2002 года «О проведении дезинфекции и стерилизации учреждениями здравоохранения»

## **Аппараты и камеры для дезинфекции и дезинсекции.**

**Структура ответа:** Распылители жидкостей, порошков, генераторы аэрозолей. Горячевоздушные, паровые, пароформалиновые камеры.

Чтобы обеспечить качество и эффективность дезинфекции при применении растворов химических дезинфицирующих средств, необходимо обеспечить наиболее тесный контакт действующего вещества с микроорганизмами, находящимися на обрабатываемых предметах. Наиболее полный контакт обеспечивается при погружении предметов в раствор дезинфектантов, но если это невозможно ввиду особенностей объекта, прибегают к применению специальных приборов.

Приборы для дезинфекции можно разделить на:

1. распылители жидкостей;
2. распылители порошков;
3. генераторы аэрозолей.

### ***Распылители жидкостей.***

В настоящее время утрачивают практическое значение в связи с распространением более экономичных и эффективных аэрозольных методов обработки. Наиболее распространены следующие аппараты: гидропульт, автомакс, дезинфаль – распылители жидкостей.

Гидропульты бывают различных конструкций: костыльные, шланговые, скальчатые, – это всасывающие-выталкивающие насосы с распылителем.

Скальчатый гидропульт состоит из:

1. металлического поршневого насоса со скальчатым поршнем;
2. камеры разрежения;
3. всасывающего (заборного) шланга;
4. нагнетающего (выбрасывающего) шланга (длиной 3 м);
5. наконечника распылителя.

Скальчатый гидропульт весит 2 кг и рассчитан на обслуживание 2 дезинфекторам и.

Костыльный гидропульт обслуживается одним дезинфектором. В его нижней

части имеется наконечник в форме полушария с выемками по нижнему краю, который играет роль всасывающей камеры. Для этого гидропульт опускают в сосуд с дезинфицирующим раствором.

Гидропульты предназначены для дезинфекции помещений и поверхностей водными растворами и водными взвесями.

Распылитель жидкости «Автомакс» используется для распыления дезинфицирующих растворов и равномерного орошения ими поверхностей как в помещении, так и за его пределами. Для использования прибор можно устанавливать вблизи обрабатываемых предметов или укреплять на спине дезинфектора.

Распылитель жидкости типа «Дезинфаль» предназначен для распыления небольших количеств дезинфицирующих растворов.

Прибор состоит из:

1. резервуара емкостью 1–2 литра;
2. нагнетающего насоса – для создания давления в резервуаре.

В целях облегчения труда разработаны новые модели ручных опрыскивателей. Они портативны, имеют небольшую массу, изготовлены из нержавеющей стали. Ручные опрыскиватели служат для нанесения водных и эмульсионных составов на поверхности стен и потолков зданий.

Для обеззараживания транспортных средств и больших по площади территорий используется автомобильная разливочная станция АРС-12.

### ***Распылители порошков.***

Представляет больше академический или исторический интерес. На практике применяются редко, в основном для обеззараживания жидких субстратов или для уничтожения кровососущих насекомых – переносчиков возбудителей инфекционных болезней. Для распыления порошкообразных средств используют:

1. поршневые распылители различной емкости;
2. резиновые груши;
3. механизированные распылители;
4. специальные установки, смонтированные на автомобилях.

Ручной распылитель порошков ПР-3 предназначен для обработки небольших поверхностей: для дезинфекционных и дезинсекционных работ в жилых и бытовых помещениях, для обработки транспортных средств и складских помещений.

Для этих же целей могут быть использованы: ранцевый меховой опыливатель ОРМ-М, ручной вентиляторный опыливатель ОРВ-1 «Ветерок».

### ***Генераторы аэрозолей.***

Применение аэрозолей имеет ряд преимуществ:

1. в состоянии аэрозолей повышается активность дезинфицирующего вещества;
2. уменьшаются расходы дезинфектантов;
3. создаются щадящие условия для обрабатываемых поверхностей;
4. сокращается экспозиция.

Генераторы аэрозолей подразделяются на:

1. устройства, создающие аэрозоли диспергационного происхождения;
2. аппараты для образования аэрозолей конденсаторным методом.

Одним из важнейших требований, предъявляемых к аппаратам, является их управляемость, т. е. они должны изменять размеры частиц и регулировать количество вещества, распыливаемого в единицу времени.

Аэрозольный баллон – портативное автономное устройство, с помощью которого генерируются устойчивые аэрозоли в ограниченных объемах или осуществляется равномерное покрытие тонким слоем препарата небольших по площади поверхностей. Применяется в быту, для быстрой обработки небольших поверхностей помещений и одежды, для уничтожения летающих и ползающих насекомых.

Опрыскиватель с электроприводом ЭП-03 – предназначен для проведения профилактической и очаговой дезинфекции в инфекционных больницах, различных помещениях и для обработки транспортных средств (морских, речных судов, самолетов, вагонов и т. д.). Работа с опрыскивателем ЭП-03 обеспечивает надежную дезинфекцию при расходе в 3–5 раз меньшего количества дезрастворов, чем при применении гидропюльта и автомакса.

### ***Камерная дезинфекция.***

Дезинфекционными камерами называют специальные установки, которые применяются для дезинфекции, дезинсекции одежды, постельных принадлежностей, кожаных, меховых и др. изделий.

Дезкамеры бывают стационарные и подвижные. Стационарные дезкамеры устанавливаются в отделениях камерной дезинфекции центров дезинфекции и

стерилизации; инфекционных больницах; многопрофильных стационарах и родильных домах; ЦГЭ и ОЗ. Перед камерной дезинфекцией вещи больного и лиц, находившихся с ним в контакте, сортируют и укладывают в мешки для дезинфекции в различных видах камер. На все вещи оформляют квитанцию в 2-х экземплярах: один для владельца вещей, другой направляют в камеру вместе с вещами.

Камеры изготавливают и встраивают так, чтобы двери камеры открывались в разные изолированные помещения. Одна дверь – в загрузочную, а вторая – в разгрузочную.

В зависимости от дезинфицирующего агента камеры подразделяют на:

1. горячевоздушные;
2. паровые;
3. пароформалиновые.

Горячевоздушные камеры: сушильные шкафы или печи Пастера, комбинированная горячевоздушная камера Погоржельского и др.

Действующим агентом горячевоздушных камер является сухой горячий воздух. В простейших камерах работа осуществляется малоподвижным горячим воздухом. В усовершенствованных – движущимся горячим воздухом. Усовершенствованные горячевоздушные камеры обычно являются комбинированными: они могут работать как по горячевоздушному, так и по паровоздушному и пароформалиновому методам.

Паровые камеры. Действующим агентом является влажный горячий воздух – насыщенный водяной пар. При конденсации он отдает большое количество тепла, а также быстро и глубоко проникает в вещи и равномерно прогревает их. Дезинфекция осуществляется текучим паром при нормальном или избыточном давлении (автоклавы). Следует следить, чтобы из камеры был полностью вытеснен воздух, иначе режим дезинфекции будет нарушен. Для этих целей пар подается сверху, а воздух вытесняется через отверстия, расположенные в нижних частях камеры.

Стационарная паровая камера системы Крупина имеет форму цилиндра, расположенного горизонтально. Объем составляет 1,5 или 2,76 м<sup>3</sup>. Двери расположены по торцам камеры и выходят в загрузочное и разгрузочное помещения. В этой камере можно обрабатывать подушки, матрацы, одеяла, хлопчатобумажные вещи, а также прочноокрашенные шерстяные вещи.

Пароформалиновые камеры. Предназначены для дезинфекции по пароформалиновому и паровоздушному методам. Действующими агентами пароформалиновых камер являются: формальдегид, влажность и повышенная температура. Пар является проводником формальдегида в ткани, где он превращается в формалин. Благодаря формальдегиду дезинфекцию и дезинсекцию в камерах можно проводить при более низкой температуре: 42 – 59°С по наружному термометру.

Действующим агентом при втором методе является паровоздушная смесь. При этом дезинфекция проводится при температуре: 80 – 98°C по наружному термометру, а дезинсекция при температуре: 49 – 85°C. Влажность при дезинфекции должна быть не ниже 80%. Обеззараживание вещей осуществляется при нормальном атмосферном давлении.

По пароформалиновому методу дезинфицируют вещи, которые подвержены деформации при высоких температурах (выше 60°C): кожаные, меховые, резиновые, обувь и т. д.

По паровоздушному методу – одеяла, матрацы, подушки, вещи из хлопчатобумажной и шерстяной ткани, клеенки, бархата, натурального шелка, капрона.

Существуют стационарные и передвижные пароформалиновые камеры. Передвижные камеры предназначены для проведения дезинфекции и дезинсекции в эпидемических очагах, возникших на отдаленных территориях. К передвижным пароформалиновым камерам относятся – ДДА (дезинфекционно-душевая на автомобиле), которая предназначена для проведения санитарной обработки людей и дезинфекции, дезинсекции вещей; ДЦП (дезинфекционно-душевой прицеп) и др.

Контроль эффективности работы дезинфекционных камер осуществляется работниками дезинфекционных отделов 1 раз в месяц термическим методом и 1 раз в квартал – лабораторным. Качество работы определяется по соблюдению предусмотренного инструкцией режима, который фиксируется в специальном материале. Все сдаваемые в эксплуатацию стационарные дезинфекционные камеры, а также все камеры, находящиеся в I эксплуатации, должны подвергаться систематической проверке для определения их технического состояния, а также контролю за правильностью соблюдения режимов и эффективности их работы.

Термический контроль. Работа камер определяется по контрольно-измерительным приборам: по психрометрам наблюдают за режимом влажности в паровоздушно-формалиновых камерах; по манометрам – за давлением; по угловым или прямым техническим термометрам измеряют температуру выходящего из камер пара; по термометрам» периодически закладываемым в вещи (примерно в 15 точках), измеряют максимальную температуру, до которой прогревались вещи.

Вместо максимальных термометров нередко используются вещества с известной температурой плавления: нафталин +80° С, резорцин +110° С, сера +120°С. Эти вещества закладывают в стеклянные трубочки и помещаются среди вещей; если по окончании выдержки они расплавляются, то это значит, что в камере была достигнута нужная температура. Однако этот контроль не дает ответа, сколько времени держалась нужная температура. Более надежным контролем действия дезинфекционных камер является биологический контроль, В этом случае применяют специально приготовленные бактериальные тесты, искусственно зараженные взвесью культуры тест-микроба (золотистый стафилококк, споры антракоида и т. д.). Вынутые при разгрузке тесты немедленно направляются в лабораторию, где подвергаются исследованию путем посевов.

Результаты термического и биологического контроля на основании полученных

лабораторных данных фиксируются в журнале учета работы камер, а также в специально составляемых протоколах.

## Стерилизация, определение понятия.

**Структура ответа:** Определение стерилизации. Цель стерилизации. Этапы стерилизации.

Система международных стандартов ISO (в частности, ISO/TS 11 139:2001 Стерилизация изделий здравоохранения. Словарь) дает несколько согласованных определений термина «стерилизация».

Стерилизация – валидированный процесс освобождения продукта от всех форм жизнеспособных микроорганизмов.

Стерилизация – процесс умерщвления содержащихся в загрузке микроорганизмов всех видов, находящихся на всех стадиях развития.

Стерильность – состояние медицинского изделия, I когда оно не содержит жизнеспособных микроорганизмов.

Наиболее приемлемым с функциональной точки зрения является следующее определение.

Стерилизация – контролируемый и верифицируемый технологический процесс обработки медицинских изделий и материалов, ведущий к полной гибели всех жизнеспособных форм бактерий, вирусов и грибов, включая устойчивые бактериальные споры.

Цель стерилизации:

1. обеспечить безопасность проведения медицинских манипуляций, особенно, с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек;
2. не допустить возникновения внутрибольничного инфицирования, а также создать и поддерживать безмикробную (гнотобиотическую) среду;
3. исключить микробную контаминацию питательных сред и культур клеток при микробиологических, вирусологических и иммунологических исследованиях;
4. предупредить микробную биodeградацию материалов, в том числе, лекарственных и диагностических. Функционально и методологически стерилизация тесно связана с антисептикой и асептикой.

Стерилизация медицинских изделий в УЗ Республики Беларусь на сегодняшний день регламентирована следующими основными нормативными документами:

1. приказ № 165 МЗ РБ от 25.12.02 «О проведении дезинфекции и стерилизации учреждениями здравоохранения»;
2. методические указания МЗ РБ МУ № 90–9908 от 30.11. 99 «Контроль качества стерилизации изделий медицинского назначения».

Кроме того, являясь членом международной организации по стандартизации (ISO), Республика Беларусь признает действующие международные стандарты ISO и обязана привести свои национальные нормативные документы в соответствие с ними. На сегодняшний день в сфере стерилизации медицинских изделий действует более 10 сопряженных международных стандартов, наиболее важными из которых для практического здравоохранения являются следующие:

ISO 11 138-1-2000. Стерилизация медицинской продукции. Биологические индикаторы. Часть 1. Технические требования.

ISO 11 138-3-2000. Стерилизация медицинской продукции. Биологические индикаторы Часть 3. Биологические индикаторы для стерилизации влажным теплом (паровой стерилизации).

ISO 13 683-2000. Стерилизация медицинской продукции. Требования к валидации и текущему контролю. Стерилизация влажным теплом в медицинских учреждениях.

ISO 11 140-1-2000. Стерилизация медицинской продукции. Химические индикаторы. Часть 1. Общие требования.

ISO 11 140-2-2001. Стерилизация медицинской продукции. Химические индикаторы. Часть 2. Оборудование и методы.

ISO 11 607-2003. Упаковка для медицинских изделий, подлежащих финишной стерилизации. Общие требования.

ISO 15 882:2008 Стерилизация медицинской продукции. Химические индикаторы. Руководящие указания по отбору, применению и интерпретации результатов

ISO 15 883:2008 Моюще-дезинфицирующие машины. Части 1-4.

ISO/TS 11 135-2:2008 Стерилизация медицинских изделий. Оксид этилена.

ГОСТ Р 51 935-2002. Стерилизаторы паровые большие. Общие технические требования и методы испытаний.

Стерилизации подлежат все изделия медицинского назначения, соприкасающиеся с раневой поверхностью, контактирующие с кровью или инъекционными препаратами, а также отдельные виды изделий, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой и могут вызвать ее повреждение.

Все медицинские инструменты и предметы ухода за пациентами в зависимости от степени риска инфицирования пациентов, связанного с использованием этих предметов, можно разделить на три категории:

1. «критические» инструменты и предметы ухода;
2. «полукритические» инструменты и предметы ухода;
3. «некритические» инструменты и предметы ухода.

«Критические» предметы – это инструменты, проникающие в кровоток и стерильные в норме ткани и полости организма. К ним, например, относятся хирургические инструменты, сердечные катетеры, имплантаты. В случае контаминации их любыми микроорганизмами, возникает значительный риск инфицирования пациентов. Таким образом, инструменты и предметы, относящиеся к данной категории, должны быть стерильными.

«Полукритическими» считают предметы, контактирующие со слизистыми оболочками или поврежденной кожей (например, ингаляторы, бронхоскопы и эндоскопы). Полукритические инструменты должны подвергаться тщательной очистке с последующей дезинфекцией, которая удаляет все микроорганизмы и споры большинства бактерий.

«Некритические» предметы контактируют только с неповрежденной кожей (например, манжеты для измерения артериального давления, стетоскопы, подкладные судна). Эти предметы не должны быть стерильными и могут содержать на своей поверхности споры бактерий.

Стерилизация изделий медицинского назначения является частью цикла деконтаминации и состоит из 5 этапов:

1. предстерилизационной подготовки (дезинфекция и предстерилизационная очистка);
2. осмотра и упаковки;
3. собственно процесса стерилизации;
4. хранения;
5. отпуска стерильной продукции и ее использования.

## Предстерилизационная подготовка.

**Структура ответа:** дезинфекция, ее методы. Предстерилизационная очистка, способы и контроль качества.

Предстерилизационная подготовка включает дезинфекцию и предстерилизационную очистку. В клинических условиях дезинфекции как этапу стерилизационного процесса подвергаются все медицинские изделия, применявшееся для лечебно-диагностических манипуляций, независимо от дальнейшего их использования (изделия однократного и многократного применения). Целью дезинфекции в данном случае является уничтожение вегетативных форм патогенных и условно-патогенных бактерий, грибов и вирусов на изделиях медицинского назначения, а также в их каналах и полостях для предупреждения заражения медицинских работников, контактирующих с контаминированными инструментами и др. изделиями. Дезинфекцию можно проводить физическими и химическими методами. Выбор метода зависит от особенностей изделия и его назначения.

Дезинфекция физическими методами:

1. кипячение в дистиллированной воде в течение 30 минут с момента закипания – для изделий из стекла, металлов, термостойких полимерных материалов, резин, латекса;
2. кипячение в дистиллированной воде с добавлением 2% натрия двууглекислого в течение 15 минут с момента закипания – то же;
3. воздействие водяного насыщенного пара под избыточным давлением в паровом стерилизаторе при  $t=110^{\circ}\text{C}$  в течение 20 минут – то же;
4. воздействие сухим горячим воздухом в воздушном стерилизаторе при  $t=120^{\circ}\text{C}$  в течение 45 минут- для изделий из стекла, металлов, силиконовой резины;
5. дезинфекция в автоматических моюще-дезинфицирующих машинах при 93° С в соответствии с инструкцией изготовителя.

Физический метод дезинфекции надежен, экологически чист и безопасен для персонала, поэтому в тех случаях, когда позволяют условия (оборудование, номенклатура изделий и т. д.) при проведении дезинфекции изделий предпочтение следует отдать этому методу. Дезинфекция физическими методами имеет ряд ограничений – кипячение приводит к коррозии метала, острые поверхности быстро тупятся, зеркала темнеют, в воздушном стерилизаторе можно дезинфицировать только «чистый» инструментарий не загрязненный белковыми и жировыми загрязнениями – соответственно первым этапом обработки должна быть предстерилизационная очистка потенциально опасного инструмента, что категорически недопустимо при ручном способе обработки. Для дезинфекции как

этапа предстерилизационной подготовки наиболее безопасным и экономичным является дезинфекция с последующей предстерилизационной очисткой в автоматических моюще-дезинфицирующих машинах.

Дезинфекцию с использованием химических средств проводят способом погружения изделий в раствор в специальных емкостях из стекла, пластмасс или покрытых эмалью без повреждений. Наиболее удобным является применение специальных контейнеров, в которых изделия размещают на перфорированных решетках. Объем емкости для проведения обработки и объем раствора средства в ней должны быть достаточными для обеспечения полного погружения изделий медицинского назначения в раствор; толщина слоя раствора над изделиями должна быть не менее одного сантиметра.

Дезинфекцию способом протирания допускается применять для тех изделий медицинской техники и медицинского назначения, которые не соприкасаются непосредственно с пациентом или конструкционные особенности которых не позволяют применять способ погружения. Для этих целей не рекомендуется использовать альдегидсодержащие средства.

Дезинфекция химическим методом предполагает использование дезинфицирующего средства – дезинфектанта. Надо отметить, что химический метод является наиболее распространенным в странах СНГ. Для дезинфекции изделий медицинской техники и медицинского назначения применяют дезинфицирующие средства, обладающие широким спектром антимикробного (вирулицидное, бактерицидное, фунгицидное – с активностью в отношении грибов рода *Candida*) действия. Выбор режимов дезинфекции проводят по наиболее устойчивым микроорганизмам – между вирусами или грибами рода *Candida* (в туберкулезных медицинских организациях – по микобактериям туберкулеза). Для дезинфекции изделий разрешены к применению дезинфицирующие средства отечественного и зарубежного производства из следующих основных химических групп соединений: катионных поверхностно-активных веществ (ПАВ), окислителей, хлорсодержащих средств, средств на основе перекиси водорода, спиртов, альдегидов. Их использование осуществляется в строгом соответствии с инструкцией по применению конкретного средства.

При проведении дезинфекции инструментов медицинского назначения (ИМН) с использованием любого дезинфектанта необходимо учитывать следующие моменты:

1. Промывка изделий под проточной водой до дезинфекции не допускается, т.к. аэрозоль, образующийся в процессе мытья, может инфицировать лиц, занимающихся обработкой, а также поверхности помещений.

2. Если при использовании дезинфектанта необходима предварительная очистка инструментов от видимых загрязнений, то она должна проводиться с соблюдением противоэпидемических мероприятий, в специальной емкости, «промывные воды» обеззараживаются.

3. Сразу после применения изделия погружают в емкость с дезинфицирующим раствором таким образом, чтобы он полностью накрывал инструменты. Изделия

сложной конфигурации и разъемные изделия дезинфицируют в разобранном виде, инструменты с замковыми частями замачивают раскрытыми, сделав этими инструментами в растворе несколько рабочих движений. Каналы и полости изделий заполняют дезраствором так, чтобы в них не содержалось пузырьков воздуха.

Способы приготовления растворов, режимы и условия применения, сроки использования согласуются с методическими указаниями по применению конкретного дезинфектанта.

Обязательно прополаскивать проточной водой после проведения дезинфекции.

В зависимости от вида предмета медицинского назначения и цели его применения, проводят дезинфекцию высокого (ДВУ), среднего (ДСУ) и низкого уровней (ДНУ).

При проведении ДВУ погибают все микроорганизмы, кроме спор бактерий. Этот метод дезинфекции должен использоваться для всех «полукритических» предметов. Для ДВУ применяют глутаровый альдегид, диоксид хлора, 6% раствор перекиси водорода и средства на основе перацетиловой кислоты. Эти химические средства можно использовать и для стерилизации, однако время экспозиции при этом значительно увеличивается.

При проведении ДСУ погибают вегетативные формы бактерий, в том числе микобактерии, большинство вирусов и грибов (кроме спор бактерий). Мелкие нелипидные вирусы (например, энтеровирусы, риновирусы) более устойчивы к бактерицидным средствам, в то время как крупные липидные вирусы, такие как аденовирусы, вирус гепатита В и ВИЧ, обычно погибают при проведении ДСУ. ДСУ должна использоваться для «некритических» предметов. Этот метод также может применяться для дезинфекции некоторых «полукритических» предметов, таких как, ванны для гидротерапии пациентов с поврежденной кожей. К средствам ДСУ относятся соединения на основе 70% и 90% этилового или изопропилового спирта, хлорсодержащие препараты, некоторые фенолсодержащие средства и йодофоры.

При проведении ДНУ погибают вегетативные формы большинства видов бактерий, вирусы и грибы. Не погибают споры бактерий, микобактерии и мелкие нелипидные вирусы. ДНУ можно использовать только для «некритических» инструментов. К дезинфектантам низкого уровня относятся препараты на основе четвертичных аммониевых соединений, некоторые йодофоры и фенолсодержащие препараты.

Предстерилизационную очистку (ПСО) изделий медицинского назначения проводят после их дезинфекции и последующего отмывания остатков дезинфицирующих средств проточной питьевой водой перед стерилизацией с целью удаления механических, белковых, жировых загрязнений и остаточных количеств лекарственных средств (включая дезинфекционные средства), которые могут вызывать у пациентов пирогенные реакции. Предстерилизационная очистка определяет в значительной степени эффективность стерилизации и снижает риск нирогенных реакций.

Предстерилизационную очистку изделий осуществляют после дезинфекции или при совмещении с дезинфекцией в одном процессе (в зависимости от применяемого средства): ручным или механизированным (в соответствии с инструкцией по эксплуатации, прилагаемой к конкретному оборудованию) способом.

Для ПСО изделий медицинского назначения применяют специальные моющие средства, которые должны обладать следующими потребительскими свойствами:

1. высокая моющая и эмульгирующая активность при малом пенообразовании;
2. низкая агрессивность в отношении конструкционных материалов, используемых для изготовления изделий медицинского назначения;
3. хорошая смываемость с обрабатываемых объектов;
4. низкая токсичность;
5. апиrogenность.

При наличии у средства, наряду с моющими, также и антимикробных свойств (в том числе обязательно в отношении возбудителей парентеральных вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции) ПСО на этапе замачивания или кипячения в растворе может быть совмещена с их дезинфекцией.

ПСО ручным способом с применением замачивания в моющем растворе.

Этапы предстерилизационной очистки:

1. инструменты, загрязненные кровью, погружают в 1% раствор бензоата натрия сразу после использования (температура раствора 22°C, экспозиция 60 минут);
2. ополаскивание проточной водой;
3. замачивание в моющем растворе при полном погружении изделий в течение 15 минут при 40–50°C;
4. мытье каждого изделия в моющем растворе ершом или ватно-марлевым тампоном или тканевой салфеткой, каналов – с помощью шприца в течение 30 или 60 секунд;
5. ополаскивание под проточной водой;
6. ополаскивание дистиллированной водой в течение 30 секунд;
7. сушка горячим воздухом (85°C) до исчезновения влаги.

Примечание:

1. Инструменты можно погружать в ингибитор коррозии до 7 часов.

2. Моющий раствор применяют до загрязнения (изменение цвета, помутнение, появление хлопьев и осадка), но не более времени указанного в методическом документе по его применению, а его смесь с перекисью водорода используют 1 сутки, но не более 6 раз.

3. Если инструмент, загрязненный кровью, промывают сразу под проточной водой, то его не погружают в раствор ингибитора коррозии.

ПСО ручным способом с применением кипячения. Этапы предстерилизационной очистки:

1. кипячение с применением разрешенных моющих средств в течение 15 минут;
2. мытье каждого изделия в моющем растворе ершом или ватно-марлевым тампоном или тканевой салфетки, каналов – с помощью шприца в течение 30 минут;
3. ополаскивание под проточной водой – 5 -10 мин.;
4. ополаскивание дистиллированной водой в течение 30 секунд;
5. сушка горячим воздухом до высыхания.

Повсеместный переход к использованию моюще-дезинфицирующих машин и ультразвуковых моек для предстерилизационной очистки (ПСО) изделий медицинского назначения, применение которых позволяет в корне пересмотреть требования к проведению дезинфекционно-стерилизационных мероприятий в ЛПУ.

Ультразвуковые мойки позволяют автоматизировать процесс ПСО и интенсифицировать процесс дезинфекции: они чистят поверхности инструментов одинаково качественно, независимо от сложности конфигурации инструментов; чистят одновременно большие партии ИМИ. При проведении дезинфекции и ПСО в одном растворе и в ультразвуковой мойке ультразвуковую очистку можно включить во время дезинфекции инструментов на любом её этапе, даже в самом начале, не дав загрязнениям «прикипеть» к поверхности, а наоборот – разрушить их и тем, самым обеспечить более быстрый доступ дезинфектанта к обрабатываемым поверхностям.

Таким образом, помимо того, что при ультразвуковой предстерилизационной очистке практически полностью исключается тактильный контакт обслуживающего персонала с контаминированным (зараженным) инструментом и качество самой очистки составляет 100%, чего нельзя достичь при ручной очистке, времени на подготовку инструментов к стерилизации требуется в 2–3 раза меньше, чем только на дезинфекцию и в разы, чем на дезинфекцию и ПСО вместе при ручной обработке.

Механизированный способ: ультразвуковая очистка (УЗО). Большинство изготовителей ИМИ рекомендуют проводить ультразвуковую очистку, как наиболее эффективный способ очистки ИМИ. УЗО, в первую очередь, следует проводить для очистки мелких, пористых, сложной конструкции, имеющих замковые части и т. п.

По сравнению с традиционными методами ультразвуковая очистка позволяет:

1. свести к минимуму применение ручного труда;
2. произвести очистку и обезжиривание без применения органических растворителей;
3. очищать труднодоступные участки изделий и удалять все виды загрязнений;

При проведении ультразвуковой очистки используют нижеследующие рекомендации:

1. Все инструменты должны быть полностью погружены в жидкость в раскрытом виде.
2. Чтобы предотвратить повреждение поверхностей (царапание или сколы) убедитесь, что колющие и режущие поверхности одних инструментов не соприкасаются с другими ИМН.
3. Убедитесь, что металлические инструменты, изготовленные из разных металлов, правильно отсортированы.
4. Сменяйте рабочие растворы, как можно чаще, (не реже, чем рекомендовано в инструкциях по применению к каждому конкретному средству).
5. После проведения очистки, полностью ополосните ИМН под проточной водой.
5. Механизированный способ: автоматизированные моюще-дезинфицирующие машины

Предстерилизационная очистка изделий медицинского назначения и объектов в моющих и моюще-дезинфицирующих машинах в диапазоне температур от 30°C до 93°C при экспозиции в соответствии с Инструкцией по эксплуатации соответствующей машины.

Обрабатываемые предметы в моющих и моюще-дезинфицирующих машинах должны быть расположены таким образом, чтобы все поверхности могли омываться водой. Обрабатываемые предметы не должны укладываться вплотную и взаимно перекрываться. Для этой цели используются специальные поддоны, стойки, кассеты и сетчатые корзины, входящие в комплект машины.

Разъемные медицинские металлические инструменты укладывают в корзины в разобранном виде; инструменты, имеющие замковые части размещают раскрытыми.

Пустотелые сосуды (лабораторная посуда, бутылочки для детского питания и т. п.) должны быть установлены в соответствующие приспособления, отсеки или вставки отверстиями вниз, таким образом, чтобы вода могла беспрепятственно поступать и вытекать через отверстия.

Программу, необходимую для обработки изделий определенных видов выбирают, руководствуясь Инструкцией по эксплуатации соответствующей машины.

Предстерилизационную очистку хирургических, стоматологических инструментов, принадлежностей анестезиологической аппаратуры, лабораторной посуды и изделий из стекла проводят в режиме 93°C.

Предстерилизационную очистку хирургической обуви, медицинских инструментов, детских бутылочек и лабораторной посуды из термолабильных материалов, для инструментов сильно загрязненных кровью проводят в моечных и моечно-дезинфицирующих машинах по стандартным (универсальным) программам для этих изделий, указанным в Инструкции по эксплуатации машин в режимах обработки до 60°C.

Качество ПСО ИМН определяют путем постановки азопирамовой пробы на наличие крови. При положительных пробах инструменты обрабатывают повторно.

Азопирамовая проба – для приготовления 1 л исходного раствора азопирама отвешивают 100 г амидопирин, 1,0–1,5 г солянокислого анилина, смешивают их и доводят до объема 1 л 95% этиловым спиртом. Готовый раствор может храниться в плотно закрытом флаконе в холодильнике при 4°C в течение 2 месяцев, при комнатной температуре не более 1 месяца. Умеренное пожелтение реактива при хранении без выпадения осадка не снижает его рабочих качеств. Непосредственно перед проверкой качества очистки готовят рабочий раствор, смешивая равные объемы азопирама и 3% перекиси водорода. Реактив азопирама можно хранить не более 2 часов. Приготовленный раствор (2–3 капли) наносят на кровяное пятно. Если не позже, чем через 1 минуту появляется фиолетовое окрашивание, переходящее в сиреневый цвет, реактив пригоден к употреблению; если окрашивание в течение 1 мин. не появляется – реактив не используют.

Рабочим раствором обрабатывают исследуемые изделия, протирают тампонами, смоченными реактивом, различные поверхности аппаратуры и оборудования, наносят несколько капель на исследуемый предмет. Иглы, катетеры, шприцы проверяют следующим способом. В шприц наливают рабочий раствор (3–4 капли) и несколько раз продвигают поршнем, чтобы смочить реактивом внутреннюю поверхность шприца, особенно место соединения шприца с металлом. Реактив в шприце, катетере оставляют на 0,5–1 мин. После этого реактив вытесняется на вату или белую бумагу. В присутствии следов крови менее чем через 1 мин после контакта реактива с загрязненным участком появляется вначале фиолетовое окрашивание, затем быстро, в течение нескольких секунд, переходящее в розово-сиреневое. Буроватое окрашивание наблюдается при наличии на исследуемых предметах ржавчины, фиолетовое – при наличии хлорсодержащих окислителей.

Более эффективным и надежным является определение остаточных белковых загрязнений с помощью тест-системы Клип-Трейс, использующей готовые к применению наборы и изменяющей окраску тест-раствора на зеленый при отсутствии загрязнений или на фиолетовый при их наличии.

Полноту отмывания щелочных добавок моющего раствора проверяют фенолфталеиновой пробой – на ватный тампон наносят несколько капель 1%-ного спиртового раствора фенолфталеина и этим тампоном протирают испытуемый инструмент. Появление розового окрашивания указывает на некачественную

отмывку от моющих средств. При положительной пробе инструменты подвергают повторной промывке проточной водой в течение 5 минут.

Контроль качества предстерилизационной очистки в ЦСО проводят ежедневно, в отделениях – не реже 1 раз в неделю. Организует и контролирует его старшая медицинская сестра отделения, главная медсестра – 1 раз в месяц. Контролю подлежат: в стерилизационной – 1% от каждого наименования изделий, обработанных за смену; в отделениях – 1% одновременно обработанных изделий каждого наименования, но не менее трех единиц. Результаты контроля регистрируют в журнале.

## Упаковочные материалы для стерилизации.

**Структура ответа:** Упаковочные материалы – функция и разновидности

Для обеспечения стерильности ИМН требуется не только применение современных методов стерилизации, но и использование надежных упаковочных материалов, обеспечивающих защиту простерилизованных изделий от повторного инфицирования на путях транспортировки к потребителю и во время хранения. Упаковочный материал должен обеспечивать адекватное проникновение стерилизующего агента внутрь упаковки во время стерилизации и барьер для проникновения контаминирующих агентов после стерилизации. При паровом, воздушном, газовом и плазменном методах изделия стерилизуют в упакованном виде, используя стерилизационные упаковочные одноразовые материалы или многоразовые контейнеры (стерилизационные коробки с фильтрами), разрешенные применительно к конкретному методу стерилизации в установленном порядке. Стерилизация в неупакованном виде допустима только в виде исключения и исключает возможность дальнейшей транспортировки и хранения стерилизованных изделий – они должны использоваться на месте и незамедлительно.

Еще с 1900г. широкое распространение в больницах в качестве упаковки изделий получили стерилизационные коробки (биксы Шиммельбуша). Однако они имеют ряд недостатков: детали стерилизационных коробок недостаточно прочны, часто отламываются петли, запорные устройства, легко деформируется корпус.?

Между корпусом и поясом внутрь бикса проникает воздух и происходит реинфицирование изделий.

Нередко в качестве упаковочного материала для ИМН используются также бумага, текстиль, бумажные пакеты. Однако, указанные материалы являются достаточно гигроскопичными, могут легко повреждаться, сроки сохранения стерильности в них весьма ограничены. Главным недостатком подобных материалов (например, крафт-бумаги) является негерметичность упаковки, т. е. отсутствие важнейшей функции I барьера для реконтаминации стерилизованных материалов при хранении.

Слоистые комбинированные упаковочные материалы (типа «ЗМ Стери- Дуал Эко»), выпускаемые в виде пакетов и рулонов различных размеров наиболее приемлемы для больничной стерилизации. Они обеспечивают рациональный процесс упаковки – подбор пакетов или рулонов в соответствии с габаритами изделий, надежную стерилизацию, сравнительно легкую идентификацию изделий благодаря прозрачной стороне упаковки, надежный оперативный контроль факта стерилизации благодаря наличию нанесенных на упаковку наружных индикаторов 1 класса и длительное хранение простерилизованных изделий -до 2-х лет. Кроме того, такая упаковка может подвергаться термозапечиванию на специальных аппаратах, что значительно повышает герметичность и надежность защиты от реконтаминации при хранении. Многолетнее использование для стерилизации комбинированных упаковочных материалов показало их высокую надежность, возможность длительного хранения простерилизованных изделий, транспортировки на любые

расстояния.

Эффективным является также применение 2-слойной методики упаковки с использованием листовых упаковочных материалов для стерилизации из нетканых синтетических волокон или бумаги. Благодаря структуре поверхностного слоя эти материалы при многослойном обертывании по рекомендованной схеме создают воздушный замок между слоями, что препятствует внешней контаминации воздушным путем. Листовые материалы рекомендуются для упаковки готовых операционных наборов, комплектов хирургического белья и т. п. совместно с индикаторной лентой «ЗМ Комплай», фиксирующей упаковку и обеспечивающей распознавание стерилизованных и нестерилизованных упаковок.

## Методы стерилизации.

**Структура ответа:** Высокотемпературные методы стерилизации.  
Низкотемпературная стерилизация

Стерилизацию осуществляют высокотемпературными физическими (паровым, воздушным, в среде нагретых стеклянных шариков) и низкотемпературными химическими (газовыми и жидкостными) методами. Выбор того или иного метода стерилизации зависит от особенностей стерилизуемого изделия.

### *Высокотемпературные методы стерилизации.*

Паровой метод стерилизации в стерилизационной камере (паровой стерилизатор, автоклав). Стерилизующим агентом является насыщенный водяной пар под избыточным давлением 0,05 МПа до 0,21 МПа при температуре от 110° С до 135° С; стерилизация осуществляется в паровых стерилизаторах (автоклавах).

Основными факторами, определяющими эффективность паровой стерилизации, являются температура и продолжительность воздействия насыщенного пара при стерилизации, полнота удаления воздуха из камеры и стерилизуемых изделий, конфигурация и масса изделий, количество микроорганизмов на стерилизуемых изделиях (микробная обсемененность) и др. Обеспечение условий эффективной стерилизации во многом зависит от типа парового стерилизатора, от применяемого стерилизационного цикла, средств контроля критических параметров стерилизации.

В современных медицинских стерилизаторах применяются 2 способа удаления воздуха из паровой камеры: гравитационный и форвакуумный. Соответственно, паровые стерилизаторы подразделяются на гравитационные и форвакуумные.

Гравитационные стерилизаторы (с удалением воздуха продувкой паром). По существующему стандарту в стерилизаторах с объемом камеры 100 л и более удаление воздуха должно осуществляться только методом пульсирующей (форвакуумной) откачки.

По ISO 13 683-2000 гравитационные стерилизаторы предназначены исключительно для стерилизации изделий без пор и внутренних полостей. Такие стерилизаторы также рекомендованы для стерилизации герметично закупоренных флаконов с растворами.

Стерилизаторы с гравитационным способом удаления воздуха работают следующим образом: через продувочный клапан в нижней части стерилизатора удаляется воздух, более тяжелый по сравнению с паром, который поступает через клапан в верхней части камеры. Пар постепенно заполняет камеру, замещая воздух. В результате в гравитационных стерилизаторах наблюдается очень медленный прогрев пористых изделий – до 25 мин от начала стерилизационной выдержки. Поэтому в таких стерилизаторах используют только “длинные” режимы стерилизации – “120 – 122°С, 45 мин”, “130 – 134°С, 20 мин”.

Форвакуумные стерилизаторы (принудительное удаление воздуха). По стандарту ISO 13 683-2000 для стерилизации изделий из пористых материалов, имеющих пустоты, откуда удаление воздуха затруднено, необходимо использовать только форвакуумные стерилизаторы. Большинство изделий медицинского назначения изготовлены из пористых материалов (текстильные ткани, белье, перевязка, ватные шарики и тампоны), или имеют внутренние полости и каналы (катетеры, трубки, отсосы и пр.). Соответственно, для их стерилизации необходимо использовать только форвакуумные стерилизаторы. В форвакуумных автоклавах удаление воздуха осуществляется многократной циклической откачкой воздуха из стерилизационной камеры. В камеру подается насыщенный пар и производится откачка смеси пара и воздуха, такой цикл повторяется многократно от 3 до 9 раз в зависимости от модели. – до полного удаления воздуха из камеры, пористой загрузки и изделий с полостями. Откачка производится либо форвакуумным насосом или инжектором.

В связи с широким внедрением современных паровых стерилизаторов пересматривается и нормативная база, создававшаяся в расчете на устаревшее оборудование. Так в Российской Федерации введен в силу новый стандарт ГОСТ Р 51 935-2002, который устанавливает общие технические требования к стерилизаторам и определяет методы их испытаний. Стандарт максимально приближен к действующему международному стандарту EN 285 «Стерилизаторы. Паровые стерилизаторы. Большие стерилизаторы». Этот стандарт распространяется на стерилизаторы изделий медицинского назначения, имеющие объем стерилизационной камеры более 54 л, независимо от метода удаления воздуха. В новом стандарте регламентируются только температурные режимы стерилизации: 121+3°C, 126+3°C, 134+3°C, а длительность стерилизационной выдержки и все параметры стерилизационного цикла определяются в каждой ЛПО для конкретного вида стерилизуемого изделия исходя из требований, изложенных в ISO 13 683-2000 и ГОСТ Р 51 935-2002.

В соответствии с этими положениями при паровой, стерилизации в целях обеспечения качества стерилизации ИМН необходимо соблюдать следующие требования:

1. В самой трудно-стерилизуемой точке загрузки (в геометрическом центре стандартной контрольной упаковки) в полностью загруженной стерилизационной камере независимо от длительности стерилизационной выдержки должны быть соблюдены условия: 121°C в течение не менее 15 мин, или 126°C – не менее 10 мин, или 134°C § в течение не менее 3 мин.

2. Необходимо обеспечить микробиологическую эффективность стерилизации самой трудно-стерилизуемой загрузки – инактивацию биологических индикаторов на основе спор *Geobacillus stearothermophilus* в геометрическом центре стандартной контрольной упаковки.

3. Увлажненность изделий не должна превышать 1%.

По новым требованиям в каждой ЛПО для конкретного стерилизатора должны быть определены такие стерилизационные циклы, которые позволят обеспечить перечисленные требования. В первую очередь, это кратность вакуумной откачки воздуха из камеры стерилизатора, длительность стерилизационной выдержки и послестерилизационной сушки.

Основные преимущества парового метода стерилизации:

1. надежность;
2. высокая эффективность;
3. хорошая способность проникать в ткани;
4. отсутствие токсичности;
5. низкая стоимость;
6. возможность использования для стерилизации жидкостей. Основные недостатки парового метода стерилизации:
  7. ряд инструментов не выдерживает обработки водяным паром при высоких температурах;
  8. паровой метод не применим для стерилизации порошков и масел.

Воздушный метод стерилизации проводят в стерилизаторах с сухим горячим воздухом (воздушный стерилизатор). Рекомендуется для изделий из металлов (иглы, копья для забора крови, шпателя, металлические катетеры, инструментарий и др.), стекла, силиконовых резин и др. Стерилизацию проводят в сухожаровых шкафах при температуре 160 С в течение 150 минут, при температуре 180°С – в течение 60 минут. Используются жаропрочные упаковочные материалы. В бумаге мешочной влагопрочной, бумаге упаковочной высокопрочной бумаге крепированной нормативный срок сохранения стерильности 20 суток. Во время стерилизации металлических инструментов без упаковки их располагают так, чтобы они не касались друг друга. Стерилизация в неупакованном виде допускается только в порядке исключения, поскольку, не имея защитной упаковки, такие изделия утрачивают свою стерильность после извлечения из камеры стерилизатора. Они не подлежат хранению и должны использоваться незамедлительно.

Перед стерилизацией воздушным методом изделия после предстерилизационной очистки обязательно высушивают в сушильном шкафу при температуре 85°С до исчезновения видимой влаги. Загрузку и выгрузку изделий проводят при температуре в стерилизационной камере 40–50°С.

Основные преимущества стерилизации горячим воздухом:

1. возможность использования для стерилизации порошков, безводных масел;
2. проникновение во все части инструментов, которые не могут быть

механически разобраны;

3. отсутствие коррозионного эффекта.

Основные недостатки стерилизации горячим воздухом:

1. высокая энергозатратность;
2. медленное и неравномерное проникновение в материалы;
3. необходимость длительной экспозиции;
4. технологическая несовместимость с современными материалами и инструментами;
5. опасность обугливания и воспламенения;
6. ограниченный перечень упаковочных материалов и средств контроля.

Воздушный метод стерилизации запрещен для использования в лечебных учреждениях Европейского Союза для стерилизации медицинских изделий, применяемых в отношении людей. Сохранено применение в лабораториях (стекло) и ветеринарной практике.

Гласперленовый метод предназначен для быстрой стерилизации небольших цельнометаллических инструментов, не имеющих полостей, каналов и замковых частей. Метод крайне прост – инструмент погружается в среду мелких стеклянных шариков, нагретых до температуры 190–240°C (таким образом, чтобы над рабочей поверхностью инструмента оставался слой шариков не менее 10 мм) на 20–180 секунд, в зависимости от размера и массы инструмента. Этот метод используется, в основном, стоматологами для экспресс-стерилизации мелких инструментов – боров, пульпоэкстракторов, корневых игл, алмазных головок и др., а также рабочих частей более крупных – зондов, гладилок, экскаваторов, шпателей и т. д. Так же можно стерилизовать акупунктурные иглы.

За счет воздействия высоких температур достигается быстрое действие прибора, поэтому стало возможно, на глазах у пациента, провести обработку инструмента. Но следует учитывать, что обработка инструментов при температуре 190–240°C в гласперленовых стерилизаторах не является полноценным методом стерилизации и в большинстве стран не разрешена к применению для стерилизации инструментов между пациентами. Целиком в них можно простерилизовать лишь мелкие, полностью размещающиеся в среде нагретых стеклянных шариков, цельнометаллические инструменты и только в неупакованном виде. Что касается более крупных инструментов, у которых в стерилизующей среде можно разместить только рабочую часть, то экспериментальные данные свидетельствуют о том, что даже при времени выдержки 3 мин. не обеспечивается стерилизация щипцов, ножниц и других инструментов, имеющих массивные замковые части. Химические и бактериологические средства контроля работы этих стерилизаторов отсутствуют, также как и соответствующие упаковочные материалы. Инструменты, обработанные

в подобной аппаратуре, требуют немедленного использования и не подлежат хранению.

Реже из физических методов применяют способ обжигания и прокаливания (в основном, в лабораторной практике) и радиационные методы стерилизации ионизирующим излучением (х-лучи, гамма-лучи; бета-частицы; тяжелые протоны и нейтроны), ультразвуковыми лучами, электротоками и токами ультравысокой частоты. Ионизирующее излучение применяют для стерилизации медицинских изделий одноразового использования, которые не теряют своих физических свойств под воздействием квантов высокой энергии. В условиях ЛПУ данный вид стерилизации не применяется.

### ***Низкотемпературные (химические) методы***

В связи с увеличением доли высокотехнологичного медицинского оборудования, которое, как правило, является термолабильным и несовместимым с высокотемпературными методами стерилизации, в настоящее время широко используются низкотемпературные методы. К таковым относятся:

1. этилен-оксидная стерилизация
2. паро-формалиновая стерилизация
3. стерилизация растворами химических средств
4. плазменная
5. озоновая
6. комбинированная пероксид-водородно-озоновая

### ***Этилен-оксидная стерилизация***

Самым распространенным среди низкотемпературных методов является газовая стерилизация оксидом этилена. Этот вид стерилизации применяется при промышленном производстве более половины стерильных медицинских изделий (шприцы, инфузионные системы и т. д.), а также как основной метод выбора при стерилизации термолабильного оборудования и др. изделий в условиях ЛПУ. Стерилиантом является газ этилен-оксид, обладающим исключительно высокой бактерицидной, вирулоцидной и фунгицидной активностью и проникающей способностью. Последнее делает этилен-оксид незаменимым при стерилизации изделий сложной конструкции и геометрической формы, с наличием полостей и каналов любой длины и калибра. Кроме того, в отличие от других химических стерилиантов, этилен-оксид воздействует не за счет окисления, а алкилирования, поэтому не вызывает коррозии и повреждения материалов и изделий и совместим практически со всеми упаковочными материалами для стерилизации.

В современных аппаратах этилен-оксид применяется в чистом виде (100%) в форме одноразовых картриджей, рассчитанных на 1 цикл стерилизации.

Стерилизация осуществляется в безопасных автоматизированных стерилизаторах «Стери-Вак» (производство ЗМ, США) при температуре 37 или 55° С. Стерилизационный цикл включает в себя создание вакуума в рабочей камере стерилизатора, прекондиционирование для обеспечения необходимой относительной влажности, воздействия газа на стерилизуемую загрузку, удаление газа после завершения времени воздействия. Объем камеры (136 или 227л) позволяет стерилизовать практически любые используемые в современной практике изделия. Важной особенностью газовых методов является обязательная аэрация простерилизованных материалов для удаления из них остаточных количеств стерилианта. Время аэрации зависит от выбранного температурного режима, вида стерилизованных материалов, конфигурации загрузки и вида упаковки. Продолжительность аэрации указывается производителями ИМН и медицинской техники и составляет от 30 минут до 12 часов. Аэрация осуществляется автоматически непосредственно в камере стерилизатора или в отдельном аэраторе – по выбору пользователя.

Кроме стерилизации 100% этилен-оксидом возможно применение газовой смеси этилен-оксида с диоксидом углерода (10/90 или 20/80) или фреоном (12/88). В последнее время газовые смеси почти полностью вытеснены 100% этиленоксидом по причинам экологической безопасности (запрет фреона), удобства и безопасности эксплуатации (смеси требуют внешней подводки от крупноразмерных баллонов с газом, стерилизация происходит под избыточным давлением в камере и т. д.)

После удаления этилен-оксида из камеры стерилизатора он либо выводится через отдельную систему вентиляции в атмосферу, где самопроизвольно разлагается до безвредных углекислого газа и воды, либо подвергается каталитическому разложению до этих же компонентов в специальном абаторе.

Использование этилен-оксидного метода значительно снижает изнашиваемость стерилизуемых изделий и удлиняет сроки их эксплуатации, что имеет существенный экономический эффект.

Мониторинг стерилизации в этилен-оксидных стерилизаторах осуществляется под контролем встроенной тест-системы с помощью датчиков температуры, давления, относительной влажности, при этом все данные выводятся на монитор и встроенный принтер. Кроме того требуется использование химических индикаторов «ЗМ Комплай» различных классов, предназначенных для этилен-оксидной стерилизации.

**ВАЖНО:** в каждом цикле стерилизации этилен-оксидом обязательным является биологический контроль эффективности стерилизации с помощью биоиндикатора «ЗМ Атгест», содержащего споры *Bacillus atrophaeus*.

Паро-формалиновая стерилизация. Стерилизация термолabileльных изделий формальдегидом стоит на втором месте после этиленоксида среди газовых методов стерилизации. Однако, в отличие от этилен-оксида, формальдегид обладает крайне низкой проникающей способностью, поэтому в практике стерилизации применяется в смеси с водяным паром, который и является его «проводником» внутрь стерилизационной упаковки и стерилизуемого материала. Кроме того, в связи с

низкой проникающей способностью формальдегида, рабочая температура для данного метода доходит до 80°C.

Для формальдегида имеются существенные ограничения в отношении стерилизации полых многоканальных изделий, изделий с отверстиями и каналами. Паро-формалиновая стерилизация оказалась неэффективна в отношении такой формы, как прионы.

Существенным минусом является отсутствие эффективной системы нейтрализации высокотоксичного и канцерогенного формальдегида после его использования. Проблематичным является и полноценный мониторинг процесса паро-формалиновой стерилизации.

### ***Стерилизация растворами химических средств.***

В качестве химических препаратов, применяемых для стерилизации, могут использоваться пероксид водорода, глутаровый альдегид, перацетиловая кислота, хлоргексидина биглюконат и другие.

Стерилизация изделий растворами химических средств является вспомогательным методом, поскольку изделия нельзя простерилизовать в упаковке, а по окончании стерилизации их необходимо промыть стерильной жидкостью (питьевая вода, 0,9% раствор натрия хлорида), что при нарушении правил асептики может привести к вторичной контаминации простерилизованных изделий микроорганизмами. Кроме того, существующие индикаторы контролируют только концентрацию действующего вещества в рабочем растворе, но не достижение критических параметров стерилизации, что существенно снижает надежность и контролируемость данного метода.

Стерилизацию проводят при полном погружении изделий в раствор. Разъемные изделия стерилизуют в разобранном виде. Каналы и полости заполняют раствором. При стерилизации растворами химических средств все манипуляции проводят, строго соблюдая правила асептики. Изделия извлекают из раствора с помощью стерильных пинцетов (корнцангов), удаляют раствор из каналов и полостей, а затем промывают в стерильной жидкости, налитой в стерильные емкости, согласно рекомендациям методического документа по применению конкретного средства.

Хранят ИМН в стерильных стерилизационных коробках не более 3 суток или используют сразу.

Пероксид водорода (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) в качестве стерилизующего агента применяют в виде стабилизированного 6% водного раствора при температуре 18°C и с экспозицией 6 часов. Изделия извлекают из раствора пероксида, промывают стерильной дистиллированной водой, помещают в стерильную посуду и используют.

Для стерилизации ИМН и медицинской техники применяют готовые коммерческие препараты в виде 0,1- 0,2% растворов перацетиловой кислоты, препараты в виде 2,5 – 3,5% растворов глутарового альдегида, 0,5% раствор хлоргексидина биглюконата, а также различные марки комбинированных

препаратов пероксида водорода с перацетиловой кислотой, глутарового альдегида с изопропанолом, глутарового альдегида с фенолом. Режимы стерилизации указанными растворами определяются инструкциями производителей по их применению.

Нами установлено, что смесь щелочных растворов формальдегида 0,05% и глутаральдегида 0,025% обладает туберкулоцидным, фунгицидным и бактерицидным действием на стафилококки, энтеробактерии, протей, псевдомонады и др., а 1–2% раствор формальдегида в смеси с 0,5–1% раствором глутаральдегида обладает спороцидной активностью. Поэтому щелочные растворы смесей формальдегида и глутаральдегида могут использоваться не только как дезинфектанты и антисептики, но могут рекомендоваться к использованию для стерилизации медицинского инструментария и стерилизации и консервации костных тканей для трансплантации при замещении костных дефектов – при 7 С.

Так называемая плазменная стерилизация, действующим началом которой являются пары перекиси водорода в сочетании с низкотемпературной плазмой, представляющей собой продукты распада пероксида водорода (гидроксильные группы ОН, ООН), образующиеся под воздействием электромагнитного излучения с выделением видимого и ультрафиолетового излучения, в настоящее время достаточно быстро завоевывает популярность. Пероксид водорода и плазма не обладают такими проникающими способностями, как этиленоксид, но имеют большое преимущество – быстро распадается на нетоксичные продукты – воду и кислород, не оказывая вредного воздействия на окружающую среду. Стерилизация проводится при температуре 46–50°C за 54–72 минуты. На сегодняшний день отсутствуют общепризнанные международные стандарты для данного метода, в то же время считается, что значительная часть нуждающихся в стерилизации медицинских изделий может быть стерилизована этим видом стерилизации.

Важно: физические особенности плазменного метода ограничивают его использование для стерилизации гибких эндоскопов с длинными, тонкими и многочисленными просветами.

Также не подлежат стерилизации плазмой изделия из полиамида, некоторые сульфиды, хирургическое белье, перевязочный материал, изделия из целлюлозы, порошки, жидкости. Имеются ограничения в отношении стерилизации материалов, содержащих целлюлозу и каучук. Присутствие в загрузке минимальных количеств воды инактивирует процесс. Несовместимость с целлюлозой ограничивает возможности применения большинства современных упаковочных материалов для стерилизации.

Относительно высокая стоимость оборудования и расходных материалов также сужает спектр применения данного метода стерилизации. Кроме того, стерилизация полых многоканальных изделий требует применения дополнительных расходных приспособлений (бустеров), еще более увеличивающих стоимость цикла стерилизации.

Озоновая стерилизация. В течение многих лет озон используется для обеззараживания питьевой воды и воздуха, и лишь недавно он был предложен для

стерилизации в медицине. Классические камеры с озоном не могут считаться стерилизаторами, т.к. не обеспечивают адекватного поступления стерилианта в полости и каналы инструмента» а также внутрь пористых материалов и упакованных комплектов.

В настоящее время удалось создать абсолютно новый тип низкотемпературных стерилизаторов «ЗМ Оитрсоэ», в которых используется комбинация пероксида водорода и активного озона, получаемого из подаваемого кислорода. При этом кислород может поступать как из кислородной системы больницы, так и из портативных баллонов. Полученный озон поступает в предварительно вакуумированную и увлажненную камеру стерилизатора и оказывает свое стерилизующее воздействие на загрузку. Цикл завершается фазой вентиляции, при которой озон удаляется из камеры и упаковок, превращаясь при этом в кислород. Предусмотрены 3 различных цикла стерилизации – 45, 55 и 100 минут при температуре от 30,8 до 36\*С, т. е. чуть выше комнатной. Такому виду стерилизации могут подвергаться все виды материалов и медицинских изделий, кроме жидкостей, герметичных стеклянных ампул, натурального и синтетического латекса, резины и текстиля. Важнейшим преимуществом данного метода является возможность быстрой и неповреждающей стерилизации всех видов жестких и гибких эндоскопов, с любым количеством и размером каналов при отсутствии опасных выбросов и других побочных эффектов. В качестве упаковки применяются стандартные комбинированные упаковочные материалы из нетканых полимерных материалов и полиэтилена, жесткие контейнеры их стали или анодированного алюминия и др. Мониторинг стерилизации осуществляется с помощью компьютера, получающего информацию от встроенных датчиков температуры, давления, относительной влажности, с помощью химических индикаторов «ЗМ Оптима» и автономных биологических индикаторов «ЗМ Аттест» на основе *Geobacillus stearothermophilus*.

Все соответствующие методы стерилизации должны отвечать следующим требованиям:

1. короткий срок, за один раз должны быть уничтожены все микроорганизмы обрабатываемых объектов;
2. стерилизационный агент не должен вступать в реакцию с обрабатываемым объектом и изменять их состояние;
3. после обработки стерильный материал должен быть сухим;
4. стерилизационный агент должен быть дешевым, доступным, простым в применении и обеспечивать стерильность в упаковке для хранения после стерилизации;
5. должен давать стерильный материал, свободный от пирогенов и токсинов.

## Организация стерилизации в ОЗ.

**Структура ответа:** формы организации стерилизации в ОЗ. Планировка ЦСО

В настоящее время существует несколько форм организации стерилизации: децентрализованная, централизованная (осуществляемая в ЦСО) и смешанная. При этом в каждом стационаре на 150 и более коек, в поликлиниках на 300 посещений и более в день необходимо предусматривать централизованные стерилизационные отделения (ЦСО).

Децентрализованная стерилизация имеет ряд существенных недостатков, оказывающих влияние на ее эффективность. Предстерилизационная обработка изделий проводится вручную в приспособленных помещениях и необорудованных для этой цели рабочих местах. При этом качество предстерилизационной очистки, разумеется, оказывается низким. Стерилизация изделий осуществляется в различных корпусах (отделениях) больницы и выполняется, как правило, необученным персоналом. Часто не соблюдаются технология проведения стерилизации, правила упаковки и загрузки изделий. Нередки случаи использования неисправного оборудования, так как контроль за эффективностью его работы в условиях децентрализованной стерилизации затруднен.

Централизованная стерилизация лишена этих недостатков. Данными по бактериологическому контролю эффективности стерилизации доказано, что число случаев неудовлетворительной стерилизации в больницах, где организованы ЦСО, примерно в 3 раза меньше, чем в ОЗ без централизованной стерилизационной. Отмечается снижение в несколько раз количества послеоперационных гнойных осложнений после организации ЦСО. Кроме того, ЦСО улучшает и облегчает работу врачей и среднего медицинского персонала других отделений.

Можно выделить основные преимущества централизованной стерилизации:

1. обеспечивается эффективная предстерилизационная очистка и стерилизация изделий медицинского назначения высококвалифицированным персоналом;
2. повышается качество и надежность стерилизации;
3. наиболее рационально используется эффективное дорогостоящее технологическое оборудование;
4. наиболее эффективно осуществляется контроль за стерилизацией;
5. высвобождается значительная часть персонала в лечебных отделениях, занимающегося стерилизацией при децентрализованной системе;
6. упрощается организация и повышается качество обслуживания технологического оборудования;
7. сокращаются эксплуатационные расходы, упрощаются процессы замены оборудования, следовательно затраченные капиталовложения быстрее окупаются (материальные расходы на проведение стерилизации при централизованной системе)

снижаются примерно в 2,8 раза по сравнению с децентрализованной;

8. за счет взаимозаменяемости персонала легко компенсируется отсутствие внезапно выбывших сотрудников;

9. появляются возможности внедрения современных методов стерилизации, что продлевает сроки использования лечебно-диагностического оборудования, особенно термолабильного;

10. упрощается составление заявок и приобретение партий расходных материалов и их рациональное использование, что также влечет за собой снижение капиталовложений.

Основными задачами ЦСО являются:

1. обеспечение лечебных отделений (учреждений) стерильными медицинскими изделиями;

2. поиск, оценка и внедрение в практику современных эффективных методов предстерилизационной обработки и стерилизации;

3. организация системы постоянного контроля эффективности стерилизации;

4. контроль за использованием стерильных изделий в клинических отделениях;

5. подготовка кадров по специальности;

6. оказание практической, консультативной и организационно-методической помощи другим отделениям (учреждениям) по вопросам стерилизации;

7. педагогическая деятельность.

Все изделия, поступающие в ЦСО, проходят несколько этапов технологической цепочки: прием и разборка, предстерилизационная обработка на различных типах оборудования, либо вручную, контроль качества обработки, комплектование и упаковка, непосредственно стерилизация и выдача (доставка) в клинические отделения.

Планировка ЦСО должна обеспечить достаточный набор производственных помещений для выполнения всех технологических операций. В типовых проектах больниц предусмотрены ЦСО из расчета площадей 0,14 кв.м. на одну койку. В то же время международные нормативы предусматривают 0,5 – 0,7 кв. м. на одну койку в зависимости от количества коек и профиля лечебного учреждения. В соответствии с существующими нормативно-методическими документами, ЦСО должно располагать набором помещений, которые разделяются на 2 зоны: нестерильную и стерильную. Это положение нуждается в корректировке.

Современное центральное стерилизационное отделение должно иметь 3 зоны: “грязную”, “чистую” и “стерильную”.

“Грязная” зона 1 это помещения, в которых находится использованный инструментарий и материалы; представлены комнатой для приема материала в

контейнерах из отделений и двумя моечными помещениями – одно для непосредственно инструментов и материалов, а другое – для транспортных тележек, на которых осуществляется перевозка контейнеров по лечебному учреждению. “Грязная” зона сообщается с “чистой” только через моечные автоматы проходного типа и посредством закрывающегося передаточного окна (для передачи инструментов, вымытых, продезинфицированных и высушенных вручную). В состав “грязной” зоны целесообразно включить гардероб для верхней одежды и санузлы общего пользования.

“Чистая” зона – это те помещения, что расположены непосредственно за мойками. Там находятся инструменты и материалы уже чистые, но еще не стерильные. К этим помещениям относятся комнаты упаковки и подготовки к стерилизации инструментов, подготовки и упаковки текстиля, изготовления перевязочных материалов, различные складские помещения и комнаты для персонала, одетого в спецодежду (халаты, головные уборы, специальная обувь). Вход в “чистую” зону осуществляется через санпропускник.

“Стерильная” зона – это, собственно, склад простерилизованного материала. Он отделен от “чистой” зоны проходными стерилизаторами. Это помещение особой чистоты, куда вход разрешен только через санпропускник, строго ограниченному персоналу, в специальной одежде, к примеру, обязательно в масках.

Предусматриваются также служебные помещения, изолированные от функциональных. Это коридоры, канцелярия, комната персонала, не одетого в спецодежду, комната подготовки воды и др.

Помещения должны быть распланированы таким образом, чтобы потоки грязных, чистых и стерильных материалов и инструментов не пересекались.

## **Контроль стерилизации.**

**Структура ответа:** Мониторинг и контроль качества стерилизации. Методы контроля качества стерилизации. Программа контроля эффективности стерилизации

Эффективная стерилизация инструментов и материалов представляет собой один из самых критических элементов профилактики внутрибольничных инфекций.

Неэффективность может быть обусловлена множеством факторов, которые могут существенно влиять на различные этапы цикла стерилизации, поэтому обязательной является как мониторинг самого процесса, так и оценка конечного результата стерилизации.

Сегодня общепринятая программа мониторинга эффективности стерилизации включает обязательное применение физических, химических и биологических (бактериологических) методов. Надежность этих методов неодинакова. Физические и химические методы предназначены для оперативного контроля и позволяют контролировать соблюдение параметров режимов паровой, газовой, воздушной стерилизации, температуру, давление, экспозицию. Недостаток этих методов заключается в том, что они не могут служить доказательством эффективной стерилизации. Достоверным для определения эффективности является только бактериологический метод, непосредственно подтверждающий гибель устойчивых микробных спор в процессе стерилизации.

### ***Физические методы***

Физические методы контроля осуществляются с помощью средств измерения температуры (термометры, термопары), давления (манометры, мановакуумметры) и времени (таймеры). Перечисленные технические средства позволяют контролировать работоспособность стерилизатора и отдельные параметры состояния камеры стерилизатора в местах установки соответствующих сенсоров. К сожалению, но не позволяют судить о достижении параметров стерилизации внутри стерилизационных упаковок.

Современные стерилизаторы оснащены также записывающими устройствами, фиксирующими отдельные параметры каждого цикла стерилизации. Разработаны и совместимые с компьютером электронные тест-системы, например ЗМ ETS, позволяющие фиксировать, хранить и анализировать данные физического контроля автоклавов, что важно при наладке, ремонте и поверке стерилизаторов.

### ***Химические индикаторы***

В течение десятков лет для проведения химического контроля применялись химические вещества, изменяющие свое агрегатное состояние или цвет при температуре, близкой к температуре стерилизации (бензойная кислота для контроля паровой стерилизации, сахароза, гидрохинон и ряд других веществ – для контроля

воздушной стерилизации). При изменении цвета и расплавлении указанных веществ результат стерилизации признавался удовлетворительным. Однако многолетние наблюдения показали, что при удовлетворительных результатах химического контроля с помощью названных индикаторов, бактериологический контроль во многих случаях выявляет неудовлетворительный результат стерилизации.

Переход упомянутых химикатов в другое агрегатное состояние не дает представления о продолжительности воздействия температуры, при которой происходит их расплавление.

Принимая во внимание недостаточную достоверность использования указанных индикаторов для контроля, а также значительную трудоемкость и неудобство их практического применения, в 70-х годах были разработаны химические индикаторы, изменение цвета которых происходит при воздействии температуры, принятой для данного режима, в течение времени, необходимого для стерилизации. По изменению окраски этих индикаторов можно судить о том, что основные параметры процесса стерилизации – температура и время – выдержаны. Длительное применение таких индикаторов показало их высокую надежность.

Более сложные индикаторы предназначены для контроля критических параметров процесса стерилизации. Критическими параметрами являются: для парового метода стерилизации – температура, время воздействия данной температуры, водяной насыщенный пар; для воздушного метода стерилизации – температура и время воздействия данной температуры; для газовых методов стерилизации – концентрация используемого газа, температура, время воздействия, уровень относительной влажности; для радиационной стерилизации – полная поглощенная доза.

До конца 80-х годов не существовало общепринятых стандартов на химические индикаторы и их единой классификации. Лишь в 1995 году Международная организация по стандартизации (ISO) приняла стандарт ISO 11 140-1 “Стерилизация медицинских изделий. Химические индикаторы. Часть 1 – общие требования”.

Согласно стандарту химические индикаторы разделены на шесть классов, каждый из которых выполняет свои функциональные задачи, а в совокупности они решают проблему определения правильности соблюдения параметров стерилизационного процесса.

Индикаторы 1-го класса являются индикаторами процесса (“индикаторы-свидетели”) и предназначены для использования с изделиями или отдельными упаковками с целью подтверждения того, что данные изделия или упаковки прошли стерилизационную обработку. Они позволяют отличить стерилизованное изделия (упаковки) от нестерилизованных. Примером такого индикатора является индикаторная лента «ЗМ Комплай», наклеиваемая перед проведением стерилизации на текстильные, бумажные и пластиковые упаковки или стерилизационные коробки. Изменение цвета ленты указывает, что упаковка подверглась воздействию процесса стерилизации.

2-й класс индикаторов предназначен для использования в специальных тестовых процедурах, например, при проведении теста Боуи-Дика (Bowie-Dick test).

Этот тест не контролирует параметры стерилизации, а оценивает эффективность удаления воздуха из камеры форвакуумного парового стерилизатора.

Индикаторы 3-го класса являются индикаторами однопараметрическими. Они должны реагировать на один из критических параметров стерилизационного цикла и указывать на проведение стерилизационной обработки при установленном значении выбранного параметра, например, максимальной температуры, но при этом не дают представления о времени ее воздействия. Примерами такого рода индикаторов являются описанные выше химические вещества. В настоящее время практическое применение индикаторов 3 класса не имеет смысла в связи с наличием индикаторов 4–6 классов.

4-й класс – это мульти- или многопараметрические индикаторы. Они должны реагировать на два и более критических параметра и указывать на достижение установленных значений выбранных параметров во время стерилизации. Как правило, содержат красители, изменяющие свой цвет при сочетанном воздействии нескольких параметров стерилизации, чаще всего – температуры и времени. Примером таких индикаторов служат индикаторы «3М Комплай» 1250 для контроля основных режимов паровой стерилизации.

5-й класс – интегрирующие индикаторы, или интеграторы. Эти индикаторы реагируют на все критические параметры того или иного метода стерилизации. Динамика срабатывания такого индикатора соответствует кривой гибели бактериальных спор, применяемых в качестве тестовых для данного вида стерилизации (паровой или этиленоксидной). Иначе говоря, контрольные значения параметров для индикаторов класса 5 определяются скоростью инактивации тест-микроорганизмов с определенными значениями величины D, поэтому интегратор подтверждает достижение всеми критическими параметрами стерилизации значений, необходимых для гибели тест-микроорганизмов.

6-й класс – индикаторы-эмуляторы. Эти индикаторы должны реагировать на все контрольные значения критических параметров метода стерилизации (определенной группы режимов). Контрольные значения параметров определяются соответствующими режимами стерилизации. Реагируют, если все критические параметры достигли регламентированных значений.

Так как химические индикаторы срабатывают до своего конечного состояния в процессе стерилизационной обработки, и результат их работы анализируется оператором сразу же после стерилизационного цикла, то химический контроль является оперативным методом контроля. И это – его главное преимущество.

Следует помнить, что для получения полноценной картины о стерилизационной обработке с помощью контроля химическим методом необходимо использовать все виды химических индикаторов. Но и в этом варианте анализируются только параметры, а не сам стерилизационный процесс. Таким образом, химический метод контроля, как и физический, является косвенным и оценка его результата не дает возможности достоверно говорить об эффективности стерилизации.

Наряду с физическим и химическим применяется бактериологический метод контроля стерилизации. Он предназначен как для контроля эффективности конкретного стерилизационного цикла, так и для валидации оборудования. До недавнего времени для контроля паровой и воздушной стерилизации использовались пробы садовой земли, содержащей микроорганизмы, высокорезистентные к воздействию стерилизующих факторов. Однако устойчивость микроорганизмов в различных пробах неодинакова, что не позволяет стандартизировать результаты контроля.

В настоящее время для проведения бактериологического контроля должны использоваться только биоиндикаторы, имеющие дозированное количество спор тест-культуры.

Тестовые микроорганизмы, т. е. культура микроорганизмов, используемая при изготовлении инокулированных носителей для контроля стерилизации, должны документировано относиться к признанной коллекции культур – международной коллекции находящей под юрисдикцией Будапештского договора о международном признании коллекций микроорганизмов для целей патентования и регулирования,

Биологический индикатор представляет собой готовый к применению инокулированный носитель в первичной упаковке, обеспечивающий определенную резистентность (устойчивость) к конкретному режиму стерилизации. Иными словами, биоиндикатор – это препарат из непатогенных спорообразующих микроорганизмов, с известной высокой устойчивостью к данному типу стерилизационного процесса.

При этом для паровой стерилизации должны использоваться индикаторы, содержащие стандартизованную популяцию высокорезистентных спор *Geobacillus stearothermophilus*, а для воздушной и этилен-оксидной – высокорезистентных спор *Bacillus atrophaeus* (прежнее название *Bacillus subtilis*).

Конструктивно биологические индикаторы бывают 2 типов: отдельные полоски со спорами, помещенные в первичную упаковку и автономные биологические индикаторы. Для использования первых требуется дополнительно посев в питательную среду в асептических условиях бактериологической лаборатории и инкубация в течение 7 суток до получения результата.

При этом сохраняется риск получения ложноположительного результата, обусловленного внешней контаминацией.

Автономные биоиндикаторы – биологические индикаторы «ЗМ Аттест», первичная упаковка которых содержит ампулу с питательной средой, необходимой для выращивания тест-микроорганизмов.

После завершения стерилизационного цикла автономный биоиндикатор переносится в инкубатор-термостат, где ампула разрушается, питательная среда пропитывает носитель со спорами и происходит инкубация в течение 24–48 часов (в зависимости от вида стерилизации). Результат (наличие или отсутствие микробного роста) определяется визуально по изменению или сохранению первичной окраски питательной среды.

Такой автономный биологический индикатор является наиболее удобным средством биологического контроля. Его главными преимуществами являются:

1. скорость получения биологического подтверждения эффективности стерилизации;
2. отсутствие риска внешней контаминации после стерилизации, что обеспечивает однозначную интерпретацию получаемого результата;
3. возможность использования в любом ЛПУ для самоконтроля при наличии термостата и как следствие – создание полноценной системы контроля стерилизации с использованием всех трех методов контроля.

В настоящее время внедрены новые биоиндикаторы «ЗМ Аттест» рапидного (ускоренного) типа, в которых проявление микробного роста (подтверждение неэффективности стерилизации) фиксируется автоматическим считывающим устройством (авторидером) по возникновению флуоресцентного свечения питательной среды, содержащей специальную добавку. Такой метод позволяет получить объективный и достоверный биологический ответ уже через 3 часа инкубации и позволяет использовать биологический метод контроля стерилизации не только для периодического, но и для текущего контроля качества.

Независимо от типа используемого биоиндикатора в инкубатор (термостат) помещается пара индикаторов: прошедший стерилизационный цикл вместе с загрузкой и контрольный – из той же серии, но не стерилизовавшийся. Контрольный индикатор должен дать положительный ответ, с которым и следует сравнивать результат тестового индикатора.

Контроль эффективности стерилизации с помощью биоиндикаторов по действующим нормативам осуществляется ежемесячно, но рекомендуется проводить его не реже 1 раза в неделю. В зарубежной практике принято применять биологическое тестирование ежедневно.

В ряде случаев возникает необходимость проведения контроля с помощью биоиндикаторов каждой загрузки стерилизатора. Прежде всего, речь идет о стерилизации инструментов, используемых для выполнения сложных оперативных вмешательств, требующих применения высоконадежных стерильных материалов. Каждая загрузка при стерилизации имплантируемых изделий также должна подвергаться бактериологическому контролю. Обязательным является биологический контроль каждого стерилизационного цикла низкотемпературных методов стерилизации (газового и плазменного). При этом использование простерилизованных материалов задерживается до получения отрицательных результатов контроля.

Программа контроля эффективности стерилизации Программа контроля эффективности стерилизации обеспечивает всесторонний мониторинг стерилизационного процесса, практически исключая риск того, что сбой или неэффективность стерилизации останутся незамеченными. Это программа состоит

из пяти взаимосвязанных этапов, предоставляющих возможность контроля каждого аспекта стерилизационного цикла, что позволяет установить и поддерживать полноценный и достоверный мониторинг процесса стерилизации в каждой клинике. Этими этапами являются:

1. контроль работы оборудования;
2. контроль экспонирования;
3. групповой контроль загрузки (партии);
4. индивидуальный контроль упаковок;
5. ведение учета.

### ***Контроль работы оборудования***

Контроль оборудования – это один из наиболее значимых этапов программы контроля эффективности стерилизации, включающий мониторинг адекватной работы стерилизатора при помощи разнообразных устройств регистрации. В первую очередь такой контроль осуществляется с помощью физических средств измерения, являющихся неотъемлемой частью самого стерилизатора: термометров, манометров, таймеров. Эти устройства подтверждают способность стерилизатора создавать требуемые параметры цикла в камере стерилизатора. Кроме того, контроль форвакуумных автоклавов включает обязательный ежедневный тест Боуи-Дика, который следует проводить J:: в начале рабочего дня в пустой камере после цикла разогрева. Данный тест позволяет оценить эффективность проникновения пара во все части загрузки. Следует помнить, что проникновение стерилизующего агента будет недостаточным в случае наличия воздуха или неконденсирующихся газов внутри загрузки, возникающего как из-за неудовлетворительного удаления воздуха или негерметичной камеры, так и из-за поступления данных газов в стерилизатор через систему подачи пара. Для теста Боуи-Дика применяется химический индикатор 2 класса, например «ЗМ Комплай» 0135.

### ***Контроль экспонирования***

Контроль экспонирования – это один из этапов программы контроля эффективности стерилизации, позволяющий оператору визуально отличить обработанные (стерилизованные) и необработанные (нестерилизованные) медицинские изделия, без необходимости вскрывать упаковку. Для этой цели используются наружные химические индикаторы 1 класса (индикаторы- свидетели), изменяющие свой цвет при экспозиции стерилизующего агента. Действующие нормативные документы требуют применять наружные индикаторы Контроля экспонирования для каждой упаковки или индивидуального изделия. Контроль экспонирования не должен подтверждать достижение адекватных параметров стерилизационного цикла, а только факт стерилизующего воздействия, поэтому применение индикаторов другого класса не допускается. В качестве наружных

индикаторов чаще всего применяются самоклеющиеся индикаторные ленты «ЗМ Комплай» 1322 (паровая), 1224 (этилен-оксидная) и 1226 (воздушная), которые не только выполняют функцию индикатора, но и скрепляют листовую упаковку или герметизируют стерилизационные пакеты при отсутствии термозапечатающей машины.

### ***Контроль загрузки (партии)***

Контроль загрузки играет исключительно важную роль в мониторинге стерилизационного процесса. Контроль загрузки подразумевает использование индикаторов для подтверждения факта гибели микроорганизмов в ходе стерилизации в каждой загрузке. Иначе говоря, на основании этого элемента контроля оценивается эффективность стерилизации всей загрузки в целом и возможность ее дальнейшего отпуски из стерилизационного отделения. Для данной цели используется тестовая упаковка, представляющая типичную для данной загрузки упаковку (по содержанию и виду упаковочного материала) с вложенным химическим индикатором 5 класса (интегратором), например «ЗМ Комплай» 1243. Тестовая упаковка закладывается в наиболее критическую точку камеры (например, у водостока или у двери). По завершении цикла стерилизации такая упаковка вскрывается непосредственно в стерилизационной и по результатам расшифровки индикатора принимается решение об отпуске всей обработанной загрузки в дальнейшую работу. Наиболее достоверным является использование в тестовой упаковке биологических индикаторов «ЗМ Аттест», которые подтверждают не только достижение критических параметров стерилизационного цикла, но и сам факт гибели устойчивых бактериальных спор.

### ***Индивидуальный контроль упаковки***

Контроль упаковки – это ключевой этап программы контроля эффективности стерилизации, заключающийся в использовании химических индикаторов внутри каждой индивидуальной упаковки, пакета, бокса, контейнера и пр. Цель данного этапа – оценить соблюдение нормативных параметров стерилизационного процесса внутри каждой упаковки. Следует отметить, что Контроль упаковки служит обязательным дополнением к Контролю загрузки, для осуществления которого используются тестовые упаковки с биологическими или химическими индикаторами, позволяющие оценить эффективность стерилизации всей загрузки стерилизатора в целом.

Несмотря на то, что биологические индикаторы, используемые на этапе Контроля загрузки, могли бы свидетельствовать об адекватном уровне стерилизации, «локальные» проблемы, обусловленные человеческим фактором или механическими недостатками стерилизационного оборудования, могут приводить к возникновению проблем с качеством стерилизации отдельно взятой упаковки.

Причинами таковых проблем могут являться:

1. Наличие воздушных карманов или остаточного воздуха в результате сбоя в работе вакуумной системы, наличие воздуха в линиях, а также неконденсируемых газов из системы подачи пара.
2. Упаковка слишком большого размера или заполнена содержимым слишком плотно.
3. Неправильное распределение загрузки в объеме стерилизационной камеры.
4. Упаковочный материал непроницаем для стерилизационного агента.
5. Неадекватное кондиционирование упаковок перед стерилизацией этиленоксидом или неадекватное увлажнение в ходе стерилизационного цикла.
6. Неправильный выбор параметров стерилизации – времени и температуры.

Для внутреннего контроля упаковки применяются химические индикаторы 4, 5 и 6 классов. Мультипараметрические (4 класс) – позволяют оценить 2 и более параметра стерилизационного процесса. Интеграторы (5 класс) – наиболее информативные и достоверные химические индикаторы, контролирующие все параметры процесса стерилизации и дающие интегрированный (объединенный) ответ, сопоставимый с биоиндикатором. Эмуляторы (6 класс) – специфичны для конкретного цикла стерилизации и реагируют, если все критические параметры достигли заданных значений.

По дизайну и механизму действия индикаторы для внутреннего контроля упаковок представлены в виде:

3. Интеграторов (движущийся фронт)
4. Индикаторов с последовательным ответом
5. Полосок, изменяющих цвет

Интеграторы (движущийся фронт) являются наиболее совершенным и достоверным видом индикаторов. В получаемом с их помощью ответе объединены физические и химические процессы, что дает результат, сопоставимый с биологическим индикатором. Дополнительным преимуществом индикаторов данного типа является простота оценки результатов: в ходе цикла стерилизации происходит передвижение окрашенного вещества из зоны «Reject (отказ)» в зону «Accept (допуск)». Предназначены для всех циклов паровой стерилизации.

Индикаторы с последовательным ответом – наиболее информативные из химических индикаторов. Они последовательно реагируют на все параметры стерилизационного цикла, позволяя проводить контроль, как за соотношением время/температура, так и за качеством стерилизационного агента (насыщенностью пара). Предназначены для различных циклов паровой стерилизации.

Изменяющие цвет полоски являются наиболее распространённым видом химических индикаторов. На поверхность таких индикаторов нанесен химический краситель, изменяющий свой цвет под воздействием определённых факторов стерилизационного процесса. При этом достижение адекватных параметров стерилизации оценивается в сравнении с представленным эталоном цвета. Выпускаются для различных видов стерилизации, включая паровую, воздушную, этилен-оксидную и плазменную.

Таким образом, комплекс мероприятий по мониторингу стерилизации и оценке ее эффективности включает:

1. Ежедневный контроль работы оборудования с помощью теста Боуи-Дика (химический индикатор 2 класса) – для форвакуумных автоклавов
2. Контроль работы оборудования в каждом цикле стерилизации с помощью встроенной системы самотестирования (при ее наличии), встроенных датчиков температуры, давления и таймеров
3. Контроль каждой упаковки в отношении экспонирования ее воздействию стерилизующих факторов – с помощью внешнего химического индикатора 1 класса (индикаторной ленты, метки на одноразовой упаковке и т. п.)
4. Групповой контроль каждой стерилизуемой партии на эффективность стерилизации с помощью тестовой упаковки с биоиндикатором или химическим индикатором 5 класса (интегратором), если не показано обязательное использование биоиндикатора
5. Индивидуальный контроль каждой стерилизуемой упаковки с помощью внутреннего химического индикатора 4–6 классов, соответствующего виду стерилизации
6. Учет результатов мониторинга в установленном порядке (журнал учета установленной формы, электронная база данных и т. п.)

## Хранение стерилизованных материалов.

**Структура ответа:** Сроки хранения стерилизованных материалов. Организационные основы контроля стерилизации

Для обеспечения стерильности ИМН требуется не только применение современных методов стерилизации, но и использование надежных упаковочных материалов, обеспечивающих защиту простерилизованных изделий от повторного инфицирования на путях транспортировки к потребителю и во время хранения.

При паровом, воздушном, газовом и плазменном методах изделия стерилизуют в упакованном виде, используя стерилизационные упаковочные одноразовые материалы или многоразовые контейнеры (стерилизационные коробки с фильтрами), разрешенные применительно к конкретному методу стерилизации в установленном порядке.

Хранение изделий, простерилизованных в упакованном виде осуществляют в шкафах, рабочих столах. Сроки хранения указываются на упаковке и определяются видом упаковочного материала и инструкцией по его применению.

Срок хранения стерильного изделия в упаковке зависит только от вида упаковочного материала и соблюдения условий хранения. Считается, что при соблюдении требований по условиям хранения изделие сохраняет свою стерильность до момента вскрытия или повреждения упаковки. Метод стерилизации не влияет на продолжительность хранения простерилизованных изделий.

Стерилизация изделий в неупакованном виде допускается только при децентрализованной системе обработки в следующих случаях:

1. при использовании растворов химических средств для стерилизации изделий, в конструкции которых использованы термолабильные материалы;
2. при стерилизации металлических инструментов термическими методами (гласперленовый, воздушный, паровой) в портативных стерилизаторах.

Все изделия, простерилизованные в неупакованном виде, должны быть незамедлительно использованы по назначению. Запрещается их перенос в другое помещение.

При необходимости, инструменты, простерилизованные в неупакованном виде одним из термических методов, после окончания стерилизации допускается хранить в разрешенных к применению в установленном порядке бактерицидных (оснащенных ультрафиолетовыми лампами) камерах в течение срока, указанного в руководстве по эксплуатации оборудования, а в случае отсутствия таких камер – на стерильном столе не более 6 часов.

Изделия медицинского назначения, простерилизованные в стерилизационных коробках допускается использовать в течение не более чем 6 часов после их

вскрытия.

Бактерицидные камеры, оснащенные ультрафиолетовыми лампами, допускается применять только с целью хранения инструментов для снижения риска их вторичной контаминации микроорганизмами в соответствии с инструкцией по эксплуатации. Запрещается применять такое оборудование с целью дезинфекции или стерилизации инструментов.

При стерилизации изделий в неупакованном виде воздушным методом не допускается хранение простерилизованных изделий в воздушном стерилизаторе и их использование на следующий день после стерилизации.

При стерилизации химическим методом с применением растворов химических средств отмытые стерильной водой простерилизованные изделия используют сразу по назначению или помещают на хранение в стерильную стерилизационную коробку с фильтром, выложенную стерильной простыней, на срок не более 3 суток.

Все манипуляции по накрытию стерильного стола проводят в стерильном халате, маске и перчатках, с использованием стерильных простыней. Обязательно делают отметку о дате и времени накрытия стерильного стола. Стерильный стол накрывают на 6 часов. Не использованные в течение этого срока материалы и инструменты со стерильного стола направляют на повторную стерилизацию.

Не допускается использование простерилизованных изделий медицинского назначения с истекшим сроком хранения после стерилизации.

Планный периодический контроль качества стерилизации проводится персоналом центров дезинфекции и стерилизации и дезинфекционных отделов центров гигиены и эпидемиологии, а также персоналом лечебно-профилактических учреждений.

В функции персонала центров дезинфекции и стерилизации и дезинфекционных отделов ЦГЭ и ОЗ входит контроль работы стерилизаторов на объектах надзора и использованием физического, химического и бактериологического методов. Контроль осуществляется:

1. после монтажа и ремонта аппаратов;
2. плановый контроль в порядке государственного санитарного надзора не реже 2 раз в год;
3. по показаниям – при обнаружении неудовлетворительных результатов контроля стерильности – в отношении каждой последующей загрузки до устранения выявленных недостатков.

В функции персонала лечебно-профилактических организаций входит самоконтроль работы стерилизаторов, который осуществляется физическим и химическим методами – при каждой загрузке стерилизаторов, бактериологическим – ежемесячно. Биологический контроль каждой загрузки является обязательным при

стерилизации имплантируемых изделий. Следует отметить, что шовный материал также является имплантируемым ИМН, поэтому при его стерилизации обязателен биологический контроль в отношении каждой загрузки. Для всех видов низкотемпературной стерилизации также требуется биологический контроль каждой загрузки стерилизатора. В большинстве развитых стран мира применяется ежедневный биологический контроль стерилизации, а внедрение рапидных биологических индикаторов «ЗМ Аттест Рапид» позволило перейти на биологический контроль каждой стерилизуемой загрузки. Результаты контроля регистрируют в специальном журнале.

Таким образом, важнейшим звеном в профилактике внутрибольничных инфекций является безопасность оказания медицинской помощи в плане предупреждения экзогенного инфицирования организма. Ведущая роль в этом принадлежит дезинфекции и стерилизации.

На фоне достижений реаниматологии увеличилась доля лиц с тяжелой патологией, возникновению внутрибольничных инфекций у которых способствует как наличие входных ворот для инфекционного начала (раны, ожоговые поверхности и т. д.), так и риск инфицирования при проведении большого числа инвазивных диагностических, а также лечебных процедур, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма. В результате формируется мощный искусственный (артифициальный) механизм передачи микроорганизмов, связанный с выполнением инъекций, хирургических операций, эндоскопических исследований.

В связи с этим, весь медицинский инструментарий, используемый для обслуживания больных, перевязочный и шовный материал, медикаменты, воздух, постельные принадлежности и предметы обстановки, находящиеся в помещении, и сами помещения, должны подвергаться стерилизации или дезинфекции. В конечном итоге успех в борьбе с внутрибольничными инфекциями решает качество эпидемиологического надзора, адекватность проводимых мероприятий в конкретной эпидемической ситуации, внедрение новых эффективных форм и методов работы, профессионализм медицинских работников, тесное взаимодействие специалистов различных лечебно-профилактических организаций и ЦГЭ.

## Дезинсекция, виды и методы.

**Структура ответа:** Определение дезинсекции. Виды и методы. Характеристика некоторых веществ, применяемых для дезинсекции.

Дезинсекция – комплекс мероприятий, направленных на удаление или уничтожение насекомых и членистоногих (мухи, вши, комары, блохи, клещи и др.) как переносчиков инфекционных заболеваний или нарушающих отдых людей и санитарно-гигиеническое состояние. Кроме того, под дезинсекцией понимают комплекс мероприятий, направленных на уничтожение насекомых и членистоногих, наносимых вред сельскохозяйственным культурам, животноводству, лесному хозяйству, постройкам, различным продуктам и другим товарам в складских помещениях и т. д. Поэтому дезинсекционные мероприятия проводят не только медицинские работники, но и работники других соответствующих служб.

Впервые в медицинскую практику термин «дезинсекция» был введен в 1909 г. Н. Ф. Гамалея, понимая под этим комплекс мероприятий по уничтожению насекомых (*insectum* – насекомое, *cedo* – убиваю) – переносчиков инфекционных заболеваний. Однако вскоре было установлено, что в распространении инфекционных заболеваний принимают участие не только насекомые, но и членистоногие (клещи). Поэтому в настоящее время это понятие расширено и включает меры борьбы с насекомыми и членистоногими. Вред, приносимый членистоногими человеку, не ограничивается переносом и распространением многих инфекционных заболеваний (брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, холера, сыпной и возвратный тифы, клещевой энцефалит, туляремия, малярия, эндемичные боррелиозы и риккетсиозы, желтая лихорадка и многие другие заболевания), но, обитая в жилых помещениях и в местах хозяйственной деятельности человека, наносит вред его здоровью, лишают отдыха и сна (блохи, мухи, клопы, комары, гнус и др.), создают антисанитарную обстановку, загрязняют пищевые продукты (мухи, тараканы, муравьи), портят одежду и домашнюю обстановку (моль) и т. п.

Различают два вида дезинсекции: профилактическую и истребительную.

Профилактическая дезинсекция проводится с целью недопущения возникновения и распространения инфекционных заболеваний – переноса от животного к человеку или от человека к человеку патогенных возбудителей, улучшения санитарно-гигиенического состояния в жилых помещениях, лечебно-профилактических и детских учреждениях, на предприятиях и в учреждениях производства, хранения и реализации пищевых продуктов, водоснабжения и т. д.

Истребительная дезинсекция проводится, кроме медицинских работников, работниками всех других предприятий, учреждений и служб (сельского хозяйства, пищевой, лесной, авиационной и др.) и направлена на уничтожение насекомых и членистоногих во всех стадиях развития и во всех средах обитания их.

Различают следующие методы дезинсекции:

1. физические
2. биологические
3. химические.

### ***Физические методы.***

Механические способы: уборка помещений, вытряхивание, выколачивание, стирка, засечивание окон и дверей, использование мухоловок, липучей бумаги и др.

Физические методы: кипячение, сжигание малоценных вещей, выжигание паяльной лампой мест, заселенных клопами, тараканами и другими насекомыми, проглаживание горячим утюгом для уничтожения вшей, гнид и т. д. В последнее время для борьбы с членистоногими широко используется ультразвук.

### ***Биологические методы***

Это использование птиц, грызунов, холоднокровных – лягушек, рыб (гамбузии и др.), хищных насекомых (божья коровка, хищные клопы, пауки, клещеядные трипсы, мухи-златоглазки и др.), насекомых-наездников, живущих на теле насекомых или членистоногих и откладывающих яйца в тело или в яйца их. В последние годы эти методы начали активно изучать и использовать (построены биофабрики для разведения хищных насекомых – энтамофагов или наездников и др.). Наконец, микробиологические методы – использование возбудителей, вызывающих гибель насекомых и членистоногих (битоксибациллин, энтамобактерин для уничтожения колорадского жука, грибы, простейшие, мономорфные и диморфные микроспоридии, бактерии, вирусы, нематоды для борьбы с комарами и т. д.). Однако последние способы находятся в стадии изучения и в настоящее время не нашли широкого применения. Однако эти методы наиболее перспективны, так как при помощи их целенаправленно уничтожаются определенные виды насекомых или членистоногих – переносчиков заболеваний, но не уничтожаются полезные насекомые, а, следовательно, не нарушается биоценоз. Поэтому за этими методами, несомненно, будущее в борьбе с переносчиками заболеваний и другими вредными насекомыми и членистоногими. Очень мало изучены методы использования растений для дезинсекции (мухомор и др.).

### ***Химические методы.***

Наиболее широко в настоящее время применяются ядовитые химические вещества.

Все химические вещества, применяемые для дезинсекции, в зависимости от способов (путей) проникновения в организм членистоногих можно разделить на следующие группы:

1. контактные – проникающие в организм через наружные покровы (кутикулу) или трахейную систему;
2. кишечные – проникающие с пищей и водой через желудочно-кишечный тракт;
3. дыхательные (фумиганты) – проникающие через дыхательные пути;
4. универсальные – проникающие любым путем.

К контактным веществам относят: пиретрум – порошок цветов кавказской, персидской или далматской ромашки; настой пиретрума на керосине или лигроине-флицид – распыляют в воздухе; анабазин-сульфат – анабазин в растворе сернокислой соли. Пиретрум применяют для уничтожения всех насекомых, флицид – для уничтожения их окрыленных форм, анабазин-сульфат – в виде 5% порошка или 3% раствора для уничтожения мух, комаров и моли.

Для уничтожения клопов и вшей применяют 5% мыльно-феноловый раствор 45–50°C.

Крезолы (черная или неочищенная карболовая кислота, лизол, нафтолизол) применяют для уничтожения неокрыленных форм мух (личинок, куколок) путем распыления. Для уничтожения блох, вшей, тараканов, клопов применяют 10% растворы лизола и нафтолизолола 45–50°C.

К этой группе относятся нефть и продукты ее перегонки бензин, керосин, ксилол, зеленое мыло. Мыльно-бензиновые и мыльно-керосиновые эмульсии (30 частей мыла, 25 частей горячей воды и 45 частей керосина или бензина) применяют для уничтожения вшей: на голове – 15 мин., затем промывают теплой водой и вычесывают частым гребнем, в подмышечной впадине, на лобке – 5 мин. Такую обработку проводят 3–4 раза с промежутками в 5 дней.

Нефтью заливали тонким слоем водоемы для уничтожения личинок комаров.

Зеленое мыло (содержит более 50% ароматических углеводов) применяют для уничтожения личинок и куколок мух в земле, используя 1–2 кг на 1 м<sup>2</sup>.

Скипидар или смесь его с керосином в виде пасты с мылом, из которой готовят 10% эмульсию применяют для уничтожения блох и клопов.

К кишечным веществам относят: парижскую зелень, арсенит натрия, арсмаль (медная соль ортомышьяковистой кислоты) применяют для уничтожения личинок комаров; фторид натрия в виде порошка с равным количеством талька, картофельной муки и др. – для уничтожения тараканов; бура – обезвоженная (прогретая на сковороде) в виде порошка (60 г буры, 20 г сахарной пудры, 20 г крахмала) или приманок (буры 20 г, салициловой кислоты 20 г и 60 г жидкой каши) применяют для уничтожения тараканов и домового муравья.

Борная кислота и салицилат натрия в виде порошка или 2% растворов, которыми пропитывают белые сухари, применяют для уничтожения тараканов.

К дыхательным веществам (фумигантам) относят: хлорпикрин, сернистый

ангидрид, сольвент, бромистый метил и окись этилена применяют в газообразном или парообразном состоянии для уничтожения мух, комаров, моли, тараканов, клопов, вшей, блох, клещей и др. насекомых.

К веществам, проникающим любым путем в организм членистоногих, относят: хлорированные терпены (токсафен; СК, СК-9; хлортен и др.), фосфоорганические соединения (хлорофос, трихлорметафос-3, карбофос, метафос, тиофос, дихлофос, метилацетофос, метилнитрофос или метатион и др.). Хлорированные углеводороды (ДЦТ, ГХЦГ) применяли в виде дустов, порошков, эмульсий, гранул, аэрозолей, мыла для уничтожения вшей, мух, блох, комаров, клещей и др. Однако из-за высокой токсичности, стойкости – аккумуляирования в растениях, в организме человека и животных, длительного сохранения в почве, пищевых продуктах, воде – применение их в настоящий момент запрещено для медицинских, ветеринарных, сельскохозяйственных целей.

В дезинсекционной практике, как известно, очень широко использовались хлорорганические соединения, такие как ДЦТ и гексахлоран (ГХЦГ). В последние два десятилетия им на смену пришли препараты фосфоорганической группы (это 1–4% прастворы хлорофоса, карбофоса, 0,15–1% растворы, трихлорметафоса – 3–0,1–0,3% рабочие растворы). Некоторые у нас широко применяются. В последние годы разработано много новых высокоэффективных препаратов, но, к сожалению, они еще мало поступили в практику, за исключением ДДВФ.

Дихлорофос (ДДВФ) является продуктом дигидрохлорирования хлорофоса. Проникает в организм насекомых через дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и через кожу. Действует на все виды насекомых и на все стадии. Однако очень токсичен и для человека, что не позволяет применять препарат в закрытых помещениях. Для борьбы с блохами применяют 0,01% растворы, других насекомых – 0,5% раствор. Лучше в смеси с 1–2% раствором хлорофоса, так как ДДВФ имеет короткое остаточное действие на обработанной поверхности (в среднем 12 часов), а остаточное действие хлорофоса несколько суток.

О некоторых препаратах мы знаем только теоретически: дифос, диазинон, дибром, метатион, сульфидофос, дикрезил, байгон, фикам, неопинамин, декаметрин и перметрин (амбуш).

Амбуш – малотоксичный препарат. Он обладает широким спектром действия. По степени инсектицидной активности в 11 раз превосходит неопинамин. Остаточное действие сохраняется до 6 месяцев.

Для борьбы с членистоногими (насекомыми и клещами) в виде отпугивающих веществ (репелентов) от человека, животных, населенных мест и т. д. применяют в виде эмульсий и растворов диэтилтолуамид (ДЭТА), бензимин, диметил фталат и др. Их также можно применять в виде мазей.

При осуществлении дезинсекции следует помнить, что большинство применяемых препаратов ядовиты для человека и домашних животных. Люди, работающие с этими веществами, должны пользоваться спецодеждой (халаты, резиновые перчатки, респираторы, марлевые повязки, очки-консервы и т. д.), а также не допускать попадания этих веществ в пищевые продукты, воду. После

дезинсекции и определенной экспозиции необходимо проветривать жилые помещения, проводить влажную уборку помещений.

Дусты – представляют собой тонко размолотый инсектицид, равномерно смешанный с наполнителем – тальком, каолином и др.

Гранулированные порошки – крупные частицы инертного вещества диаметром 1 мм, на котором адсорбирован инсектицид.

Микрокапсулированные препараты – инсектицид находится в капсуле из тонкой полимерной пленки.

Эмульгирующиеся концентраты – содержат 2 несмешивающиеся жидкости и эмульсатор, обеспечивающий стойкость эмульсии.

Мыла и шампуни – в них соединены от 0,1% до 5% инсектицида.

Аэрозоли инсектицидов – представляют собой твердые (дым) или жидкие (туман) частицы, находящиеся во взвешенном состоянии.

Приманки – состоят из жидких или сухих продуктов, содержащих инсектицид.

ФОС – группа эфиров фосфорной, дитиофосфорной и фосфоновой кислот (дифос, диазинон, дибром, карбофос, хлорофос и др).

Карбаматы – производные карбоминовой кислоты. По механизму действия и биологической активности препараты этой группы близки к ФОС: дикрезил, фикам, байгон, севин, диоксакарб и др.

Перитрины и синтетические пиретроиды – сложные эфиры хризантемовой или пиретроновой кислот. Являются сильными нейротропными ядами для членистоногих, малотоксичны для теплокровных животных и человека: неопинамин, пермитрин, декаметрин и др.

### ***Вещества, относящиеся к другим группам химических веществ,***

Бензил-бензоат в виде 20% водно-мыльной суспензии – применяется для борьбы со вшами и лечения чесотки.

Бура и борная кислота – применяются в пищевых приманках для борьбы с тараканами, бура I с рыжими домовыми муравьями.

Репеленты: синтетические – ДЭТА (диатилтолуамд), бензимин (бензоилгексаметиленимин), ребемид (диэтилбензамид), ДЭКСА (диэтил 2,5-диметилбензамид), карбоксид (дигексаметиленкарбамид), ДМФ (диметилфталат).

Правила санитарной обработки больных и проведения дезинфекционных мероприятий в инфекционных стационарах.

Больной, поступивший в приемное отделение, после осмотра врача направляется в санитарный пропускник для санитарной обработки, где дежурная медсестра и санитарка осматривают его на завшивленность и наличие гнид. При наличии вшей или гнид больного стригут, или производят обработку волосистых

частей дезинсекционными средствами.

В санитарном пропускнике для этих целей должны быть:

1. клеенка размером 1,5 x 1,5 м для расстилания на полу с целью избегания рассеивания волос во время стрижки;
2. клеенчатая пелеринка с капюшоном для сбора волос, которая одевается на плечи больного во время стрижки. Волосы собираются и немедленно, сжигаются;
3. подкладная клеенка и пелеринка после применения обрабатывается 3% раствором лизола;
4. машинку для стрижки волос и ножницы после употребления дезинфицируют 3% раствором лизола или спиртом;
5. 2% эмульсия мыла «К» применяется для смазывания волосистых частей, затем накладывается косынка на 20–30 минут, после чего больной моется. По окончании санитарной обработки больному стригут ногти и направляют его в палату;
6. одежда больного складывается в кисетный мешок и отправляется для камерной дезинфекции и дезинсекции.

Для санитарной обработки больного в санпропускнике, должны быть запасы обеззараженных мочалок, которые хранятся в отдельной посуде (кастрюлях) с надписью “Чистые мочалки” и “Грязные мочалки”. После употребления грязные мочалки обеззараживаются путем кипячения в течение 30 минут с момента закипания.

Обеззараживание грязной воды в ванне после мытья больного производится следующим образом: на 1 ведро смывных вод добавляется сухая хлорная известь из расчета 50 граммов (две столовые ложки), после чего перемешивается и выдерживается 30 минут».

Дата и время проведения санитарной обработки больного отмечается дежурной медицинской сестрой в истории болезни.

## **Дератизация, виды и методы.**

**Структура ответа:** Определение дератизации. Виды и методы. Характеристика некоторых веществ, применяемых для дератизации.

Дератизация – комплекс мероприятий, направленных на истребление грызунов, являющихся источниками инфекционных заболеваний, наносящих экономический ущерб в различных отраслях народного хозяйства и нарушающих санитарно-гигиеническое состояние помещений.

В борьбе с грызунами различают два пути. Первый, главное направление – создание неблагоприятных условий для существования грызунов. Второй путь борьбы – это истребительные мероприятия.

Следовательно, выделяют следующие виды дератизации: профилактическая, истребительная.

Качество дератизации определяется качеством используемых технических средств и препаратов, а также качеством самой дератизации.

Дератизация может проводиться с помощью физических, химических и биологических методов.

### ***Физический метод дератизации.***

Среди физических способов дератизации чаще используют механические способы уничтожения грызунов в виде самых разнообразных приспособлений (ловушки, давилки, капканы и др.). Значение механических способов дератизации велико в городской дератизации и не играет серьезной роли в полевой. В последнее время для дератизации могут использоваться и собственно физические факторы, например, ультразвук. Качество механических средств дератизации зависит от материалов, из которых они изготовлены, особенностей конструкции и условий, при которых осуществляется их производство.

### ***Химический метод дератизации.***

В технологическом аспекте качество ратицидов характеризуется химической чистотой, физико-химическими свойствами, возможностью использовать в различных формах.

В эпидемиологическом аспекте параметрами качества ратицидов являются:

1. величина минимальной летальной дозы для отдельных видов грызунов;
2. соотношение последней с токсической дозой для человека или теплокровных животных (избирательность действия);

3. скорость наступления токсического эффекта;
4. длительность сохранения токсичности в приманках и иных формах, находящихся во внешней среде.

Химические средства дератизации разделяются на две группы:

1. дыхательные яды (фумиганты);
2. кишечные яды.

В соответствие с этим разделяются и способы их применения – газовый и приманочный.

К наиболее распространенным дыхательным ядам относятся хлорпикрин, сернистый ангидрид и цианплав. В последнее время из-за высокой токсичности соединения синильной кислоты используют редко.

Газовый метод применяется при дератизации закрытых помещений, судов.

Сущность газового метода уничтожения грызунов в полевых условиях заключается в создании смертельной для грызунов концентрации удушающего яда, что достигается введением в нору определенной дозы яда с последующим плотным закрытием норы.

Успех приманочного метода борьбы с каждым видом грызунов зависит от строгого соблюдения некоторых правил:

1. Для каждого вида грызунов следует подбирать такой продукт, который в данных условиях поедается грызунами не хуже, чем естественный корм.
2. Для каждого вида грызунов следует правильно подбирать концентрацию ядов в приманке.
3. Способы подачи приманки должны соответствовать экологическим особенностям каждого вида.

Наиболее часто применяют для приманочного способа следующие яды: фосфид цинка, зоокумарин, ратиндан и др.

Фосфид цинка темно-серый порошок, нерастворим в воде. Отравляющее действие обусловлено выделением фосфористого водорода под действием соляной кислоты желудочного сока. Обеспечивает гибель грызунов в ближайшие часы после приема смертельной дозы (крысы- 15–30 мг, мыши – 3- 5 мг). Фосфид цинка ядовит для человека и животных, при его применении, особенно в жилых помещениях, необходимо строго соблюдать меры предосторожности. Так же, как и крысид, фосфид цинка может использоваться для опыления воды и нор, протравки зерен.

Зоокумарин – синтетический яд. Порошок белого цвета, почти нерастворим в

воде. Принадлежит к группе антикоагулянтов, повреждая стенки кровеносных сосудов, приводит к кровоизлияниям и к гибели грызунов (чаще на 7 – 10 день). Обладает кумулятивным действием. При многократном введении доза может быть значительно меньше, чем при однократном введении. Для человека и животных токсичен лишь в больших дозах, вводимых в течение нескольких дней. В пищевые приманки следует добавлять 5% порошка. Также применяют для опыления воды и нор.

Ратиндан – желтоватые кристаллы, нерастворим в воде. Препарат стоек, обладает кумулятивным эффектом. При поедании приманки, содержащей 0,01% препарата, грызуны гибнут на 5 – 8 сутки.

Используемые ранее карбонат бария, крысид и некоторые другие в настоящее время практически не используются.

Карбонат бария (углекислый барий) – порошок белого цвета, без цвета и запаха, нерастворим в воде. Добавляют в приманку в количестве 7 – 7,5%. В последнее время применяться стал реже.

Крысид – один из синтетических ядов. Порошок серого или темно-серого цвета, горького вкуса, в воде нерастворим. Особенностью его является избирательная токсичность для грызунов. Для человека и домашних животных он не опасен. Его добавляли в приманки для крыс в количестве 1%, для мышей – 0,5%. Отрицательное свойство крысида – появление устойчивости при повторном введении в нетоксичной дозе. Применялся также для опыления воды, нор.

Так как многие из ядов оказывают вредное воздействие на организм человека, при их применении необходимо использовать специальную одежду, защищать органы дыхания, ротовую полость, слизистые оболочки от вдыхания и попадания химических веществ. При полевой дератизации целесообразно все истребительные мероприятия механизировать.

Биологический метод дератизации основан на природном антагонизме, т. е. на использовании естественных врагов грызунов, например, кошек, собак- крысоловов. Значительна роль таких хищников, как хорьки, ласки, лисицы. Большое значение в истреблении грызунов имеют некоторые хищные птицы: совы, степные орлы и др. В качестве биологического фактора истребления используется присущее грызунам явление каннибализма (выведение крысоедов, применяемое на морских судах и т. д.).

Применение бактериальных культур (сальмонеллы Мережковского, Исаченко-Прохорова и др.) для истребления грызунов в настоящее время ограничен. Среди грызунов населенных мест имеются невосприимчивые особи, после перенесенного заболевания у грызунов развивается стойкий иммунитет. Для достижения смертельного заболевания в организм должно попасть значительное количество культур, а в практике дератизации это встречается не так часто. Хотя при правильном использовании этот способ может явиться дополнительной мерой в комплексе дератизационных работ. Качество выпускаемых для дератизации бактериальных препаратов оценивают по стабильности вирулентных свойств включенного в них возбудителя при хранении в различных типах приманок. В

процессе использования бактериальных препаратов в практических учреждениях контроль их качества осуществляют путем определения количества жизнеспособных клеток возбудителя в препарате или на единицу массы приманки.

Значительно повышает уровень истребительных мероприятий сочетание бактериологических и химических средств.

## **Определение понятия «чрезвычайные ситуации», их происхождение. Особенности эпидемического процесса в районах стихийных бедствий.**

**Структура ответа:** Определение понятия «чрезвычайные ситуации», их виды, особенности эпидемического процесса при ЧС.

Чрезвычайные ситуации (ЧС) – это внезапно возникающие, непредвиденные изменения в обычной обстановке, стихийные бедствия (катастрофы), несущие за собой многочисленные человеческие жертвы, большие материальные разрушения, оказывающие психологическое воздействие на людей, характеризующиеся ухудшением санитарно-гигиенических и эпидемиологических ситуаций с угрозой возникновения инфекционных заболеваний, в том числе и особо опасных инфекций (ООИ).

Изучение истории стихийных бедствий, катастроф и войн показывает, что в ЧС часто возникают эпидемии или резко повышается уровень инфекционной заболеваемости среди населения. Население лишается жилищного фонда, электроэнергии, питьевой воды, нарушается канализация, работа банно-прачечных учреждений, ухудшается организация питания и водоснабжения. ЧС представляют собой важную санитарно-эпидемиологическую и медико-социальную проблему и выдвигают перед здравоохранением конкретную задачу по оказанию экстренной медицинской помощи пораженным и по санитарно-эпидемическому обеспечению пострадавшего населения.

По происхождению ЧС (виды) делятся:

1. Природные (стихийные) – землетрясения, наводнения, извержения вулканов, ураганы, смерчи, оползни, морозы и т. д.

2. Промышленные (технологические) – пожары, аварии, взрывы, утечка радиоактивных и химических веществ и т. д.

3. Социальные – войны, голод, эпидемии, стихийные неупорядоченные перемещения масс людей и т. д.

3. Медицинского характера – непредвиденные ситуации в лабораториях, НИИ, особенно при работе с высоковирулентными штаммами.

В районах ЧС создаются благоприятные условия для массового распространения инфекционных заболеваний.

Факторами, способствующими возникновению эпидемических очагов, являются:

1. разрушение коммунальных объектов (системы водоснабжения, канализации,

отопления и т. д.). В результате чего возникает опасность «засасывания» сточных вод в водопровод при повреждении труб и, как следствие, возникновение вспышек кишечных инфекций: холера, брюшной тиф, паратифы, дизентерия, сальмонеллез, гепатиты А и Е, энтеровирусные инфекции и др.;

2. резкое ухудшение санитарно-гигиенического состояния территории за счет разрушения химических, нефтеперерабатывающей и другой промышленности предприятий, наличия трупов людей и животных, гниющих продуктов животного и растительного происхождения;

3. массовое размножение грызунов, появление эпизоотий среди них и активизация природных очагов;

4. интенсивные миграции организованных и неорганизованных контингентов людей;

5. изменение восприимчивости людей к инфекциям;

6. нарушение работы санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических учреждений;

7. необходимость оказания помощи местным медицинским и немедицинским учреждениям и проведения мероприятий среди населения;

8. затруднение в выполнении правил личной гигиены (банно-прачечное обслуживание);

9. скученность населения во временных жилищах;

10. миграция населения;

11. завоз «экзотических» инфекций в районы ЧС (спасателями, родственниками и т. д.).

Особенности эпидемиологических очагов при ЧС.

1. Сложно установить источник инфекции при наличии общего фактора передачи.

2. Воздушно-капельный путь передачи возбудителей в зоне катастроф может привести к массовому заражению людей, а, следовательно, при различных инфекциях, могут формироваться множественные очаги.

3. Инкубационный период у заболевших будет сокращен из-за попадания в организм большой дозы возбудителей в результате длительного постоянного контакта с не установленными источниками инфекции.

4. Отсутствие своевременной изоляции, лечения инфекционных больных. Защиты пораженных и населения от контакта с заразными больными в период спасательных и других неотложных мероприятий.

Множественность источников заражения приведет к различным механизмам

заражения и, следовательно, к различным формам клинической картины заболевания.

## **Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия при чрезвычайных ситуациях. Понятие о комиссии по чрезвычайным ситуациям. Организация профилактических и противоэпидемических мероприятий при возникновении особо опасных инфекций.**

**Структура ответа:** Особенности организации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий при ЧС, в том числе при возникновении ООИ. Понятие о комиссии по чрезвычайным ситуациям (КЧС).

Особенности эпидемического процесса в районах ЧС диктуют определенную специфику организации мероприятий по локализации и ликвидации последствий эпидемических очагов.

При проведении мероприятий по ликвидации последствий ЧС необходимо:

1. Проведение санитарно-эпидемиологической (СЭР) и бактериологической (БР) разведки всеми звеньями медицинской службы. Разведка может заблаговременно получить сведения о возможных источниках заноса инфекций из природных очагов или источников загрязнения внешней среды, заблаговременное выяснение условий возможного распространения инфекционных заболеваний.

2. Организация контроля за всеми эпидемически значимыми объектами (объекты пищевой промышленности, общественного питания, торговли, смывы водоснабжения и канализации; детские учреждения, предприятия коммунального обслуживания; ЛПУ, жилой фонд; промышленные, научные и др. объекты).

3. Активное выявление и госпитализация источников инфекции. Для чего привлекаются дополнительные силы и средства. За стационарами закрепляются врачи-эпидемиологи для организации и контроля проведения противоэпидемических мероприятий, соблюдения противоэпидемического режима и предупреждения возникновения ВБИ.

4. Организация и проведение текущей и заключительной дезинфекции в местах расселения эвакуированного населения, в ЛПУ и т. д.

5. Осуществление постоянного контроля за доставляемыми продуктами и водой. Контроль за пищевыми предприятиями, предприятиями водоснабжения.

6. Определение экстренных мероприятий по проведению ремонтно-восстановительных работ в случае повреждения канализации и сброса сточных вод в открытые водоемы.

7. Обращать внимание на различные традиции, поверья, ритуалы, сопровождающие большим скоплением людей.

8. Следить за путями эвакуации больных и трупов. Для оказания медицинской

помощи больным необходимо развертывание обсерваторов, временных инфекционных стационаров, создание бригад круглосуточного медицинского обслуживания. Для обеспечения карантинного режима и качественного обслуживания эвакуируемого населения из территорий стихийных бедствий и других чрезвычайных ситуаций создаются санитарно-контрольные пункты (СКП), сборные эвакуопункты (СЭП), промежуточные эвакуопункты (ПЭП) и др.

9. Усилить лабораторный контроль, особенно объектов внешней среды (микробиологические, вирусологические, паразитологические и другие исследования).

10. Проведение экстренной профилактики, которая может быть:

\* общая – проводится до установления вида возбудителя (антибиотикопрофилактика);

\* специальная – после установления вида возбудителя и определения антибиотикочувствительности;

\* специфическая – назначение вакцин, анатоксинов, иммуноглобулинов, сывороток и т. д.

11. Проведение режимно-ограничительных мероприятий – введение обсервации или карантина.

12. Проведение оперативного эпидемиологического анализа. Оценка качества проведения противоэпидемических мероприятий.

Основные принципы организации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий:

1. единый подход к организации санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий среди населения с учетом новейших достижений медицинской науки;

2. участие всех звеньев гражданской, медицинской, санитарно-эпидемиологических служб, всех служб МЧС (химической, инженерной, продовольственной и др.);

3. соответствие содержания и объема противоэпидемических мероприятий эпидемической ситуации;

4. взаимодействие всех служб (медицинской, военной и др.), участвующих в организации и проведении противоэпидемических мероприятий.

Факторами, влияющими на возникновение и распространение инфекционных заболеваний в чрезвычайных ситуациях являются:

1. массовость поражений неинфекционной природы;

2. комбинированные поражения;

3. психический стресс;
4. дезорганизация социальной структуры;
5. разрушение материально-технической базы здравоохранения;
6. нарушение деятельности ЛПУ, ЦГЭ и ОЗ и др.;
7. интенсивные миграционные процессы (беженцы, спасатели и т. д.).

Для организации и проведения противоэпидемических мероприятий по ликвидации последствий ЧС, по недопущению возникновения и распространения инфекционных болезней необходима скоординированная деятельность всех заинтересованных служб. Все силы и средства делятся на медицинские и немедицинские, соответственно организационная структура системы противоэпидемической защиты населения включает медицинские и немедицинские силы и средства.

К медицинским силам и средствам противоэпидемической защиты населения относятся:

1. АПУ, скорая медицинская помощь, бригады экстренной медицинской помощи (БЭМП и др.) станции скорой и неотложной медицинской помощи;
2. лечебно-профилактические учреждения;
3. формирование санитарно-эпидемиологической службы (ЦГЭ и ОЗ, бригада экстренной санитарно-профилактической помощи – БЭСПП, санитарно-эпидемиологические отряды – СЭО, санитарно- профилактические отряды – СПО; специализированные противоэпидемические бригады СПЭБ, Г1ПЭО – подвижные противоэпидемические отряды и т. д.);
4. научные и учебные учреждения (любые НИИ, ВУЗы и др.).

К немедицинским силам относят:

1. территориальные и регионарные административные органы, комиссии по чрезвычайным ситуациям (КЧС), которые создаются при исполкомах, в них входят различные ведомства;
2. хозяйственные органы и учреждения, предприятия и организации;
3. любые формирования (войска, милиция, формирования ГО и т. д.);
4. привлекается население.

Работа организуется на основе разрабатываемых планов.

С целью обеспечения своевременного и эффективного проведения комплекса

противоэпидемических мероприятий при возникновении ЧС в РБ создан «Организационно-методический центр МЗ по противоэпидемическим вопросам в ЧС». Основные функции Центра выполняет Республиканский ЦГЭ и ОЗ. Для оперативной работы созданы оперативно-противоэпидемические бригады (ОПЭБ), СПЭБ (специализированные противоэпидемические бригады). Основные функциональные особенности этих формирований: экстренность, маневренность, самообеспечение, специализированность и многопрофильность, взаимодействие с другими службами и ведомствами в зоне ЧС, преемственность в смене бригад, научно-практическая направленность и др. Специалисты СПЭБ участвуют в организации и проведении эпидемиологических обследований, в анализе эпидемической обстановки, в составлении планов тренировочных учений по осуществлению профилактических и противоэпидемических мероприятий при обнаружении больных с подозрением на карантинные заболевания, в развертывании спецстационаров и др. В составе СПЭБ рекомендуется выделить профильных подразделений – эпидемиологического и бактериологического. Важную роль могут сыграть лаборатории сети наблюдения и лабораторного контроля (СНЛК), основными задачами которых являются:

1. проведение санитарных, токсикологических, радиологических, микробиологических исследований;
2. гигиеническая экспертиза воды и продовольствия;
3. проведение СЭР;
4. определение в окружающей среде, воздухе, почве и т. д. отравляющих веществ, сильнодействующих ядовитых веществ и т. д., уровней гамма-радиации и т. п.

Все силы по ликвидации последствий ЧС должны находиться в тесном взаимодействии. Организация взаимодействия осуществляется координационно-диспетчерским центром здравоохранения.

При появлении в районе катастроф случаев заболеваний опасными и контагиозными инфекциями (чума, холера, сибирская язва, туляремия и др.) общее руководство, организация и контроль за проведением противоэпидемических мероприятий осуществляет КЧС – комиссия по чрезвычайным ситуациям. Решением КЧС назначается начальник очага и начальник штаба по ликвидации очага. В состав штаба, как правило, входят начальники служб, а также консультанты по данной инфекции. В штабе организуется круглосуточное дежурство. Начальник штаба очага составляет план ликвидации очага и представляет его в КЧС, кроме того, он представляет ежедневную оперативную информацию начальнику очага и в КЧС о состоянии заболеваемости и проводимых мероприятиях.

В состав КЧС входят следующие службы:

1. Лечебная (медицинская) – руководство и контроль за организацией диагностики и лечения.

2. Противоэпидемическая – руководство, контроль и помощь в проведении противоэпидемических мероприятий.

3. Лабораторная – организует и проводит лабораторную диагностику.

4. Карантинная (обсервационная) – руководство и контроль за организацией изоляционно-ограничительных и режимных мероприятий.

5. Профилактическая – организует проведение санитарной обработки, дезинфекции и экстренной неспецифической и специфической профилактики.

6. Административно-хозяйственная.

Задачи КЧС:

1. руководство и контроль выполнения противоэпидемических мероприятий;

2. разработка плана ликвидации эпидемического очага;

3. установление объема, сроков проведения противоэпидемических мероприятий, границ очага;

4. санитарно-гигиенический контроль;

5. наложение и снятие обсервации и карантина;

6. организация эвакуации;

7. взаимодействие с другими службами;

8. руководство и контроль работы подчиненных служб и т. д.

Всю работу по уходу и лечению больных ООИ проводят в защитной одежде:

1. больные легочной или септической формами чумы, КВГЛ и легочной формой сапа – костюм I типа (продолжительность работы 3 часа, летом – до 2-х часов);

2. больные бубонной или кожной формами чумы – костюм III типа; больные сибирской язвой, кожной и носовой формами сапа – костюм III типа, больные орнитозом, Ку-лихорадкой с поражением легких – костюм II типа;

3. больные холерой – костюм IV типа, при проведении туалета больному, взятие ректального материала – резиновые перчатки, клеенчатый (полиэтиленовый) фартук, резиновая обувь, а при обработке выделений больного – маска.

По окончании работы защитный костюм, кроме пижамы, подлежит обеззараживанию.

При возникновении среди населения случаев заболевания, вызываемых микроорганизмами I-II групп, в очаге заболевания проводят подворные обходы под руководством специалистов органов и учреждений государственного санитарного надзора.

Медицинский персонал, проводящий подворные обходы работает: в очаге с легочной формой чумы, КВГЛ – защитный костюм I типа; в очаге кожной, бубонной или септической формами чумы, ГЛПС – IV типа (дополнительно сапоги или ботинки, резиновые перчатки, медицинские респираторы, защитные очки, которые надевают до входа в помещение, где при опросе окружающих выявлен подозрительный больной); в очагах холеры, сибирской язвы, туляремии, бруцеллеза и других заболеваний, вызываемых микроорганизмами II группы патогенности – медицинский халат, косынка (шапочка).

В зависимости от эпидемической обстановки главный врач ОЗ по согласованию с территориальным ЦГЭ может изменить установленный тип защитной одежды.

Медицинские работники занятые в проведении текущей и заключительной дезинфекции и дезинсекции в очаге ООИ работают:

1. легочной формы чумы, сапа, КВГЛ – в защитной одежде I типа;
2. бубонной формы чумы, мелиоидоза, сапа, сибирской язвы, холеры, Кулихорадки, ГЛПС – II типа, а в очагах заболеваний, вызываемых микроорганизмами II группы патогенности (не названных выше) – костюмы III типа.

Экстренной профилактики антибактериальными препаратами подвергаются контактировавшие с больным ООИ, после опроса о степени контакта лицом, ответственным за соблюдение биологической безопасности и заключения о необходимости назначения районным, городским инфекционистом.

Выбор средств для экстренной профилактики проводят с учетом антибиотикограммы циркулирующих в очаге штаммов.

Начальник противэпидемического штаба координирует текущую работу ОПЭБ, СПЭБ, БЭСПП (бригада экстренной санитарно-профилактической помощи). В эпидемическом очаге назначается начальник очага, распоряжения которого обязательны для всех.

## **Система организации санитарной охраны территории страны от завоза и распространения карантинных (конвенционных) болезней.**

**Структура ответа:** Определение. Основные нормативные документы, определяющие перечень заболеваний на которые распространяются правила по санитарной охране территории страны.

Понятие эпидемического очага тесно связано с понятием о санитарной охране территории.

Санитарная охрана территории - [комплекс административных, организационно-методических и санитарно-противоэпидемических мер по предупреждению завоза в страну ООИ и карантинных инфекционных болезней.

Карантинные болезни – группа болезней, отличающихся высокой заразностью и высокой летальностью.

Перечень проводимых мероприятий регламентируется инструкциями МЗ РБ и международными конвенциями (санитарными соглашениями), перечень карантинных инфекций определяется международными соглашениями и, в случае необходимости, может быть расширен. ВОЗ ежедневно телефонограммой информирует все страны, входящие в ВОЗ, о заболеваемости ООИ в мире (еженедельные, ежемесячные, ежегодные информационные бюллетени по заболеваемости и летальности от ООИ).

Решения и мероприятия по санитарной охране территории обязательны для выполнения всеми министерствами, государственными органами, предприятиями, учреждениями и т. п., а также гражданами, в том числе иностранными. При невыполнении регламентируемых требований может быть запрещен въезд и выезд из страны транспортных средств и отдельных лиц, а также ввоз и вывоз грузов, личных вещей и международных почтовых отправлений. Нарушение правил по санитарной охране территории влечет дисциплинарную, административную или уголовную ответственность.

Санитарная охрана территории включает организационные, санитарно-гигиенические, лечебно-профилактические и противоэпидемические мероприятия.

К административным мерам по санитарной охране территорий относятся запрещение или ограничение въезда, выезда, транспортного следования людей, посылок, грузов, закрытие государственной границы, введение карантинных мероприятий на территории, где возник эпидемический очаг.

Карантин (обсервация) на очаг может быть наложен решениями исполкомов или постановлениями Совета Министров. Решение о наложении карантина на административную территорию согласовывается с МЗ РБ.

Санитарно-противоэпидемические мероприятия, к которым относятся: медосмотр по показаниям; осмотр грузов и транспорта; госпитализация, изоляция больных и подозрительных на инфекционные заболевания; обсервация контактных;

сообщение (сигнализация) в вышестоящие органы здравоохранения о случаях выявления либо подозрения на ООИ; дезинфекция, дезинсекция, дератизация; наличие профилактических прививок и так далее – организуются и частично выполняются санитарно-противоэпидемическими учреждениями: на железнодорожных вокзалах, переходах, так называемыми, санитарно- контрольными пунктами (СКП); на аэровокзалах и в морских портах санитарно- карантинными пунктами (СКП) и санитарно-карантинными отрядами (СКО); на автомобильных переходах и в местах перегонки скота контрольно-пропускными пунктами (КПП). Персонал этих учреждений участвует в отправлении любого транспортного средства, проверяет наличие документов, проводит инструктаж по соблюдению карантинных мероприятий.

Документами, регламентирующими правила по санитарной охране территорий, являются:

1. Приказ МЗ РБ № 92 от 20.05.2003 г. «О мерах по совершенствованию санитарной охраны территории Республики Беларусь»

2. СанПин 3.4.17–6-2003 «Санитарная охрана территории Республики Беларусь», утверждены Постановлением № 47 от 12.05 2003.

3. Инструкция 3.4.11–17-14–2003 «Организация, обеспечение и оценка противоэпидемической готовности организаций здравоохранения к проведению мероприятий на случай заноса инфекционных болезней, требующих проведение мероприятий по санитарной охране территории Республики Беларусь» Постановление № 84 от 07.08.2003.

Приказ № 92 объединяет следующие документы:

1. Положение о медико-санитарном досмотре в пунктах пропуска через государственную границу РБ (Приложение 1);

2. Положение о медико-санитарном досмотре в пунктах пропуска через Государственную границу на Белорусской железной дороге (Приложение 2);

3. Положение о медико-санитарном досмотре в пунктах пропуска через Государственную границу в аэропортах, открытых для международных сообщений (Приложение 3);

4. Положение о медико-санитарном досмотре в пунктах пропуска через Государственную границу на международных автодорожных трассах (Приложение 4);

5. Инструкцию по общим требованиям к организации санитарного контроля в отношении потенциально опасных товаров перемещаемых через Государственную границу РБ (Приложение 5).

6. Перечень карантинных и иных опасных инфекционных болезней, требующих проведения мероприятий по санитарной охране территории РБ (Приложение 6);

7. Определение синдромов инфекционных болезней неясной этиологии, представляющих угрозу национальному и международному здравоохранению, международным сообщениям (Приложение 7);

8. Ориентировочный перечень товаров, подлежащих государственному санитарному контролю при перемещении через границу государств-участников СНГ (Приложение 8);

9. Нормативы обеспечения защитными противочумными костюмами 1 типа в организациях здравоохранения (Приложение 9).

Данный приказ ставит целью создание системы защиты территории РБ от заноса и распространения ООИ. Он разработан на основании Законов РБ: «О здравоохранении», «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», «О Государственной границе РБ» и др. с учетом Международных медико-санитарных правил.

В приложениях оговорены правила досмотра всех транспортных средств, прибывающих или убывающих из РБ, а также находящихся на них людей, товаров и грузов.

Медико-санитарный контроль (досмотр) транспортных средств проводится:

1. При поступлении информации о наличии на них больного с симптомами инфекционного заболевания (лихорадка 38°C и выше, понос, рвота, сыпь, увеличение лимфатических узлов, желтуха, кровоизлияния и кровотечения), а также комаров, других членистоногих и падеже грызунов.

2. В случае осложнения эпидемической обстановки по ООИ в странах, с которыми осуществляются международные связи, при длительности перемещения в пределах инкубационного периода.

3. Выборочно с целью контроля эпидемической обстановки.

4. Медико-санитарный контроль проводится в отношении граждан РБ, убывающих в страны, при въезде в которые требуются профилактические прививки или лабораторное обследование.

Транспортные средства, на которых выявлен больной с симптомами, подозрительными на холеру, чуму и контагиозные вирусные геморрагические лихорадки, вместе с пассажирами и грузами отводятся для проведения противоэпидемических мероприятий на санитарную стоянку (санитарный причал, тупик, площадку). Противоэпидемические мероприятия осуществляются немедленно и включают: срочную информацию руководителя медицинского учреждения, обеспечивающего проведение медико-санитарного досмотра; немедленную временную изоляцию и последующую срочную госпитализацию; дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию; последующие мероприятия при

подтверждении врачом-консультантом предварительного диагноза ООИ.

Медико-санитарный контроль предшествует другим видам досмотра (пограничного, таможенного, ветеринарного, фитосанитарного).

В Постановлении МЗ РБ № 74 от 25.09. 2006 г. Приводится перечень заболеваний, на которые распространяются мероприятия по санитарной охране территории РБ:

1. Чума
2. Холера
3. Желтая лихорадка
4. Оспа, инфекции, вызванные вирусом обезьяньей оспы
5. Острый паралитический полиомиелит, вызванный диким полиовирусом
6. Человеческий грипп, вызванный новым подтипом
7. Тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС)
8. Лихорадка Западного Нила
9. Геморрагическая лихорадка Хунин (Аргентинская геморрагическая лихорадка)
10. Геморрагическая лихорадка Мачупо (Боливийская геморрагическая лихорадка)
11. Лихорадка Ласса
12. Болезнь, вызванная вирусом Марбург
13. Болезнь, вызванная вирусом Эбола
14. Крымская геморрагическая лихорадка (вызванная вирусом Конго)
15. Малярия
16. Сибирская язва
17. Бруцеллез
18. Сап
19. Мелиоидоз
20. Сыпной тиф
21. Менингококковая инфекция
22. Болезнь Крейтцфельда-Якоба

Профилактические мероприятия предусматривают проведение мероприятий направленных на предотвращение завоза и распространения, своевременное

выявление больных данными болезнями на территории Республики Беларусь и наблюдения в эндемичных природных очагах. Они включают:

1. Оценку своевременности выявления подозрительных больных с сигнальными признаками болезней на СКП, на всех этапах оказания медицинской помощи населению республики.

2. Организацию и проведение медицинского наблюдения за прибывшими из неблагополучных районов.

3. Осуществление контроля по предупреждению завоза из-за рубежа носителей и переносчиков.

4. Осуществление эпизоотологического обследования на энзоотичной территории с целью своевременного выявления эпизоотии инфекционных заболеваний с природной очаговостью.

5. Лабораторное исследование воды поверхностных водоемов и сточных вод на наличие холерных вибрионов в соответствии с действующими инструктивно-методическими документами МЗ РБ

6. Бактериологическое обследование на холеру больных с диагнозами не исключающими данное заболевание на всех этапах оказания медицинской помощи.

7. Наличие и функционирование информационно-аналитической системы контроля по санитарной охране территории Республики Беларусь для проведения санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий.

Оперативные мероприятия при выявлении больного (подозрительного) чумой, холерой, КВГЛ, другими болезнями предусматривают проведение полного объема санитарно-противоэпидемических мероприятий и мер по локализации и ликвидации очага. Оперативные мероприятия включают:

Созыв КЧС для организации и руководства комплексом мероприятий, проводимых в очаге чумы, холеры, КВГЛ, других болезней.

Введение в действие оперативных планов первичных санитарно-противоэпидемических мероприятий, утвержденных территориальной КЧС.

Оперативное информирование вышестоящих организаций здравоохранения, органов государственной власти и управления о сложившейся санитарно-эпидемической обстановке.

Направление (вызов) консультантов, в том числе отделов особо опасных инфекций РЦГЭ и ОЗ, ОЦГЭ и ОЗ, ЦГЭ г. Минска, для подтверждения диагноза в составе врача-эпидемиолога, врача-инфекциониста, врача-бактериолога по месту выявления или госпитализации больного.

Согласно комплексному плану мероприятий по санитарной охране территории, создаются группы консультантов из ведущих специалистов территориальных ОЗ и ЦГЭ.

Задачами группы являются:

1. постановка клинико-эпидемиологического диагноза;
2. определение объема и направленности первичных санитарно-противоэпидемических мероприятий в зависимости от конкретной эпидемической ситуации.

Кроме того, в РЦГЭ и ОЗ и ОЦГЭ и станциях скорой медицинской помощи необходимо предусмотреть выездные бригады в составе врача-эпидемиолога, врача-бактериолога и двух лаборантов для проведения исследований непосредственно в очаге болезни на базе территориальной лаборатории.

Выбор и набор помещений специализированных ОЗ: госпиталя для больных чумой, холерой, провизорного госпиталя, изолятора и обсерватора осуществляются в соответствии с действующими инструктивно-методическими документами по биологической безопасности работы с патогенными микроорганизмами. УЗО, предусмотренные для использования под госпитальную базу должны иметь:

1. паспорта на госпиталь для больных, провизорный госпиталь, изолятор, обсерватор, предусмотренные для развертывания на случай завоза или выявления больных чумой, холерой других болезней;
2. оперативные планы первичных санитарно-противоэпидемических мероприятий на случай выявления больного чумой, холерой, с симптомами других болезней;
3. схему информации при поступлении больного с подозрением на чуму, холеру, другие болезни;
4. запас антибиотиков, регидратационных жидкостей, средств патогенетической терапии, дезинфектантов, защитной одежды;
5. укладки для забора материала от больных.

Принципы расчета мощности специализированных ОЗ, их штатно-организационная структура осуществляются в соответствии с действующими инструктивно-методическими документами Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Краткая характеристика мероприятий по предупреждению заноса и распространения ООИ:

1. Инкубационный период холеры считается равным 5 суткам.
2. При выявлении больного (подозрительного) холерой принимаются следующие меры:

- \* срочная изоляция и госпитализация больного;
- \* изоляция или медицинское наблюдение за пассажирами и членами экипажа на срок 5 дней;
- \* бактериологическое обследование и экстренная профилактика контактных;
- \* обеззараживание и удаление воды, пищевых продуктов, экскрементов, сточных вод, отходов и других веществ, которые считаются зараженными;
- \* дезинфекция емкостей для воды, оборудования для обработки и хранения пищи.

3. Инкубационный период чумы считается равным 6 суткам.

При отсутствии на судне действительного свидетельства о проведенной дератизации или если на борту обнаружены грызуны или следы их жизнедеятельности судно подвергается дератизации и дезинсекции. Указанные меры могут осуществляться в отношении самолета, сухопутного транспорта и т. п. при обнаружении грызунов или следов их жизнедеятельности.

Судно, самолет или железнодорожный состав считается зараженным, если на борту или в вагоне имеется больной чумой человек или обнаружен зараженный грызун.

Меры при подозрении на чуму (кроме легочной формы):

1. медицинское наблюдение за контактными 6 суток; экстренная профилактика; дезинфекция, дезинсекция, дератизация. При легочной форме чумы: изоляция контактных на 6 суток;
2. бактериологическое обследование (на фарингеальное
3. бактерионосительство);
4. экстренная профилактика.

При желтой лихорадке: инкубационный период 6 суток, больной (подозрительный) подлежит госпитализации; в случае информации о наличии на борту комаров – дезинсекция.

Инкубационный период лихорадка Ласса. Эбола. болезни Марбург считают равным 21 день. При выявлении больного (подозрительного) на контагиозную геморрагическую лихорадку:

1. максимальная изоляция по месту выявления и последующая немедленная госпитализация (по возможности в боксы – изоляторы с пониженным давлением);
2. эвакуация больного проводится в строгих режимных условиях;

3. изоляция, медицинское наблюдение за контактными;

4. дезинфекция;

5. взятие материала для лабораторных исследований от больного и пересылка осуществляется с соблюдением требований противоэпидемического режима;

6. проведение вирусологических и серологических исследований проводится в специальных лабораториях.

## **Организация работы в случае выявления пациента или подозрительного на ООИ в стационаре или в амбулаторно-поликлиническом учреждении.**

**Структура ответа:** Противоэпидемические мероприятия при выявлении больного (подозрительного) на заболевание ООИ. Локализация и ликвидация очагов ООИ.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание ООИ, все первичные противоэпидемические мероприятия проводятся при установлении предварительного диагноза на основании клинико-эпидемиологических данных. При установлении окончательного диагноза мероприятия по локализации и ликвидации очагов особо опасных инфекций осуществляются в соответствии с действующими приказами и инструктивно-методическими указаниями по каждой нозологической форме.

Принципы организации противоэпидемических мероприятий едины для всех инфекций и включают: выявление больного;

1. информацию (сообщение) о выявленном больном; уточнение диагноза;
2. изоляцию больного с последующей его госпитализацией; лечение больного;
3. обсервационные, карантинные и другие ограничительные мероприятия;
4. выявление, изоляцию, лабораторное обследование, проведение экстренной профилактики лицам, контактировавшим с больным;
5. провизорную госпитализацию больных с подозрением на ООИ;
6. выявление умерших от неизвестных причин, патологоанатомическое вскрытие трупов с забором материала для лабораторного (бактериологического, вирусологического) исследования, обеззараживание, правильную транспортировку и захоронение трупов; вскрытие умерших от высококонтагиозных геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса), а также забор материала от трупа для лабораторного исследования не производится в связи с большим риском заражения; дезинфекционные мероприятия; экстренную профилактику населения; медицинское наблюдение за населением;
7. санитарный контроль за внешней средой (лабораторное исследование возможных факторов передачи, наблюдение за численностью грызунов, насекомых и членистоногих, проведение эпизоотического исследования); санитарное просвещение.

Все эти мероприятия проводятся местными органами и учреждениями здравоохранения совместно с противочумными учреждениями, осуществляющими методическое руководство и практическую помощь.

Все лечебно-профилактические и санитарно-эпидемиологические учреждения должны иметь необходимый запас медикаментов для проведения этиотропной и патогенетической терапии; укладок для забора материала от больных, подозрительных на ООИ, для лабораторного исследования; дезинфекционных средств и упаковок лейкопластыря из расчета на заклеивание окон, дверей, вентиляционных отверстий в одном кабинете (боксе, палате); средств личной профилактики и индивидуальной защиты (противочумный костюм I типа).

Первичная сигнализация о выявлении больного, подозрительного на ООИ проводится в три основные инстанции: главному врачу УЗО, станции скорой медицинской помощи и главному врачу территориального ЦГЭ и ОЗ.

Главный врач ЦГЭ и ОЗ приводит в действие план противоэпидемических мероприятий, информирует о случае заболевания соответствующие учреждения и организации, включая территориальные противочумные учреждения.

У больного с подозрением на холеру забор материала производится медицинским работником, выявившим больного, а при подозрении на чуму – медицинским работником учреждения, где находится больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекций ЦГЭ и ОЗ. Материал от больных ГВЛ берется только по месту госпитализации работниками лабораторий, выполняющих эти исследования. Собранный материал срочно отправляется для исследования в специальную лабораторию.

При выявлении больных холерой контактными считаются только те лица, которые общались с ними в период клинических проявлений болезни. Медицинские работники, бывшие в контакте с больными чумой, ГВЛ или оспой обезьян (при подозрении на эти инфекции), подлежат изоляции до установления окончательного диагноза или на срок, равный максимальному инкубационному периоду. Лица, бывшие в непосредственном контакте с больным холерой, по указанию врача-эпидемиолога должны быть изолированы или оставлены под медицинским наблюдением.

При установлении предварительного диагноза и проведении первичных противоэпидемических мероприятий следует руководствоваться следующими сроками инкубационного периода:

1. чума – 6 дней;
2. холера – 5 дней;
3. желтая лихорадка – 6 дней;
4. Крым-Конго, оспа обезьян – 14 дней;
5. лихорадки Эбола, Марбург, Ласа, боливийская, аргентинская – 21 день;
6. синдромы невыясненной этиологии – 21 день.

Дальнейшие мероприятия проводятся специалистами отделов особо опасных

инфекций ЦГЭ и 03, противочумных учреждений в соответствии с действующими инструкциями и комплексными планами.

Противоэпидемические мероприятия в лечебно-профилактических учреждениях проводятся по единой схеме согласно оперативному плану данного учреждения.

Порядок оповещения главного врача больницы, поликлиники или лица замещающего его, определяется конкретно для каждого учреждения.

Информирование о выявленном больном (подозрительном на заболевание ООИ) в территориальный ЦГЭ и 03, вышестоящие инстанции, вызов консультантов и эвакобригады осуществляются руководителем учреждения или лицом, замещающим его.

При выявлении больного, подозрительного на заболевание ООИ в поликлинике или больнице проводятся следующие первичные противоэпидемические мероприятия:

Транспортабельные больные доставляются санитарным транспортом в специальный стационар. Нетранспортабельным больным медицинская помощь оказывается на месте с вызовом консультанта и оснащенной всем необходимым машины скорой медицинской помощи.

Принимаются меры к изоляции больного по месту его выявления, до госпитализации в специализированный инфекционный стационар.

Медицинский работник, не выходя из помещения, где выявлен больной, по телефону или через нарочного извещает руководителя своего учреждения о выявленном больном, запрашивает соответствующие лекарственные препараты, укладки защитной одежды, средств личной профилактики.

При подозрении на чуму, контагиозные вирусные геморрагические лихорадки медработник до получения защитной одежды должен закрыть нос и рот любой повязкой (полотенцем, косынкой, бинтом и т. д.) предварительно обработав руки и открытые части тела любыми антисептическими средствами и оказать помощь пациенту, дожидаясь прихода врача-инфекциониста или врача другой специальности. После получения защитной одежды (противочумных костюмов соответствующего типа) ее надевают, не снимая собственной, кроме сильно загрязненной выделениями больного.

Прибывший врач-инфекционист (врач-терапевт) заходит в помещение, где выявлен больной в защитной одежде, а сопровождающий его сотрудник около помещения должен развести дезинфицирующий раствор. Врач, выявивший больного, снимает халат, повязку, защищавшую его дыхательные пути, помещает их в бачок с дезинфицирующим раствором или влагонепроницаемый пакет, обрабатывает дезинфицирующим раствором обувь и переходит в другое помещение, где проходит полную санитарную обработку, переодевание в запасной комплект одежды (личные вещи помещают в клеенчатый мешок для обеззараживания). Обрабатываются открытые части тела, волосы, прополаскивается рот и горло 70° этиловым спиртом, в нос и глаза закапывают растворы антибиотиков или 1%

раствор борной кислоты. Вопрос об изоляции и проведении экстренной профилактики решается после заключения консультанта. При подозрении на холеру соблюдаются меры личной профилактики при кишечных инфекциях: после осмотра руки обрабатывают антисептическим средством. В случае попадания выделений больного на одежду, обувь их заменяют запасными, а загрязненные вещи подлежат обеззараживанию.

Прибывший врач в защитной одежде осматривает больного, уточняет эпиданамнез, подтверждает диагноз, по показаниям продолжает лечение больного. Также выявляет лиц, бывших в контакте с больным (пациентов, в т.ч. и выписанных, медицинского и обслуживающего персонала, посетителей, в т.ч. покинувших медучреждение, лиц по месту жительства, работы, учебы.). Контактные лица изолируются в отдельную палату или бокс или подлежат медицинскому наблюдению. При подозрении на чуму, ГВЛ, оспу обезьян, острыми респираторными или неврологическими синдромами учитываются контакты по помещению, сообщаемым через вентиляционные ходы. Составляются списки выявленных контактных лиц (Ф.И.О., адрес, место работы, время, степень и характер контакта).

Временно запрещается вход в медицинское учреждение и выход из него.

Прекращается сообщение между этажами.

Выставляются посты у кабинета (палаты), где находился больной, у входных дверей поликлиники (отделения) и на этажах.

Запрещается хождение больных внутри отделения, где выявлен больной, и выход из него.

Временно прекращается прием, выписка больных, посещение их родственниками. Запрещают вынос вещей до проведения заключительной дезинфекции

Прием больных по жизненным показаниям осуществляется в изолированных помещениях, имеющих отдельный вход.

В помещении, где выявлен больной, закрываются окна и двери, отключается вентиляция, и заклеиваются лейкопластырем вентиляционные отверстия, окна, двери, проводится дезинфекция.

При необходимости проводится экстренная профилактика медперсоналу.

Тяжелым больным оказывается медицинская помощь до прибытия врачебной бригады.

С помощью укладки для отбора проб, до приезда эвакобригады, медработник, выявивший больного, забирает материал для лабораторного обследования.

В кабинете (палате), где выявлен больной, проводится текущая дезинфекция (обеззараживание выделений, предметов ухода и т. д.).

По приезду бригады консультантов или эвакобригады, медработник, выявивший больного, выполняет все распоряжения врача-эпидемиолога.

Если требуется срочная госпитализация больного по жизненным показаниям, то медработник, выявивший больного, сопровождает его в стационар и выполняет распоряжения дежурного врача инфекционного стационара. После консультации с врачом-эпидемиологом медработник направляется на санобработку, а при легочной форме чумы, ГВЛ и оспе обезьян – в изолятор.

Госпитализацию в инфекционный стационар больных обеспечивают ССМП бригадами эвакуаторов в составе врача или среднего медицинского работника, санитаря, знакомых с режимом биологической безопасности работы и водителя.

Больных с дегидратацией III-IV степени госпитализируют реанимационные бригады с регидратационными системами и растворами для пероральной регидратации.

Все лица принимающие участие в эвакуации подозрительных на заболевание чумой, КВГЛ, легочной формой сапа – костюмы I типа, больных холерой – IV типа (кроме того, необходимо предусмотреть хирургические перчатки, клеенчатый фартук, медицинский респиратор не ниже 2 класса защиты, сапоги).

При эвакуации больных, подозрительных на заболевания, вызываемые остальными микроорганизмами II группы патогенности, используют защитную одежду, предусмотренную при эвакуации инфекционных больных.

Транспорт для госпитализации больных холерой оснащают подкладной клеенкой\* посудой для сбора выделений больного, дезинфицирующими растворами в рабочем разведении, укладками для забора материала.

Водитель эвакубригады, при наличии изолированной кабины, должен быть одет в комбинезон, при отсутствии – в тот же тип костюма, что и остальные члены эвакубригады.

После доставки больного в стационар транспорт и предметы, использованные при транспортировке, обеззараживают на специально оборудованной площадке силами бригады эвакуаторов или дезинфектора холерного госпиталя, территориального ЦГЭ.

По окончании каждого рейса персонал, обслуживающий больного обязан продезинфицировать обувь и руки (в перчатках), фартуки, пройти собеседование с лицом, отвечающим за биологическую безопасность инфекционного стационара на предмет выявления нарушений режима, санитарную обработку.

При перевозке больного легочной формой чумы и сапа, КВГЛ или с подозрением на эти заболевания, эвакуаторы меняют защитную одежду после каждого больного.

В госпитале, где находятся больные заболеваниями, отнесенными ко II группе (сибирская язва, бруцеллез, туляремия, легионеллез, холера, эпидемический тиф и болезнь Брилля, крысиный сыпной тиф, Ку-лихорадка, ГЛПС, орнитоз, пситтакоз) устанавливают противоэпидемический режим, предусмотренный для соответствующих инфекций. Холерный стационар по режиму, установленному для отделений с острыми желудочно-кишечными инфекциями.

Устройство, порядок и режим работы провизорного госпиталя, устанавливаются таким же, как и для инфекционного госпиталя (больных, подозрительных на данное заболевание размещают индивидуально или небольшими группами по срокам поступления и, желательно, по клиническим формам и по тяжести заболевания). При подтверждении в провизорном госпитале предполагаемого диагноза больных переводят в соответствующее отделение инфекционной больницы. В палате, после перевода больного проводят заключительную дезинфекцию в соответствии с характером инфекции. Оставшимся больным (контактным) проводят санитарную обработку, меняют белье, проводят профилактическое лечение.

Устройство и режим изолятора такой же, как и в инфекционном отделении.

Выделения больных и контактных (мокрота, моча, испражнения и т. д.) подлежат обязательному обеззараживанию. Методы обеззараживания применяются в соответствии с характером инфекции.

В стационаре больные не должны пользоваться общим туалетом. Ванн и туалеты должны быть закрыты на ключ, который хранится у ответственного за соблюдение биологической безопасности. Туалеты открывают для слива обеззараженных растворов, а ванны – для обработки выписываемых. При холере санитарную обработку больного 1-й степени дегидратации проводят в приемном отделении (душом не пользуются) с последующей системой обеззараживания смывных вод и помещения III-IV степени дегидратации проводят в палате.

Вещи больного собирают в клеенчатый мешок и отправляют для обеззараживания и дезкамере. В кладовой одежду хранят в индивидуальных мешках, сложенных в баки или полиэтиленовые мешки, внутренняя поверхность которых обработана раствором инсектицидов.

Больные (Вибрионосители) обеспечиваются индивидуальными горшками или подкладными суднами,

Заключительную дезинфекцию по месту выявления больного (вибрионоста) проводят не позднее 3-х часов с момента госпитализации.

При обнаружении больного холерой (вибрионоста) персонал, в функциональные обязанности которого это входит, проводит текущую дезинфекцию выделений больного, кабинета врача и других помещений, где находился больной (вибрионоста), мест общего пользования, спецодежды персонала, участвовавшего в приеме и осмотре больного, инструментария.

В палатах текущую дезинфекцию проводит младший медицинский персонал под непосредственным руководством старшей медицинской сестры отделения,

Персонал, осуществляющий дезинфекцию должен быть одет в защитный костюм: сменная обувь, противочумный или хирургический халат, дополненные резиновой обувью. клеенчатым фартуком, медицинский респиратор, резиновыми перчатками и полотенцем.

Пищу для больных доставляют в посуде кухни к служебному входу искаженного блока и там переливают и перекладывают из посуды кухни в посуду буфетной госпиталя. Посуду, в которой пища поступила в отделение, обе

кипячением, после чего бак с посудой передают в буфетную, где ее моют и хранят. Раздаточная должна быть снабжена всем необходимым для обеззараживания остатков пищи. Индивидуальную посуду обеззараживают кипячением.

Медицинский работник, ответственный за соблюдение биологической безопасности инфекционного стационара ведет, в период эпидемии, контроль обеззараживания сточных вод стационара. Обеззараживание сточных вод холерного и провизорного стационара проводят путем хлорирования с таким расчетом, чтобы концентрация остаточного хлора составляла 4,5 мг/л. Контроль осуществляется путем ежедневного получения сведений лабораторного контроля, фиксации данных в журнале.

## **Иммунитет. Определение понятия. Значение иммунитета.**

**Структура ответа:** Определение понятия «иммунитет», его значение.

В процессе наблюдений за ходом возникновения, развития и угасания эпидемий заразных болезней возникло учение об иммунитете.

Иммунитет – совокупность физиологических процессов и механизмов, направленных на сохранение антигенного гомеостаза организма от биологически активных веществ и существ, несущих генетически чужеродную антигенную информацию или от генетически чужеродных белковых агентов.

Заслуживает внимания определение Д. К. Новикова (1999): иммунитет – это совокупность реакций взаимодействия между системой иммунитета и биологически активными агентами (антигенами). Эти реакции направлены на сохранение постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма и результатом их могут быть различные феномены иммунитета. В этом определении отражено то, что иммунитет может быть направлен и против собственных клеток и молекул (аутоиммунные реакции, клетки опухолей), но генетически измененных, чтобы сохранить гомеостаз.

Надо подчеркнуть, что иммунитет – это не только способ защиты организма. Иммунитет может быть врагом и при определенных условиях способен убивать организм. Защита организма – это только небольшая часть функций иммунитета.

В каких случаях иммунитет защищает организм? Иммунитет играет защитную роль, если он направлен:

1. против возбудителей инфекционных заболеваний (бактерий, риккетсий, вирусов, грибков и т. д.) – противоинфекционный иммунитет;
2. против токсинов (ядов) микробного происхождения, змей, пчел, насекомых и других организмов – антитоксический;
3. против клеток, опухолей измененных в силу мутаций (опухолевое перерождение клеток и др.) – противоопухолевый иммунитет.

Но иммунитет не всегда несет защитную функцию, феномены иммунитета могут обуславливать патологию в организме человека при:

1. трансплантации органов и тканей,
2. аутоиммунных заболеваниях (коллагенозах),
3. при аллергических состояниях, т. е. при реакциях немедленного типа – анафилактический шок, отек Квинке, феномен Артюса и т. д.,
4. при длительно текущих процессах с изменением клеток поврежденных органов (инфаркт миокарда, хронические поражения печени, коматозные состояния при вирусных гепатитах, бронхиальная астма, ревматизм, хронический

гломерулонефрит и многие другие состояния, при которых развиваются аутоиммунные процессы),

5. при резус-конфликтах и при других условиях и процессах.

Со временем изменилось понимание сущности иммунитета. Теперь понятно, что иммунология – это наука не только о защите от инфекционных агентов (микробов, вирусов и др.). Она занимается изучением защиты антигенного постоянства внутренней среды (гомеостаза) не только для различных видов живых существ, но и для каждого организма. Дело в том, что в каждом организме имеется огромное количество клеток. Как писал Р. В. Петров (1983), в организме человека имеется  $10^{13}$  клеток, а ведь непрерывно происходят спонтанные и индуцированные мутации. Одна спонтанная мутантная клетка появляется на 10<sup>4</sup>-10<sup>5</sup> нормальных клеток. Поэтому в организме человека появляется, как минимум, 10 мутантных клеток, т. е. клеток с измененной антигенной структурой. Достаточно изменения в клетке организма одного рецептора, одной молекулы и эта клетка становится генетически чужеродной для данного организма. Выявление и уничтожение таких клеток, т. е. защита от биологической агрессии, и является основной функцией иммунитета. От биологической агрессии иммунная защита осуществляется распознаванием чужеродных (возбудителей инфекций) и антигенноизмененных собственных макромолекул (клеток, белков – антигенов), удалением этих антигенов и несущих их клеток из организма, образованием клеток памяти для запоминания и распознавания определенных антигенов, и быстрым удалением этих антигенов из организма при попадании повторно их в организм. Понятие чужеродности для определенных организмов обуславливается особой структурой макромолекул, в первую очередь белков, которые имеют особое, индивидуальное строение не только для различных видов живых существ, но и для каждого вида существ. Поэтому «иммунология в настоящее время рассматривается как наука о биологической индивидуальности и механизмах ее сохранения» (А. А. Ярилин, 1999).

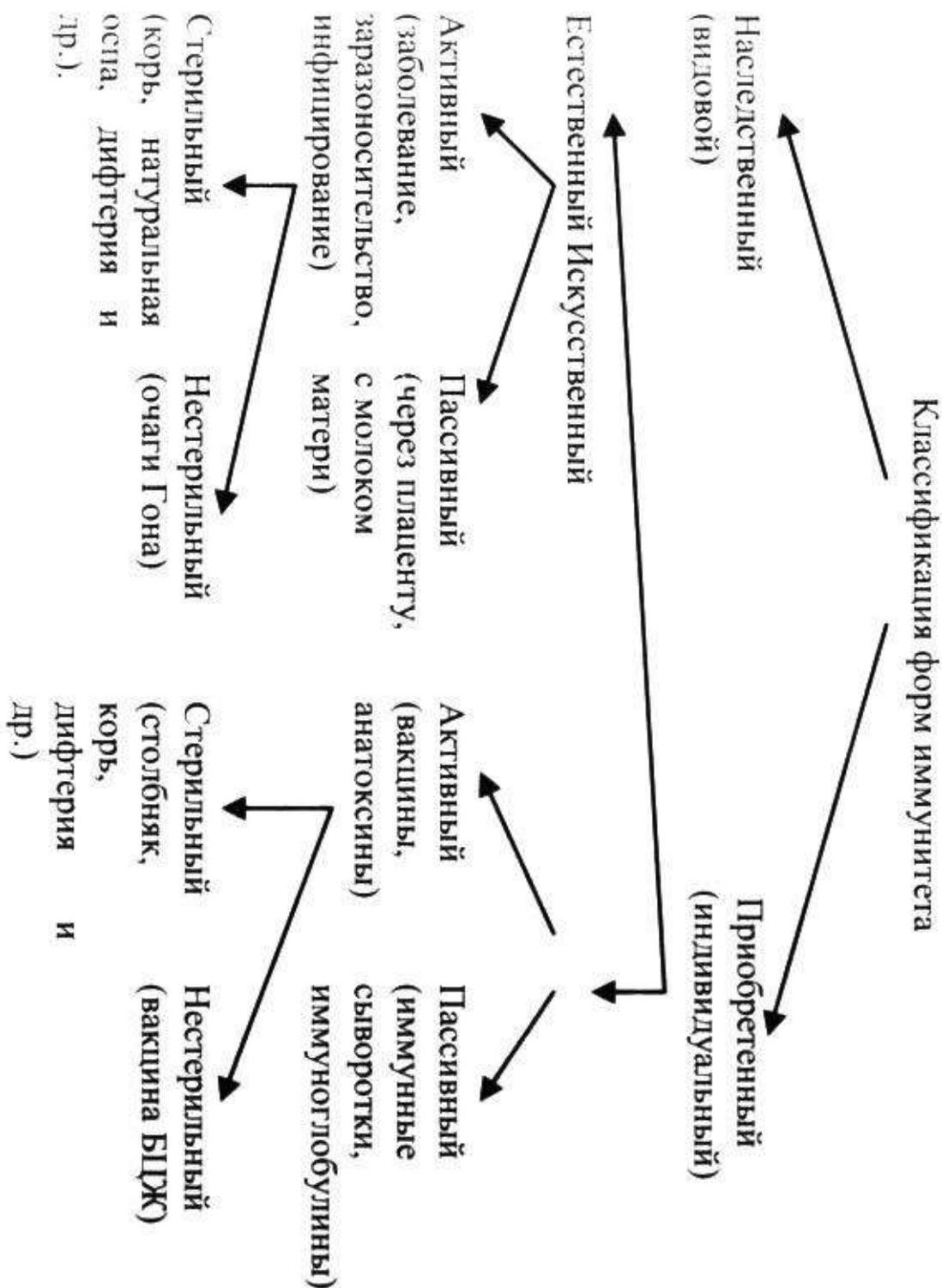
На определенных этапах эволюции живых организмов для сохранения биологической индивидуальности и выполнения этих механизмов возникла специализированная система – иммунная система, назначение которой в защите антигенного постоянства организма человека (животного), от биологической агрессии – внешней (инфекции), внутренней (опухоли) и при других состояниях с изменением структуры клеток организма. Поэтому основное предназначение иммунитета – это выявление агрессивных агентов, т. е. генетически чужеродных для данного организма макромолекул, имеющих в составе возбудителей инфекционных болезней (бактерий, риккетсий, вирусов и др.) и мутантных, т. е. генетически измененных и уже чужеродных клеток для организма. В иммунологии эти молекулы, распознаваемые как чужеродные, называются антигенами.

Антигены – это биологические тела и молекулы, несущие признаки чужеродной генетической информации (А. А. Ярилин, 1999). Отсюда антигенами называются такие вещества, которые при попадании во внутреннюю среду организма способны вызвать иммунный ответ, т. е. образование антител, эффектов клеточного иммунитета и других иммунных реакций по удалению этих веществ из организма.?

# Классификация видов иммунитета.

Структура ответа: Классификация форм иммунитета.

Иммунитет бывает наследственный (видовой) и приобретенный (индивидуальный). Приобретенный делится на естественный и искусственный, а каждый из них – на активный и пассивный и, в свою очередь, активный делится на стерильный и нестерильный (схема 1)



Наследственный (видовой) иммунитет – это такая невосприимчивость, которая

обусловлена всей совокупностью биологических особенностей, присущих тому или другому виду живых существ и приобретенных ими в процессе эволюции, т. е. характерен для определенного вида живых существ в целом (людей, животных, птиц).

Например:

1. существуют болезни, которыми болеет человек, но не болеют животные и птицы (корь, натуральная оспа, вирусный гепатит, холера, дизентерия и др.); есть болезни, которыми болеют животные, но не болеют человек и птицы (чума крупного рогатого скота, чума свиней);

2. есть болезни, которыми болеют птицы, но не болеют человек и животные (куриная холера);

3. есть болезни, которыми болеют животные и человек, но не болеют птицы (сибирская язва, бешенство и др.).

Приобретенный иммунитет – это специфический индивидуальный иммунитет, т. е. это иммунитет, который имеется конкретно у определенных индивидуумов и к определенным возбудителям или агентам.

Механизмы его те же:

1. клеточные – специфический фагоцитоз,

2. гуморальные: антитела,

3. клеточная ареактивность – при иммунизации или после болезни (БЦЖ, очаги Гона и др.).

Иммунитет бывает стерильным и нестерильным (инфекционным, депрессивным).

Приобретенный иммунитет для большинства инфекций бывает временным, кратковременным, а для некоторых из них может быть пожизненным (корь, эпидемический паротит, краснуха и др.). Он приобретается естественным путем после перенесенного заболевания или в результате иммунопрофилактики конкретного человека и обусловлен специфическими клеточными и гуморальными факторами (фагоцитоз, антитела) или клеточной ареактивностью только к определенному возбудителю и токсину.

Если иммунитет приобретается естественным путем в процессе жизни, его называют естественным, если искусственным путем, в результате медицинских манипуляций, то его называют искусственным иммунитетом. В свою очередь каждый из них делится на активный и пассивный. Активным иммунитет называется потому, что вырабатывается самим организмом в результате попадания антигенов,

возбудителей и т. п. Естественный активный иммунитет еще называют постинфекционным и он вырабатывается в организме человека после попадания возбудителей, т. е. в результате заболевания, зараженности или инфицирования

Искусственный активный иммунитет еще называют поствакцинальным и он вырабатывается после введения вакцин или анатоксинов.

Наконец, активный иммунитет естественный и искусственный делятся на стерильный и не стерильный. Если после перенесенной болезни организм избавился от возбудителя, то иммунитет называют стерильным (корь, краснуха, эпидемический паротит, натуральная оспа, дифтерия и др.). Если гибели возбудителя не происходит и он остается в организме иммунитет называется не стерильным. Чаще такой вариант формируется при хронических инфекциях (туберкулез, бруцеллез, сифилис и некоторые другие). Так, при туберкулезе часто после инфицирования в организме образуется очаг Гона и микобактерии в организме могут сохраняться пожизненно, создавая нестерильный иммунитет. Пока в организме сохраняется возбудитель, до тех пор сохраняется иммунитет, предохраняя его от повторного заражения. С исчезновением возбудителя из организма через некоторый срок исчезает и иммунитет. Нередко нестерильный иммунитет наблюдается при риккетсиозных и вирусных инфекциях (сыпной тиф, герпес, аденовирусная инфекция и др.). Активный иммунитет вырабатывается медленно в пределах 2–8 недель. По скорости выработки необходимой напряженности иммунитета к одному и тому же антигену люди гетерогенны и эта гетерогенность выражается по формулам и кривым нормального распределения Гаусса. Всех людей по скорости выработки достаточного высокого иммунитета можно разделить на несколько групп: от очень быстрой выработки в сроки в пределах 2 недель до очень медленной – до 8 недель и более.

Активный иммунитет, хотя он вырабатывается медленно, в организме сохраняется длительно. В зависимости от вида инфекции этот иммунитет может сохраняться несколько месяцев, в пределах 1 года (холера, чума, бруцеллез, сибирская язва и др.), несколько лет (туляремия, натуральная оспа, туберкулез, дифтерия, столбняк и др.) и даже пожизненно (корь, паротит, краснуха, скарлатина и др.). Поэтому к активной искусственной иммунизации прибегают при плановой специфической иммунопрофилактике вне зависимости от наличия заболеваний согласно директивным документам Минздрава и местных органов здравоохранения (приказов, методических указаний, инструкций).

Пассивным иммунитет называют потому, что антитела в организме сами не вырабатываются, а они приобретаются организмом извне. При естественном пассивном иммунитете антитела ребенку передаются от матери трансплацентарно или с молоком, а при искусственном – антитела вводятся людям парентерально в виде иммунных сывороток, плазмы или иммуноглобулинов. Пассивный иммунитет в организме возникает очень быстро: от 2–3 до 24 часов, но сохраняется не долго – до 2–8 недель. Скорость возникновения пассивного иммунитета зависит от способа введения антител в организм. Если иммунную сыворотку или иммуноглобулин вводят в кровь, то организм перестроится через 2–4 часа. Если антитела вводят внутримышечно, то для рассасывания и попадания их в кровь необходимо до 6–8

часов, а если вводить подкожно, то иммунитет возникнет в течение 20–24 часов. Однако каким бы способом (внутривенно, внутримышечно или подкожно) ни попали антитела в организм, пассивный иммунитет возникнет в организме значительно быстрее активного. Поэтому к искусственной пассивной иммунизации обязательно прибегают для лечения дифтерии, столбняка, ботулизма, газовой гангрены, сибирской язвы и некоторых других инфекций, при укусах змей и других ядовитых живых существ, а также для профилактики по эпидемическим показаниям: при угрозе возникновения инфекции (грипп), контактным в очагах сибирской язвы, ботулизма, кори, гриппа и других, при укусе животных для профилактики бешенства, для экстренной профилактики столбняка, газовой гангрены и при некоторых других инфекциях.

## Виды препаратов, применяемых для иммунопрофилактики.

**Структура ответа:** Характеристика вакцин, анатоксинов.

Для проведения активной иммунизации используют различные виды биологических препаратов, главными из которых являются вакцины и анатоксины. В настоящее время для профилактики инфекционных заболеваний применяют следующие типы вакцин.

1. Вакцины, включающие цельные убитые микроорганизмы, например, коклюшная, брюшнотифозная, холерная (бактерийные вакцины) или инактивированные вирусные вакцины – гриппозная, полиомиелитная вакцина Солка.

2. Анатоксины, содержащие инактивированный токсин, вырабатываемый микробом-возбудителем, например, дифтерийный, столбнячный анатоксины.

3. Вакцины, состоящие из живых с ослабленной вирулентностью (аттенуированных) вирусов и микроорганизмов: коревая, паротитная, гриппозная, полиомиелитная и другие, сибиреязвенная, чумная, туляремийная и другие.

4. Вакцины, содержащие перекрестно реагирующие живые микроорганизмы, иммунологически связанные с возбудителем данного заболевания, но при введении человеку вызывающие ослабленную инфекцию, которая защищает от более тяжелой. К этому типу относится оспенная вакцина (из вируса коровьей оспы и вакцина БЦЖ из микроба, вызывающего туберкулез крупного рогатого скота), бруцеллезная вакцина из штамма Br.abortus BA-19.

5. Химические вакцины, состоящие из фракций убитых микроорганизмов (брюшно-тифозно-паратифозных, пневмококков, менингококков).

6. Вакцины нового поколения: генноинженерные, рекомбинантные, субъединичные, полипептидные, искусственные химически синтезированные и другие вакцины, созданные с использованием новейших достижений иммунологической науки, молекулярной биологии и биотехнологии. Благодаря этим методам уже получены вакцины для профилактики гепатита В, гриппа и др.

7. Ассоциированные вакцины, в состав которых входит несколько моновакцин. Установлено, что при правильном подборе антигенов и их доз ассоциированные препараты могут обеспечить развитие иммунитета прививаемых лиц в отношении всех входящих в состав вакцины компонентов, и что при продуманном сочетании антигенов между ними не возникает конкуренции. По мнению экспертов ВОЗ (1976), при изготовлении ассоциированных вакцин целесообразно использовать не более 5–6 антигенов. Примером ассоциированных вакцин, использующихся в настоящее время для иммунизации детей, является ши-роко применяемая во всем мире АКДС-вакцина, а также применяемые в ряде зарубежных стран паротитно-корсовая и краснушно-паротитно-коревая вакцины. Особенно эффективны так

называемые адсорбированные препараты, то есть осажденные на коллоидных субстратах (гидрат окиси алюминия, фосфат алюминия).

Главным компонентом вакцины является иммунизирующий антиген. В качестве такового выступают живые микроорганизмы и вирусы, убитые бактерии и вирусы, полисахаридный комплекс, обезвреженный токсин (анатоксин) или фрагмент возбудителя, кодирующий выработку специфических антител (рекомбинантные вакцины). В некоторых вакцинах в качестве антигена выступает единственный очищенный компонент возбудителя (например, столбнячный анатоксин), в других полный комплекс в виде самого возбудителя (живые вирусы, убитые коклюшные бактерии). При введении таких вакцин характер иммунного ответа будет существенно различаться. В первом случае иммунитет будет исключительно антитоксическим, но не антимикробным, поэтому теоретически он может предупредить возникновение лишь тяжелых токсических форм болезни, но не локализованных проявлений, обусловленных самим возбудителем. С учетом этого можно объяснить тот факт, что у многих детей, вакцинированных против дифтерии» в крови у которых выявляется высокий уровень антитоксических антител, возникают локализованные формы болезни, и никогда не наблюдаются токсические формы. Вместе с тем, данное положение не исключает и того общеизвестного факта, что поголовная вакцинация против дифтерии приводит к полной ликвидации заболеваемости дифтерией, включая и легкие локализованные формы болезни.

Основой вакцины может быть сложная жидкость для культуры тканей, используемой для выращивания вируса. Несмотря на очистку, в таких вакцинах могут содержаться белки или другие компоненты, попавшие из среды или биологической системы, в которой получена вакцина (например, яичный белок в вирусных вакцинах, получаемых на куриных эмбрионах). Естественно, что у лиц с повышенной чувствительностью к этим компонентам возможны тяжелые аллергические реакции.

Консерванты, стабилизаторы и антибиотики необходимы для предотвращения бактериального роста или стабилизации иммунизирующего антигена. Например, в противодифтерийной вакцине в качестве консерванта используется соль ртути (мертиолят в разведении 1:10 000), в коревой вакцине могут быть следовые количества неомицина или канамицина. Их количество в современных вакцинах ничтожно мало и они существенно не влияют на качество вакцин. Вместе с тем, у лиц, чувствительных к одному из этих компонентов, возможны аллергические реакции. Поэтому всегда рекомендуется перед введением вакцины уточнить анамнез на предмет выявления гиперчувствительности к составляющим вводимой вакцины, что позволяет свести до минимума риск нежелательных реакций на их введение.

Вспомогательные средства при изготовлении вакцин применяют с целью повышения антигенных свойств иммунизирующего компонента и пролонгирования его действия. В качестве таковых используют соединения алюминия (например, для стабилизации дифтерийного и столбнячного анатоксина).

## Пассивная иммунизация. Серопрофилактика.

**Структура ответа:** Показания для пассивной иммунизации. Характеристика препаратов, применяемых для пассивной иммунизации.

Инфекционное заболевание может быть предотвращено путем введения в организм, подвергшийся воздействию инфекционного агента, готовых специфических антител человека или животного. Готовые антитела сохраняются в организме человека не более 3–8 недель. Поэтому пассивная иммунизация не может защитить организм от инфекционного заболевания на более длительный срок и проводится только по определенным показаниям. Введение иммуноглобулинов и иммунных сывороток с профилактической целью называют серопрофилактикой.

Пассивная иммунизация показана:

1. детям с недостаточным синтезом антител в результате врожденных или приобретенных клеточных дефектов В-лимфоцитов при одном или комбинации нескольких иммунодефицитов;
2. при отсутствии вакцины против данной инфекции, когда единственным способом защиты от заболевания является введение готовых антител; при необходимости срочного предотвращения заболевания в связи с эпидситуацией (контакт с больным корью, для профилактики бешенства или столбняка);
3. для нейтрализации антигена-токсина специфическими антитоксическими антителами (при укусе ядовитой змеи);
4. с лечебной целью в начале заболевания, когда антитела нейтрализуют циркулирующий в крови токсин (при дифтерии, ботулизме, столбняке), для пассивной иммунизации предпочтительней использовать иммуноглобулины, приготовленные из крови человека.

Имуноглобулин человека (ИГ) получают из смешанной плазмы взрослых, предварительно тестированной на отсутствие вирусов гепатита и других инфекционных агентов. Препарат состоит преимущественно из иммуноглобулинов класса G (до 95%) и небольшого количества иммуноглобулинов A и M.

ИГ представляет собой концентрированный раствор белка (16,5%) и содержит широкий спектр антител против наиболее распространенных среди данной популяции инфекционных заболеваний. Для обеспечения широкого спектра антител обычно используют для приготовления иммуноглобулина кровь достаточно большого числа доноров (1000 и более).

ИГ рекомендуется вводить внутримышечно (о ИГ для внутривенного введения сказано ниже). Максимальный уровень сывороточных антител создается через 48–72 часа после введения ИГ. Период полураспада антител длится от 3-х до 4-х недель.

При внутримышечном введении ИГ иногда ощущается местная болезненность, поэтому рекомендуется вводить препарат глубоко в мышцу; детям раннего возраста разовая доза – не более 1–3 мл, детям старшего возраста – не более 5 мл.

Показания к назначению иммуноглобулинов:

1. Заместительная терапия при нарушении продукции антител (иммунодефицитные состояния);
2. Профилактика гепатита А:
  - \* для сезонной профилактики,
  - \* после контакта с заболевшим, но не позже чем через 3–7 дней от момента контакта.
3. Профилактика кори. ИГ вводится лишь тем контактному, которые не болели корью, не получили активной иммунизации против кори или утратили противокоревой иммунитет.
4. Патогенетическая терапия при вяло текущих воспалительных процессах, затяжных и хронических инфекциях, септических состояниях.

Побочные реакции на введение иммуноглобулинов:

1. Местная реакция в виде гиперемии и болезненности в месте инъекции.
2. Общая реакция в виде головной боли, озноба, лихорадки, тошноты (очень редко).
3. Анафилаксия или сосудистый коллапс (описаны единичные случаи).

## **Организация прививочного дела. У четно-отчетная документация при проведении иммунопрофилактики.**

**Структура ответа:** Понятие об основных документах по организации прививочного дела. Основные положения.

Создание иммунной защиты населения обеспечивается многими факторами медицинского, социального, государственного, психологического и иного характера. Выполнение задач находится в теснейшей связи с целями и задачами ВОЗ, которые являются основополагающими в стратегии обеспечения здоровья населения Земли. Расширенная программа иммунизации (РПИ) Всемирной организации здравоохранения была создана в 1974 году с целью интенсификации иммунизации не только против натуральной оспы, но и против других инфекций. С тех пор основная деятельность направлялась против 6 инфекций: дифтерия, корь, коклюш, полиомиелит, столбняк, туберкулез.

В Республике Беларусь иммунизация населения проводится согласно Приказа Министра Здравоохранения РБ № 913 от 05.12.2006 года «О совершенствовании организации проведения профилактических прививок».

Основные положения по организации и проведению профилактических прививок.

1. Профилактические прививки проводятся в прививочных кабинетах поликлиник, или других помещениях (процедурных кабинетах) при строгом соблюдении санитарно-гигиенических требований и соответственно оснащенных. По решению органов здравоохранения профилактические прививки могут проводиться по месту учебы, работы прививаемых, фельдшерско-акушерских пунктах при возможности соблюдения правил асептики.

2. Запрещается проведение прививок в перевязочных.

3. Прививочный кабинет поликлиники должен состоять из помещений для проведения прививок и хранения прививочной картотеки и оснащен: холодильником для хранения прививочных препаратов, шкафом для инструментария и набора медикаментов для неотложной и противошоковой терапии, биксами со стерильным материалом, пеленальным столом или медицинской кушеткой, столом для подготовки прививочных препаратов, столом для хранения медицинской документации. В кабинете должны быть инструкции по применению прививочных препаратов и памятка по оказанию неотложной помощи.

4. Прививки против туберкулеза и постановка проб Манту должны проводиться в отдельном помещении, а при его отсутствии на специально выделенном для этих целей столе, а также в специально выделенные дни и часы. Во избежание контаминации запрещается совмещение проведения прививок против туберкулеза с прививками против других инфекций, а также любыми парентеральными манипуляциями. Запрещается проведение прививок против туберкулеза и постановки пробы Манту на дому.

5. При отказе пациента (для несовершеннолетних детей – родителей или опекунов) от прививок, ему в доступной форме должны быть разъяснены возможные последствия отказа от вакцинации. Отказ оформляется записью в медицинской документации (ф. № 025/у или ф. № 63/у) и подписывается пациентом (родителем, опекуном), а также медработником. В случае отказа от подписи пациентов или родителей (опекунов) об этом делается запись в медицинской документации за подписью двух медработников.

6. Руководитель медицинского учреждения несет ответственность за организацию и постановку прививочной работы. Ответственность за обоснованность допуска к профилактическим прививкам, их своевременное проведение несет врач-специалист, назначивший профилактическую прививку, ответственность за технику выполнения профилактических прививок – медицинский работник, непосредственно их выполняющий.

По учреждению устанавливается порядок проведения профилактических прививок. При проведении профилактических прививок руководитель организации должен назначить лиц, ответственных за:

1. организацию работы по разделу иммунопрофилактики; планирование и проведение профилактических прививок; получение, транспортировку, хранение и использование медицинских иммуно-биологических препаратов (МИБП);

2. соблюдение системы бесперебойного хранения МИБП в условиях постоянной пониженной температуры;

4. сбор, обеззараживание, хранение и транспортирование медицинских отходов, образующихся при проведении профилактических прививок.

Проведение профилактических прививок в организации должно соответствовать следующим требованиям:

1. назначение профилактических прививок должно проводиться медицинскими работниками, имеющими специальную подготовку и аттестацию по разделу иммунопрофилактики;

2. вновь поступающие на работу в организации медицинские работники должны получать допуск к работе, связанной с проведением профилактических прививок, после прохождения обучения на рабочем месте;

3. повышение квалификации медицинских работников, занимающихся проведением профилактических прививок, по разделу иммунопрофилактики должно осуществляться в соответствии с законодательством Республики Беларусь;

4. введение МИБП пациенту должно осуществляться медицинским работником, обученным технике проведения профилактических прививок, приемам оказания скорой (неотложной) медицинской помощи в случае развития осложнения на профилактическую прививку;

5. введение МИБП против туберкулеза и туберкулинодиагностика должны проводиться медицинскими работниками, прошедшими обучение на базе противотуберкулезных организаций и имеющими документ, выданный в соответствии с законодательством Республики Беларусь;

6. при отсутствии дополнительных помещений для проведения профилактических прививок против туберкулеза и туберкулинодиагностики, введение МИБП против туберкулеза и туберкулинодиагностика должно проводиться в отдельные дни или отдельные часы на специально выделенном столе, с отдельным инструментарием, который должен использоваться только для этих целей;

7. у пациентов, имеющих риск развития осложнений на введение МИБП, профилактические прививки должны проводиться в условиях больничной организации здравоохранения;

8. к проведению профилактических прививок медицинские работники, имеющие острые респираторные заболевания, тонзиллофарингиты, травмы на руках, гнойничковые поражения кожи (независимо от их локализации) не допускаются.

О дне проведения профилактических прививок медицинские работники в устной или письменной форме обязаны известить родителей детей, посещающих дошкольные учреждения и школы, а также взрослых, подлежащих профилактическим прививкам.

Все лица, подлежащие прививкам, должны быть обследованы врачом или фельдшером. При этом следует учитывать анамнестические данные (предшествующие заболевания, реакции на прививки, наличие аллергических реакций на лекарственные препараты, пищевые продукты и др.).

Непосредственно перед прививкой проводится медицинский осмотр с обязательной термометрией для исключения острого заболевания.

В целях профилактики инфекций с парентеральным механизмом передачи прививки и туберкулинодиагностику проводят шприцами и иглами только одноразового использования.

После проведенной прививки иммунизированному должно быть обеспечено медицинское наблюдение. Для предотвращения осложнений на профилактические прививки медицинский работник организации, проводивший профилактическую прививку, должен:

1. предупредить пациента, получившего профилактическую прививку, или родителей ребенка, попечителей и других законных представителей о необходимости пребывания привитого лица около прививочного кабинета в течение 30 минут;

2. проводить наблюдение в течение 30 минут за пациентом, получившим профилактическую прививку;

3. оказать первичную медицинскую помощь в случае развития немедленных аллергических реакций у пациента, получившего профилактическую прививку и вызвать врача – реаниматолога для оказания специализированной медицинской помощи.

Для иммунизации используются МИБП, разрешенные к применению в Республике Беларусь в установленном порядке. Введение МИБП должно предусматривать следующие противоэпидемические требования:

1. профилактическая прививка должна проводиться только при наличии в медицинской документации записи о ее назначении;
2. должны соблюдаться правила асептики при вскрытии ампулы, разведении лиофилизированного МИБП, извлечении дозы из флакона и при обработке инъекционного поля;
3. профилактические прививки должны проводиться пациенту в положении лежа или сидя;
4. должны использоваться только одноразовые или самоблокирующиеся шприцы, обеззараживание и утилизация которых должна проводиться в соответствии с требованиями СанПиН 2.1.7.14 – 20–2005;
5. повторное введение МИБП пациентам, у которых после проведения профилактической прививки развилась сильная реакция или осложнение на профилактическую прививку запрещено;
6. при регистрации сильной реакции или осложнения на введение МИБП направление внеочередного донесения в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Транспортировка, хранение и применение вакцин осуществляется с соблюдением требований «холодовой цепи».

Профилактические прививки должны проводиться в соответствии с инструкцией по применению МИБП, за исключением случаев, если законодательством Республики Беларусь не оговорены иные условия их проведения.

За полноту и правильность ведения прививочной документации несет ответственность медицинский персонал прививочного кабинета.

Детям, не привитым в установленные сроки в связи с временными медицинскими отводами, прививки проводят по индивидуальной схеме согласно рекомендациям врача педиатра.

Карантин по любому заболеванию не является препятствием к иммунизации и в каждом конкретном случае требует индивидуального подхода.

Сведения об использовании МИБП и проведении профилактической прививки должны быть внесены в медицинскую документацию установленного образца и переданы в организации по месту учебы или работы пациента, получившего

профилактическую прививку.

Запись о выполненной прививке делается в рабочем журнале прививочного кабинета, журнале процедурного кабинета, истории развития ребенка (ф. 112-у), карте профилактических прививок (ф. 063-у), медицинской карте ребенка, посещающего дошкольное детское учреждение, общеобразовательную школу, среднее специальное учебное заведение (ф.026-у), медицинской карте амбулаторного больного (ф. 025-у), в журнале учета профилактических прививок (ф. 064-у) или другой медицинской документации. После вакцинации и ревакцинации против туберкулеза через 1, 3, 6, 12 месяцев в формах 112-у, 063-у, 026-у регистрируется характер папулы, рубца, а также состояние региональных лимфатических узлов.

В записи указывается: наименование препарата, страны производителя, доза, серия, контрольный номер, срок годности, а также сведения о местных и общих реакциях на прививку или осложнение (если они имели место), сроках их развития и характере.

При развитии поствакцинальной реакции (сильной общей, сильной местной) или осложнения на введение вакцины необходимо незамедлительно поставить в известность руководителя медицинского учреждения.

При развитии осложнения на введение вакцины необходимо направить экстренное извещение (ф.058-у) в территориальный центр гигиены и эпидемиологии.

Факт отказа от прививок с отметкой о том, что медицинским работником даны разъяснения о последствиях такого отказа, оформляется в упомянутых медицинских документах и подписывается как гражданином, так и медицинским работником.

Поствакцинальная реакция – это связанная с вакцинацией реакция, которая проявляется изменениями функционального состояния организма, не выходящими за пределы физиологической нормы:

1. сильная общая реакция – повышение температуры тела выше 40 °С;
2. сильная местная реакция – инфильтрат в месте введения вакцины диаметром более 8 см или инфильтрат при наличии лимфангита с лимфаденитом.

Поствакцинальное осложнение – это патологическое состояние организма, которое развивается после вакцинации и по своим проявлениям выходит за пределы физиологической нормы.

Мероприятия по профилактике поствакцинальных реакций и осложнений должны включать:

1. медицинское наблюдение в течение трех дней (при введении неживых вакцин) врача-специалиста назначившего проведение профилактической прививки,

за пациентом, получившим профилактическую прививку;

2. медицинское наблюдение с пятого по одиннадцатый день (при введении живых вакцин) врача-специалиста назначившего проведение профилактической прививки, за пациентом, получившим профилактическую прививку;

3. регистрацию поствакцинальных реакций и осложнений на профилактическую прививку в медицинской документации;

4. медицинское наблюдение в течение тридцати дней при обращении пациента, получившего профилактическую прививку, и регистрации сильных и средней силы реакций на профилактическую прививку;

5. ежеквартальное проведение анализа реактогенности МИБП медицинским работником организации ответственным за организацию работы по иммунопрофилактике;

6. разработку (на основании анализа) и проведение мероприятий, направленных на снижение числа поствакцинальных реакций и предотвращение поствакцинальных осложнений.

## Планирование профилактических прививок.

**Структура ответа:** Учет населения с целью планирования профилактических прививок, составление перспективного плана профилактических прививок.

С целью планирования профилактических прививок в организациях здравоохранения проводится учет детей в возрасте до 18 лет в разрезе по каждому году рождения 2 раза в год (в июне и декабре), с учетом миграции детского населения и регистрации новорожденных. Учет взрослого населения проводится 1 раз в год (в декабре). Данные учета детского и взрослого населения фиксируются в «Журнале учета детского населения» или в «Журнале учета взрослого населения». Даты проведенных переписей и количество детей проставляются в конце страницы, отведенной для учета населения каждого года рождения.

Перспективный план профилактических прививок на год составляется участковыми педиатрами (терапевтами) один раз в год (в декабре) согласно возрастному составу населения и карт профилактических прививок (ф. №063/у) и представляется в районные (городские) ЦГЭ до 5 января. ЦГЭ представляют план профилактических прививок в областные ЦГЭ до 10 января, которые в свою очередь представляют план в республиканский ЦГЭ до 15 января ежегодно.

План профилактических прививок в течение года корректируется с учетом родившихся детей на 1 июля текущего года и 1 января следующего года и с учетом количества детей и подростков, прибывших в школы и другие учреждения образования на 1 сентября текущего года, и представляется в вышестоящие организации в течение 15 дней.

Перспективный план профилактических прививок является основой для составления годовой заявки на медицинские иммунобиологические препараты, которая заверяется руководителем организации здравоохранения.

Даты проведения профилактических прививок конкретным лицам определяются участковыми педиатрами (терапевтами) в конце каждого месяца согласно картам профилактических прививок (ф. №063/у). Фамилии детей (взрослых), которые подлежат очередной прививке, заносятся в «Журнал месячного планирования и учета профилактических прививок» в соответствии с календарным сроком прививки.

## **Прививочный кабинет учреждения здравоохранения.**

**Структура ответа:** Санитарно-гигиенические требования к устройству, оборудованию прививочных кабинетов, их оснащению. Санитарно-гигиенические требования к хранению и использованию холодоэлементов. Санитарно-гигиенические требования к использованию открытых флаконов.

Требований, предъявляемые к прививочному кабинету регламентируются СанПин «Санитарно – гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию прививочных кабинетов и -санитарно гигиенические и противоэпидемические требования к проведению профилактических прививок», утвержденными МЗ РБ 06.01.2010.

Прививочный кабинет амбулаторно-поликлинической организации здравоохранения для детей должен состоять из:

1. помещения для хранения медицинской документации площадью не менее 12,5 м<sup>2</sup>;
2. помещения для проведения профилактических прививок площадью не менее 12м<sup>2</sup>;
3. дополнительного помещения для проведения профилактических прививок против туберкулеза и туберкулинодиагностики площадью не менее 12 м.

Прививочный кабинет амбулаторно-поликлинической организации здравоохранения для взрослых должен состоять из помещения для хранения медицинской документации и проведения профилактических прививок площадью не менее 22 м.

Прививочный кабинет в иных организациях должен состоять из:

1. помещения для хранения медицинской документации площадью не менее 8 м<sup>2</sup>;
2. помещения для проведения профилактических прививок площадью не менее 12м<sup>2</sup>.

Профилактические прививки на выезде могут проводиться в процедурных кабинетах организаций здравоохранения или других помещениях организаций при соблюдении требований, установленных в Санитарных правилах.

Для внутренней отделки помещений прививочного кабинета организации должны использоваться материалы в соответствии с их функциональным назначением, и разрешенные для применения в организациях здравоохранения

законодательством Республики Беларусь.

Поверхность стен, полов и потолков помещений прививочного кабинета организации должна быть гладкой, доступной для влажной уборки и устойчивой при использовании средств дезинфекции и моющих средств, разрешенных к применению в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь.

Помещение для проведения профилактических прививок прививочного кабинета организации должно быть оборудовано:

1. приточно-вытяжной вентиляцией с механическим побуждением (кратностью воздухообмена 2 – по притоку, 3 – по вытяжке) или естественной общеобменной вентиляцией;
2. водопроводом с горячим водоснабжением и канализацией;
3. раковиной с установкой локтевых кранов со смесителями;
4. дозаторами (локтевыми) с жидким (антисептическим) мылом и растворами антисептиков.

В помещении для хранения медицинской документации прививочного кабинета организации должны находиться:

1. рабочий стол медицинской сестры;
2. шкафы для хранения медицинской документации.

В прививочном кабинете должны находиться:

1. инструкции к применению иммунобиологических лекарственных средств (МИБП);
2. журналы учета прививок по видам прививок;
3. журналы учета и использования МИБП;
4. журнал регистрации температуры в холодильнике;
5. план экстренных мероприятий на случай возникновения нарушений в «холодовой цепи»;
6. перечень действующих нормативных правовых актов, регламентирующих проведение иммунопрофилактики у населения Республики Беларусь.

В шкафах для хранения медицинской документации прививочного кабинета организации должна храниться картотека учетных форм со сведениями о профилактических прививках на население обслуживаемое организацией.

В помещении для проведения профилактических прививок прививочного кабинета организации должны находиться: – холодильное оборудование;

1. хладоэлементы;
2. медицинский шкаф;
3. биксы со стерильным материалом;
4. медицинская кушетка или стул;
5. пеленальный столик (в прививочных кабинетах для детей);
6. медицинские столы;
7. емкости с дезинфицирующим раствором;
8. бактерицидная лампа;
9. термоконтейнер (термосумка).

Холодильное оборудование прививочного кабинета должно включать:

1. холодильники для хранения МИБП;
2. морозильник для хранения комплектов хладоэлементов.

В медицинском шкафу прививочного кабинета организации должны храниться:

1. набор лекарственных средств для оказания скорой (неотложной) медицинской помощи;
2. набор лекарственных средств для экстренной профилактики ВИЧ-инфекции, парентеральных гепатитов;
3. инструментарий;
4. одноразовые шприцы;
5. запас игл к одноразовым шприцам;
6. стерильный материал.

Разведение и подготовка к введению пациенту МИБП должны проводиться на медицинских столах прививочного кабинета организации.

Количество емкостей с дезинфицирующим раствором в прививочном кабинете организации должно соответствовать Санитарным правилам и нормам 2.1.7.14–20–2005 «Правила обращения с медицинскими отходами», утвержденным постановлением Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 20 октября 2005 г. №147 (далее – СанПиН 2.1.7.14 -20–2005). Прививочный кабинет организации должен быть оснащен:

1. емкостью для сбора использованного инструментария;
2. непрокальваемым контейнером с крышкой для дезинфекции отработанных шприцев, тампонов, использованных ампул и флаконов с МИБП;
3. тонометром;
4. термометром;
5. линейкой миллиметровой прозрачной;
6. шприцами одноразовыми;
7. биксами со стерильным материалом;
8. пинцетами в количестве 5 шт.;
9. ножницами в количестве 2 шт.;
10. резиновыми жгутами в количестве 2 шт.;
11. грелкой;
12. пластырем;
13. полотенцами;
14. одноразовыми перчатками (одна пара на пациента);
15. антисептиками;
16. этиловым спиртом;

Биксы со стерильным материалом для проведения профилактических прививок должны включать: вату (из расчета 1,0 г на инъекцию); бинты; салфетки.

Шприцы одноразовые для проведения профилактических прививок должны быть следующих видов: объемом: 1, 2, 5 и 10 мл с дополнительным набором игл; туберкулиновые шприцы.

Расчет количества шприцев одноразовых на год должен производиться в организации по числу привитых лиц за год с запасом в 25% от этого количества шприцев.

***Санитарно-гигиенические требования к хранению и использованию  
хладоэлементов.***

В прививочном кабинете хладоэлементы должны быть в количестве:

1. двух комплектов для комплектации в соответствии с инструкцией по эксплуатации термоконтейнеров (термосумок);
2. одного комплекта – для заполнения камеры холодильника. Хладоэлементы с водой должны храниться в морозильной камере. Гелевые хладоэлементы замораживаться не должны.

3. загрузке нескольких комплектов хладоэлементов в морозильную камеру между ними должна быть обеспечена свободная циркуляция воздуха

Во время использования одного комплекта хладоэлементов другой комплект хладоэлементов должен находиться в замороженном состоянии и морозильной камере.

При транспортировании в термоконтейнерах (термосумках) МИБП, содержащих адьювант, должны применяться охлажденные до температуры от +2°C до +8°C хладоэлементы. Применение замороженных хладоэлементов не допускается. Для контроля холодной цепи должны использоваться термовременные индикаторы «ЗМ Монитор-Марк».

При совместном транспортировании лиофилизированных и адсорбированных МИБП перед загрузкой термоконтейнера (термосумки) хладоэлементы должны подвергаться кондиционированию (частичному размораживанию).

Санитарно-гигиенические требования к использованию открытых флаконов.

При использовании в организации МИБП в многоцелевой расфасовке:

1. должны соблюдаться сроки хранения МИБП после вскрытия флаконов, забора вакцин из многодозовых флаконов;

2. при проведении профилактических прививок флаконы должны помещаться в отверстие только кондиционированного (спустя один час после извлечения из морозильной камеры) хладоэлемента.

Открытые многодозовые флаконы с МИБП, содержащим консервант (вакцина против гепатита В и другие), должны быть использованы для профилактических прививок в течение не более четырех недель при соблюдении следующих условий:

1. у используемого МИБП не истек срок годности;

2. МИБП хранятся при температуре +2 – + 8°C;

3. МИБП из флакона забирали с соблюдением правил асептики; не изменился цвет термоиндикатора для флаконов: при отсутствии видимых признаков загрязнения (изменение внешнего вида МИБП, наличие плавающих частиц).

Использование открытого флакона с живой (оральной) полиомиелитной вакциной должно проводиться при соблюдении следующих требований:

1. при использовании капельницы вакцина должна храниться не более двух суток при температуре от +2 – + 8°C, флакон должен быть плотно закрыт;

2. при извлечении дозы из флакона через шприц, МИБП должно набираться каждый раз новым шприцем через резиновую пробку с соблюдением условий

асептики, в этом случае срок использования МИБП ограничивается сроком годности.

Открытые флаконы с МИБП против кори, эпидемического паротита, краснухи, туберкулеза должны быть утилизированы через 6 часов после вскрытия или в конце рабочего дня, если прошло менее 6 часов.

## **Транспортировка, хранение и утилизация иммунобиологических лекарственных средств.**

**Структура ответа:** Санитарно-гигиенические требования к транспортировке, хранению и утилизации МИБП.

Для проведения профилактических прививок должны использоваться МИБП, зарегистрированные и разрешенные к применению Министерством здравоохранения Республики Беларусь.

При транспортировке МИБП со склада и проведения профилактических прививок на выезде организация должна иметь:

1. не менее одного термоконтейнера (термосумки);
2. два комплекта хладоэлементов для каждого термоконтейнера (термосумки).

При хранении и транспортировке МИБП в организацию должны соблюдаться следующие требования:

1. соблюдаться температурный режим – от +2 до +8°C, если иное не установлено инструкцией к их применению;
2. использоваться термоконтейнеры (термосумки) полностью укомплектованные хладоэлементами;
3. в термоконтейнере (термосумке) должен находиться термометр для контроля температуры;
4. температура в термоконтейнере (термосумке) должна сохраняться в течение 48 часов в пределах +2°C – +8°C при температуре внешней среды до +43°C;
5. использоваться термовременные индикаторы «ЗМ Монитор-Марк»; загрузка и разгрузка термоконтейнеров (термосумок) должна проводиться в течение не более 5–10 минут.

Хранение и транспортировка МИБП в организации здравоохранения должна проводиться медицинскими работниками прошедшими специальное обучение и аттестацию на уровне организации здравоохранения по соблюдению системы «холодовой цепи».

В организации МИБП должны храниться в специально выделенном холодильнике.

Медработник, ответственный за хранение МИБП, 2 раза в день (перед началом и окончанием работы) отмечает температуру в холодильнике и время контроля температурного режима в «Журнале регистрации температуры в холодильнике». Срок хранения журнала не менее 3 лет.

Хранение иных лекарственных средств (за исключением раствора адреналина для оказания неотложной медицинской помощи) и продуктов питания в холодильнике для хранения МИБП запрещено.

Холодильники для хранения МИБП должны соответствовать следующим требованиям:

1. снабжаться двумя спиртовыми термометрами, с наличием отрицательной шкалы температур, расположенными на верхней и средней полке;

2. на дне должны находиться хладоэлементы с водой объемом 1/3 объема камеры холодильника;

3. должны устанавливаться на расстоянии не менее 10 см от стены, на расстоянии 20 см от источников тепла;

4. разморозка должна производиться не реже 1 раза в месяц. Слой инея на стенках морозильных и холодильных камер не должен превышать 5 мм.

На каждый холодильник ежегодно должно быть заключение специалиста с обязательным составлением акта о техническом состоянии и возможности поддержания необходимой для хранения МИБП температуры  $+2^{\circ}\text{C}$ - $+8^{\circ}\text{C}$ , среднем проценте износа, годе выпуска, дате и характере ремонта.

При хранении МИБП в холодильнике должны соблюдаться следующие требования:

1. количество доз должно соответствовать числу запланированных профилактических прививок на текущий месяц;

2. длительность хранения и организации не должна превышать 1 месяца: порядок расположения упаковок с МИНН должен предусматривать доступ охлажденного воздуха к каждой упаковке;

3. МИБП одного наименования должны храниться по сериям с учетом срока годности;

4. хранение МИБП на дверной панели или дне холодильника запрещено; объем хранящихся МИБП не должен превышать, половины объема холодильника;

5. при расположении морозильной камеры сверху и холодильнике МИБП должны располагаться в следующем порядке:

6. на верхней полке холодильника живые вакцины (полиомиелитная, коревая, краснушная, паротитная, БЦЖ, туляремийная, бруцеллезная);

7. на средней полке холодильника адсорбированные вакцины, анатоксины, вакцина против гепатита В», Хиб-инфекции;

8. на нижней полке холодильника растворители к лиофилизированным МИБП;

9. при расположении морозильной камеры в холодильнике снизу, МИБП должны располагаться в следующем порядке:

10. на верхней полке холодильника растворы гели к лиофилизированным МИБП;

11. на средней полке холодильника адсорбированные вакцины, анатоксины, вакцина против гепатита В, Хиб-инфекции;

12. на нижней полке холодильника живые вакцины (полиомиелитная, коревая, краснушная, паротитная, БЦЖ, туляремийная, бруцеллезная).

13. МИБП не должны использоваться для проведения профилактических прививок в организации и должны быть утилизированы в следующих случаях: хранившиеся с нарушением температурного режима; с истекшим сроком годности;

14. с неясной или отсутствующей маркировкой на ампуле (флаконе); с нарушением целостности ампул (флаконов);

15. с изменившимися физическими свойствами (наличие хлопьев, инородных предметов, изменение цветности и прозрачности).

При утилизации ампул (флаконов), содержащих инактивированные МИБП (живую коревую, паротитную и краснушную вакцины, иммуноглобулины человека и гетерологические сыворотки или их остатки) должны соблюдаться следующие требования:

1. дезинфекционная обработка ампул (флаконов) с остатками МИБП не проводится;

2. содержимое ампул (флаконов) выливается в канализацию;

Зю стекло от ампул (флаконов) собирается в неирокальываемыс контейнеры.

Ампулы (флаконы) с живыми МИБП должны быть обеззаражены физическим или химическим способом.

При использовании физического способа обеззараживания МИБП должны соблюдаться следующие требования:

1. должно проводиться автоклавирование ампул (флаконов) с МИБП при давлении 0,11МПа и температуре 120° С или 0,20МПа и температуре 132°С в течение 15 минут;

2. ампулы (флаконы) с МИБП перед автоклавированием не должны вскрываться;

3. после автоклавирования ампулы (флаконы) от МИБП должны быть собраны и утилизированы в соответствии с требованиями СанПиН 2.1.7.14 – 20- 2005.

При использовании химического способа обеззараживания МИБП должны соблюдаться следующие требования:

1. должны использоваться средства дезинфекции в концентрациях и при экспозиции, установленных инструкцией к их применению;
2. перед обеззараживанием ампулы (флаконы) с МИБП должны вскрываться и полностью погружаться в раствор средства для дезинфекции;
3. после экспозиции раствор средства для дезинфекции должен выливаться в канализацию;
4. стекло от МИБП должно выбрасываться в емкость для мусора и утилизироваться в соответствии с требованиями СанПиН 2.1.7.14 1 20–2005.

## **Плановые прививки: определение понятия «Календарь профилактических прививок».**

**Структура ответа:** Календарь профилактических прививок Республики Беларусь. Тактика проведения иммунизации.

График иммунизации (календарь или схема профилактических прививок) должен составляться с учетом целого ряда моментов. Первое, что должно учитываться, – способность организма к соответствующему иммунологическому ответу. Второе – сведение до минимума отрицательного действия вакцины, то есть ее максимальная безвредность. Рациональное построение графика иммунизации должно учитывать следующие условия.

1. Эпидемическое состояние страны, обусловленное социально-экономическими, климатогеографическими и санитарно-бытовыми условиями, в которых живет население.

2. Эффективность существующих вакцин, продолжительность поствакцинального иммунитета и необходимость ревакцинаций в определенных интервалах.

3. Возрастная иммунологическая характеристика, то есть способность детей определенного возраста к активной выработке антител, а также неблагоприятное влияние материнских антител на активный иммунологический ответ детей.

4. Особенности аллергической реактивности, способность организма отвечать повышенной реакцией на повторное введение антигена. Учет возможных поствакцинальных осложнений.

6. Возможность одновременного введения нескольких вакцин в зависимости от установленного синергизма, антагонизма и отсутствия взаимовлияния антигенов, входящих в состав различных моно- или ассоциированных вакцин.

7. Уровень организации здравоохранения в стране и возможности осуществления необходимой иммунизации.

### ***Календарь профилактических прививок Республики Беларусь***

<b>Сроки начала вакцинации</b>	<b>Наименование вакцины</b>
1 день (12 часов)	ВГВ-1
3–5 день	БЦЖ, (БЦЖ-М)
1 месяц	ВГВ-2
3 месяца	АКДС-1 (АаКДС), ИПВ-1
4 месяца	АКДС-2 (АаКДС), ИПВ-2
5 месяцев	АКДС-3 (АаКДС), ИПВ-3, ВГВ-3

12 месяцев	Тривакцина (или ЖКВ, ЖПВ, вакцина против краснухи)
18 месяцев	АКДС-4 (АаКДС), ОПВ-4
24 месяца	ОПВ-5
6 лет	АДС, тривакцина (для ЖКВ, ЖПВ, вакцина против краснухи)
7 лет	ОПВ-6, БЦЖ (БЦЖ-М)
11 лет	АД-М
13 лет	ВГВ (лиц, ранее не привитых, 3-кратно по схеме 0, 1, 6 мес.)
14 лет	БЦЖ
16 лет и каждые последующие 10 лет до 66 лет включительно	АДС-М, (АД-М, АС)

**Сокращения:**

ВГВ – вакцина против гепатита В  
БЦЖ- вакцина туберкулезная

БЦЖ-М – вакцина туберкулезная с уменьшенным содержанием антигена АКДС – адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина АаКДС I адсорбированная ацеллюлярная коклюшно-дифтерийно- столбнячная вакцина

АДС – адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин АДС-М-адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов

АД-М адсорбированный дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов

АС – анатоксин столбнячный

ОПВ – оральная полиомиелитная вакцина

ИПВ – инактивированная полиомиелитная вакцина

ЖКВ – живая коревая вакцина

ЖПВ – живая паротитная вакцина

Тривакцина – комплексная вакцина против кори, краснухи, эпидпаротита.

**Примечание:**

1. Ревакцинируют детей, неинфицированных возбудителем туберкулеза с отрицательной реакцией Манту.

2. Плановую иммунизацию против инфекций, не входящих в календари профилактических прививок, проводят в соответствии с приказами Министерства здравоохранения Республики Беларусь и инструкциями по применению препарата.

---

Профилактические прививки должны проводиться в сроки, строго установленные календарем. В случае их нарушения разрешается одновременное введение нескольких вакцин, но в разные участки тела и отдельными шприцами. При раздельном проведении прививок минимальный интервал должен быть не менее 1 месяца. Если прививка против гепатита В проводится не в один день с другими прививками, то интервал между их введением не регламентируется.

При возникновении острых заболеваний, в том числе ОРВИ и ОКИ, или обострении хронических болезней плановая иммунизация откладывается до окончания исчезновения симптомов заболевания.

## **Понятие о специфической профилактике по эпидемическим показаниям.**

**Структура ответа:** Специфическая профилактика по эпидемическим показаниям (плановая; экстренная; лицам, выезжающим в эндемичные по какой-либо инфекции регионы).

Различают иммунопрофилактику: плановую, которая регламентируется приказами Минздрава и по эпидемическим показаниям. Последний вариант предусматривает: экстренную – проводится лицам, бывшим в контакте с источником инфекции; плановую – которая регламентируется приказами, инструкциями местных органов здравоохранения, проводится лицам, которые проживают в неблагополучных (эндемичных) районах по той или иной инфекции (территории риска), либо по роду своей профессиональной деятельности подвержены риску заболевания (например, работники животноводства – вакцинация против бруцеллеза, сибирской язвы и т. п. – профессии риска); – лицам, выезжающим в эпидемически неблагополучные по какой-либо инфекции регионы (Африка – вакцинация против желтой лихорадки и т. п.).

Кроме того, можно выделить виды профилактики инфекционных заболеваний по используемым для этой цели препаратам: специфическая – когда используют препараты антигенов или антител, специфичных по отношению к аллергену; неспецифическая – когда используется воздействие химических, физических факторов и антигенов, неспецифичных по отношению к возникшему патологическому процессу; комбинированная – сочетающая в себе методы той и другой.

## Специфическая профилактика в детском возрасте.

**Структура ответа:** Особенности иммунизации детей (плановой и по эпидемическим показаниям).

### *Иммунизация против гепатита В.*

Первая прививка проводится в течение 12 часов после рождения ребенка в переднелатеральную поверхность бедра перед прививкой БЦЖ, вторая – в возрасте 1 месяц. Третья вакцинация в 5 месяцев проводится одновременно с введением вакцины АКДС и ИПВ.

Детям, родившимся от матерей-носителей вируса гепатита В или больных вирусным гепатитом В вакцинацию проводят по схеме 0–1–2–12 месяцев.

Недоношенных детей с массой тела менее 2 кг следует начать прививать с 2-х месяцев с аналогичными интервалами между прививками. Если мать является носителем HbsAg – ребенка вакцинируют с первого дня жизни.

Вакцинация подростков (13 лет) проводится трехкратно по схеме 0, 1, 6 месяцев.

Вакцинация лиц, находящихся на гемодиализе и регулярно получающих препараты крови проводят по схеме 0, 1,2, 12 мес.

Тестирование на наличие HBsAg и анти-HBs перед вакцинацией детей и подростков не проводится.

### Иммунизация против туберкулеза.

1. Первичную вакцинацию (однократно) против туберкулеза осуществляют новорожденным детям на 3–5 день жизни.

2. Недоношенных детей с массой тела менее 2500 г, а также детей, не вакцинированных в родильном доме по медицинским противопоказаниям, вакцинируют в отделениях выхаживания недоношенных, отделениях для новорожденных детских больниц перед выпиской, поликлиниках БЦЖ-М вакциной (допустимо – БЦЖ вакциной).

3. Дети старше 2-х месяцев, не вакцинированные в период новорожденное™ прививаются в поликлинике после постановки туберкулиновой пробы при отрицательном ее результате.

4. Дети прививаются повторно в том случае, если через 2 года после вакцинации и 1 года после ревакцинации у них не развился постпрививочный рубчик и реакция Манту отрицательная. Дети, у которых дважды после вакцинации или ревакцинации рубчик не развился, в дальнейшем не прививаются.

5. Ревакцинации подлежат дети в возрасте 7 лет, имеющие отрицательную

реакцию на пробу Манту.

6. Интервал между постановкой пробы Манту и ревакцинацией должен быть не менее 3 дней и не более 2 недель.

7. Ревакцинацию против туберкулеза разрешается проводить одновременно с ревакцинацией оральной полиомиелитной вакциной (ОПВ).

8. Лица, достигшие 14 лет, подлежат ревакцинации против туберкулеза при отрицательной реакции Манту, если они:

- \* стоят на диспансерном учете по любому хроническому заболеванию;
- \* являются часто и длительно болеющими ОРВИ и другими неспецифическими заболеваниями органов дыхания;
- \* являются контактными лицами в очагах туберкулезной инфекции;
- \* из семей беженцев, мигрантов, переселенцев;
- \* из социопатических семей (семьи наркоманов, алкоголиков, правонарушителей);
- \* из семей медико-социального риска (неполные, малоимущие, воспитывающие детей-инвалидов, сирот).

9. Не подлежат иммунизации лица с положительной и сомнительной реакциями на пробу Манту, а также имевшие осложнения на предыдущие введения БЦЖ и БЦЖ-М вакцин (келлоидный рубец, региональный лимфаденит, холодные абсцессы, язвы, генерализованная инфекция БЦЖ).

10. В случае установления «виража» туберкулиновой реакции, а также гиперергической или усиливающейся реакции на туберкулин профилактические прививки, кроме БЦЖ, проводят по окончании курса химиопрофилактики.

11. Наблюдение за развитием постпрививочного рубчика проводят через 1,3,6 и 12 месяцев. Результаты наблюдения отмечают в ф. 112-у, 026-у.

#### Иммунизация против полиомиелита.

1. Вакцинацию проводят ИПВ с 3-х месяцев трехкратно с интервалом между прививками 1 месяц, ревакцинацию ОПВ (ИПВ) – в 18 мес., 24 мес. и 7 лет – однократно.

2. Тактика вакцинации лиц, без данных о прививках против полиомиелита:

\* дети в возрасте до 3 лет должны получить курс первичной вакцинации ИПВ (3 прививки с интервалом в 1 месяц) и две ревакцинации. Интервал между вакцинацией и первой ревакцинацией, а также между ревакцинациями может быть сокращен до 1 месяца;

\* дети в возрасте 3–6 лет получают курс вакцинации ИПВ (3 прививки с интервалом в 1 месяц). Далее дети должны получить ревакцинацию в возрасте 7 лет, интервал от последней прививки не должен быть менее 1 месяца;

\* дети 7–17 лет получают курс вакцинации ИПВ;

\* лиц, старше 17 лет прививают (однократно) ОПВ в том случае, если они прибыли из эпидемически неблагополучных по полиомиелиту стран.

3. Если ребенок прививался по индивидуальной схеме, минимальный интервал между законченной вакцинацией и ревакцинациями должен быть не менее 6 месяцев.

4. Допускается совместное введение оральной полиовакцины (ОПВ) со всеми вакцинами, в том числе и БЦЖ.

5. При проведении эпидемиологического расследования вакциноассоциированного паралитического полиомиелита (ВАПП) необходимо помнить, что возникновение ВАПП у реципиентов вакцины возможно в сроки от 4 до 30 дней, у контактных лиц – от 4 до 75 дней. У лиц с иммунодефицитом сроки могут быть различными.

6. В случае общения с больным полиомиелитом, вызванным диким полиовирусом, ОПВ должны получить все контактные как вакцинированные, так и не вакцинированные, а так же лица с неизвестным прививочным статусом. При этом полностью привитым вводят 1 дозу ОПВ, лиц не привитых и с неизвестным прививочным статусом прививают по полной схеме, а частично привитых – до установленного календарем числа прививок.

7. Взрослые, не вакцинированные против полиомиелита, подлежат иммунизации однократно ОПВ при выезде в эпидемическую зону за 4 недели до выезда.

Иммунизация против коклюша, дифтерии и столбняка.

1. Вакцинацию проводят с 3-х месяцев вакциной АКДС трехкратно с интервалом между прививками 1 месяц, ревакцинацию проводят однократно в 18 месяцев.

2. Прививки АКДС-вакциной проводят одновременно с иммунизацией против полиомиелита.

3. Прививки против коклюша проводят с 3-х месяцев до 4-х лет.

4. Дети, имеющие противопоказания к коклюшному компоненту, иммунизируются АДС-анатоксином по схеме: вакцинация двукратно с интервалом в 1 месяц с последующей ревакцинацией через 9–12 месяцев или АаКДС-вакциной по схеме аналогичной для АКДС.

5. Если ребенок, перенесший коклюш, ранее получил 3 или 2 прививки АКДС-вакциной, курс вакцинации против дифтерии и столбняка считают законченным. В первом случае ревакцинацию проводят АДС-анатоксином в 18 месяцев, а во втором – через 9–12 месяцев после последнего введения препарата. Если ребенок получил только одну прививку АКДС-вакциной, он подлежит второй вакцинации АДС-анатоксином с последующей ревакцинацией через 9–12 месяцев.

6. Если у ребенка возникло поствакцинальное осложнение на первую прививку АКДС-вакцины, то вторую прививку проводят АДС-анатоксином или АаКДС-вакциной, если на вторую, то вакцинация считается законченной. Если осложнение развилось на 3-ю вакцинацию АКДС, первую ревакцинацию АДС-анатоксином или АаКДС-вакциной проводят через 12–18 месяцев.

7. Если по каким-либо причинам после второй вакцинации АКДС прошло 12 месяцев или более, вакцинация считается законченной. Первую ревакцинацию у детей до 4 лет проводят АКДС-вакциной, в возрасте 4 лет и старше – АДС-анатоксином.

8. В случае нарушения схемы иммунизации против дифтерии и столбняка у отдельных детей интервалы между введениями вакцины должны составлять:

\* после законченной вакцинации и первой ревакцинацией – не менее 9–12 месяцев,

\* между первой и второй ревакцинациями – не менее 4 лет;

\* между второй и третьей, а также третьей и четвертой – не менее 5 лет;

\* между последующими ревакцинациями – не менее 10 лет.

9. Для экстренной профилактики коклюша у не привитых детей применяют иммуноглобулин человека нормальный. Препарат вводят не привитым и не полностью привитым двукратно с интервалом 24 часа в разовой дозе 3 мл в максимально ранние сроки после контакта с больным коклюшем.

10. Детям, не получившим вакцинацию до контакта с больным коклюшем, вакцинапрофилактика не проводится. В этом случае рекомендуется, особенно детям в возрасте до 1 года, введение иммуноглобулина. Более эффективна химиофилактика эритромицином (40~50мг/кг/д) в течение 14 дней. В случае контакта с больным коклюшем детей с незавершенным вакцинальным циклом иммунизацию продолжают по календарю. Если ребенок получил 3-ю дозу АКДС более 6 месяцев назад, его следует ревакцинировать.

11. Иммунизация, начатая АКДС-вакциной, может быть продолжена АКДС и наоборот.

Иммунизация против дифтерии и столбняка.

1. Вторую ревакцинацию (6 лет) проводят АДС-анатоксином однократно; третью (11 лет) – АД-М-анатоксином однократно; четвертую (16 лет) и последующие, АДС-М-анатоксином, проводят каждые 10 лет однократно. Обязательную плановую иммунизацию взрослых против дифтерии проводят до 66 лет включительно. Лица старше этого возраста прививаются по желанию и эпидпоказаниям.

2. АДС-анатоксин используют для профилактики дифтерии и столбняка у детей до 6 лет:

\* переболевшим коклюшем;

\* имеющих противопоказания к введению АКДС-вакцины;

\* старше 4 лет, ранее не привитых против столбняка.

3. Дети 7 лет и старше, а также взрослые, ранее не привитые против дифтерии и столбняка (или не имеющие сведений о прививках), вакцинируются АДС-М-анатоксином двукратно с интервалом 1–1,5 месяца. Первую ревакцинацию проводят через 9–12 месяцев после законченной вакцинации однократно.

4. АД-М анатоксин применяют для плановой третьей ревакцинации дифтерии в 11 лет и плановых возрастных ревакцинаций лицам, получившим АС анатоксин в связи с экстренной профилактикой столбняка.

5. Взрослые, не получавшие АДС-М в течение последних 20 лет (не имеют документального подтверждения), должны получить полный курс иммунизации АДС-М анатоксином: 2 вакцинации с интервалом 30–45 дней и ревакцинацией через 6–9 месяцев. Если они за это время получали столбнячный анатоксин, одна из прививок может быть сделана АД-М. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет однократно.

6. Лица, находившиеся в тесном контакте с больным дифтерией, подлежат немедленной иммунизации в зависимости от их вакцинального статуса:

\* полностью вакцинированные, получившие последнюю прививку анатоксина менее 5 лет назад, ревакцинации не подлежат;

\* вакцинированным лицам, получившим последнюю дозу анатоксина более 5 лет назад, вводится 0,5 мл АДС-М (АД-М) анатоксина;

\* не привитым, а так же взрослым лицам с неизвестным прививочным анамнезом, вакцинацию анатоксином проводят двукратно с интервалом в 1 месяц.

7. Переболевшие дифтерией должны быть привиты в стационаре за день до выписки в следующем случае:

\* лицам, ранее привитым, вводится 0,5 мл АДС-М или АД-М анатоксина, если со времени последней ревакцинации прошло более 5 лет. Если же прошло менее 5 лет, дополнительная ревакцинация в стационаре не делается;

\* частично привитых лиц допрививают до полной схемы;

\* лицам, ранее не привитым, вводится 0,5 мл (1 доза) АДС, АДС-М или АД-М анатоксина в зависимости от возраста. Вторая доза препарата вводится через 1 месяц, первая ревакцинация проводится через 9–12 месяцев, последующие – в соответствии с календарем профилактических прививок.

8. Лица, бывшие бактерионосителями токсигенного штамма дифтерии, иммунизируются в соответствии с календарем прививок.

9. Плановая ревакцинация взрослого населения против столбняка проводится одновременно с ревакцинацией против дифтерии АДС-М анатоксином каждые 10 лет до 66 лет включительно.

Иммунизация против кори, эпидемического паротита, краснухи.

1. Вакцинируют детей в 12 месяцев, не болевшими указанными инфекциями, комбинированной трехкомпонентной вакциной против кори, паротита и краснухи (КПК). Ревакцинация проводится в 6 лет комбинированной вакциной, если ребенок не болел ни одной из указанных инфекций. В том случае, если до достижения прививочного возраста ребенок переболел одной из них, его иммунизируют моновакцинами или комбинированной трехкомпонентной вакциной в сроки, установленные календарем.

2. Комплексную вакцину против кори, эпидпаротита и краснухи разрешается вводить одновременно с любой другой вакциной, кроме БЦЖ и БЦЖ- М. При этом вакцины вводятся разными шприцами в разные участки тела. В каждом конкретном случае следует продумать тактику иммунизации. При проведении последовательных прививок двумя живыми вакцинами между ними устанавливается интервал в 1 месяц.

3. В случае нарушения схемы иммунизации интервал между введениями вакцин должен составлять:

\* между вакцинацией и ревакцинацией с использованием комбинированной вакцины КПК, а также вакцинацией против краснухи с использованием моновакцины и ревакцинацией с использованием комбинированной вакцины не менее 4 лет;

\* между вакцинацией против кори и эпидемического паротита с использованием моновакцин и ревакцинацией с использованием комбинированной трехкомпонентной вакцины не менее 1 года.

4. Прививку против кори можно проводить не ранее, чем через 3 месяца после или за 6 недель до введения иммуноглобулина или плазмы.

5. При необходимости постановки туберкулиновой пробы она должна быть проведена до (допускается одновременно) проведения прививки комбинированной вакциной КПК (моновакцинами против кори и эпидемического паротита) или через: недель после нее.

6. По эпидпоказаниям живую коревую вакцину не болевшим и не привитым детям старше 12 месяцев, а также подросткам и взрослым следует вводить в первые три дня от момента контакта с больным. Детям в возрасте до 12 месяцев и лицам с противопоказаниями к введению ЖКВ вводится иммуноглобулин человека нормальный 1,5 или 3,0 мл в зависимости от состояния здоровья и времени, прошедшего от момента контакта.

7. При контакте с больным эпидпаротитом прививку ЖПВ следует проводить не вакцинированным и не болевшим лицам не позднее, чем через 72 часа с момента контакта.

## Иммунопрофилактика бешенства.

**Структура ответа:** Специфическая профилактика бешенства (плановая и по эпидемическим показаниям).

Специфическая иммунопрофилактика бешенства проводится в плановом порядке и по эпидемическим показаниям при укусах, оцарапывании и ослюнении домашними или дикими животными, которые необходимо рассмотреть как подозрительными на заражение бешенством. При обращении в лечебно-профилактические или в амбулаторно-поликлинические учреждения лиц, укушенных, оцарапанных, ослюненных любыми домашними или дикими животными, а также людей, пострадавших при вскрытии трупов павших от бешенства животных или при вскрытии трупов людей, умерших от бешенства, медицинские работники этих учреждений, должны немедленно сообщить о случившемся в региональный центр гигиены и эпидемиологии по телефону, а затем послать экстренное извещение (ф. №058/у). Пострадавшему в медицинских учреждениях необходимо немедленно оказать первую медицинскую помощь. Местная обработка раны не исключает необходимости проведения иммунопрофилактики бешенства, а также проводится экстренная профилактика столбняка, как при других травмах, если пострадавший не был привит против этой инфекции ранее. Собаки, кошки и другие животные, покусавшие людей или животных, должны быть доставлены владельцем этих животных, организацией, хозяйством или специальной бригадой по отлову бродячих животных в ближайшее лечебное ветеринарное учреждение для осмотра и карантинизации в течение 10 дней под наблюдением специалистов. В некоторых случаях, как исключение, при наличии хорошо огражденного двора или надежно закрывающихся помещений, исключающих контакт с другими животными, по разрешению ветеринарных учреждений животные, покусавшие людей или животных, могут быть оставлены под расписку у владельца этого животного. Владелец животного должен содержать его на надежной привязи в изолированном помещении в течение 10 дней и представлять для ветеринарного осмотра в сроки, указанные ветеринарным врачом, наблюдающим за животным.

По эпидемическим показаниям иммунопрофилактику против бешенства пострадавшим людям проводят в травматологических пунктах (кабинетах), а где их нет – в хирургических кабинетах. В этих учреждениях, руководители их, выделяют для этих целей специально подготовленных врачей травматологов-ортопедов или хирургов, для которых в графике их работы предусматривается время для проведения иммунопрофилактики бешенства.

Для лечебно-профилактической или профилактической иммунизации людей применяется вакцина антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая (КОКАВ), которая индуцирует выработку иммунитета против бешенства.

КОКАВ представляет собой вакцинный вирус бешенства штамм Внуково-32, выращенный в первичной культуре клеток сирийских хомячков, инактивированный ультрафиолетовыми лучами и формалином, концентрированный и очищенный.

Одна доза (1,0 мл) содержит не менее 2,5 Международных Единиц (МЕ). Способ применения. Содержимое ампулы с вакциной должно раствориться в 1,0 мл воды для инъекций в течение не более 5 мин. Растворенную вакцину вводят медленно внутримышечно в дельтовидную мышцу плеча, детям до 5 лет – в верхнюю часть переднебоковой поверхности бедра. Введение вакцины в ягодичную область не допускается. Не пригоден к применению препарат в ампулах с нарушенной целостностью, маркировкой, а также при изменении цвета и прозрачности, при истекшем сроке годности или неправильном хранении. Вскрытие ампул и процедуру вакцинации осуществляют при строгом выполнении правил асептики.

Хранение растворенной вакцины более 5 мин. не допускается.

Вакцинированный должен находиться под медицинским наблюдением не менее 30 мин. Места для проведения прививок должны быть оснащены средствами противошоковой терапии. После курса иммунотерапии выдается справка с указанием типа и серии препаратов, курса прививок, поствакцинальных реакций.

Антирабическая помощь состоит из местной обработки ран, царапин и ссадин, введения антирабической вакцины (КОКАВ) или одновременного применения антирабического иммуноглобулина (АИГ) и антирабической вакцины (КОКАВ).

### ***Местная обработка повреждений***

Местная обработка ран, царапин и ссадин чрезвычайно важна, и ее необходимо проводить немедленно или как можно раньше после укуса или повреждения:

Раневую поверхность обильно промывают водой с мылом (или детергентом), а края раны обрабатывают 70% спиртом или 5% настойкой йода. При наличии показаний к применению антирабического иммуноглобулина, его используют непосредственно перед наложением швов (см. раздел Доза антирабического иммуноглобулин (АИГ)).

По возможности следует избегать наложения швов на рану. Наложение швов показано исключительно в следующих случаях:

1. при обширных ранах – несколько наводящих кожных швов после предварительной обработки раны;
2. по косметическим показаниям (наложение кожных швов на раны лица);
3. прошивание кровоточащих сосудов в целях остановки наружного кровотечения.

После местной обработки повреждений немедленно начинают лечебно-профилактическую иммунизацию.

## Лечебно-профилактическая иммунизация

Показания. Контакт и укусы людей бешеными, подозрительными на бешенство или неизвестными животными. Противопоказания. Отсутствуют. Тактика проведения лечебно-профилактической иммунизации приведена в схеме.

### Схема лечебно-профилактических прививок КОКАВ и антирабическим иммуноглобулином (АИГ)

Категория повреждения	Характер контакта	Данные о животном	Лечение
1	Нет повреждений и ослюнения кожных покровов. Нет прямого контакта	Больное бешенством	Не назначается
2	Осложнения неповрежденных кожных покровов, ссадины, одиночные поверхностные укусы или царапины туловища, верхних конечностей (кроме головы, лица, шеи, пальцев рук и ног, гениталий), нанесенные домашними и сельскохозяйственными животными	Если в течение 10 суток наблюдения за животным оно остается здоровым, то лечение прекращают (т. е. после 3-ей инъекции). Во всех других случаях, когда невозможно наблюдение за животным (убито, погибло, убежало, исчезло и пр.) лечение продолжить по указанной схеме	Начать лечение немедленно: КОКАВ по 1,0 мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день
3	Любые ослюнения слизистых оболочек, любые укусы головы, лица, шеи, пальцев рук и ног, гениталий; множественные укусы и глубокие одиночные укусы любой локализации, нанесенные домашними и сельскохозяйственными животными. Любые ослюнения и повреждения, нанесенные дикими плотоядными животными,	В случаях, когда имеется возможность наблюдения за животным и оно в течение 10 суток остается здоровым, лечение прекращают (т. е. после 3-ей инъекции). Во всех остальных случаях, когда невозможно наблюдение за животным лечение	Начать комбинированное лечение немедленно и одновременно: АГ (см. Доза антирабического иммуноглобулина (АИГ)) в 0 день + КОКАВ по 1,0 мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день

летучими мышами и  
грызунами

продолжить по  
указанной схеме

Под контактом подразумевают укушенные раны, царапины

Если будет проводиться комбинированное лечение антирабическим иммуноглобулином (АИГ) (пункт3) и КОКАВ, то оба препарата вводятся одновременно (сначала вводится АИГ, затем КОКАВ; в разные места). АИГ назначают как можно раньше после контакта с бешеным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным (см. Схему лечебно-профилактической иммунизации), но не позднее 3 суток после контакта. АИГ не применяется после введения КОКАВ.

Доза антирабического иммуноглобулина (АИГ). Гетерологичный (лошадиный) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 40 МЕ на 1 кг массы тела. Гомологичный (человеческий) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 20 МЕ на 1 кг массы тела.

Как можно большая часть рассчитанной дозы АИГ должна быть инфильтрирована в ткани вокруг ран и в глубине ран. Если анатомическое расположение повреждения (кончики пальцев и др.) не позволяет ввести всю дозу АИГ в ткани вокруг ран, то остаток АИГ вводят внутримышечно (мышцы ягодицы, верхняя часть бедра, плеча). Локализация введения иммуноглобулинов должна отличаться от места введения вакцины.

Перед введением гетерологического антирабического иммуноглобулина необходимо проверить индивидуальную чувствительность пациента к лошадиному белку (см. «Инструкцию по применению иммуноглобулина антирабического из сыворотки лошади, жидкого»).

### ***Профилактическая иммунизация***

**Показания.** С профилактической целью иммунизируют лиц, выполняющих работы по отлову и содержанию безнадзорных животных; ветеринаров, охотников, работников боен, таксидермистов; лиц, работающих с «уличным» вирусом бешенства.

### ***Схема профилактической иммунизации***

Первичная иммунизация	Три инъекции в 0,7 и 30 день по 1,0 мл
Первая ревакцинация через 1 год	Одна инъекция, 1,0 мл
Последующие ревакцинации через каждые 3 года	Одна инъекция, 1,0 мл

Противопоказания для профилактической иммунизации:

1. острые инфекционные и неинфекционные заболевания, хронические заболевания в стадии и обострения или декомпенсации – прививки проводят не ранее одного месяца после выздоровления (ремиссии);
2. системные аллергические реакции на предшествующее введение данного препарата (генерализованная сыпь, отек Квинке и др.);
3. аллергические реакции на антибиотики;
4. беременность.

### **Реакция на введение антирабических препаратов**

Введение вакцины может сопровождаться местной или общей реакцией. Местная реакция характеризуется незначительной припухлостью, краснотой, зудом увеличением регионарных лимфоузлов. Общая реакция может проявиться в виде недомогания, головной боли, слабости, повышения температуры тела. Рекомендуются симптоматическая терапия, применение гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств.

В редких случаях могут быть зарегистрированы неврологические симптомы. В этом случае пострадавшего следует срочно госпитализировать.

После введения антирабического иммуноглобулина из сыворотки лошади могут наблюдаться осложнения: анафилактический шок, местная аллергическая реакция, наступающая на 1–2 день после введения; сывороточная болезнь, которая наступает чаще всего на 6–8 день. В случае развития анафилактоидной реакции вводят подкожную клетчатку, в зависимости от возраста больного от 0,3 до 1,0 мл адреналина (1:1000) или 0,2–1,0 мл эфедрина 5%. При появлении симптомов сывороточной болезни рекомендуется парентеральное введение антигистаминных лекарственных средств, кортикостероидов, препаратов кальция.

#### Примечания:

1. Дозы и схемы иммунизации одинаковы для детей и взрослых. Курс лечения вакциной назначают независимо от срока обращения пострадавшего за помощью, даже через несколько месяцев после контакта с больным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным (кроме АИГ)-

2. Для лиц, получивших ранее полный курс лечебно- профилактических или профилактических прививок, с окончания которого прошло не более 1 года, назначают три инъекции вакцины по 1,0 мл в 0, 3, 7 день; если прошел год и более, или был проведен неполный курс иммунизации, то – в соответствии с приведенной «Схемой лечебно-профилактических прививок КОКАВ и антирабическим иммуноглобулином (АИГ)».

3. Кортикостероиды и иммунодепрессанты могут привести к неудачам вакцинотерапии. Поэтому в случаях проведения вакцинации на фоне приема кортикостероидов и иммунодепрессантов, определение уровня

вируснейтрализующих антител проводится дополнительный курс лечения.

4. Прививающийся должен знать: ему запрещается употребление каких либо спиртных напитков в течение всего курса прививок и 6-ти месяцев после его окончания. Следует также избегать переутомления, переохлаждения, перегревания.

## **Иммунопрофилактика столбняка.**

**Структура ответа:** Специфическая профилактика столбняка (плановая и по эпидемическим показаниям).

Профилактика столбняка делится на неспецифическую и специфическую. Неспецифическая профилактика столбняка направлена на предупреждение травматизма и ранений, отморожений и ожогов, загрязнений почвой и пылью окружающей среды операционных, пупочных ран новорожденных и других ран людей, а также необходимо проводить тщательную раннюю хирургическую обработку ран при различных повреждениях.

Специфическая профилактика столбняка проводится плановая и экстренная. Плановая активная профилактика столбняка проводится столбнячным анатоксином (АС), представляющего собой очищенный столбнячный анатоксин, сорбированный на алюминия гидроксиде. Иммуногенная активность прививочной дозы (0,5 мл) не менее 40 международных иммунизирующих единиц. А пассивная – противостолбнячным человеческим иммуноглобулином (ПСЧИ) или противостолбнячной анитоксической лошадиной сывороткой (ПСС). Плановая активная иммунопрофилактика столбняка проводится согласно «календаря профилактических прививок» АКДС, АДС, АДС-М.

АС-анатоксин вводят глубоко подкожно в подлопаточную область в дозе 0,5 мл (разовая доза). Перед прививкой ампулу необходимо тщательно встряхнуть до получения гомогенной взвеси.

Экстренная профилактика столбняка предусматривает первичную хирургическую обработку раны и создание, при необходимости, специфического иммунитета против столбняка. Экстренную иммунопрофилактику столбняка следует проводить как можно раньше с момента получения травмы, вплоть до 20 дня, учитывая длительность инкубационного периода при заболевании столбняком.

Для экстренной специфической профилактики столбняка применяют:

1. АС-анатоксин;
2. противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ);
3. при отсутствии ПСЧИ сыворотку противостолбнячную лошадиную очищенную концентрированную жидкую (ПСС).

Схема выбора профилактических средств при проведении экстренной специфической профилактики столбняка (имеется документальное подтверждение о прививках)

**Предшествующие  
прививки против  
столбняка**

**Сроки,  
прошедшие**

**Применяемый Пример**

препаратом, содержащим столбнячный анатоксин	Возрастная группа	после последней прививки	Применяемый препарат: АС	препарат: ПСЧИ	преп ПС
Полный курс плановых прививок в соответствии с возрастом	дети и подростки	независимо от срока	не вводят	не вводят	не вводят
Курс плановых прививок без последней возрастной ревакцинации	дети и подростки	независимо от срока	0,5мл	не вводят	не вводят
Полный курс иммунизации	взрослые	не более 5 лет (более 5 лет)	не вводят (0,5 мл)	не вводят (не вводят)	не вводят (не вводят)
Две прививки	все возрасты	не более 5 лет (более 5 лет)	0,5 мл (1,0мл)	не вводят (250 МЕ)	не вводят (3.000МЕ)
Одна прививка	все возрасты	не более 2 лет (более 2 лет)	0,5мл (1,0мл)	не вводят (250 МЕ)	не вводят (МЕ)
Не привитые дети	до 5 мес. (остальные возрасты)	- (-)	не вводят (0,5 мл)	250 МЕ (250 МЕ)	3000 МЕ (3ю000МЕ)

**Нет документального подтверждения о прививках**

В анамнезе нет противопоказаний к прививкам	дети до 5 мес., (дети с 5 мес., подростки)	- не вводят (0,5мл)	250 МЕ (не вводят)	3000 МЕ (не вводят)
В анамнезе нет противопоказаний к прививкам	военнослужащие (бывшие военнослужащие)	- (не вводят)	не вводят	не вводят
Остальные контингенты	все возрасты	- 1,0мл	250 МЕ	3000 МЕ

АС-анатоксин вводят подкожно в подлопаточную область.

ПСЧИ вводят в дозе 250 МЕ внутримышечно в верхнее-наружный квадрант ягодицы.

ПСС вводят в дозе 3000 МЕ под кожу (см. инструкцию по применению сыворотки противостолбнячной).

Примечания:

1. Вместо 0,5 мл АС можно использовать АДС-М, если необходима вакцинация против дифтерии этим препаратом. Если локализация раны позволяет, АС предпочтительно вводить в область ее расположения путем подкожного обкалывания.

2. Применять один из указанных препаратов: ПСЧИ или ПСС (предпочтительнее вводить ПСЧИ).

3. При «инфицированных» ранах вводят 0,5 мл АС, если после последней ревакцинации прошло 5 и более лет.

4. Полный курс иммунизации АС для взрослых состоит из двух прививок по 0,5 мл каждая с интервалом 30–40 дней и ревакцинации через 6–12 мес. той же дозой. По сокращенной схеме полный курс иммунизации включает однократную вакцинацию АС в удвоенной дозе (1 мл) и ревакцинацию через 1–2 года дозой 0,5 мл АС.

5. Две прививки по обычной схеме иммунизации (для взрослых и детей) или одна прививка по сокращенной схеме иммунизации для взрослых.

6. При «инфицированных» ранах вводят ПСЧИ или ПСС.

7. Все лица, получившие активно-пассивную профилактику, для завершения курса иммунизации через 6 мес. – 2 года должны быть ревакцинированы 0,5 мл АС.

8. После нормализации посттравматического состояния дети должны быть привиты АКДС-вакциной.

## **Специфическая профилактика кишечных инфекций. Фагопрофилактика.**

**Структура ответа:** Иммунопрофилактика некоторых кишечных инфекций. Применение бактериофагов для профилактики кишечных инфекций.

К кишечным инфекциям бактериальной этиологии относятся холера (см. профилактика особо опасных инфекций), брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, ботулизм и сальмонеллезы, вызывающие пищевые токсикоинфекции у людей и другие.

Основным наиболее важным профилактическим и противоэпидемическим мероприятием в борьбе с бактериальными кишечными инфекциями является проведение санитарно-гигиенических мероприятий. Однако в период эпидемического неблагополучия по заболеваемости брюшным тифом или паратифами А и В значительное место в борьбе с этими инфекциями занимает специфическая профилактика при помощи вакцин, а также в очагах проводится фагопрофилактика. Прививки против брюшного тифа и паратифов проводятся плановые и по эпидемическим показаниям при наличии угрозы возникновения вспышки заболеваний и при возникновении и развивающейся эпидемической вспышке в определенном населенном пункте.

Брюшной тиф (греч. typhos – дым, туман, затемнение), паратифы А и В (лат. par – одинаковый, сходный) – острые инфекционные заболевания людей из групп кишечных инфекций, характеризующиеся длительным повышением температуры, бактериемией, выраженной интоксикацией, розеолезной сыпью на коже и язвенными поражениями лимфатического аппарата кишечника.

Для специфической профилактики брюшного тифа и паратифов А и В используются различные вакцины, отличающиеся одна от другой как по количеству составляющих их компонентов (моновакцина, дивакцины, тривакцины), так и по способам изготовления (корпускулярные и химические, жидкие и сухие).

Вакцинация по эпидемическим показаниям против брюшного тифа проводится в любое время года при наличии заболеваний. Прививки проводятся работникам общественного питания, водоснабжения, коммунальных сооружений, в детских учреждениях, школах, беженцам и др.

По эпидемическим показаниям детям до 12 лет прививки вакциной проводят после разрешения Министерства здравоохранения или решений местных руководящих органов здравоохранения (областных управлений здравоохранения облисполкомов или областных ЦГЭ). Убитую вакцину вводят в следующих дозах: детям от 2 до 5 лет водится 1/3 дозы, от 5 до 10 лет – 54 дозы и от 10 до 15 лет – 2/3 дозы взрослого.

Иммунитет после окончания вакцинации возникает у людей через 3–4 недели и сохраняется после правильно проведенных прививок у большинства привитых до 3 лет.

В настоящее время для иммунизации против брюшного тифа применяют

гретую подкожную и химическую сорбированную брюшнотифозные вакцины, а также сухую спиртовую вакцину против брюшного тифа, обогащенную Vi-антигеном.

Брюшнотифозная вакцина представляет собой взвесь бактерий брюшного тифа в изотоническом растворе (0,9%) хлорида натрия обезвреженных нагреванием.

Прививки производят детям с 7-летнего возраста, взрослым мужчинам до 60 лет и женщинам до 55-летнего возраста. При первичной иммунизации лиц, ранее не болевших и не привитых против брюшного тифа, вакцину вводят двукратно с промежутком 25–35 дней.

При ревакцинации (через 2 года) при наличии документации, подтверждающей первичную вакцинацию, вакцину вводят однократно.

Применение химической сорбированной брюшнотифозной вакцины.

В ее состав входит полный антиген брюшнотифозной палочки. Антиген сорбирован на гидроокиси алюминия.

Вакцину прививают детям в возрасте 7–14 лет и взрослым в возрасте от 15 до 55 лет. Прививку производят однократно, как при первичной вакцинации, так и при ревакцинации. Ревакцинацию можно проводить при необходимости не ранее, чем через 6 месяцев после первичной вакцинации.

**Схема прививок и дозы вакцин (в мл) при вакцинации и ревакцинации против брюшного тифа**

Вакцины	Дети в возрасте от 7 до 15 лет, вакцинация		Взрослые и подростки, вакцинация	
	1 доза	2 доза	1 доза	2 доза
Гретья	0,4	0,6	0,5	1,0
Химическая	0,6	-	1,0	-

Сухая спиртовая вакцина, готовится из штамма S.typhi Ty2 и представляет собой белый порошок из высушенных микробных клеток, убитых этиловым спиртом. Ампула вакцины содержит 5 млрд. брюшнотифозных микробных клеток. Перед введением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором и после растворения вакцины проводят вакцинацию. Прививки проводят двукратно подкожно в подлопаточную область только взрослым: женщинам до 55 лет и мужчинам до 60 лет.

После двукратного подкожного введения спиртовой вакцины у 65% привитых иммунитет развивается медленно в течение 4–7 месяцев и сохраняется до 2-х лет.

Примерно у 7% привитых спиртовой вакциной через 5–6 часов развиваются общие реакции в виде подъема температуры тела выше 38,6°C и появляется инфильтрат диаметром более 5 см, а на месте инфильтрата могут возникать через 3–

4 дня местные реакции в виде изъязвлений и др.

После введения вакцины может наступить местная и общая реакция. Местная реакция в течение первых суток после прививки обычно выражается в болезненности, иногда покраснении и припухлости на месте прививки. Через 2–3 суток на месте прививки обычно образуется ограниченное или разлитое уплотнение, чувствительное при надавливании. Это уплотнение обусловлено наличием в вакцине сорбента и постепенно рассасывается в течение двух-трех недель.

Общая реакция после введения вакцины возникает обычно через пять-шесть часов после прививки и выражается в недомогании, головной боли и подъеме температуры, иногда сопровождается ознобом.

Вакцины хранят при температуре от 3 до 10°C в сухом темном месте. Срок годности химической вакцины 1,5 года, гретой вакцины – 2,5 года с момента стерилизации нативных взвесей и спиртовой – 3 года.

В настоящее время применяется брюшнотифозная Ви-полисахаридная жидкая вакцина, содержащая капсулярный полисахарид, полученный из супернатата культуры *S.typhi* Ty2, очищенного физико-химическими методами. Вакцина предназначена для профилактики брюшного тифа детей с 3-лет и старше и взрослых. Вакцину вводят в дозе 0,5 мл (25 мкг) подкожно однократно. Антитела появляются к полисахариду через 1–2 недели после вакцинации и иммунитет против брюшного тифа сохраняется в течение двух лет, после чего проводится ревакцинация.

Необходимо отметить, что в настоящее время при эпидемическом благополучии в населенных пунктах, свободных от тифо-паратифозных заболеваний, иммунизация в плановом порядке нецелесообразна.

Кроме проведения вакцинации по эпидемическим показаниям в очагах брюшнотифозной инфекции назначают бактериофаг. Бактериофаг – это вирус, паразит бактерий. По специфичности действия различают типовые фаги, вызывающие лизис определенного типа данного вида бактерий, видовые фаги, лизирующие определенные виды бактерий и применяются для идентификации выделенных бактерий при лабораторной диагностике заболевания. Наконец, имеются поливалентные бактериофаги, лизирующие все виды бактерий данного вида. Именно поливалентные бактериофаги применяются для профилактики заболеваний у контактных в эпидемических очагах.

Препараты бактериофагов получают путем заражения бактериальной культуры в жидких питательных средах соответствующих видов возбудителей, которые лизируются бактериофагом. Лизированную бактериофагом культуру фильтруют через бактериальные фильтры, проверяют на чистоту, стерильность, активность и затем применяют для фагопрофилактики контактным с больным или заразовыделителем в очагах. К полученному фильтрату добавляют в качестве консерванта растворы фенола или хинозола, к которым бактериофаги устойчивы.

Препараты бактериофагов выпускаются в жидком виде и в таблетках и применяются через рот для профилактики и лечения при кишечных инфекциях: брюшном тифе и паратифах А и В, дизентерии и холере и других.

Жидкий брюшнотифозный бактериофаг в эпидемических очагах брюшного тифа контактным назначают через рот натощак или за 1,5–2 часа до еды. До приема бактериофага контактным дают выпить 25–50 мл 3% раствора питьевой соды для нейтрализации соляной кислоты желудочного сока, так как бактериофаги очень чувствительны к соляной кислоте (даже в разведении 1:10 000 кислота убивает бактериофаг). Бактериофаг в организме человека находится до 5–7 дней, поэтому его назначают контактным 3 раза через 5 дней детям в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет по 15 мл, детям от 1,5 лет до 3 лет – по 25 мл, а детям старше 3 лет и взрослым – до 50 мл на прием.

### **Применение бактериофага брюшнотифозного сухого с пектином.**

Препарат представляет собой стабилизированную субстанцию или очищенную стабилизированную субстанцию фаголизита брюшнотифозных бактерий, изготовленную по методу глубинной культивации и высушенную методом сублимации.

Брюшнотифозный бактериофаг применяется контактным в массовом порядке для профилактики брюшного тифа в эпидемических очагах инфекции.

Для предупреждения вторичных случаев заболевания в эпидемических очагах брюшнотифозный бактериофаг применяется в случае регистрации вторичных заболеваний в данном населенном пункте в последние 2–3 года на уровне 2% и выше из общего числа случаев заболеваний брюшным тифом. В отдельных коллективах и семьях, проживающих в неблагоприятных условиях, оправдано применением брюшнотифозного бактериофага и при более низкой частоте случаев повторных заболеваний. Одна таблетка бактериофага приравнивается 20–25 мл жидкого.

Способ введения – через рот. Детям от 6 месяцев до 3-х лет на прием дается по 1 таблетке в измельченном виде, в воде, с последующим запиванием содовой (5%) водой, в случае, если применяется бактериофаг с пектиновым покрытием, содовый раствор для запивания фага не применяется.

Детям, в возрасте более 3 лет и взрослым на прием дается по 2–3 таблетки в целом виде с последующим запиванием кипяченой водой. Бактериофаг следует применять натощак или за 2 часа до приема пищи.

При массовом применении и в эпидемических очагах брюшнотифозный фаг дается раз в три дня.

Реакции на введение препарата нет, а также противопоказаний к применению бактериофага нет.

Применение бактериофага не препятствует проведению вакцинации.

Срок годности препарата 1 год, при хранении в сухом темном месте при температуре +2-+10°C (при более высокой температуре активность бактериофага снижается).

## ***Иммунопрофилактика дизентрии.***

Для профилактики дизентерии по эпидемическим показаниям и для лечения может применяться бактериофаг. Дизентерийный бактериофаг выпускается в жидком виде и в таблетках с кислотоустойчивым покрытием, так как бактериофаг очень чувствительный к соляной кислоте желудочного сока.

### **Применение жидкого дизентерийного бактериофага**

Поливалентный дизентерийный бактериофаг представляет собой смесь бактериофагов, активных в отношении всех наиболее часто встречающихся видов возбудителей дизентерии – Флекснера, Зонне, Шмитц-Штуцера, Григорьева- Шига и Ньюкастла и применяется с профилактической и лечебной целью. Каждая серия бактериофага должна быть проверена в Городском или Районном ЦГЭ и ОЗ с культурами, выделенными в данной местности, и может быть применена только в случае положительных результатов проверки, т. е. высокой чувствительности культур дизентерии, циркулирующих на данной территории.

### ***Применение дизентерийного бактериофага с профилактической целью.***

Бактериофаг принимают через рот за 1,5–2 часа до приема пищи. До приема бактериофага выпивают 25–50 мл 3% раствора соды. Противопоказаний к применению бактериофага не имеется.

При своевременной госпитализации больного (1–2-й день болезни) окружающим его лицам бактериофаг дают 2 раза: детям в возрасте от 6 месяцев до 1,5 лет 15 мл два дня подряд, детям от 1,5 лет до 3 лет – по 25 мл с промежутками в 3 дня, детям старше 3-х лет и взрослым – по 50 мл с промежутком в 3 дня.

При условии оставления больного острой или хронической дизентерией в период обострения, а также бактерионосителя, в квартире окружающим его лицам бактериофаг дают три раза в те же сроки в тех же дозировках.

### ***Применение дизентерийного бактериофага с лечебной целью.***

Бактериофаг с лечебной целью должен применяться с первого же дня заболевания в течение 5–7 дней (по назначению врача еще до госпитализации) в следующих дозировках: детям в возрасте от 6 месяцев до 3 лет в количестве 25 мл на прием 2 раза в сутки, детям от 3 до 8 лет в количестве 50 мл на прием 2 раза в сутки, детям свыше 8 лет и взрослым в количестве 50–100 мл на прием 4 раза в сутки. Применение бактериофага в последующие дни заболевания не противопоказано. Методика приема бактериофага такая же, как указано выше. Рекомендуется одновременно один раз в сутки вводить бактериофаг в виде кжшод в количестве 100 мл.

Применение бактериофага не исключает применения других лекарственных

препаратов.

Бактериофаг с истекшим сроком годности не применяется.

Перед употреблением флакон с бактериофагом необходимо взбалтывать. Мутный препарат не употребляется.

Применение дизентерийного сухого бактериофага с кислостойчивым покрытием

Поливалентный сухой таблетированный дизентерийный бактериофаг представляет собой смесь бактериофагов, активных в отношении тех же возбудителей дизентерии, что и жидкий фаг и применяется с профилактической и с лечебной целью.

Одна таблетка сухого бактериофага равна 20 мл жидкого фага.

Бактериофаг применяют через рот до приема пищи. Противопоказаний к применению бактериофага нет.

#### ***Применение дизентерийного бактериофага по эпидемиологическим показаниям***

В эпидемиологических очагах (при появлении заболеваний) бактериофаг щемлют для фагирования детей, посещающих детские дошкольные учреждения, и работников пищевых предприятий, водопроводных и коммунальных сооружений и др. Фагирование всех общавшихся с источником зветерийной инфекции проводят при неблагоприятных санитарных условиях в очаге, а также при оставлении больного на дому.

При условии госпитализации больного окружающим его лицам, подлежащим фагированию, бактериофаг дают 2 раза с интервалом в 3 дня, детям в возрасте от 6 месяцев до 3 лет – по 1 таблетке и детям старше 3 лет и взрослым – по 2 таблетки на прием.

При условии оставления больного на дому окружающим его лицам бактериофаг дают 3 раза с интервалом в 3 дня: детям в возрасте от 6 месяцев до 3 лет – по 2 таблетки и детям старше 3 лет и взрослым – по 3 таблетки на прием.

#### ***Применение дизентерийного бактериофага с лечебной целью.***

Бактериофаг с лечебной целью принимают с первого дня болезни (по вивачевию врача еще до госпитализации больного) в течение 5–7 дней в следующих дозировках: детям в возрасте от 6 месяцев до 3 лет – по 1 таблетке на прием 2 раза в сутки, детям в возрасте от 3 до 8 лет – по 2 таблетки на прием 2 раза в сутки, детям старше 8 лет и взрослым – по 2–4 таблетки на прием 4 раза в сутки. Применение бактериофага в последующие дни заболевания не противопоказано.

Применение бактериофага не исключает использования других лекарственных препаратов.

Срок годности сухого дизентерийного бактериофага 1 год. Препарат с истекшим сроком годности не применяют.

Сухой бактериофаг выпускают во флаконах по 50–100 таблеток. Бактериофаг хранят в сухом и темном месте при температуре 2–10°С выше нуля.

Хранение при комнатной температуре приводит к редкому снижению активности препарата.

### ***Иммунопрофилактика ботулизма***

Резервуар и источник возбудителя ботулизма – почва, с пылью которой возбудители попадают в кишечник людей и животных, а с фекалиями последних и с почвой попадают в пищевые продукты животного и растительного происхождения при их приготовлении. При создании анаэробных условий, особенно при консервировании и плохой стерилизации в домашних условиях, а также в колбасе, ветчине, в копченой и вяленой рыбе и в других пищевых продуктах возбудители ботулизма размножаются и выделяют экзотоксин. При употреблении в пищу таких продуктов люди заражаются и заболевают. Больной ботулизмом человек для окружающих людей опасности не представляет, так как ботулизм от человека человеку не передается, а заражение окружающих людей происходит только при употреблении в пищу продуктов, в которых накопился экзотоксин. Поэтому людям, употреблявшим пищевые продукты вместе с заболевшим, проводится экстренная профилактика антитоксической противоботулинической лошадиной сывороткой, которую вводят внутримышечно в дозе типов А и Е по 5000 МБ и типа В – 2500 МЕ. Если известен тип экзотоксина ботулизма, то вводят сыворотку только данного типа в той же дозе. Для лечения ботулизма применяется эта же антитоксическая противоботулиническая сыворотка типов Л и И в дозе по 10 000 МЕ, а типа В – 5000 МЕ, а если известен тип экзотоксина, то вводится сыворотка в той же дозе только против данного типа экзотоксина.

В чрезвычайных условиях для специфической профилактики заболеваний может применяться анатоксин ботулизма в виде полианатоксинов ботулизма, столбняка и газовой гангрены.

## Специфическая профилактика особо опасных инфекций.

**Структура ответа:** Специфическая профилактика (типовая и по эпидемическим показаниям) некоторых из особо опасных инфекций.

К особо опасным инфекциям относятся чума, холера, желтая лихорадка, тропические вирусные геморрагические лихорадки Эбола, Марбург, Ласса, туляремия, сибирская язва, бруцеллез, лептоспироз и некоторые другие. В прошлом к группе этих инфекций относилась и натуральная оспа, но она ликвидирована в мире 26 октября 1977 года (эрадикация возбудителя). В мае 1980 года ВОЗ официально провозгласила о ликвидации оспы в мире, а в 1982 году были отменены прививки против оспы.

### *Профилактика чумы.*

Живая сухая чумная вакцина представляет собой взвесь живых бактерий чумного штамма EV, лиофилизированных в сахарозо-желатиновой среде с тиомочевинной или в сахарозо-желатиновой среде с глютаминовокислым натрием, тиомочевинной и пептоном или в лактозадекстриновой среде с тиомочевинной и аскорбиновой кислотой. Вакцина предназначена для плановых предохранительных прививок в эндемичных природных очагах чумы.

Вакцина в высушенном состоянии выпускается в ампулах и имеет вид белой или желтоватой пористой массы. Перед применением вакцину разводят 0,9% стерильным раствором хлорида натрия в объеме, указанном на этикетке коробки с вакциной, и через 3 минуты образуется гомогенная взвесь. Планово вакцину применяют однократно накожно путем скарификации кожи или внутрикожно 0,1 мл в эндемичных очагах чумы. Ревакцинацию аналогичным способом проводят ежегодно с интервалом 1 год по согласованию с Министерством здравоохранения.

Кожу на месте введения вакцины обрабатывают 70° спиртом. Вакцину прививают на внутренней поверхности левого предплечья или наружной поверхности плеча. Вакцинацию проводят стерильным оспопрививальным пером. Слегка соскабливают (до покраснения) поверхностный слой эпидермиса на одном, двух или трех (в зависимости от возраста прививаемых) участках кожи. Расстояние между участками 3–4 см, площадь каждого из них 1–1,5 см<sup>2</sup>. На каждый участок скарифицированной кожи пипеткой наносят по 1 капле вакцины, после чего оспопрививальным пером через каждую каплю делают крестообразно 8 линейных насечек. Затем в течение нескольких секунд тщательно втирают вакцину в скарифицированную кожу. Насечки не должны кровоточить, так как излишняя кровоточивость вымывает вакцину.

Для подкожного введения вакцину разводят, как указано на этикетке, стерильным физиологическим раствором. По 1 мл вакцину вводят в область спины ниже угла лопатки строго под кожу или в левое плечо (позади дельтовидной

мышцы). Кожу перед введением вакцины обрабатывают как и для накожной вакцинации. После инъекции вакцины место введения смазывают 5% йодной настойкой. После иммунизации подкожно за привитыми устанавливается наблюдение в течение 1 часа, так как у особо чувствительных людей в редчайших случаях возможно развитие анафилактического шока.

Для вакцинации и ревакцинации подкожным, внутрикожным и накожным методом используют дозы вакцины, приведены ниже.

### Дозы чумной вакцины, применяемые для вакцинации

Возраст вакцинируемых	подкожно	внутрикожно	накожно
Взрослые до 60 лет и дети старше 14 лет	1 доза (300 млн. микробных тел) в 1 мл	1 доза (300 млн. микробных тел) в 0,1 мл	3 млрд. живых микробов в 0,15 мл (3 капли глазной пипеткой)
Старше 60 лет	1/3 дозы взрослого в 0,5 мл	1/3 дозы взрослого в 0,1 мл	1 доза в 0,15 мл 3 капли
Дети с 10 до 14 лет	1/2 дозы взрослого в 0,5 мл	1/2 дозы взрослого в 0,1 мл	1 доза в 0,15 мл (3 капли) 3 млрд. живых микробов
Дети с 7 до 10 лет	1/3 дозы взрослого в 0,3 мл	1/3 дозы взрослого в 0,1 мл	2/3 дозы взрослого в 0,1 мл (2 капли)
Дети с 2 до 7 лет	1/3 дозы взрослого в 0,3 мл	1/3 дозы взрослого в 0,1 мл	1/3 дозы взрослого в 0,05 мл (1 капля)

По эпидемическим показаниям прививки проводятся лучше подкожно согласно решению Министерства здравоохранения.

Контактные подвергаются карантину на 6 суток. Им назначают дополнительно антибактериальные препараты по эпидемическим показателям (см. ниже).

### Схема экстренной профилактики чумы антибактериальными препаратами

Препарат	Способ применения	Разовая доза, г.	Кратность применения	Средняя суточная доза, г.	Курсовая доза, г.	К
Доксициклин	внутри	0,2	1	0,2	1,4	7
Рифампицин	внутри	0,3	2	0,6	3,0	5
Тетрациклин	внутри	0,5	3	1,5	10,5	7

Ампициллин	внутри	1,0	3	3,0	21,0	7
Рифампицин + доксициклин	внутри	0,45+0,1	1	0,45+0,1	2,25+0,5	7
Рифампицин + Ампициллин	внутри	0,45+0,5	1	0,45+0,5	2,25+2,5	5
Стрептомицин, дигидрострептомицин	Внутримышечно	0,5	2	1,0	5,0	5

### **Профилактика холеры.**

Холерная вакцина представляет собой взвесь убитых холерных вибрионов *V.cholerae* и *V.El-tor*, выращенных на мясопептонном агаре, и выпускается в жидком и сухом виде. Используют серологические типы Инаба и Огава. Холерная вакцина предназначена для подкожных предохранительных прививок против холеры взрослым и детям (старше 2 лет) при неблагополучной эпидемической обстановке, т. е. при реальной угрозе заноса холеры. Обоснована иммунопрофилактика жителей прибрежных населенных пунктов, использующих воду из рек, берущих начало в других государствах, в которых зарегистрированы случаи холеры. При обнаружении холерного вибриона в окружающей среде следует вакцинировать группы населения, которые по роду своей деятельности связаны с водоемами, работающие на головных водопроводных сооружениях, в сети общественного питания, занятым в производстве, хранении, транспортировке, реализации пищевых продуктов и др.

Вакцину вводят строго подкожно игольным или безыгольным методом в участок спины ниже угла лопатки. Предварительно кожу на месте введения протирают спиртом или эфиром. Сильно загрязненную кожу вначале очищают бензином.

Перед прививкой жидкую холерную вакцину тщательно встряхивают. Открытые, не использованные в течение 2-х часов, ампулы с вакциной уничтожают.

Детям до 2-х лет прививки не делают.

Для обеспечения эффективности вакцинации необходимо проводить подкожные двукратные прививки против холеры с интервалом в 7–10 дней.

### **Дозы холерной вакцины, вводимые в зависимости от возраста.**

Возраст	Доза в мл для 1 -й прививки	Доза в мл для 2 -й прививки
Взрослые и дети свыше 15 лет	1,0	1–1,5
Дети с 10 до 15 лет	0,7	1,0
с 5 до 10 лет	0,5	0,7
с 2 до 5 лет	0,3	0,5

Ревакцинация проводится через 6 месяцев однократно дозой первой прививки.

Жидкую вакцину разливают в ампулы по 20 мл или во флаконы по 100 мл; сухую вакцину, содержащуюся в одной ампуле, растворяют в 10 мл физиологического раствора.

Холерную вакцину хранят в темном сухом месте при 5–10°C.

В декабре 1970 года комитет ВОЗ по международному эпидемиологическому надзору за инфекционными болезнями указал, что в настоящее время вакцинация против холеры мало эффективна в предотвращении возникновения и распространения этого заболевания. Это подтверждалось тем, что в группе вакцинированных людей заболеваемость была снижена только на 50% по сравнению с невакцинированными и защитное действие вакцинации продолжалось только 6 месяцев. У большинства привитых людей послепрививочный иммунитет возникает не ранее трех недель от начала вакцинации, а за это время эпидемический очаг холеры может быть ликвидирован при помощи изоляционно-ограничительных и санитарно-гигиенических мероприятий. Противохолерная иммунопрофилактика людей в массовых масштабах признана оправданной лишь в случаях угрозы возникновения возможной эпидемии холеры или на территориях, граничащих с неблагополучными по холере районами или странами, где противоэпидемические мероприятия проводятся недостаточно активно. Особенно иммунопрофилактика холеры необходима на территориях и в населенных пунктах с неудовлетворительными санитарно-гигиеническими и коммунальными условиями при высокой заболеваемости кишечными инфекциями, что указывает на возможность быстрого развития эпидемии холеры в случаях заноса или завоза ее на данные территории.

В настоящее время получены еще 2 вакцины для профилактики холеры.

Одна из них состоит из двух защитных антигенов холерного вибриона Инаба 569-В: основного соматического О-антигена и холерогена-анатоксина, обработанного формалином. Эта вакцина также выпускается в сухом и жидком состоянии. Холероген-анатоксин вводят для плановой вакцинации подкожно ежегодно однократно. Вакцину вводят в подлопаточную область подкожно шприцем или в наружную поверхность плеча безыгольным инъектором. По эпидемическим показаниям проводят ревакцинацию, но не ранее 3 мес. после вакцинации.

Прививочная доза холероген – анатоксина

<b>Возраст</b>	<b>Доза вакцинации в мл для вакцинации</b>	<b>-“-“- ревакцинации</b>
Возраст старше 18 лет	0,5	0,5
Дети с 15 до 17 лет	0,3	0,5
Дети с 11 до 14 лет	0,2	0,4
Дети с 7 до 10 лет	0,1	0,2

Третья – комбинированная химическая бивалентная таблетированная субкорпускулярная вакцина. Вакцинация проводится однократно через рот по 1–4

таблетки в зависимости от возраста, принимая таблетки перед едой за 1 час и запивая 25–30 мл кипяченой воды. Обычно после приема этой вакцины сильных реакций не бывает. В редких случаях после приема таблеток вакцины через 1–2 часа у вакцинированных могут отмечаться неприятные ощущения в эпигастральной области и появления жидкого стула.

После проведенной вакцинации развивается иммунитет на срок 6 месяцев.

Решение о необходимости проведения специфической профилактики против холеры принимает Министерство здравоохранения страны, исходя из эпидемиологических обследований местными органами здравоохранения и учитывая информацию об эпидемической ситуации в стране и в зарубежных странах, особенно в соседних. Также Министерство здравоохранения определяет контингенты населения, которым необходимо проводить специфическую профилактику против холеры.

Несколько десятилетий назад для экстренной профилактики холеры контактным назначали *per os* холерный бактериофаг. Однако в настоящее время установлено, что фагопрофилактика мало эффективна, в качестве средства для экстренной профилактики бактериофаг не применяют.

В настоящее время для экстренной профилактики холеры контактным людям, общавшимся с больными холерой или вибриносителем, назначают антибиотики (см. ниже).

#### **Схема экстренной профилактики холеры**

<b>Антибиотики</b>	<b>Способ применения</b>	<b>Разовая доза на прием, г.</b>	<b>Кратность приема в сутки</b>	<b>Суточная доза, г.</b>	<b>Срок приема в днях</b>	<b>Общая доза препарата в г.</b>
Ципрофлоксацин	внутрь	0,5	2	1	5	5
Доксициклин	внутрь	0,2	1	0,2	4	0,8
Рифампицин	внутрь	0,3	2	0,6	4	2,4
Сульфатон	внутрь	0,7	2	1.4	4	5,6

Указанная дозировка антибактериальных препаратов для профилактики приведена для взрослых людей. Детям для экстренной профилактики холеры антибактериальные препараты назначают следующим образом: в возрасте от 15 до 17 лет разовая доза не прием составляет Ц дозы взрослых, от 8 до 14 лет – ‘Л, 7 лет – 1/3, 5–6 лет – 4-х лет – 1/6, 2–3 лет – 1/8 и детям 1 года – 1/12 дозы взрослых.

### ***Профилактика желтой лихорадки.***

В Московском институте полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН РФ было освоено производство вакцины против желтой лихорадки из аттенуированного штамма 17 Д. Препарат сохраняет активность в течение 1 года при хранении при температуре 4–5°C. Перед введением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором, как указано на этикетке ампулы вакцины, и вводят однократно подкожно, шприцом под наружный угол лопатки в дозе 0,5 мл детям с 9- и месячного возраста и взрослым людям, выезжающим в эндемичные по заболеваемости желтой лихорадкой регионы стран экваториальной Африки и Ю. Америки. Через 12–24 часа на месте введения вакцины появляется гиперемия и отек до 2,5 см в диаметре. Через 4–10 суток у 5–10% привитых повышается температура тела до 38,5°C, появляются озноб, головокружение и головная боль. Побочные действия вакцины прекращаются через 3–4 дня после вакцинации. В редких случаях могут возникнуть аллергические реакции, а также описаны единичные случаи энцефалита после проведенной вакцинации.

Иммунитет у привитых живой вакциной желтой лихорадки развивается после 10–14 дней до 1,5–2 месяцев. Вакцинацию проводят людям всех возрастных групп не позднее, чем за 10 дней до выезда в эндемичные страны. Ревакцинацию в той же дозе подкожно проводят через 10 лет после первой прививки. Для людей старше 15 лет вакцинацию против желтой лихорадки можно совместить с иммунизацией против холеры при условии введения препаратов в различные участки тела.

### ***Профилактика сибирской язвы.***

Применяется живая вакцина СТИ (санитарно-технический институт, в котором получена вакцина).

Эту вакцину разводят 30% раствором глицерина в 1 мл и прививают людей с 14 лет путем скарификации накожно. Вакцинируют людей, работающих в животноводстве, а также работников мясокомбинатов, кожевенных заводов и других людей, связанных с продуктами животноводства. Ревакцинацию проводят ежегодно с интервалом 1 год. По эпидемическим показаниям вакцинацию проводят по 0,5 мл подкожно.

Для экстренной профилактики сибирской язвы используют иммуноглобулин противосибирезвенный из крови гипериммунизированных лошадей, который вводят по Безредко внутримышечно по 0,25–0,5 мл на 1 кг массы тела. Этот же глобулин вводят и с терапевтической целью сразу же после установления диагноза болезни. Кроме гаммаглобулина для экстренной профилактики сибирской язвы по эпидемическим показаниям в бактериологических очагах применяют антибиотики (таб.).

Экстренная профилактика антибиотиками проводится людям, соприкасавшимся с материалом, содержащим *Bac.anthraxis*, ухаживавшим за больными сибирской язвой животными, принимавшим участие в захоронении животных, погибших от

сибирской язвы, принимавших участие в убое и разделке туш животных, в последующем оказавшихся, что они погибли от сибирской язвы, а также готовивших пищу и употреблявших пищу из продуктов больного животного.

### **Экстренная профилактика сибирской язвы**

<b>Антибиотики</b>	<b>Способ применения</b>	<b>Разовая доза на прием, г.</b>	<b>Кратность приема в сутки</b>	<b>Суточная доза</b>	<b>Срок приема в днях</b>	<b>Объем препарата</b>
Феноксиметилпенициллин	внутри	1,0	3	3,0	5	15,0
Ампициллин	внутри	1,0	3	3,0	5	15,0
Оксициклин	внутри	0,2	1	0,2	5	1,0
Тетрациклин	внутри	0,5	3	1,5	5	7,5
Рифампицин	внутри	0,3	2	0,6	5	3,0

### **Профилактика туляремии.**

Для иммунопрофилактики туляремии в 1942 году Б. Я. Эльберт и Н. А. Гайский предложили живую вакцину, из туляремийных микробов со сниженной вирулентностью при пересевах на питательных срезах с добавлением противотуляремийной иммунной сыворотки. Вакцина представляет собой взвесь живых микробов туляремийного вакцинного штамма. 15 лмним НИИЭГ, высушенную в специальной среде и предназначенную для сопани\* активного иммунитета против туляремии в эпизоотических по туляремии местностях, начиная с 7 лет и старше.

Вакцинацию можно проводить двумя способами: накожным (плановая вакцинация) и внутрикожным безыгольным (струйным) инвестором. Для обоих способов используют один и тот же сухой препарат вакцины, но в различных разведениях его. Категорически запрещается использовать вакцину, разведенную для накожного применения, вводить внутрикожно. Вакцинацию планово проводят однократно в эндемических очагах туляремии.

Прививочную накожную дозу составляют 2 капли взвеси вакцины, содержащей в 1 мл около 2-х млрд. живых вакцинных микробов, т. е. в прививаемой дозе будет около 200 млн. микробов.

Прививки проводят в средней трети плеча на наружной поверхности. Кожу перед прививкой обрабатывают смесью спирта с эфиром или 70° спиртом. Нельзя для обработки кожи пользоваться йодом или другими антисептиками. После испарения спирта и эфира на обработанный участок кожи наносят стерильной глазной пипеткой, не прикасаясь к коже, по 1 капле взвеси вакцины в двух местах будущих насечек на расстоянии 3–4 см друг от друга. Далее левой рукой охватывают кожу плеча прививаемого и слегка натягивают ее, а правой – стерильным

оспопрививательным пером производят через каждую каплю вакцины по 2-е параллельные насечки длиной 0,8–1,0 см. Насечки не должны кровоточить, кровь должна выступать только мелкими росинками и немного лимфа. После этого плоской стороной оспопрививального пера впирают вакцину в насечки в течение 0,5 мин. После втирания сразу нельзя опускать рукав, а дать вакцине подсохнуть в течение 5–10 минут.

Учет прививаемости вакцины проверяют на 5–7 день после вакцинации. В случае отсутствия в эти сроки кожной реакции, проверку проводят повторно на 12–15 день. Положительным считается результат прививки, если по ходу насечек имеется выраженная краснота и припухлость диаметром от 0.5 см и более. Лица с отсутствием положительного результата прививки подлежат повторной вакцинации в течение ближайшего месяца после прививки.

Внутрикожную вакцинацию против туляремии с применением безыгольных инъекторов проводят по эпидемическим показаниям, когда необходимо охватить прививками большое количество взрослого населения в короткие сроки.

Для внутрикожного введения вакцины используют ту же вакцину, что и для накожной вакцинации, но разведенную физиологическим раствором хлорида натрия дополнительно в 20 раз. Таким образом, количество прививочных доз в ампуле увеличивается в 20 раз.

Разведенную вакцину вводят однократно внутрикожно в объеме 0,1 мл в наружную поверхность средней трети плеча, в место предварительно обработанное 70°спиртом или смесью спирта и эфира.

На месте введения вакцины образуется папула диаметром 0,7–0,4 мм – лимонная корочка, которая исчезает через 25–30 минут. Если на месте прививки не образовалась папула – это указывает на осечку инъектора, то необходимо повторить прививку на другом участке кожи плеча.

Учет результатов вакцинации и ревакцинации проводят однократно, через 4–5 суток после прививки. Положительной реакцией на прививку считают наличие гиперемии и инфильтрата в указанный срок размером 0,5 см в диаметре и более.

Вакцинацию по эпидемическим показаниям проводят однократно. Ревакцинацию, при наличии показаний, проводят через 5 лет. Доза вакцины при ревакцинации та же, что и при первичном применении вакцины. При туляремии плановую профилактическую специфическую вакцинацию на территории Белоруссии начали проводить с 1946 года. Плановую вакцинацию взрослых людей с 18 лет и старше проводят в эндемичных по туляремии местностях, а также по профессиональным показаниям: охотникам, работающим в поймах рек по заготовке шкурок ондатры, водяных крыс, зайцев и других зверьков, работникам зерновых и овощных хранилищ, мельниц, сахарных заводов, элеваторов и другим специальностям сельского хозяйства, – согласно планам Министерства здравоохранения и методическим указаниям, инструктивным письмам и другим документам.

Вакцинацию по эпидемическим показаниям против туляремии проводят в случаях массового размножения грызунов, при выявлении туляреминой эпизоотий

среди полевых мышевидных и других грызунов, при появлении заболеваний туляремии среди людей и в некоторых других случаях.

По эпидемическим показаниям детей от 7 лет и старше против туляремии вакцинируют только кожным методом по решению Министерства здравоохранения. Техника вакцинации и доза вакцины та же, что и для взрослых.

Прививкам подлежат люди с отрицательными серологическими реакциями сывороткой крови (реакция агглютинации туляремиальных бактерий, РИГА и др.) и аллергическими кожными пробами с тулярином.

### ***Профилактика бруцеллеза.***

Применяется живая бруцеллезная вакцина кожно или подкожно для вакцинации людей, подвергающихся риску заражения в процессе трудовой деятельности в хозяйствах, где выращивают мелкий рогатый скот (коз и овец), а также на предприятиях, куда поступают продукты мелкого рогатого скота. Кроме того, иммунопрофилактике подвергаются люди, работающие в хозяйствах с крупным рогатым скотом при бактериологическом подтверждении инфицирования этих животных *B.melitensis*.

Непосредственно перед применением вакцину разводят стерильным физиологическим раствором, который разлит в ампулы и прилагается к каждой ампуле вакцины, внося по 0,1 мл или по 2 капли на каждую дозу вакцины (количество доз вакцины указано на этикетке),

Вакцинацию проводят взрослым людям с 18 лет кожно однократно. Место вакцинации обрабатывают спиртом или смесью спирта с эфиром. После высыхания для большей всасываемости вакцины стерильным оспопрививательным пером слегка соскабливают роговой слой эпидермиса на двух участках обеззараженной спиртом кожи в верхней или средней трети наружной поверхности плеча. Соскабливание прекращают, как только участки поврежденной кожи покраснеют. Соскабливание нельзя доводить до образования обильно мокнущей поверхности кожи, Размеры каждого участка должны равняться 1–2 см”, а расстояние между ними 2–3 см.

На подготовленные участки кожи стерильной пипеткой или иглой через шприц, не прикасаясь к коже, наносят по одной капле вакцины. После нанесения вакцины, чтобы она не стекала, плечо необходимо держать горизонтально. Затем левой рукой охватывают кожу плеча, натягивают ее и, держа в правой руке стерильное оспопрививочное перо, производят на коже через каждую нанесенную каплю вакцины в виде сеточки 3–4 крестообразные насечки длиной 8–10 мм на расстоянии 3–4 мм друг от друга. Насечки не должны кровоточить, а плоской стороной оспопрививательного пера втирают вакцину в насечки в течение 30 секунд. Для подсыхания вакцины руку надо держать оголенной в течение 5 минут.

Невосприимчивость к бруцеллезу после прививки развивается примерно через 3–4 недели и наиболее выраженная устойчивость к заболеванию сохраняется в

течение 7–8 месяцев после проведенной вакцинации. Прививки животноводам овцеводческих ферм и работникам молокозаводов и мясокомбинатов, имеющих соприкосновение с продуктами козье-овечьего происхождения, производятся за 1- 2 месяца до начала окота и массового забоя скота. При отборе людей для вакцинации также основанием является эпизоотические показания-возникновения заболеваемости среди мелкого рогатого скота.

При ревакцинации накожным способом, проводимой через 10–12 месяцев после вакцинации, применяют половинчатую дозу вакцины, т. е. на кожу наносят 1 каплю вакцины, через которую делают по 3 перекрестных насечки, как и при вакцинации. При проведении повторной ревакцинации должно быть проведено обязательное аллергическое обследование с бруцеллином (проба Бюрне) ревакцинируемых и при положительной аллергической пробе ревакцинация не проводится. В случае отрицательной аллергической реакции с бруцеллином и иммунологических реакций на бруцеллез и при наличии эпидемиологических показаний ревакцинация людей проводится полной дозой.

При проведении массовой вакцинации подкожно безыгольным инъектором применяется прививочная доза в 25 раз меньше, чем при накожной вакцинации. Вакцину вводят в объеме 1 мл (согласно инструкции для вакцинации накожным инъектором).

Категорически запрещено применять вакцину, разведенную для накожной вакцинации, для подкожного введения. Допускается при массовых вакцинациях по эпидемическим показаниям одновременное применение живой бруцеллезной вакцины и живых чумной, туляремийной и оспенной вакцин.

В очагах бруцеллеза мелкого рогатого скота, вызванного *V.melitensis*, для экстренной профилактики людей могут применяться антибиотики (см. ниже).

#### **Экстренная профилактика бруцеллеза**

<b>Антибиотики</b>	<b>Способ применения</b>	<b>Разовая доза на прием, г</b>	<b>Кратность приема в сутки</b>	<b>Суточная доза</b>	<b>Срок приема в днях</b>	<b>Общая доза препарата в г</b>
Рифампицин	внутри	0,3	2	0,6	10	6,0
Доксициклин	внутри	0,2	1	0,2	10	2,0

#### **Специфическая профилактика клещевого энцефалита.**

Для специфической профилактики клещевого энцефалита применяют жидкую культуральную сорбированную инактивированную формалином вакцину или сухую концентрированную очищенную культуральную инактивированную формалином вакцину. Обе вакцины приготовлены из взвеси вируса клещевого энцефалита штамма «Софьин» или «205», культивируемых на клетках куриных эмбрионов.

Вакцинацию жидкой вакциной по эпидемическим показаниям проводят детям, проживающим рядом с эндемичными природными очагами клещевого энцефалита или употребляющим некипяченое молоко от коз или коров, пасущихся на пастбищах в этих очагах. Прививают детей в возрасте 4 года и старше жидкой вакциной подкожно. Курс иммунопрофилактики состоит из 3 инъекций в дозе 0,5 мл вакцины: первые 2 инъекции вакцины проводят в ноябре – декабре с интервалом 2–4 недели, а 3-ю – через 3–4 месяца после 2-й инъекции в конце марта начале апреля, т. е. примерно за 2 недели до начала эпидемического сезона клещевого энцефалита. А затем ревакцинацию проводят на протяжении 3–4 лет однократно ежегодно, а последующие ревакцинации проводят 1 раз в 4 года.

Концентрированная очищенная сухая вакцина клещевого энцефалита применяется для профилактики взрослого населения, проживающего вблизи эндемичных очагов клещевого энцефалита и работающих в этих очагах (лесники, егеря, рабочие по заготовке древесины, охотники, геологи и др.). Растворитель вносят в ампулу с вакциной, тщательно встряхивают в течение 3 минут до образования гомогенной взвеси, без хлопьев или каких либо примесей. Растворенная вакцина хранению не подлежит, а немедленно используется для вакцинации. Курс вакцинации состоит из двух инъекций по 0,5 мл подкожно с интервалом 5–7 месяцев: 1-ю дозу вводят в сентябре-декабре, а вторую в конце марта – начале апреля. Первую ревакцинацию в дозе 0,5 мл подкожно проводят через 1–2 года после второй инъекции в марте-апреле месяцах, а последующие ревакцинации при необходимости проводят однократно через 3 года.

Для экстренной профилактики клещевого энцефалита в случае присасывания клеща, зараженного вирусом, или при употреблении не кипяченого молока от инфицированных вирусом клещевого энцефалита коз или коров вводят внутримышечно гомологичный из человеческой крови донорский иммуноглобулин в следующих дозах: детям до 12 лет – 1,5 мл, 12–16 лет – 2,0 мл, старше 16 лет – 3,0 мл.

### ***Профилактика лептоспироза.***

Лептоспирозная вакцина представляет собой убитую нагреванием взвесь лептоспир в дистиллированной воде. В качестве консерванта использован формалин.

Вакцину вводят подкожно под нижний угол лопатки. Кожу на месте введения вакцины непосредственно перед прививкой обрабатывают спиртом, захватывают в складку пальцами левой руки и иглу вводят у основания этой складки в подкожную клетчатку по направлению сверху вниз.

Прививки лептоспирозной вакциной производят взрослым с профессиональным риском заражения в очагах инфекции и детям с 7-летнего возраста. Вакцину вводят с промежутками в 7 дней: первая доза – 2 мл, вторая – 2,5 мл.

Ревакцинацию проводят через 1 год однократно в дозе 2 мл.

Прививки проводят в антропургических и природных очагах лептоспирозов:

1. лицам, обслуживающим животных (ветеринарные работники, зоотехники, свиноводы, телятницы, пастухи, птичники, рабочие, занятые оборудованием и ремонтом стойловых помещений, а также транспортировкой животных, кормов и пр.);

2. работникам собачьих питомников и звероводческих ферм;

3. работникам мясокомбинатов, занятых убоем и разделкой туш, обработкой сырья;

4. лицам, занятым косовицей, уборкой сена на заливных лугах, отловом рыбы в искусственных прудах и других пресных водоемах, охотникам;

5. детям в возрасте от 7 до 16 лет, проживающим в сельских населенных пунктах, на территории которых расположены искусственные или естественные водоемы, загрязняемые животными (водопой, стоки от ферм) и используемые для купания, водоснабжения, а «также в населенных пунктах, расположенных по берегам рек, выше по течению которых находятся животноводческие фермы и летние лагеря с неудовлетворительным санитарно-ветеринарным содержанием животных.

# Внутрибольничные инфекции

## Определение понятия «внутрибольничные инфекции».

**Структура ответа:** Определение. Особенности эпидемического процесса при ВБИ. Отличие понятий «внутрибольничные инфекции», «госпитальные инфекции», «ятрогениые заболевания».

### *Определение.*

Согласно определению ВОЗ “внутрибольничная инфекция (ВБИ) представляет собой любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате его поступления в больницу или обращения в нее за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания во время или после пребывания в больнице”. Следует также отметить, что к ВБИ относят случаи заболеваний, возникшие не только в результате пребывания в больнице, но и вследствие инфицирования при проведении лечебно-диагностических процедур медицинским персоналом в амбулаторно-поликлинических учреждениях (АПУ), оказании медицинской помощи на дому, на производстве, а также при проведении профилактических прививок и т. п.

В то же время оказание всех видов медицинской помощи, проведение диагностических обследований (гастроэндоскопических, гастро- и дуоденозондирования, пульмоноскопии, цистоскопии и т. д.) и даже простое обращение людей к медицинским работникам любого профиля всегда приносило и приносит не только благополучие для людей, но всегда также чревато опасностью для их здоровья. Как пишет (Вуори Х. В., 1985) “ставки очень высоки, иногда даже жизнь больного”. Поэтому одна из древнейших врачебных заповедей гласит: “Primum поп посеге (прежде всего не вреди)”. В современных условиях во всем мире проблема безопасности медицинского обслуживания людей – одна из важнейших проблем современного здравоохранения. Именно в ЛПУ существуют! такие специфические особенности жизни определенной группы людей – группы риска, больных или медицинских работников, находящихся в замкнутом, сравнительно изолированном пространстве: в больницах, клиниках, госпиталях, реабилитационных центрах и т. п., – находящихся в скученном состоянии, с особым режимом жизни, поэтому правомерно понятие “больничная эпидемиология”.

Эпидемический процесс в ЛПУ, подчиняясь общим законам эпидемиологии, несомненно, имеет и свою специфику, свои закономерности возникновения, функционирования и распространения, свои условия (факторы) риска, без серьезного изучения которых нельзя рассчитывать на эффективность профилактических и противоэпидемических мероприятий для достижения основной цели в практическом здравоохранении – снижения заболеваемости ВБИ. Об этом свидетельствуют различия в борьбе с традиционными инфекционными болезнями вне больниц и ВБИ. Если сравнить результаты борьбы с ВБИ и достижения в общей борьбе с традиционными инфекционными болезнями (чума, натуральная оспа, эпидемический сыпной и возвратный тифы и многие другие) среди населения

вообще, то выявляются значительные отличия – резкое снижение и даже полная ликвидация некоторых традиционных и значительный рост ВБИ. Эти различия в достижении разных результатов говорят о том, что традиционные профилактические и противоэпидемические мероприятия, эффективные в борьбе с традиционными классическими инфекционными заболеваниями, оказываются недостаточными для предотвращения ВБИ. Человечество до сих пор серьезно страдает от ВБИ и в борьбе с ними получены очень скромные результаты.

Изучение эпидемического процесса в ЛПУ должно базироваться на формулировках и определениях, которые наиболее точно позволяют подойти к пониманию сути и специфики предмета, а также особенности развития и функционирования эпидемического процесса. Случаи развития заболеваний или пограничных с заболеваниями состояний в результате оказания медицинской помощи людям известны с глубокой древности. Для обозначения инфекционных заболеваний, возникающих в ЛПУ, в различных источниках литературы используются многочисленные различные термины: “нозокомиальная инфекция”, “перекрестные инфекции”, “госпитализм”, “внутрибольничные инфекции”, “госпитальные инфекции”, “ятрогении”, “ятрогенные инфекции” и другие. Однако ни один из приведенных терминов, в полной мере, не отражает сущности возникновения и распространения заболеваемости в ЛПУ, при оказании медицинской помощи на дому и т. д. А некоторые, из приведенных терминов, совсем неудачны, так как они не точно отражают сущность явления или имеют совсем другой смысл.

Так, перекрестные инфекции подразумевают развитие различных, по крайней мере двух болезней, при соприкосновении (контакте) двух больных или больного человека с одной инфекцией с другим человеком с другой инфекцией и взаимную передачу возбудителей болезней друг другу с развитием у обоих человек смешанной инфекции. Смешанная инфекция или “микст” инфекция, таким образом, подразумевает наложение одного инфекционного заболевания на другое, которое может произойти как в любом ЛПУ, так вне его. В 50-х годах XX в. появился термин “госпитализм” и его разновидность “инфекционный госпитализм”, но оба эти термина обладают значительной неопределенностью, т.к. не ясно, где произошло заражение – в стационаре или вне его, т. е. внутрибольничное заражение или занос инфекции из вне. Имеется термин ятрогения [от слов: Ятрос (Yatros) – врач, генус – происхождение, порождение]. Н. В. Иванов (1964) в статье “Ятрогенные заболевания” в ятрогению включил только заболевания, возникшие у больных в результате психогенного влияния медицинских работников. В настоящее время под ятрогениями мы понимаем любые болезни и болезненные состояния, возникшие у пациента (больного или здорового человека) в результате общения с медицинскими работниками и (или) медицинскими вмешательствами независимо от места (в больнице, поликлинике, на дому, по месту учебы, работы или службы). В зависимости от причины могут быть выделены: психогенные ятрогении, которые проявляются в виде нервно-психических заболеваний (неврозы, психозы, истерии и др.). Они могут быть связаны со «словом» медработника, быстрым переходом из активного образа жизни в пассивный, из привычных условий жизни в коллективе в необычные условия и нахождение в коллективе больных людей. И физические

ятрогении, которые могут быть неинфекционные (случайные, операционные, инъекционные, эндоскопические и др. травмы; болезни: лекарственная, интоксикация и зависимость, приобретенная гормональная и иммунологическая недостаточность, шок, эмболия, коллапс, инфаркт, обострение хронических болезней и др.) и инфекционные.

Понятие: “ятрогенная инфекция”, обозначает госпитальную инфекцию, вызванную непосредственно при диагностических или терапевтических мероприятиях в стационарах, поликлиниках, амбулаториях. Однако и этот термин не учитывает внутрибольничные вспышки, не связанные с медицинскими вмешательствами, при воздушно-капельном заражении, возникающие при поступлении в стационар людей в инкубационном периоде той или иной инфекционной болезни.

Термин “нозокомиальные инфекции” (от греч. “nosokomion” – больница) идентичен термину “госпитальные инфекции”. Эти термины учитывают все инфекционные заболевания, проявившиеся и приобретенные в стационарах.

Как указывают Р. Х. Яфаев, Л. П. Зуева (1989), при выборе терминологии необходимо учитывать:

1. заражение в лечебном учреждении и вне его (занос);
2. заражение и заболевание в стационарах и заражение в амбулаторно-поликлинических учреждениях;
3. заражение в результате медицинских вмешательств и независимо от них (в результате контакта, воздушно-капельным, алиментарным путем и Др.).

Заражение в самом ЛПУ и вне его, когда заболевание проявляется после госпитализации больного, находившегося в инкубационном периоде болезни, имеют принципиальное отличие. Для понимания сущности возникновения, развития эпидемического процесса и для организации профилактических и особенно противоэпидемических мероприятий по борьбе с инфекционными заболеваниями – эти два понятия необходимо разграничивать. В ЛПУ занос инфекции может быть при госпитализации больного в соматический стационар с незамеченными признаками инфекционной болезни, при поступлении больного в инкубационном периоде и т. п. К заносным болезням следует относить поступление больных в хирургические стационары с воспалительными процессами (гнойный отит, гнойный аппендицит, остеомиелит и др.).

Применяется также термин “внутрибольничные инфекции”, для обозначения инфекционных заболеваний, которые возникают в результате заражения в стационаре, вне зависимости от появления симптомов заболевания – во время пребывания в больнице или после выписки. К ВБИ относят заболевания медицинского персонала, возникшие вследствие заражения в данном ЛПУ.

Таким образом, понятие “госпитальная инфекция” шире, чем ВБИ (заносы +

внутрибольничные заражения).

Анализ всех предложенных терминов показывает, что ни один из них не отражает всех особенностей эпидемического процесса в ЛПУ. Как указывают Р. Х. Яфаев, Л. П. Зуева (1989), по-видимому, целесообразно пользоваться не одним понятием, а несколькими:

1. внутрибольничная инфекция – обозначение инфекционного заболевания, возникающего в результате заражения в стационаре, вне зависимости от сроков появления симптомов болезни (во время пребывания в больнице или после выписки); к ним следует относить и заболевания сотрудников ЛПУ, возникающие в результате заражения в больнице;

2. госпитальная инфекция – более широкое понятие, объединяющее внутрибольничные заражения и заболевания, которые возникают в стационаре, но обусловлены заражением не только в нем, но и до поступления;

3. ятрогенная инфекция – прямое следствие медицинских вмешательств.

## **Причины и условия широкого распространения внутрибольничных инфекций.**

**Структура ответа:** Объективные, субъективные причины распространения ВБИ. Особенности микроорганизмов, «хозяйинные» факторы.

Причины широкого распространения ВБИ можно разделить на объективные, не зависящие от руководителей и медицинского персонала, и субъективные, зависящие от руководства и персонала лечебных учреждений.

Объективные причины:

1. существование ряда больниц и отделений, не отвечающих современным требованиям;
2. отсутствие эффективных методов лечения стафилококкового носительства и условий для госпитализации;
3. увеличение числа контактов между больными и больных с персоналом;
4. плохая оснащенность бактериологических лабораторий и обеспеченность их врачами-бактериологами, средним и младшим медперсоналом;
5. неоправданно широкое применение антибиотиков в медицине, животноводстве, производстве продовольственных товаров;
6. множественная антибиотикоустойчивость микроорганизмов;
7. увеличение лиц со сниженным иммунным ответом (недоношенные новорожденные, больные хроническими заболеваниями, лица пожилого и старческого возраста);
8. повышение частоты обращаемости за медицинской помощью;
9. расширение спектра и утяжеление операции, снижающих иммунный ответ.

Субъективные причины:

1. недостаточная профилактическая направленность деятельности и подготовки врачей, а также среднего медперсонала;
2. отсутствие единого эпидемиологического подхода к изучению ВБИ;
3. отсутствие способов надежной стерилизации некоторых видов аппаратуры, недостаточный контроль качества проведения стерилизации, дезинфекции;
4. увеличение случаев недиагностированного носительства среди медперсонала;
5. отсутствие полного учета и отчетности ВБИ;
6. недостаточная обеспеченность ЛПУ средним и младшим медперсоналом;

7. несовершенная система посещений родственниками тяжелобольных;
8. плохая связь между больницами, укрывание случаев ВБИ в стационарах;
9. незнание многими медицинскими работниками истинных масштабов распространения ВБИ и их социально-экономических последствий.

Необходимо отметить, что одной из первейших и главных причин нарастания и широкого распространения ВБИ в 50–90-е годы XX в. явилось неоправданное, часто без достаточных оснований, широкое применение антибиотиков в медицинской практике. Особенно необходимо подчеркнуть, ошибку сделанную медицинской службой, – это отпуск антибиотиков людям № несколько десятилетий назад без рецептов и исключительно неправильно – Г применение антибиотиков в немедицинских целях: в животноводстве (кормовые биомицины), в промышленном производстве продовольственных товаров и т. д. К сожалению, этот фактор сыграл и продолжает играть важную роль в росте заболеваемости ВБИ, вызванных возбудителями полирезистентными к антибиотикам и другим химиопрепаратам.

Микроорганизмы обладают высокой изменчивостью и, как ни одно живое существо, исключительно быстрой приспособляемостью к меняющимся неблагоприятным внешним условиям. Изменчивость микроорганизмов обусловлена мутациями спонтанными и индуцированными и различными другими феноменами изменчивости: трансформацией, трансдукцией, конъюгацией, рекомбинациями, изменчивостью за счет плазмид и т. д. Такое быстрое приспособление к неблагоприятным условиям определяется следующими свойствами:

1. исключительно быстрым размножением – деление происходит а пределах 20 мин., следовательно, за 1 сутки может быть до 70 и более генераций; отсюда у каждого больного сепсисом может быть 10,2–10<sup>10</sup> бактериальных клеток;
2. большое количество мутантных клеток, что обусловлено генетическими изменениями бактерий; в популяции с численностью 10<sup>11</sup> бактерий будет только спонтанных мутантов 10<sup>5</sup>–10<sup>6</sup> особей, а если учесть количество индуцированных мутантов, то их будет на один-два порядка больше;
3. внутриклональная изменчивость, которая обеспечивается процессами генерации неоднородности за счет генетических перегруппировок в микробных особях определенных микробных популяций;
4. усиление межклональной и межвидовой изменчивости, которая основывается на размножении неоднородных популяций микроорганизмов и поддерживается генетическим обменом; высокая частота рекомбинаций, которая может обуславливать выход их за пределы вида;
5. все перечисленное приводит к высокой гетерогенности популяций возбудителей ВБИ, появление особей, адаптированных к особым, новым измененным условиям существования в больничных стационарах;
6. активирование наиболее опасных вирулентных особей, своеобразная

селекция их и быстрое бурное размножение и накопление, а затем распространение среди больных, обуславливает развитие неблагоприятной эпидемической обстановки, приводящей к подъему заболеваемости ВБИ,

Таким образом, к причинам возникновения ВБИ, их широкого распространения и росту заболеваемости и тяжести инфекционного процесса являются:

1. изменение свойств микробов – возбудителей ВБИ;

2. снижение наследственного (видового) иммунитета и способности к хорошему иммунному ответу на проникновение возбудителей ВБИ у определенных групп населения – групп риска и, особенно, это относится к стационарным больным.

Основными причинами снижения иммунобиологических защитных сил организма этой группы людей и элиминирующей способности возбудителей являются:

1. значительное увеличение в популяции населения и среди больных лиц пожилого и старческого возраста, функциональная активность иммунной системы которых значительно снижена по сравнению с людьми молодого и зрелого возраста;

2. снижение иммунобиологических защитных сил и активной работы иммунокомпетентных органов людей под воздействием радиации, химических средств: гербицидов, пестицидов и других;

3. в связи со снижением иммунитета среди людей в последние десятилетия и нарастанием антибиотикорезистентности возбудителей наблюдается значительное увеличение хронических инфекционных заболеваний,» также неинфекционных болезней, удлиняются сроки пребывания больных в стационарах, а, соответственно» увеличивается количество ВБИ;

4. увеличение нарушений целостности кожи и слизистых оболочек, что способствует заносу и проникновению возбудителей ВБИ в стерильные и мало защищенные от микробов зоны человека в результате проведения эндоскопических, инструментальных, клинических, биохимических и других методов диагностики;

5. внедрение в лечебную практику средств, подавляющих естественный и приобретенный иммунитет на антигены микроорганизмов ВБИ (иммунодепрессантов, цитостатиков, антибиотиков, рентгена- и радиологических воздействий и т. п.);

6. снижение иммунитета в результате расширения спектра и увеличения количества и тяжести оперативных вмешательств, обширных повреждений тканей при травмах, с нарушением микроциркуляции, иннервации тканей, развития гипоксии и ацидоза и т. д.;

7. освоение условно-патогенными микроорганизмами новых, необычных для них ранее мест обитания, в которых местный иммунитет несовершенен к новым

возбудителям;

8. повышенная восприимчивость больных стационаров к вирулентным и условно-патогенным микроорганизмам (к вирусу гриппа и другим возбудителям ОРВИ, вирусу гепатита В, к больничным штаммам сальмонелла тифимуриум, к энтеропатогенным типам кишечной палочки, к больничным штаммам стафилококков, клебсиел, псевдомонад др.);

9. попаданию в раны и другие органы больных в стационарах больших доз условно-патогенных микроорганизмов – возбудителей ВБИ – оказывают влияние физические и психические факторы, негативно влияющие на больных.

Третьей группой причин, способствующих нарастанию и широкому распространению ВБИ, относятся природные и социальные факторы, которые:

1. повышают или снижают вирулентность возбудителей и инфицирующую дозу;

2. повышают и снижают вирулентность человека к инфекции:

3. расширяют или ограничивают возможность циркуляции возбудителей ВБИ в больничных стационарах, а, следовательно, и передачу их от зараженного человека к незараженному, миграционные процессы (перемещение) людей в стационарах: больных, медицинского персонала, посетителей.

# Значение внутрибольничных инфекций

**Структура ответа:** Основные точки зрения на значение ВБИ.

Проблемы ВБИ должны быть оценены со следующих точек зрения:

1. с точки зрения патологии, т. е. того вреда, который наносится этими инфекциями здоровью людей
2. социальной
3. экономической – часто называют социально-экономической, т. е. материальных и денежных затрат на ВБИ.
4. этической – о снижении значимости и авторитета медицинских работников из-за ВБИ, возникающих при оказании медицинской помощи.

Инфекционные болезни – одна из наиболее трудных и обширных проблем медицины, а среди инфекций особое место и до сих пор исключительную актуальность во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, приобрела проблема ВБИ. Оценивать значение ВБИ необходимо с трех точек зрения: с точки зрения патологии, социально-экономической и этической (моральной). Первое и наиболее важное значение для медицинских работников это оценка ВБИ с точки зрения патологии, т. е. того вреда, который наносят эти болезни здоровью и жизни людей. Сюда включаются такие показатели как заболеваемость, смертность, летальность, инвалидизация, увеличение сроков нахождения больных в стационарах и т. п. По данным ВОЗ, частота возникновения ВБИ колеблется от 3% до 20% у стационарных больных с различными заболеваниями. ВБИ регистрируются во всем мире. Примерно 1% населения и более в разных странах мира ежегодно заболевают ВБИ. Наслаиваясь на основное заболевание, они утяжеляют его течение и увеличивают летальность, которая у больных с ВБИ достигает до 25%. Понятие ВБИ – это собирательное понятие, так как в состав этих инфекций могут входить различные этиологические и нозологические формы болезней. Наиболее часто регистрируются как ВБИ следующие основные нозологические формы: гнойно-септические заболевания новорожденных, гнойно-септические заболевания родильниц, гнойно-септические заболевания в ожоговых и гинекологических отделениях, послеоперационные гнойно-септические заболевания, инфекции мочевыводящих путей и другие. Практически любая регистрируемая на определенной территории инфекция может быть зарегистрирована в любом стационаре в виде ВБИ. Сохраняют актуальность в плане внутрибольничного распространения инфекции, которые распространяются воздушно-капельным путем (грипп и другие острые респираторные бактериальные и вирусные инфекции, ветряная оспа, скарлатина др.), алиментарным и водным путям (пищевые токсикоинфекции, вызванные энтеробактериями, стафилококками и другими возбудителями, дизентерия, сальмонеллез и др.), парентеральным путем, через кровь и препараты крови (гепатиты В, Д, С, сифилис, ВИЧ-инфекция, ГСП сепсис и

др.). В последние годы как ВБИ возникает и распространяется кандидоз, особенно в детских стационарах.

В развитых странах ВБИ возникают у 5–12% госпитализированных больных и каждый 12-й летальный случай, наблюдающийся в больнице происходит в результате развития ВБИ у пациентов. Однако в разных странах имеются значительные колебания заболеваемости ВБИ. В Швеции и Англии ВБИ отмечаются соответственно у 6% и 7–10% больных, в 90-х годах в Германии их частота варьировала от 3,6 до 6,3%, в Испании – от 3,9 до 9,9%. во Франции – у 6,7%, в Норвегии – у 6,3%, в США – у 5,7% больных (Республиканская Программа профилактики внутрибольничных инфекций на 1999–2005 г.г.). В лечебных учреждениях бывшего СССР ВБИ ежегодно возникали у 5 млн. (7,1%) больных (Денисов И. Н., 1991).

В современных условиях, несмотря на разработку определенных профилактических мер, имеет место занос инфекционных заболеваний в лечебные учреждения и их распространение в стационарах. Особенно опасен занос возбудителей острых кишечных инфекций в родильные дома, детские стационары. До сих пор наблюдается вынос возбудителей инфекционных болезней за пределы больниц. Много сложностей в системе профилактики парентеральных гепатитов. Чрезвычайно остро стоит проблема профилактики гнойно-септических заболеваний, особенно в стационарах хирургического профиля. По современным данным, в среднем 10–15% хирургических вмешательств сопровождается гнойно-септическими осложнениями (нагноение ран, перитониты, абсцессы, сепсис и т. д.). Обращает на себя внимание высокая частота ВБИ в отделениях недоношенных новорожденных, интенсивной терапии, в стоматологической практике. Известно, что в стационарах для хронических больных, ВБИ развиваются в среднем у 11% больных, у больных политравмой – до 50%. сахарным диабетом – до 41%, хроническим алкоголизмом – до 31%, при операциях на легких – до 25%. на толстой кишке – до 23%, на поджелудочной железе – до 26%. Заболеваемость сепсисом и летальность от него достигли доантибиотического периода.

Распространение ВБИ привело к увеличению показателей летальности у стационарных больных. ВБИ являются причиной смерти у 4–7% больных, умерших в стационаре, и основной причиной летальных исходов после оперативных вмешательств. Показатели смертности и летальности при ВБИ превышают аналогичные показатели при раке и травмах.

В Республике Беларусь, как и в других государствах, проблема ВБИ очень актуальна особенно в родовспомогательных, хирургических, травматологических, ожоговых и других стационарах, в которых постоянно возникают ГСП. В г. Минске с 1973 по 1993 г. частота ГСИ выявлена у 19% новорожденных (М. И. Римжа с соавт., 1997.). Среди детей грудного возраста (0–12 месяцев), находившихся на лечении в детском хирургическом центре, ГСИ регистрировались у 39,9%, летальность при которых составила 2,3% (М. И. Римжа, 1996.). Однако при проведенном полном анализе установлено, что число умерших среди детей составило 23,6%, т. е. почти каждый 4 ребенок умер после присоединения ГСИ (Республиканская Программа профилактики внутрибольничных инфекций на 1999–2005 г.г.). В последние годы

некоторые ученые утверждают, что от ВБИ в развитых странах умирает столько же людей, сколько от всех инфекционных болезней вместе взятых (кроме гриппа, ОРВИ и гепатитов).

В Российской Федерации, по данным Г. Г. Онищенко (1998), наибольший удельный вес ВБИ приходится на родильные дома – 46,4%, на амбулаторно-поликлинические учреждения – 15,6%, на хирургические стационары – 15,2%. В 1996 г. частота ГСИ у новорожденных составила 10,7 на 1000 родившихся живыми, а показатель послеродовых осложнений был равен 3,9%. С 1996 по 1999 г. было зарегистрировано более 500 очагов групповых заболеваний и вспышек ВБИ с числом заболевших более 7000 человек. Особую тревогу должна вызывать регистрация групповых заболеваний и вспышек вирусных гепатитов В и С, которые наиболее часто регистрируются в стационарах учреждений психоневрологического профиля, в детских стационарах.

Послеоперационные осложнения возникают у 5,7% больных после экстренных операций, в т.ч. в 10,4% случаев после аппендэктомий, в 14,3% – после холецистэктомий. Этому контингенту больных чаще приходится проводить различные многократные инвазивные лечебно-диагностические манипуляции, а поэтому увеличивается риск появления гнойно-септических постинъекционных осложнений. Они развиваются с частотой 1,0 на 100 000 инъекций в стационарах. 2,8 – в поликлиниках, 4,3 – немедицинскими работниками в домашних условиях. Больные хирургического профиля часто нуждаются во введении крови и препаратов ее, а поэтому у них увеличивается риск возникновения постгемотрасфузионных инфекций: гепатитов В, D и С, сифилиса, герпеса, цитомегаловирусной инфекции и других.

В травматологических отделениях при переломах трубчатых и других костей для остеосинтеза приходится часто применять на длительное время различные погружные и внеочаговые конструкции типа аппаратов Илизарова и другие, что резко увеличивает риск появления различных ГСИ, вызванных псевдомонадами, энтеробактериями, стафилококками, анаэробными микроорганизмами и др.

В урологических стационарах в результате катетеризации иногда контаминированными возбудителями катетерами, а также из-за зараженных микроорганизмами мочевыделительных путей в 10–15% случаев возникают различные инфекционные осложнения в виде уретритов, циститов, пиелонефритов и других заболеваний.

В терапевтических отделениях и клиниках ВБИ возникают в результате слабой подготовленности многих медицинских работников различного профиля в плане осторожности, понимания важности тщательного проведения профилактики ВБИ. Это связано с тем, что до сих пор существует укоренившееся с прошлых времен ложное мнение с 40–50-х годов XX века в развитии учения об эпидемическом процессе Л. В. Громашевского, И. И. Елкина и других крупнейших эпидемиологов, что сапрофиты в инфекционной патологии играют незначительную роль. Поэтому в то время произошли резкие разграничения между инфекционными и, как называемыми, соматическими стационарами, в результате чего в последних придавалось и придается большое значение только классическим инфекциям (грипп

ш другие ОРВИ, сыпной, брюшной и возвратный тифы, корь, эпидемический паротит, вирусные гепатиты, дизентерия, сальмонеллез и др.), а мало уделялось и уделяется внимания сапронозам. А ведь в настоящее время, с учетом последних данных инфектологии, бесспорно инфекционными болезнями являются пневмонии, бронхиты., бронхиальная астма инфекционно-аллергическая, гастриты острые и иронические, язвенная болезнь желудка и 12-псрстной кишки, хронические колиты, гепатиты, многие циррозы печени, пиелонефриты, гнойно-септические заболевания и многие другие глазные, лор-болезни и т. п. Поэтому к больным с такими заболеваниями необходимо относиться как к инфекционному больному и как к потенциальному источнику инфекции, хотя, как известно, до настоящего времени, в так называемых, соматических стационарах не предусмотрена изоляция таких больных в отдельные боксы или палаты. В большинстве, перечисленные гнойно-воспалительные заболевания вызываются возбудителями – сапрофитами такими, как стафилококки, энтеробактерии (кишечная палочка, энтеробактер, цитробактер, клебсиелла, протей и др.), псевдомонады, анаэробные клостридии перфрингенс, эдоматиенс, септикум, бактероиды и другие возбудители. Все перечисленные и многие не перечисленные сапрофиты – возбудители ВБИ – размножаются и накапливаются не только в организмах людей, но и в жидких лекарственных препаратах, в крови и препаратах крови, на поверхностях тела людей, предметов обихода, в почве, воде и на всех предметах окружающей обстановки и передаются людям – больным, медперсоналу, вызывая различные гнойно-воспалительные осложнения или заболевания, приводящие к летальным исходам. Учитывая изложенное, необходимо усиление и строгое соблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима во всех ЛПУ. Особого внимания заслуживают стационары занимающиеся трансплантацией органов и тканей.

В гематологических отделениях ВБИ возникают у больных в результате массивных гемотрансфузий, систематического и длительного назначения им большого числа лекарственных веществ, в том числе цитостатиков, резко снижающих иммунобиологические защитные силы организма.

В инфекционных стационарах возникновение ВБИ обусловлено поступлением явно инфицированных больных – потенциальных источников инфекции, что представляет опасность для находящихся на лечении пациентов и медицинского персонала. Особенно часто ВБИ возникают в результате неправильной верификации диагноза и госпитализации в одну палату или в один бокс больных с различными заболеваниями: краснуха и скарлатина, дизентерия и сальмонеллез и т. п.

Во всех случаях появления ВБИ, особенно гнойно-септического характера, назначаются в массивных дозах, часто бесконтрольно и без учета антибиотикограммы, а иногда и без достаточных оснований, различные виды антибиотиков, в том числе и широкого спектра действия. У таких больных развиваются дисбактериозы, кандидоз и др. осложнения. В последние годы наблюдается значительный рост обсемененности кандидами больных с хроническими заболеваниями дыхательных путей, половых органов и при других заболеваниях, а также зарегистрированы вспышки кандидозов в стационарах различного профиля, особенно в детских клиниках и отделениях, как ВБИ. Поэтому при назначении различных антибиотиков, особенно широкого спектра действия,

необходимо назначать таким больным противогрибковые препараты, витамины, а также средства повышающие иммунные защитные силы организма (метилурацил, нуклеинат натрия, тималин, тимоген, Т-активин и др.).

Исходя из вышеизложенного, следует сделать вывод, что служба здравоохранения и все народное хозяйство несут от ВБИ тяжелые социально-экономические потери. Это, в свою очередь, диктует необходимость срочного усиления и совершенствования мероприятий по профилактике этих инфекций.?

Социально-экономические последствия ВБИ тяжелы и многообразны. В первую очередь они существенно снижают эффективность, экономичность, безопасность и качество медицинской помощи населению. Это влияние также проявляется в увеличении показателей летальности, развитии осложнений в течении болезни, удлинении сроков пребывания больных в стационаре, удорожании стоимости больничной койки, заболеваемости внутрибольничными инфекциями медицинского персонала.

Длительность пребывания больных в стационаре, в результате присоединения ВБИ, увеличивается в среднем на 5–7 дней, а после оперативных вмешательств – на 5–18 дней. Присоединение ВБИ к основным заболеваниям резко удорожает стоимость пребывания больных в стационарах.

Общие экономические потери от ВБИ далеко выходят за рамки затрат на лечение и уход в больницах. К ним присоединяются расходы на социальное обеспечение по болезни, трудовые потери из-за болезни, снижение производительности труда у перенесших ВБИ, потери от ВБИ, развившихся после оказания медицинской помощи или проведения профилактических мероприятий в амбулаторно-поликлинических учреждениях, на дому, по месту работы, учебы.

Так, в США экономический ущерб только от одного случая ВБИ оценивается в 4449 долларов, суммарные экономические потери составляют от 4.5 до 10 миллиардов долларов в год. В бывшем СССР на лечение послеоперационных инфекционных осложнений расходовалось 10–14 млн. койкодней в год, а всего на лечение ВБИ количество койко-дней увеличивалось на 23,1 миллиона во всех стационарах. Экономический ущерб только от недопроизведенной продукции промышленных предприятий и учреждений страны составлял около 1 миллиарда долларов США.

Однако необходимо подчеркнуть, что до настоящего времени нет четко разработанной методики подсчета социально-экономических и материальных затрат от возникающих заболеваний ВБИ. Поэтому необходимо разработать наиболее рациональную методику подсчета экономических затрат на борьбу с ВБИ, а, соответственно, оценки экономической эффективности и проводимых профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с ВБИ.

Наконец, необходимо оценить значение ВБИ с моральной или этической точки зрения. Значение ВБИ с этической точки зрения заключается в том, что ВБИ наносят огромный морально-этический урон больным, у которых возникли эти инфекции, их родственникам, друзьям и коллегам, а также медицинскому персоналу, который проводит лечение этих больных. Дело в том, что даже самые сложные операции на

сердце и других органах, ювелирно проведенные операции по пересадке сердца, печени, почек и других органов, успешно проведенные операции остеосинтеза, создания искусственных суставов, клапанов сердца и т. п. могут быть сведены к самым неблагоприятным последствиям, вплоть до летальных исходов при присоединении ВБИ. Это значительно снижает авторитет и значимость оказания лечебной помощи, медицинских манипуляций и медицины в целом, а также неблагоприятно воздействует на психическое состояние родственников и медицинских работников, оказывавших медицинскую помощь пациентам. Во время русско-турецкой войны в 1878 году великий русский хирург Н. И. Пирогов сказал; «Если я оглянусь на кладбища, где схоронены зараженные в госпиталях, то не знаю, чему больше удивляться: стоицизму ли хирургов, или доверию, которым продолжают пользоваться госпитали у правительства и общества. Можно ли ожидать истинного прогресса, пока врачи и правительства не вступят на новый путь и не примутся общими силами уничтожать источники госпитальных миазм». Как видно из приведенного, Н. И. Пирогов даже в 19 веке понимал то неблагоприятное моральное воздействие на людей, которое оказывали ГСИ. В настоящее время беременные женщины не хотят идти в родильные отделения рожать из-за опасности развития ГСИ у новорожденных и родильниц. А матери заболевших детей часто говорят, что не будут отдавать больных детей в детские стационары, так как они рассуждают так, что отдашь ребенка с одним заболеванием, а забереешь – с другим. Наконец, необходимо указать на весьма большие неприятные последствия заболеваний ВБИ медицинских работников в различных лечебно-профилактических и амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Итак, ВБИ в различных ЛПУ и АПО имеют большое значение с точки зрения вреда наносимую здоровью пациентов и медицинского персонала, летальности, тяжелых социально-экономических потерь и неблагоприятных моральных воздействий на больных, их родственников и медицинский персонал. Это диктует необходимость принятия срочных усилий Правительства, медицинских работников различных специальностей по разработке и совершенствованию профилактических и противоэпидемических мероприятий по борьбе с этими болезнями.

## **Этиология внутрибольничных инфекций. Условия формирования и характеристики внутрибольничных штаммов (эковаров) возбудителей.**

**Структура ответа:** Изменение этиологии ВБИ. Понятие о паразитах, сапрофитах. Характеристика внутрибольничных эковаров, их отличие от внебольничных. Наиболее частые возбудители ВБИ.

### *Этиология.*

В доантибиотический период чаще регистрировались «классические инфекции»: сыпной тиф, стрептококковая инфекция, вирусные инфекции – грипп и другие ОРВИ. С 40-х гг на смену пришли стафилококки, которые продолжают оставаться ведущим этиологическим фактором в акушерских, хирургических, ожоговых стационарах, редко грамотрицательные бактерии (энтеробактерии). С 80-х гг на смену стафилококкам пришли грамотрицательные бактерии (энтеробактерии, псевдомонады), патогенные грибки: кандиды, аспергиллы, нокардия и др. Среди инфекций, вызванных анаэробами, в последнее время гораздо реже стали диагностироваться столбняк (во многом – благодаря активной иммунизации населения), газовая гангрена, однако возросла роль *C. difficile*, особенно при длительной антибиотикотерапии. При иммуносупрессивной терапии стали регистрироваться ВБИ, вызванные гешемоцистами, токсоплазмами и т. п., хотя удельный вес их не велик среди ВБИ, обусловленных другими возбудителями, т. е. произошла смена этиологии; раньше были типичные «классические» инфекции; расширяется количество видов возбудителей (более 200 видов); происходит освоение новых биотопов (мест обитания); постоянное изменение видов возбудителей; полиэтиологичность заболеваний; ВБИ стали чаще регистрироваться в так называемых неинфекционных стационарах.

Формирование внутрибольничных штаммов является результатом их адаптации к особым условиям деятельности лечебных учреждений. При этом в выживании многих внутрибольничных эковаров, преимущественно свободноживущих видов, принимает участие внечеловеческий резервуар инфекции: живые организмы, существующие автономно в условиях госпитальной среды, в которых эти штаммы накапливаются и в последующем реализуют свою случайную патогенность для пациентов.

Возбудители ВБИ делятся на сапрофитов и паразитов (облигатных и факультативных).

Роль возбудителей-паразитов в развитии ВБИ невелика. В неинфекционных стационарах регистрируется несколько нозологических форм инфекций, вызванных этой группой возбудителей. К ним относятся вирусы гепатитов В, С, D, ВИЧ, гриппа и других острых респираторных, острых кишечных вирусных инфекций, герпеса, цитомегаловирусной инфекции, хламидии и некоторые другие возбудители.

Гепатит В, внутрибольничный сальмонеллез тифимуриум, вирусные острые кишечные заболевания, грипп, ОРВИ, пневмоцистоз, хламидиоз обычно имеют экзогенный генез. Аденовирусные, герпетические, цитомегаловирусные инфекции могут иметь как экзо-, так и эндогенное происхождение.

Основные возбудители ВБИ – условно-патогенные микроорганизмы. К ним относятся стафилококк и золотистый и эпидермальный, стрептококк, энтерококк, эшерихия, клебсиелла, энтеробактер, протей, серратиа, псевдомонады и др.

Циркулирующие в больничных стационарах условно-патогенные микробы подразделяются на два эковара: больничный и внебольничный. Больничные эковары и больничные штаммы условно-патогенных микробов сформировались из внебольничных эковаров под влиянием следующих факторов больничной среды:

1. выработка бактериями эффективных механизмов селекции, устойчивых к антибиотикам и другим факторам больничной среды обитания микроорганизмов, в основе которых лежит инфекционная передача плазмид резистентности и гетерогенности популяций;

2. широкое применение антибиотиков (полипрагмазия);

3. увеличение видового состава и численности популяций бактерий, обитающих в стационаре;

4. угнетение иммунной системы больных под влиянием различных лекарственных препаратов и новых (экстракорпоральных) методов лечения;

5. расширение путей циркуляции бактерий в больницах вследствие нарушения санэпидрежима, увеличения контактов больного с медперсоналом и медицинскими аппаратами, а также перекреста воздушных потоков в многоэтажных многопрофильных больницах.

Больничными эковарами люди заражаются в основном экзогенно (инъекции, операции, переливания крови, гемосорбция, гемодиализ, мануальные и эндоскопические исследования и др.), а также в результате инфицирования естественными путями (ожоговые, травматические раны, открытые гнойно-воспалительные очаги, полости и тракты с нарушенной целостностью слизистой оболочки). Проникновение возбудителей во внутреннюю среду организма происходит аутоинфицированием через дефекты кожи и слизистой оболочки из мест носительства (носоглотка, волосы, руки, промежность).

Больничные эковары условно-патогенных микробов способны вызвать «на и» внутрибольничную инфекцию у лиц не только с резко сниженной функцией иммунной системы, но и с нормальным иммунным ответом, например, после инъекций или операций. Причем инфицирующая доза больничного эковара может быть относительно небольшой.

Внебольничные эковары условно-патогенных микробов являются представителями ауто- и аллохтонной микрофлоры самого организма и обитателями

внешней среды. Возможность их размножения на объектах больничной среды затруднена, а сроки сохранения на них ограничены.

Внутрибольничные инфекции, обусловленные внебольничными эковарами, часто относят к эндогенным, возникающим при нарушении целостности покровов тела на фоне снижения иммунного статуса. Для появления инфекции, вызванной внебольничным эковаром, кроме снижения функции иммунной системы, необходимы еще два условия: пассивное проникновение возбудителя во внутреннюю среду организма и массивная инфицирующая доза.

**Отличия внутрибольничных от внебольничных штаммов (А. П. Красильников, 1987)**

<b>Признаки</b>	<b>Внутрибольничные эковары</b>	<b>Внебольничные штаммы</b>
Устойчивость к антибиотикам	множественная	моноустойчивость
Детерминированность устойчивости	преимущественно плазмидная	преимущественно хромосомная
Устойчивость к антисептикам, дезинфектантам, физическим факторам	повышенная	типичная для вида
Степень полиморфизма популяции	высокая	типичная для вида
Спектр конкуренции	широкий	узкий
Колонизабельность	высокая	типичная для вида
Набор факторов патогенности	широкий	узкий
Инвазивность	часто имеется	отсутствует
Частота генетического обмена	повышенная	типичная для вида
Адаптация к больничной среде	высокая	низкая
Частота обнаружения в больничной среде	высокая	редкая
Частота обнаружения во внебольничной среде	редкая	частая

Универсальным фактором патогенности неотрицательных условно-патогенных бактерий является белково-липополисахаридный комплекс клеточной стенки – эндотоксин. Мишенью для него служат клетки почти всех органов человека, что определяет многогранность и идентичность вызванных им поражений.

В механизмах адаптации большое значение придается способности микроорганизмов к адгезии на поверхности эпителиальной стенки и сочетание адгезивных свойств с устойчивостью к антагонистическому действию аутохтонной микрофлоры.

Хорошо известно ферментативное и конформационное действие на свободные

и входящие в состав клеток и волокон молекулы органического вещества (гиалуронидаза, коагулаза, фибринолизин, коллагеназа, эластаза, протеазы и др.).

Условно-патогенные микробы способны к продукции веществ, подавляющих фагоцитарную активность и препятствующих бактериолитическому действию крови.

Условно-патогенные микробы имеют много других факторов патогенности. Некоторые штаммы стафилококков, энтеробактерий, псевдомонад продуцируют вещества типа экзотоксинов. Кроме того, условно-патогенные микробы способны продуцировать вещества, подавляющие фагоцитоз и препятствующие бактерицидному действию крови, других защитных сил организма.

Популяции возбудителей ВБИ не только гетерогенны, но и изменчивы во времени. Эти изменения непрерывны и заключаются в исчезновении исходных и появлении новых вариантов. Изменения микроорганизма зависят от нозологической формы, типа отделения и чаще происходят при открытых патологических процессах, вызванных больничными эковарами, по сравнению с процессами закрытыми, обусловленными внебольничными эковарами. Такая гетерогенность и изменчивость микробных популяций требует для установления достоверного этиологического диагноза выделения и изучения нескольких культур каждого вида.

### ***Краткая характеристика возбудителей ВБИ по локализации патологического процесса.***

#### ***ВБИ мочевыводящих путей.***

Наиболее часто вызываются грамотрицательными бактериями (*E. coli*, *K. Pneumonia*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.*, *Pseudomonas spp.* и др.), среди грамположительных встречаются энтерококки, стафилококки, стрептококки группы В. Основным фактором инфицирования мочевыводящих путей являются уретральные катетеры. Риск инфицирования возрастает с увеличением продолжительности нахождения катетера в мочеиспускательном канале.

#### ***Респираторные инфекции.***

Ранее основной причиной считали *Streptococcus spp.*, *H. Influenza*, *Staphilococcus spp.*, то сейчас наблюдается явное преобладание грамотрицательных бактерий, причем внутрибольничные пневмонии, вызванные этими возбудителями протекают тяжелее, чем вызванные грамположительными, с процентом летальности до 50%. В настоящее время не подлежит сомнению, что возбудителем пневмоний является легионелла. Спорадические вспышки внутрибольничных пневмоний могут вызывать ацинетобактеры, псевдомонады. Особенно тяжело, с высокой летальностью (70 – 80%), протекают пневмонии, вызванные синегнойной палочкой. Фактором, предрасполагающим к пневмонии является эндотрахеальная интубация.

Высок риск возникновения пневмоний после хирургических вмешательств.

Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) Ведущую роль в развитии этих инфекций (до 15% всех ВБИ) играет банальная кожная эндофлора (*Staphylococcus aur.*, CNS – coagulase negative *Staphylococcus*, *Enterococcus faecalis* и др.); у ослабленных и пожилых больных часто наблюдаются микст-инфекции. В ожоговых стационарах ведущим возбудителем ВБИ также остается золотистый стафилококк, на втором месте – синегнойная палочка и энтеробактерии.

### ***Инфекции пищеварительного тракта.***

Возбудителями внутрибольничного гастроэнтерита являются сальмонеллы (в основном, до 34% – *S. typhimurium*), шигеллы, *E. coli*, аэромонады, кампилобактерии. Нередко регистрируются заболевания, вызванные *Clostridium difficile*. В последние годы возросло число криптоспоридиального энтерита.

### ***Бактериемия и сепсис.***

Бактериемия чаще вызывается энтеробактериями (*E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*) и псевдомонадами. Первоисточниками инфекции чаще являются ЖКТ, мочеполовая система и кожные покровы. Предрасполагающими факторами – оперативные вмешательства, медицинские манипуляции.

Среди грамположительных возбудителей основным является золотистый стафилококк, реже эпидермальный и сапрофитный. Причиной являются абсцессы кожных покровов. Контаминация через различные медицинские инструменты.

В ряде случаев наблюдают диссеминирование нейссерий (*N. gonorrhoea*, *N. meningitidis*).

Причиной септицемии могут быть бактериоиды.

## Эпидемиология внутрибольничных инфекции. Пути передачи внутрибольничных инфекций.

**Структура ответа:** Особенности эпидемического процесса при ВБИ: источник инфекции, механизм передачи, восприимчивый организм.

Источниками ВБИ могут быть:

1. больные различными формами заболеваний,
2. больные с чистыми ранами, являющиеся бактерионосителями вирулентных стафилококковых штаммов и т. п.,
3. медперсонал и посетители, страдающие рядом инфекционных заболеваний (грипп, диарея, гнойничковые поражения кожи со слабой выраженностью симптомов),
4. медперсонал, являющийся носителями госпитальных штаммов микроорганизмов.

Факторами передачи могут быть:

1. передаваемые контаминированные продукты и предметы,
2. контаминированные объекты внешней среды (почва, воздух, вода или любая влажная среда, в которой имеются условия для жизни и размножения микроорганизмов),
3. лекарственные формы, дезинфицирующие средства, антисептики, контаминированные возбудителями,
4. лечебно-диагностическая аппаратура, инструменты, не прошедшие достаточной обработки.

Передача инфекции может осуществляться различными механизмам.

В лечебно-профилактических учреждениях могут действовать естественные «классические» механизмы передачи: аэрогенный, фекально-оральный, контактно-бытовой. Вместе с тем на различных этапах оказания медицинской помощи возможен парентеральный путь передачи. Любое парентеральное вмешательство (инъекции, взятие крови, вакцинация, операции и др.) при использовании медицинского инструментария, не подвергнувшегося должной обработке, создает угрозу заражения. Так могут передаваться гепатит В, С, дельта-инфекция, сифилис, гнойно-воспалительные заболевания, обусловленные различными бактериальными агентами, ВИЧ-инфекция. Поэтому следует максимально ограничивать гемотрансфузии, проводить их только по строгим показаниям. К инфицированию могут приводить самые разнообразные медицинские процедуры: катетеризация сосудов, мочевыводящих путей. Наблюдались случаи заражения легионеллезом при

приеме вихревых ванн, душа. Факторами передачи в стационарах могут быть жидкие лекарственные формы (изотонический раствор, раствор глюкозы, альбунид и др.), в которых особенно быстро размножаются грамотрицательные бактерии.

Заражение может происходить различными путями, причем в госпитальных условиях они могут носить необычный характер (заражение энтеропатогенными кишечными палочками аэрозольным путем, при гемотрансфузиях и введении различных биологических жидкостей, солевых растворов и лекарственных средств, при лечебно-диагностических инструментальных манипуляциях и т. д.). В госпитальных условиях особое значение приобретает контактный (контактно-бытовой) путь, который реализуется через руки персонала, через белье, посуду и при других манипуляциях.

В настоящее время все большую озабоченность, наряду с ВБИ с «классическими» механизмами передачи, вызывают инфекции с вертикальным механизмом передачи, когда возбудитель передается от матери плоду трансплацентарно и т. д.

На фоне достижений медицинской науки увеличилось число инвазивных диагностических, а также лечебных процедур, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма. В результате формируется мощный искусственный (артифициальный) механизм передачи возбудителей, связанный с выполнением инъекций, хирургических манипуляций, эндоскопических исследований и отсутствием надежных способов стерилизации используемого при этом многократно оборудования (наркозно-дыхательная аппаратура, аппараты гемодиализа, искусственного кровообращения и др.).

Заражение людей происходит в основном экзогенно, факторами передачи служат: лекарственные формы для инъекций, контаминированные возбудителями, нестерильные инструменты, эндоскопическая аппаратура, руки медицинского персонала, растворы, дренажные системы, катетеры, гемодиализ и др., а также проникновение инфекций естественными путями в операционные, ожоговые раны, в полости и тракты, с нарушенной целостностью слизистой оболочки.

Занос больничных микробов во внутреннюю среду организма происходит через дефекты кожи и слизистой оболочки из мест обитания: носа, носоглотки, промежности, волос, рук, т. е. аутоинфицированием или эндогенным путем.

Парентеральные гепатиты, внутрибольничный сальмонеллез, колиэнтсрит, вирусные острые кишечные заболевания, грипп, ОРВИ, пневмоцистоз, хламидиоз обычно имеют экзогенное происхождение. Аденовирусные, герпетические, цитомегаловирусные, кластерные инфекции могут иметь как экзо-, так и эндогенное происхождение.

Для стафилококковых инфекций характерен воздушно-капельный путь распространения, который может реализоваться как капельным, так и пылевым факторами. Госпитальные штаммы стафилококков легко приживаются на слизистой оболочке полости носа, откуда они выделяются в воздух, оседают на поверхности предметов и, повторно поступая в воздух, могут длительно циркулировать в стационарах и потоками воздуха переноситься из одного помещения в другое.

Грамотрицательные бактерии, в зависимости от устойчивости к высушиванию, также могут распространяться воздушно-капельным путем, однако этот механизм передачи имеет меньшее значение, чем при стафилококковых инфекциях. Большинство грамотрицательных бактерий хорошо сохраняются и даже могут размножаться во влажных условиях и в различных жидкостях. Для большинства грамотрицательных бактерий основным является контактный путь передачи. Ведущую роль в механизме распространения играет медицинский персонал. Определенное значение в передаче имеет медицинская аппаратура, инструменты и некоторые лекарственные формы. Применение новой аппаратуры и инструментальных методов при обследовании и лечении больных расширили количество резервуаров инфекции.

Восприимчивы к ВБИ различные категории людей, но восприимчивость у них различная. Менее восприимчивы сотрудники и посетители. Группами риска являются лица с нарушениями целостности кожи и слизистых, новорожденные, особенно недоношенные, пожилые люди, лица с врожденными иммунодефицитами, больные с диабетом, болезнями крови, онкологическими заболеваниями и другими тяжелыми сопутствующими заболеваниями. На частоту и тяжесть течения ВБИ влияет наличие ожогов, травм, отморожений, кровопотерь, шока, тяжелых и длительных операций, введение трансплантантов и эндопротезов, проведение иммуносупрессивной терапии, длительной антимикробной терапии.

Особенностью эпидемического процесса при ВБИ является то, что источником инфекции и восприимчивым организмом может быть сам больной.

## **Патогенетические основы и классификация внутрибольничных инфекций.**

**Структура ответа:** Особенность условно-патогенных микроорганизмов и вызываемых ими инфекционных процессов. Классификация ВБИ.

Внутрибольничные инфекции возникают в результате инфицирования организма пациента при проведении медицинскими работниками лечебно-диагностических процедур, профилактических осмотров, вакцинации.

Роль возбудителей-паразитов в возникновении ВБИ в последнее время снизилась благодаря достижениям эпидемиологии, проведению санитарии гигиенических, профилактических и противоэпидемических мероприятий. Однако заметно возросла в возникновении ИМ 1 роль сапрофитных микроорганизмов.

Большинство микробов-паразитов имеет специфичные для себя входные ворота и «излюбленную» локализацию (т. е. монотропны), при проникновении в другие части тела, как правило\* заболевания не вызывают. Условно-патогенные микроорганизмы при определенных условиях способны вызвать заболевание при попадании в любые органы и ткани (т. е. политропны). что определяет многообразие поражений человека. Основную часть этих заболеваний составляют гнойно-септические заболевания, могущие проявляться локальными воспалительными процессами с нагноением или без него и имеющие склонность к генерализации и развитию сепсиса.

Среди возбудителей доминируют стафилококки, стрептококки, грамотрицательные бактерии. Возросло значение грибов рода кандиды, нокардия, аспергилла и др. Доля участия различных микроорганизмов определяется рядом факторов: локализацией патологического процесса, профилем стационара, характером и уровнем лабораторного обследования и др. Так, патология мочевыводящих путей чаще обусловлена грамотрицательными микроорганизмами, для инфекции нижних дыхательных путей доминирующими являются синегнойная палочка и пневмококки. В акушерских стационарах преобладает грамположительная микрофлора, в психиатрических – кишечные инфекции, в гастроэнтерологических – хеликобактериоз, в хирургических – грамотрицательная флора и стафилококки и т. д.

Многообразие клинических проявлений ВБИ вызывает необходимость разработки единой их классификации. Наиболее широко применяется классификация, предложенная А. П. Красильниковым и А. И. Кондрусевым.

### ***Классификация ВБИ (А. П. Красильников, А. И. Кондрусев, 1987)***

#### **Классификационные признаки**

#### **Формы ВБИ**

Группа возбудителей      Бактериальные, грибковые, вирусные, протозонные, метазойные

Место инфицирования	Госпитальные, поликлинические, домашние и производственные
Способ инфицирования	Экзогенные, эндогенные, аутоинфекции, метастатические
Категории пораженных людей	Больные, медицинские работники, здоровые пациенты
Связь с медицинским вмешательством	несвязанные, послеродовые, постинъекционные, постоперационные, посттрансфузионные, постэндоскопические, посттравматические, посттрансплантационные, постдиализные и гемадсорбционные, ожоговые, другие
Тяжесть течения	Микробоносительство (колонизация), бессимптомная инфекция, клиническая (манифестная), легкая, средней тяжести, тяжелая
Локализация процесса	Местная (локальная), системная, сепсис, септикопиемия
Длительность течения	Острая, остро-хроническая, первично-хроническая

## Клиника и диагностика внутрибольничных инфекций.

**Структура ответа:** Клинические проявления зоокашишных и генерализованных форм ВБИ. Дифференциальные критерии ВБИ и внебольничных инфекций. Диагностика ВБИ.

Клиника ВБИ во многом определяется возбудителем.

ВБИ, обусловленные возбудителями-паразитами (вирус гепатита А, В, дизентерия, грипп, корь и др.), имеют соответствующую клиническую картину, довольно легко распознаются практическими врачами. Больные сразу госпитализируются в инфекционные стационары.

Большие затруднения возникают в диагностике ВБИ, вызванных условно-патогенными микроорганизмами.

Предрасполагающие факторы развития ВБИ:

1. ослабление макроорганизма основным заболеванием, различными диагностическими процедурами, сложными оперативными вмешательствами;
2. длительность пребывания в стационаре (70% ВБИ возникают у больных, находящихся в стационаре свыше 20 дней);
3. чрезмерное применение антибиотиков, которые изменяют биоценоз кишечника, снижают иммунологическую резистентность организма, способствуют возникновению антибиотикорезистентных штаммов (однократное введение антибиотика снижает содержание лизоцима, комплемента, пропердинж, образование антител);
4. широкое применение ГКС, снижающих резистентность организма;?
5. госпитализация большого количества людей преклонного возраста особенно хронически больных, которые являются источником ВБИ;
6. пребывание в стационаре маленьких детей, особенно до 1 года;
7. большая скученность больных в стационарах. Определенное значение имеет пол. Известно, что женский организм характеризуется более выраженными защитными механизмами по сравнению с мужским.

В зависимости от способа заражения ВБИ делят на 4 группы: кишечные; дыхательных путей; внедряющиеся через кожу и слизистые; распространяющиеся через различные полости организма.

По распространенности процесса ВБИ бывают генерализованные (бактериемия, виремия, миксемия, септицемия, септикопиемия) и локализованные. К локализованным ВБИ относятся: инфекции кожи и подкожной клетчатки (различные раны, постинъекционные абсцессы, омфалит, рожа, пиодермия, мастит, парапроктит и т. д.); респираторные (бронхит, пневмония, абсцесс легкого, плеврит и т. д.);

инфекции глаз (конъюнктивит, кератит, блефарит): лор- инфекции (отит, синусит, ринит, ангина, ларингит и др.); стоматологические (стоматит, абсцесс); инфекции пищеварительной системы (гастроэнтероколит. энтерит, колит, холецистит, вирусные гепатиты А, Е, перитонит, абсцесс брюшины и др.); уроинфекции (бактериурия, пиелонефрит, цистит, уретрит и др.); инфекции половой системы (сальпингоофорит, эндометрит): инфекции костей к суставов (остеомиелит, артрит и др.); нейроинфекции (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга); осложненные флебиты, тромбофлебиты.

Генерализованные формы ВБИ наиболее часто возникают у пожилых людей (в возрасте старше 70 лет в 3 раза чаще, чем у больных моложе 30 лет). Показатель летальности также коррелирует с возрастом: у больных старше 70 лет он превышает 50%. Летальность при грамположительной бактериемии в 2–3 раза выше, чем при грамотрицательной.

Клинические проявления бактериемии у пожилых больных отличаются от таковых у больных более молодого возраста. В то же время сосудистый коллапс, рвота, олигурия и лейкоцитоз нетипичны для пожилых больных, у них значительно чаще наблюдаются спутанное сознание, возбуждение или ступорозное состояние. Постановка диагноза затрудняется тем, что у многих пожилых больных с бактериемией отсутствует лихорадка.

Врач, обслуживающий пожилых больных, находится в таком же положении, как и специалист по болезням новорожденных, который должен поставить диагноз потенциально летальной инфекции на основании чрезвычайно скудных клинических данных.

Для диагностики бактериемии не рекомендуется использовать большое число проб крови на гемокультуру, поскольку уже первые пробы крови оказываются положительными в 80–90% случаев. Следует брать минимально 2, а максимально 4 пробы крови. Все пробы необходимо брать в разное время независимо от наличия или отсутствия лихорадки. Две пробы берут для того, чтобы в случае обнаружения в одной из них того или иного микроба можно было установить его этиологическую роль. Например, раньше считалось, что эпидермальный стафилококк – обычный загрязнитель проб крови. Теперь же известно, что этот микроб часто вызывает массивную бактериемию?

Госпитальные кишечные инфекции встречаются преимущественно в младших возрастных группах. Недоношенные новорожденные и грудные дети болеют энтеритами, энтероколитами, обусловленными энтеропатогенными кишечными палочками, клебсиеллами, стафилококками, синегнойной палочкой, всеми видами протей, сальмонеллами, особенно внутрибольничными антибиотикорезистентными штаммами, чаще всего *S. typhimurium*.

Особенности – клиники у детей определяются несовершенством иммунокомпетентных механизмов: трансплацентарно передаются только Ig G, однако через 3–4 мес. они исчезают из организма, практически нет интерферонов (т.к. они задерживают-рост клеток, а ребенок должен расти). У детей часто нарушается водно-солевой баланс, часто развивается токсикоз, экенкоз,

гипертермия, может развиваться судорожной синдром, ферментная недостаточность и, как следствие аллергия организма, бактериальные осложнения.

Очень опасна комбинация нескольких условно-патогенных микробов: стафилококк + протей + синегнойная палочка, вызывающая развитие особо тяжелых деструктивно-некротических энтероколитов с парезами кишечника, симптомами динамической непроходимости, которые часто имеют летальный исход. Внутрибольничные кишечные инфекции распространены в детских стационарах и отделениях новорожденных родильных домов.

Из инфекций дыхательных путей в больницах наиболее часто встречаются грипп и другие ОРВИ (в детских стационарах нередко встречаются вспышки аденовирусной инфекции), стафилококковые поражения легких, пневмонии, бронхиты, реже – корь, ветряная оспа, скарлатина, коклюш, паротит. Инфекции этой группы могут быть в любом стационаре, но чаще в детских, терапевтических.

К развитию пневмонии особенно предрасположены лица пожилого возраста. Этому способствуют умственная депрессия и поражения сосудов головного мозга. Клинические проявления внутрибольничной пневмонии у престарелых больных могут варьировать от таких типичных симптомов, как лихорадка, озноб, кашель с мокротой, до более слабых и неясных – недомогание, спутанность сознания. Выделение мокроты и лихорадочная реакция могут отсутствовать или быть минимальными. Физикальное обследование также иногда не дает результатов. На рентгенограммах грудной клетки может наблюдаться атипичная картина с замедленным разрешением.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду такие неинфекционные заболевания, как тромбоэмболия сосудов легких, опухоли и люпоидная пневмония. Диагноз может быть затруднен из-за отсутствия достаточного количества мокроты.

К инфекциям, внедряющимся через кожу и слизистые, относятся раневые, послеоперационные и постинъекционные абсцессы, гнойные менингиты после спинномозговой пункции, столбняк, газовая гангрена, гепатиты В, С, D, ВИЧ. Эти инфекции чаще встречаются в хирургических стационарах, но могут быть в любых, особенно гепатиты В, С, D и ВИЧ-инфекция.

Симптомы послеоперационных раневых инфекций – местная эритема, болезненность, припухлость, боли, расхождение краев раны, выделение гнойного экссудата. Для постановки этиологического диагноза послеоперационной раневой инфекции выделение возбудителя необязательно. Главная группа возбудителей инфекций – грамотрицательные бактерии. Источником основной массы микробов, проникающих и рану, являются либо персонал операционной, либо некоторые участки тела больного, находящиеся в непосредственной близости от операционного поля, а иногда – в отдалении от него.

Факторы риска возникновения послеоперационных раневых инфекций пожилой или ранний детский возраст, сопутствующие заболевания, ожирение сахарный диабет, длительность пребывания в стационаре перед операцией срочные (незапланированные) операции, выполняемые в вечерние и ночные часы! удаление

волос перед операцией, продолжительность хирургической операции техника операции, дренажи, стероидная терапия.

Инфекции, распространяющиеся через различные полости организма обусловлены широким внедрением и практику инструментальных, эндоскопических, биохимических и других методов диагностики, ведущих к нарушению целостности покровов тела человека и заносу микробов в стерильные, менее защищенные от микробов зоны. К ним относятся трахеиты, бронхиты, пневмонии, сепсис, отиты, конъюнктивиты, уретриты, циститы, пиелонефриты и т. д.

Многие медицинские приборы, предназначенные для вмешательства во внутреннюю среду организма, устроены таким образом, что их нельзя полностью освободить от микроорганизмов никакими способами.

Эта группа ВБИ встречается в хирургических, урологических, акушерских, терапевтических, педиатрических, офтальмологических, онкологических, реанимационных отделениях, лор-стационарах, поликлиниках.

В настоящее время все большую озабоченность, наряду с ВБИ с «классическими» механизмами передачи, вызывают инфекции с вертикальным механизмом передачи, когда возбудитель передается от матери плоду трансвариально, трансплацентарно и т. д.

Диагностика внутрибольничных инфекций осуществляется на основании клинической картины, эпиданамнеза, контакта с источником или если инфекция возникла на месте медицинского вмешательства (например, инъекции), группового характера и результатов лабораторных исследований.

Разграничить внебольничные и ВБИ очень тяжело, т.к. болезнь может возникнуть у больного в стационаре, у поступившего уже инфицированным во внебольничных условиях. Соответственно, не всякий случай общения пациента с медицинским работником и не всякий случай медицинского вмешательства как вне стационара, так и в ЛПУ ведут к возникновению ВБИ.

В случаях заражения во внебольничных условиях имеются следующие критерии:

1. если инфекция возникла очень быстро после поступления, в срок менее минимального инкубационного периода;
2. если инфекция возникла очень быстро после общения с медицинским работником в срок менее минимального инкубационного периода и от медицинского работника не выделяется возбудитель, аналогичный возбудителю пациента.

Дифференциальные критерии были разработаны А. П. Красильниковым, А. И. Кондрусевым.

<b>Критерии</b>	<b>Надежность критерия ВБИ</b>
Присоединение в стационаре к основной болезни неспецифического осложнения	+ -
То же после поступления в стационар в срок не менее минимального инкубационного периода	+ +
Развитие осложнения после медицинского вмешательства	+ -
То же в срок после вмешательства, равный или более инкубационного периода	+ +
Выделение возбудителя болезни	+ -
Наращение антител к аутоштамму возбудителя	+ -
Установление источника инфекции	+
Установление фактора передачи	+
Суперинфекция или вторичная инфекция больничным штаммом или эковаром возбудителя	+

Примечание: “+ +” – признак надежен, “+” – признак условно надежен (только при наличии), “+ -” – признак имеет вспомогательное значение.

К надежным критериям (++) могут быть отнесены развитие неспецифического осложнения у больного после поступления в стационар или после медицинского вмешательства в срок, равный минимальному инкубационному периоду или больше его (наличие признака указывает на ВБИ, отсутствие – на внегоспитальное заражение). Суперинфекция или вторичная инфекция больничным штаммом или эковаром возбудителя, а также выявление источника инфекции передачи возбудителя или выделение возбудителя бактериологически указывает на ВБИ (+), а остальные признаки имеют вспомогательное значение.

## **Методы лабораторной диагностики ВБИ.**

**Структура ответа:** Основные принципы лабораторной диагностики ВБИ. Методы лабораторной диагностики.

Выявление и характеристика ВБИ невозможна без выявления и характеристики микробных ассоциаций в больницах и контроля за ВБИ. Для этого необходимо получать информацию из самых различных источников.

Диагностика госпитальных инфекций проводится по обычным методикам, которые применяются в бактериологических лабораториях. Специальные методики для внутрибольничных инфекций не разработаны. Однако при микробиологических исследованиях для выделения возбудителей госпитальных инфекций есть некоторые особенности.

Необходимо установить этиологический фактор по многим признакам: род, тип, подтип – биоценотический принцип.

Необходимо иметь данные по чувствительности выделенных микробов к антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам, для организации правильного лечения и профилактики. – Химиотерапевтический принцип.

Всегда следует учитывать степень обсеменения обследуемого материала, так как при массивном обсеменении вероятность заболевания увеличивается – Количественный принцип.

Надо соблюдать, так называемый, популяционный принцип. Это значит, что надо снимать с плотных питательных сред несколько колоний, ибо две колонии одного и того же вида могут отличаться друг от друга.

Больные должны обследоваться в течение пребывания в стационаре несколько раз, т.к. возможна смена возбудителя. – Динамический принцип.

Обязательно изучаются факторы патогенности: выработка токсина, факторов препятствующих фагоцитозу и лизису микроорганизмов, гемолиз, выработка лецитиназы у стафилококков и т. д.

Необходимо типирование выделенных микробов (фаготипирование, серотипирование и т. д.) – эпидемиологический принцип.

При изучении специфичности и чувствительности набора тестов, характеризующих внутрибольничную экочувствительность, установлены два высокоспецифичных признака: контаминация штаммом 30% и выше необработанных предметов отделения, в значительной степени представленных медицинскими аппаратами и санитарно-техническим оборудованием, а также контаминация дезинфектанта (Ю. А. Захарова, И. В. Фельдблюм, 2008).

***Чувствительность и специфичность признаков, характеризующих внутрибольничные экочувствительности (Ю. А. Захарова, И. В. Фельдблюм, 2008)***

Признак	Чувствительность, Специфичность	
	%	%
Продукция штаммом бета-лактамаз	96,8	67,3
Полирезистентность штамма к антибиотикам	61,3	65,3
Выделение штамма с объектов внешней среды отделения.	87,1	51,0
Контаминация дезинфектанта отделения	51,6	100,0
Устойчивость штамма к рабочему раствору дезинфектанта отделения	100,0	98,0
Контаминация 20–29% необработанных предметов отделения	96,8	88,8
Контаминация 30% необработанных предметов отделения и более	61,3	100,0
Колонизация 20–29% пациентов отделения	100,0	61,2
Колонизация 30% пациентов отделения и более	96,8	100,0

Эпидемиологический стандарт внутрибольничного штамма (эковара) может быть рекомендован к использованию в рамках микробиологического мониторинга в системе эпидемиологического надзора за ВБИ, что позволит улучшить предэпидемическую диагностику ГСИ в ЛПУ с целью принятия своевременных адекватных управленческих решений по снижению заболеваемости ГСИ.

### **Методы лабораторной диагностики**

Микробиологический:

#### 1. Микроскопический

- окраска по Граму: стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, менинго-, гонококки и др.
- Циль-Нельсена: микобактерии туберкулеза;
- Нейсера, метиленовой синькой: дифтерия;
- Романовскому-Гимзе: малярия, лейшманиоз, трипоносомоз, возвратный тиф;
- По Бури: капсулы – пневмококк
- Темное поле: лептоспира;
- серебрение по Морозову: тельца Пашена (вирус натуральной оспы)
- иммунолюминисцентный: грипп (отпечатки со слизистой носа)

2. Бактериологический – посев на жидкие (Mllb) и плотные (ЖСА, МПАкр., Эндо, Плоскирева, Левина, Сабуро и др.) питательные среды. Идентификация микроорганизмов, определение ферментативной и биохимической активности возбудителей, постановка пестрых рядов и тестов.

### 3. Биологический – опыты с лабораторными животными.

Серологический: РА, РСК, РГА, РИГА, РТГА, ИФА, РИА, ПЦР, Пауля- Буннеля и др. В основе всех серологических реакций лежит взаимодействие антигена и антитела.

Взятие крови производят натоцак (во избежание мутности (хилезности) сыворотки крови) из локтевой вены или уколом из пальца, у грудных детей – из небольшого разреза пятки. При взятии крови необходимо соблюдать правила асептики. Посуда должна быть чистой и сухой, стерилизация необязательна.

Кровь берут в количестве 5–6 мл, затем ставят в термостат на 0,5–1 ч. Затем отделяют сгусток от стенок пробирки и оставляют на 18–20 часов в прохладном месте. Отстоявшуюся сыворотку сливают в другую пробирку (при попадании в пробирку примеси эритроцитов ее центрифугируют). Сыворотка может оставаться на сгустке крови не более 48 часов. Чистую сыворотку можно хранить при температуре 4°C-10°C не более месяца. При необходимости более длительного хранения сыворотку следует заморозить при температуре -20°C – - 70°C, хранить, избегая оттаивания.

Если удалось взять минимальное количество крови (например, у маленьких детей) ее набирают в количестве 0,1 или 0,2 мл и вносят в пробирку с 0,9 мл или 1,8 мл стерильного физиологического раствора (содержащего 0,25% лимоннокислого натрия), что соответствует разведению сыворотки 1:10. Затем взвесь центрифугируют и оставляют в холодном месте до утра. Из отстоявшейся сыворотки делают последующие 2-х кратные разведения (1:20; 1: 40 и т. д.).

Вторым основным компонентом серологических реакций является антиген. Для обнаружения антител в крови ставят реакцию с заведомо известными антигенами. В качестве антигенов применяют взвеси живых или убитых микробов (РА), экстракты или изолированные химические фракции микробов (РГА, РСК. преципитации и др.).

Вирусологический: материалом для вирусологических исследований служит; кал, смывы зева, носа, сыворотка крови и др. Хранить необходимо при низких температурах или в замороженном виде (исключение: цельная кровь – гемолиз эритроцитов). Вирус является облигатным паразитом, поэтому его культивирование представляет определенные сложности. Для культивирования вирусов необходимы культуры клеток. Исходя из этого, подтверждение диагноза при вирусных исследованиях чаще основывается на иммунолюминесцентном методе (свечение в люминесцентном микроскопе комплекса антиген-антитело), серологических методах (ПЦР, РФА, метод парных сывороток и др.), к сожалению, большинство этих методов имеют лишь ретроспективное значение. 4. В последнее время достаточно широко стали использоваться более информативные молекулярно-биологические методы – ПЦР (полимеразная цепная реакция).

## **Правила забора, хранения и доставки патологического материала для лабораторной диагностики ВБИ.**

**Структура ответа:** Исследование патологического материала, забранного от людей. Исследование объектов окружающей среды. Забор, хранение, доставка патологического материала.

Материал для исследований может забираться как от больных, так и от медперсонала, кроме того исследованию подлежат объекты окружающей среды: воздух, почва, смывы с окружающих предметов, лекарственные формы и т. д.

От людей забирается на исследование: отделяемое дыхательных путей, мокрота, слизь зева, носа, носоглотки; моча, испражнения, желчь, спинномозговая жидкость, кровь, гной (маститы, фурункулы, карбункулы, абсцессы, флегмоны и т. п.), отделяемое язв, свищей; отделяемое женских половых органов и др.

Следует помнить о соблюдении правил техники безопасности при заборе материала для исследования, поскольку он представляет опасность для здоровья медицинского персонала. Обязательно применение спецодежды и средств индивидуальной защиты, включая защитные очки, смотровые или хирургические перчатки и медицинские респираторы (при риске попадания контаминированных частиц и аэрозолей в дыхательные пути).

### 1. Исследование крови:

- Кровь для посева следует брать, соблюдая правила асептики.
- Посев необходимо производить во время подъема температуры, в начале появления лихорадки.
- Кровь для посева следует брать до начала специфического антибактериального или химиотерапевтического лечения или, по крайней мере, через 12–24 часа после последнего введения антибактериального препарата больному (в зависимости от скорости выведения примененного препарата из организма). Следует учитывать также стадию заболевания. Кровь для посева следует брать в то время, когда предполагается бактериемия (например, при брюшном тифе в первые 10–15 дней от начала заболевания).
- Для результативного исследования крови необходимо сеять достаточное количество (не менее 10 мл у взрослых и 5 мл у детей) в большое количество жидких питательных сред. Это делается для того, чтобы путем разведения крови (1:10 1:60) преодолеть естественные бактерицидные свойства крови. Для нейтрализации антибактериальных факторов крови, включая комплимент, рекомендуется, по возможности, применять полианитол-сульфонат натрия 0,025 – 0,03%.
- Для взятия крови необходимо пользоваться стерильным шприцем.

Нельзя пользоваться шприцем со «стерильного стола» в перевязочной, т.к. на

нем могут оказаться бактерии из воздуха, а также нельзя проверять проходимость шприца воздухом.

- Кровь берут у постели больного стерильным шприцем или системой для взятия крови одноразового использования, с соблюдением правил антисептики, и засевают тут же. Осуществляют посев два человека. Один человек обрабатывает кожу больного, пунктирует вену, берет кровь, другой, над пламенем спиртовки, открывает флаконы, подставляет флаконы со средой под струю крови, обжигает горлышки и пробки флаконов, закрывает их.

Кожу над пунктируемой веной обрабатывают 70% спиртом, затем 5% настойкой йода, затем вновь спиртом. При наличии у больного постоянного подключичного катетера или капельницы в вене можно воспользоваться ими. Некоторому количеству крови дают свободно стечь в пробирку (можно использовать для биохимических анализов), затем набирают кровь в шприц для посева. Для полноценного бактериологического исследования нужно получить 12 – 20 мл крови, которую тут же засевают на набор питательных сред. Если возникает подозрение, что в какой-то момент в посев крови могли попасть микроорганизмы из внешней среды (с кожи больного, с рук персонала, из воздуха и т. п.) и нет возможности повторить посев, следует сделать специальную пометку на флаконе, чтобы соответственно оценить результаты посевов.

## 2. Забор испражнений для исследования.

Забор испражнений лучше всего производить сразу после дефекации, до начала антибактериального лечения. Сбор фекалий осуществляют из судна, горшка, пеленки, специальных лотков или другой посуды, тщательно дезинфицированной осветленным раствором хлорной извести и многократно отмытой горячей водой для полного удаления следов дезинфектанта. При наличии патологических примесей (гной, слизь, хлопья) их обязательно включают в отбираемую пробу. При невозможности получения испражнений после дефекации материал собирают непосредственно из прямой кишки с помощью ректальных ватных или ватно-марлевых тампонов (укрепленных на деревянной палочке или проволочной петле). Ректальный тампон вводят в прямую кишку на 8–10 см. При обследовании на носительство сальмонелл целесообразно брать испражнения после дефекации, вызванной приемом солевого слабительного, обладающего и желчегонным действием. Испражнения собирают указанным выше способом из суден, горшков или ректальным тампоном, но после дефекации.

Желательно посев испражнений осуществлять непосредственно после дефекации или в пределах 2-х часового периода; если это невозможно необходимо законсервировать материал, Консервирование исследуемого материала может быть обеспечено воздействием физических (сохранение при  $t 2 - 6^{\circ}\text{C}$  или высушиванием) и химических факторов. Наиболее широко в качестве химического консерванта (транспортного раствора) используют глицериновую смесь (нейтральный химически чистый глицерин и физиологический раствор). Можно использовать в качестве консервирующей транспортной среды буферный раствор фосфатов (рН 8,0), особенно рекомендуемый при исследовании на иерсинии. Соотношение испражнений и среды не должно превышать 1:5.

3. Промывные воды желудка берут в количестве 20 – 50 мл в стерильные банки после промывания желудка кипяченой водой без добавления наград гидрокарбоната или калия перманганата.

4. Взятие материала для исследования желчи.

Желчь собирают при зондировании в процедурном кабинете отдельно по порциям А, В и С в три стерильные пробирки, либо во время операции с помощью шприца в одну пробирку, соблюдая правила асептики. Полученные порции доставляют в лабораторию не позднее 1–2 ч. от момента взятия, следя, чтобы пробирки находились в строго вертикальном положении. Примесь желудочного сока делает материал непригодным для исследования.

5. Взятие материала для исследования спинномозговой жидкости.

- Обычно используют спинномозговую жидкость, взятую при люмбальной пункции или при пункции боковых желудочков мозга.

- Взятие материала проводят как можно раньше, желательно до начала антибактериального лечения.

- Производит врач, со строгим соблюдением асептики.

- Свежевзятый ликвор из шприца без иглы над спиртовкой вносят в стерильную, желательно центрифужную пробирку в количестве 1–2 мл. Ликвор немедленно доставляют в лабораторию, где тотчас, пока он теплый, подвергается анализу. При отсутствии такой возможности материал сохраняют при  $t$  37°C в течение нескольких часов. Для транспортировки используют изотермальные ящики, грелки, термос или другую упаковку, где поддерживается  $t$  около 37°C.

6. Взятие материала для исследования мочи.

- Исследованию подлежит средняя порция свободно выпущенной мочи, взятой в количестве 3–5 мл в стерильную посуду после тщательного туалета наружных половых органов. Катетеризация чаще не применяется, т.к. она может привести к инфицированию мочевых путей. К катетеризации иногда прибегают для уточнения локализации инфекции – в мочевом пузыре или в почках. С этой целью мочевой пузырь опорожняют катетером и промывают раствором антибиотика, после чего берут пробы с интервалом 10 мин. Если инфекция в почках – микроорганизмы содержатся во всех порциях мочи; если в мочевом пузыре – моча остается стерильной. В отдельных случаях делают надлобковую пункцию.

- Материал берут до начала антибактериальной терапии или интервалах между курсами лечения.

- От момента взятия пробы до начала ее исследования не должно проходить более 1–2 часов, в случае хранения при комнатной температуре. И не более суток при хранении в холодильнике, т.к. содержащиеся в моче микробы быстро размножаются при комнатной температуре.

7. Взятие материала для исследования отделяемого дыхательных путей.

Материалом для изучения этиологии заболеваний дыхательных путей служат:

отделяемое зева и носа; мокрота; содержимое бронхов, полученное при бронхоскопии или при отсасывании через трахеостому (у больных, находящихся на аппаратном дыхании); экссудаты; резецированные ткани и др.

Материал собирают с соблюдением правил асептики в стерильные баночки или пробирки и доставляют в лабораторию. Интервал между взятием и посевом материала не должен превышать 1–2 часа.

- Мокрота. Утреннюю мокроту, выделяющуюся во время приступа кашля, собирают в стерильную банку. Перед откашливанием больной чистит зубы и полощет рот, чтобы удалить остатки пищи, остатки спущенного эпителия и микрофлору ротовой полости.

- Промывные воды бронхов. Ценность микробиологического исследования снижается из-за разведения секрета и бактерицидного действия раствора. При бактериоскопии рекомендуется вводить не более 5 мл физиологического раствора с последующим его отсасыванием в стерильную пробирку.

- Пунктат инфильтрата или абсцесса легкого. Исследование наиболее эффективно до прорыва в дренирующий бронх. При трансторакальной пункции получают материал непосредственно из очага поражения и избегают его обсеменения посторонней микрофлорой.

- Глотка, ротовая полость и нос. Материал из ротовой полости берут натошак или через 2 часа после еды стерильным ватным тампоном или ложечкой со слизистой оболочки или ее пораженных участков у выхода протоков слюнных желез, поверхности языка, из язвочек. При наличии пленки ее снимают стерильным пинцетом.

Материал из носовой полости забирают сухим стерильным ватным тампоном, который вводят вглубь полости носа. Материал из носоглотки берут стерильным заднеглоточным тампоном. Тампон осторожно вводят через носовое отверстие в носоглотку. Если при этом начинается кашель, тампон не удаляют до его окончания. Для проведения анализов на дифтерию исследуют одновременно пленки и слизь из носа и глотки. Материал из носа и глотки берут разными тампонами. При подозрении на клебсиеллы, независимо от места локализации процесса, исследуют материал из носоглотки и обеих половин носовой полости.

## 8. Взятие материала для исследования отделяемого инфицированных

- Взятие материала производит лечащий врач с соблюдением правил асептики. Кожу вокруг раны обрабатывают спиртом, некротические массы, детрит и гной удаляют стерильной салфеткой. Взятие материала стерильным тампоном производят круговыми вращательными движениями от центра к периферии.

- Материал берут 2-мя тампонами: один – для микроскопии, а другой – для посева.

- При наличии в ране дренажей отделяемое отсасывают шприцем и в количестве 1–2 мл помещают в стерильную пробирку.

- Кусочки тканей, гной, промывную жидкость из дренажа берут «стерильную

пробирку с соблюдением всех правил асептики.

- Материал доставляют в лабораторию в течение часа для немедленного посева. При невозможности сразу доставить материал, он должен храниться \* в холодильнике, но не более двух часов.

#### 9. Забор отделяемого женских половых органов.

Взятие материала для микробиологического обследования производят врач акушер-гинеколог при подозрении на инфекционную природу патологического процесса.

- Вульва, преддверие влагалища. Отделяемое берут стерильным ватным тампоном. При воспалении бартолиниевых желез производят их пункцию, при вскрытии абсцесса железы – гной берут стерильным ватным тампоном.

- Влагалище. После введения зеркала и подъемника материал берут стерильным ватным тампоном из заднего свода или с патологически измененных участков слизистой. Материал для посева должен быть взят до проведения мануального исследования.

- Шейка матки. После обнажения шейки матки в зеркалах, влагалищную часть обрабатывают ватным тампоном, смоченным стерильным физиологическим раствором. После этого тонким ватным тампоном, осторожно введенным в цервикальный канал, не касаясь стенок влагалища, берут материал для исследования.

- Матка. После прохождения зондом цервикального канала в полости матки раскрывают наружную оболочку зонда и набирают в шприц содержимое матки. После этого закрывают наружную оболочку и зонд выводят из матки.

- Придатки матки. При подозрении на анаэробную инфекцию посев должен быть выполнен сразу же после взятия материала путем погружения тампона в пробирку с тиогликолевым полужидким агаром. Параллельно с взятием материала готовятся мазки для микроскопии в количестве не менее двух. Материал равномерно распределяется на предметном стекле, мазок высушивается при комнатной температуре, покрывается чистым предметным стеклом или помещается в чашку Петри и отправляется в лабораторию.

Взятый для исследования материал должен быть сразу отправлен в микробиологическую лабораторию для немедленного посева. При невозможности выполнить посев взятый материал должен храниться в холодильнике или с применением консервантов.

Материал для вирусологических исследований хранится в замороженном виде.

Сбор и транспортировка проб могут подвергнуть персонал опасности заражения. Неправильно взятые пробы таят в себе опасность для сотрудников лаборатории. Лица, которые забирают пробы крови, должны знать об опасности форсированного выдавливания крови через иглы и должны пользоваться перчатками. Следует избегать загрязнения кровью наружной поверхности

контейнеров, в которых осуществляется транспортировка проб. Все пробы должны помещаться в герметичные контейнеры, бланки с направлениями в контейнеры помещать не следует. Должна быть разработана специальная система кодирования „опасности” для маркировки проб, полученных от больных, зараженных или подозреваемых в заражении высокопатогенными агентами.

Контейнеры для транспортировки проб должны быть стерильными и легко подвергаться специальной обработке. Они должны иметь размеры, позволяющие загружать в них материал (особенно фекалии и мокроту) строго вертикально и без загрязнения наружной поверхности контейнера, а также не должны прел екать

Необходимо делать все возможное, чтобы контейнеры не содержали антимикробных веществ. Транспортируются пробы подготовленным персоналом и специальным транспортом. Запрещается использовать для транспортировки попутный, личный и т. п. транспорт. Необходимость избегать задержек с транспортировкой проб в лабораторию является относительной и может быть частично компенсирована использованием специальных транспортных сред или же охлаждением проб.

## Организация лечебного процесса и особенности лечения внутрибольничных инфекций.

**Структура ответа:** Комплексный и индивидуальный подходы к терапии ВБИ. Этиотропная, патогенетическая. Симптоматическая и иммунотерапия ВБИ.

Лечение ВБИ представляет особые трудности, так как эти инфекции развиваются в ослабленном организме, отягощенном основной патологией на фоне длительного неэффективного предшествующего лечения. В каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход к лечению. Больных надо изолировать, провести тщательную текущую и заключительную дезинфекцию.

Лечение должно быть комплексным и, в то же время, индивидуальным.

Необходимо проводить лечение основного и сопутствующего (госпитального) заболевания, предупреждать развитие генерализации локализованных процессов.

Этиотропная терапия должна проводится комбинацией препаратов широкого спектра действия до получения данных чувствительности-устойчивости к антимикробным препаратам, а после их получения – с учетом антибиотикограммы, полиэтиологичности, гетерогенности популяции возбудителей.

Для выбора антибактериальной терапии необходимо учитывать:

1. тяжесть состояния;
2. особенности пациента (локализация инфекционного очага, предшествующая антибактериальная терапия, возможности ликвидации очага и др.);
3. локальные особенности чувствительности;
4. фармакодинамические характеристики препарата.

Целесообразно сочетание общего и местного лечения: химиотерапии, антисептики, иммунотерапии и патогенетической терапии.

Наиболее сложным является выбор антибактериальных препаратов, особенно для лечения ВБИ, вызванных условно-патогенной микрофлорой. Следует использовать комбинации препаратов с учетом антибиотикограммы, кроме того необходимо учитывать возможность смены видового состава и варианта возбудителей.

Возможно применение специфических бактериофагов, адаптированных к микроорганизмам, циркулирующим в данном стационаре.

Патогенетическая терапия предполагает знание основных звеньев патогенеза развития ВБИ.

Большое внимание надо уделять изучению иммунного статуса больных необходимости его коррекции шире использовать иммуномодуляторы.

иммуностимуляторы (тимоген, тималин, Т-активин, метилурацил, натрия нуклеинат и др.). Эффективно проведение активации фагоцитоза, Т-В-систем лимфоцитов с помощью введения лейкоцитарной массы, аутовакцин, интерферона и др. Необходима оптимизация питания, физиотерапевтических процедур, режима, проведение витаминотерапии.

При необходимости – использование гемо- и лимфосорбции.

Симптоматическая терапия должна быть направлена на основные симптомы заболевания.

Необходимо помнить: ВБИ проще предупредить, чем лечить.

## Виды и методы контроля за ВБИ.

**Структура ответа:** Плановый контроль и контроль по эпидемическим показаниям. Внутренний и внешний контроль. Исследования на загрязненность инфицированность, стерильность.

К лабораторным методам приходится прибегать также при расследовании происхождения возникшей внутрибольничной инфекции. Эпидемиологическое расследование может распространяться как на больных, так и на медицинский персонал.

Методы больничных санитарно-эпидемиологических исследований можно распределить по трем большим группам:

1. Исследования на загрязненность (должны дать представление о степени чистоты или загрязненности исследуемых предметов и средств). Чаще носят профилактический характер,

2. Исследования на обсемененность.

Целью данных исследований является выявление патогенных или условно-патогенных возбудителей в помещениях ЛПУ, в воздухе или на предметах. Исследованию подлежат предметы и средства в операционных, перевязочных, смотровых кабинетах, палатах, также берутся посевы с полов.

Кроме того, исследованию подлежат руки медперсонала, все виды белья, воздух.

Методы определения обсемененности воздуха:

1. чашечный (осаждения содержащихся в воздухе бактерий на поверхность плотной среды).

2. аппаратный: Кротова (используется плотная питательная среда); Речменского (жидкая) и др.

Методы определения и показатели обсемененности объектов больничной среды:

1. смывы: с рук, с окружающих предметов, с медицинского инструментария;

2. чашечный.

При необходимости исследуются выделения. Контроль на зараженность медицинского персонала проводится в связи с возникновением внутрибольничных вспышек инфекционных заболеваний, тогда подвергаются исследованию как

больные, так и медицинский персонал (исследуют выделения из носа, зева, раны, кожи; испражнения).

3. Исследования на стерильность. Сюда относятся все лабораторные исследования, предназначенные для определения эффективности стерилизации и дезинфекции, для определения стерильности предметов, средств и веществ, которые в лечебных учреждениях должны быть стерильны (перевязочный материал, резиновые перчатки, шовный материал, кетгут, шприцы, системы для переливания и др.). Контроль за контаминацией лекарственных средств (гемодез, физиологический раствор, глюкоза), растворов для инъекций, антисептических (фурациллин и др.), дезинфицирующих растворов.

Контроль качества дезинфекции может осуществляться различными способами, но наиболее часто применимы следующие методы:

1. Технический (физический) использование приборов: манометры, термометры и др.

2. Химический: остатки дезинфицирующих средств на поверхности определяют с помощью индикаторов.

3. Бактериологический:

- тест-объекты (заранее готовятся полоски 1x1,5 см, смачиваются в тест-культурах и раскладываются в местах проведения дезинфекции);

- СМЫВЫ.

Кроме того, осуществляется контроль за водой, пищевыми продуктами. Должно осуществляться слежение за циркуляцией возбудителей ВБИ: пути распространения, видовой состав, чувствительность/устойчивость к антибиотикам, антисептикам, дезинфектантам и др.

Виды контроля за ВБИ:

1. Плановый (осуществляется постоянно).

2. По эпидемическим показаниям (в случае возникновения вспышек ВБИ).

3. Внутренний. Осуществляется членами Комиссии по профилактике ВБИ при данном ЛПУ – возглавляет комиссию заместитель главного врача по лечебной работе. В состав комиссии входит старший (заведующие отделениями, врачи-клиницисты, врач-эпидемиолог и др.), средний (главные и старшие медицинские сестры, сестры-хозяйки, диетсестра и др.) и младший медицинский персонал.

4. Внешний (осуществляют члены координационного Совета по профилактике ВБИ: Республиканского, областных, городских) с участием ЦГЭ и ОЗ.

## **Общие требования к санитарно-гигиеническому режиму учреждений здравоохранения (УЗ).**

**Структура ответа:** Общие требования, требования к размещению, планированию, строительству, эксплуатации УЗ.

При проектировании, строительстве или реконструкции зданий УЗ должны соблюдаться требования Санитарных правил и иных технических нормативных правовых актов (ТНПА).

Текущий и капитальный ремонт зданий и помещений УЗ с заменой пришедшего в негодность или устаревшего инженерного оборудования, систем отопления, вентиляции, канализационно-водопроводных сетей, санитарно-технического оборудования должен проводиться в зависимости от их санитарно-технического состояния. Устранение текущих дефектов должно проводиться незамедлительно.

Дератизационные и дезинсекционные мероприятия в организациях здравоохранения должны проводиться на систематической основе в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Ввод в эксплуатацию зданий УЗ, отдельных помещений УЗ должен осуществляться в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь.

При выявлении инфекционных заболеваний у пациента или его законного представителя, госпитализируемого для осуществления ухода за несовершеннолетним пациентом (госпитализируемое лицо), работника УЗ назначенное ответственное лицо УЗ должно направлять информацию в учреждение, осуществляющее государственный санитарный надзор по месту выявления инфекционного заболевания в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь.

Государственный санитарный надзор за соблюдением требований Санитарных правил осуществляется в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь.

За нарушение требований Санитарных правил виновные лица несут ответственность в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

ОЗ должны располагаться на территории жилой застройки, зеленой или пригородной зоне.

Земельный участок, на котором располагается ОЗ, должен соответствовать следующим требованиям:

1. отвод должен осуществляться в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь;

2. размеры должны соответствовать требованиям ТНПА; должен быть удален от транспортных магистралей, железных дорог, аэропортов, предприятий и других мощных источников воздействия физических факторов с учетом обеспечения

уровней шума, установленных в ТНПА для помещений жилых и общественных зданий;

3. должен быть удален от свалок, полей ассенизации, скотомогильников, кладбищ и других источников воздействия биологических, химических, физических факторов;

4. должен быть сухим, чистым, хорошо проветриваемым и инсолируемым; должен иметь отвод ливневых и паводковых вод при сложных рельефах местности.

Территория ОЗ должна соответствовать следующим требованиям: должна иметь целостное ограждение, безопасное по конструкции; должна быть озеленена. Площадь озеленения незастроенной территории должна составлять не менее 60%. При озеленении территории ОЗ не должны применяться:

1. древесные насаждения, которые при цветении выделяют хлопья, волокна и

2. опушенные семена;

3. колючие кустарники;

4. кустарники и деревья с ядовитыми плодами;

5. должна содержаться в чистоте. В летнее время должно регулярно проводиться скашивание и уборка травы, в осеннее время – уборка опавшей листвы, в зимнее – уборка снега, а также проводиться противогололедные мероприятия;

6. должны быть установлены мусоросборники с крышками (далее – мусоросборники) на специальных площадках с твердым покрытием и ограждением (далее – специальные площадки). Специальные площадки должны содержаться в чистоте. Мусоросборники после выгрузки мусора должны подвергаться уборке, промываться и дезинфицироваться. Вывоз пищевых отходов должен осуществляться ежедневно;

7. должны быть установлены урны для сбора мусора у входов в здания УЗ и в местах отдыха пациентов. Урны должны регулярно очищаться от мусора и содержаться в чистоте;

8. должна быть освещена в темное время суток;

9. должны быть предусмотрены удобные подъездные пути с твердым покрытием. Твердое покрытие должно иметь внутренние проезды и пешеходные дорожки, которые должны содержаться в удовлетворительном состоянии и своевременно ремонтироваться;

10. должна быть оборудована временная стоянка для автотранспорта пациентов, посетителей и работников УЗ;

11. прокладка магистральных инженерных коммуникаций городского (сельского) назначения (водоснабжение, канализация, теплоснабжение, электроснабжение) через территорию УЗ не допускается.

На территории больничной УЗ должны быть предусмотрены зоны:

1. зданий лечебных корпусов (палатных, лечебно-диагностических, поликлинических);
2. для прогулок и отдыха пациентов; патологоанатомического корпуса;
3. хозяйственная зона.

При входе в зону зданий лечебных корпусов должны быть установлены схемы с указанием наименования зданий лечебных корпусов, их размещения и путей движения к ним пациентов и посетителей.

Здания УЗ должны соответствовать следующим требованиям: центральные входы в здания УЗ и входы в приемные отделения больничных УЗ должны быть обеспечены табличками с указанием их наименования «и оборудованы приспособлениями для очистки обуви»;

1. расстояния между зданиями лечебных корпусов, а также другими зданиями больничной УЗ должны обеспечивать оптимальные условия инсоляции, освещенности, проветривания и шумозащиты;

2. в зданиях палатных корпусов больничных УЗ под окнами палат не должны размещаться помещения травматологических пунктов;

3. поликлинический корпус больничной УЗ должен соответствовать следующим требованиям:

4. должен быть приближен к периферии территории УЗ;

5. иметь самостоятельный вход, удобный и доступный для пациентов.

Зона для прогулок и отдыха пациентов должна быть оборудована скамейками и беседками, которые должны быть окрашены и содержаться в удовлетворительном санитарном состоянии.

Зона для прогулок и отдыха пациентов с туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий (пациенты с МЛУ туберкулезом) в туберкулезной больничной организации должна быть изолирована и обозначена.

Зона патологоанатомического корпуса больничной УЗ должна соответствовать следующим требованиям:

1. должна быть максимально удалена и изолирована от зоны зданий лечебных корпусов, зоны для прогулок и отдыха пациентов;

2. не должна просматриваться из окон лечебно-диагностических помещений УЗ, а также жилых и общественных зданий, расположенных вблизи территории УЗ.

Въезды в хозяйственную зону и зону патологоанатомического корпуса больничной УЗ:

1. должны быть обособлены от путей поступления пациентов в приемное отделение больничной УЗ;
2. должны проходить в стороне от зданий лечебных корпусов больничной ОЗ: могут быть совмещены между собой.

Размещение больничных УЗ в жилых зданиях запрещается. Размещение УЗ инфекционного и противотуберкулезного профиля в общественных зданиях немедицинского назначения запрещается.

При размещении УЗ, за исключением УЗ инфекционного и противотуберкулезного профиля, в жилых зданиях и общественных зданиях немедицинского назначения должны соблюдаться следующие требования:

1. должны быть выделены в отдельный блок с изолированным от других помещений здания входом;
2. не должны размещаться в подвальных этажах; должны быть обеспечены при размещении в цокольных этажах: приточно-вытяжной вентиляцией, изолированной от других помещений здания;
3. естественным и искусственным освещением.

Архитектурно-планировочные и конструктивные решения зданий и помещений УЗ должны обеспечивать:

1. оптимальные условия пребывания пациентов; оптимальные условия труда и отдыха работников;
2. соблюдение требований противоэпидемического режима при проведении лечебно-диагностических мероприятий;
3. четкое зонирование отделений и цикличность их заполнения; упорядочение внутрибольничных потоков;
4. надежную изоляцию пациентов с соматическими и инфекционными заболеваниями;
5. возможность свободного передвижения инвалидов.

Во вновь строящихся, реконструируемых организациях здравоохранения не должны быть проходными следующие структурные подразделения:

1. асептические отделения, в том числе операционные операционных блоков и

малых операционных, родильные залы; палатные отделения;

2. отделения лучевой диагностики и терапии;

3. лаборатория, пищеблок, централизованное стерилизационное отделение, аптека, прачечная и иные структурные подразделения с замкнутым технологическим циклом.

Во вновь строящихся, реконструируемых больничных организациях здравоохранения многопрофильного назначения должно быть предусмотрено размещение в отдельных зданиях: инфекционных отделений; туберкулезных отделений; кожно-венерологических отделений; родильных и послеродовых отделений; психиатрических отделений; детских отделений; микробиологических лабораторий; пищевых блоков (далее – пищеблок).

Размещение палат для пациентов и лечебно-диагностических помещений в цокольных и подвальных этажах зданий УЗ не допускается.

Набор помещений УЗ должен определяться мощностью УЗ и профилем оказываемой медицинской помощи.

В организациях здравоохранения, используемых как клиническая база для получения медицинского образования и (или) повышения квалификации и переподготовки медицинских работников дополнительно должны быть выделены следующие помещения:

1. учебные аудитории;

2. кабинеты для преподавательского состава: вспомогательные помещения (раздевалки, кладовые). В организациях здравоохранения должны быть предусмотрены боксы, полубоксы, боксированные палаты для оказания медицинской помощи пациентам с:

3. инфекционными заболеваниями; ожогами;

4. иммунодефицитными состояниями.

Количество боксированных помещений в составе приемных отделений, отделений реанимации, палатных отделений больничной УЗ должно определяться заданием на проектирование в зависимости от коечной мощности больничной УЗ и профиля оказываемой пациентам специализированной медицинской помощи в стационарных условиях.

Состав и площади боксированных помещений УЗ должны определяться требованиями ТНПА.

В состав бокса УЗ должны входить следующие помещения:

1. наружный тамбур;
2. палата;
3. санитарный узел; шлюз.

Боксы должны соответствовать следующим требованиям:

1. должны быть оборудованы изолированным выходом на территорию Уз через наружный тамбур;
2. должны быть остеклены стены или двери палат бокса, выходящие в шлпк коридор, для обеспечения наблюдения за пациентами;
3. должен быть оборудован специальный передаточный шкаф дл\* передач;» пищи, лекарственных средств и белья в палату;
4. должна обеспечиваться организация полной санитарной обработки пациента в условиях бокса;
5. вход в санитарный узел бокса должен осуществляться из палаты. Состав и площадь отделений реанимации больничных Уз должны определяться заданием на проектирование в зависимости от профиля больничной Уз и коечной мощности отделений реанимации.

Отделения реанимации должны состоять из двух подразделений: для пациентов, поступающих минуя приемное отделение больничной Уз; для пациентов, поступающих из палатных отделений больничной. В отделениях реанимации многопрофильных больниц должны б выделены боксированные помещения с одноместными палатами для пациентов с инфекционными заболеваниями.

В составе отделения реанимации многопрофильной больницы, оказывающей специализированную медицинскую помощь пациентам с ожогами, должны быть выделены и постоянно закреплены боксированные помещения с одноместными асептическими палатами, оборудованным) специализированными функциональными кроватями.

При отсутствии в составе отделения реанимации многопрофильной больницы одноместных асептических палат пациенты с ожогами должны размещаться в отделении реанимации в палатах, оборудованных специализированными функциональными кроватями и передвижными установками для лечения пациентов в изолированных стерильных условиях (Передвижная асептическая палатка).

В больничных организациях здравоохранения, оказывающих специализированную медицинскую помощь пациентам с иммунодефицитными состояниями в стационарных условиях, в том числе пациентам с ожогами в условиях специализированных ожоговых отделений реанимации, должны быть предусмотрены асептические отделения.

Асептическое отделение должно размещаться в отдельном здании больничной

УЗ или в изолированных блоках или секциях зданий лечебных корпусов больничной УЗ.

В асептическом отделении больничной УЗ должны быть выделены следующие зоны:

1. стерильная зона;
2. зона строгого режима;
3. зона ограниченного режима;
4. зона общебольничного режима.

В состав стерильной зоны асептического отделения больничной УЗ должны входить:

1. асептическая палата на одного пациента в составе боксированного помещения. Асептическая палата должна иметь зону для размещения медицинского оборудования, выделенную перегородкой на всю ее высоту;

2. зона асептической передвижной палатки. При отсутствии асептических палат пациенты с иммунодефицитными состояниями должны размещаться в отдельных одноместных или двухместных палатах, оборудованных передвижными асептическими палатками.

В состав зоны строгого режима асептического отделения больничной УЗ должны входить:

1. зона асептической палаты для размещения медицинского оборудования;
2. палаты на одного или двух пациентов, оснащенные асептическими передвижными палатками.

В состав зоны ограниченного режима асептического отделения больничной УЗ должны входить:

1. процедурный кабинет с ламинарным шкафом для приготовления стерильных растворов;
2. автоклавная с комнатой хранения стерильных материалов;
3. кабинет старшей медицинской сестры;
4. медицинский пост;
5. ординаторская;
6. буфетная с оборудованием для обеззараживания пищи, столовой посуды и приборов.

В состав зоны общепольничного режима асептического отделения больничной УЗ должны входить:

1. санпропускник для работников УЗ с индивидуальными шкафами для хранения личной одежды;
2. санпропускник для пациентов и госпитализируемых лиц; кабинет заведующего;
3. комната для работников асептического отделения больничной УЗ;
4. бельевое помещение для чистого белья;
5. бельевое помещения для грязного белья;
6. комната для хранения уборочного инвентаря;
7. туалет для работников УЗ.

Вход из зоны общепольничного режима в зону ограниченного режима и обратный выход асептического отделения должны осуществляться через два независимых, изолированных прохода.

Вход в зону ограниченного режима асептического отделения должен осуществляться через шлюз, который должен быть оборудован:

1. умывальником;
2. приборами обеззараживания воздуха; стеллажами для сменной обуви;
3. шкафами с запасом сменных комплектов одноразовой СГО. Отделение гипербарической оксигенации УЗ должно соответствовать следующим требованиям:
4. помещения барозала должны быть оборудованы приборами обеззараживания воздуха;

5. полы в помещениях барозала должны быть антистатические. В больничных организациях здравоохранения, обеспечивающих оказание медицинской помощи несовершеннолетним пациентам, должны соблюдаться следующие требования:

\* отделения для новорожденных детей должны быть полностью изолированы от других отделений больничной организации здравоохранения;

\* структура и оснащение отделений для новорожденных должны отвечать требованиям возрастного режима и клинического состояния несовершеннолетних пациентов;

\* должно быть предусмотрено остекление проемов в стенах между палатами для несовершеннолетних пациентов в возрасте до 7 лет, а также в стенах, отделяющих эти палаты от коридоров во вновь строящихся, реконструируемых и подвергаемых капитальному ремонту больничных организациях здравоохранения;

должны быть предусмотрены дополнительные помещения для сна и приема пищи госпитализируемых лиц.

\* родильные дома должны соответствовать следующим требованиям: наблюдательное родильное и наблюдательное послеродовое отделения (далее – наблюдательные отделения) во вновь строящихся роддомах должны размещаться на первом этаже здания роддома в изолированном блоке. В действующих роддомах наблюдательные отделения роддома должны размещаться на верхнем этаже здания роддома над гинекологическим отделением, отделением патологии беременных, физиологическим родильным и физиологическим послеродовым отделениями роддома (далее – физиологические отделения роддома);

\* наблюдательные отделения роддома должны быть изолированы от других I отделений роддома; должны быть:

\* предусмотрены шлюзы на выходе из наблюдательных отделений роддома; изолированы между собой маршруты передвижения беременных, рожениц, родильниц наблюдательных отделений роддома, физиологических отделений роддома, отделений патологии беременности и гинекологических отделений роддома;

\* предусмотрены шлюзы перед входом в палату новорожденных в послеродовых отделениях роддома, предусмотрены палаты совместного пребывания родильниц и новорожденных в послеродовых отделениях роддома. Количество палат совместного пребывания родильниц и новорожденных в послеродовых отделениях роддома должно определяться заданием на проектирование.

Инфекционные больничные УЗ должны соответствовать следующим требованиям:

1. в приемном отделении инфекционной больницы для приема, осмотра и санитарной обработки поступающих пациентов должны использоваться только приемно-смотровые боксы.

Количество приемно-смотровых боксов в приемном отделении инфекционной больницы должно определяться коечной мощностью инфекционной больницы в соответствии с требованиями ТНПА;

2. должны быть предусмотрены отдельные изолированные входы с улицы для следующих помещений инфекционной больницы:

\* реанимационного бокса с палатой интенсивной терапии;

\* лаборатории с помещением для приема анализов;

\* кабинета стоматолога;

4. физиотерапевтического отделения;

в палатных отделениях, отделении реанимации инфекционной больницы пациенты должны размещаться в боксированных помещениях;

в палатных отделениях инфекционной больницы должны быть предусмотрены

отдельные маршруты (контаминированные и чистые), разграниченные отдельными изолированными входами с улицы и лестнично-лифтовыми узлами.

Контаминированные маршруты в палатном отделении инфекционной больницы должны предусматривать:

1. доставку пациентов в боксированные помещения палатного отделения из приёмно-смотровых боксов приемного отделения инфекционной больницы

2. доставку пациентов из палатного отделения в отделение реанимации инфекционной больницы

3. транспортирование из палатного отделения грязного белья, пищевых и медицинских отходов, материала, предназначенного для лабораторных анализов.

Чистые маршруты в палатном отделении инфекционной больницы должны предусматривать:

1. передвижение медицинских работников по палатному отделению; транспортирование в палатное отделение чистого белья, лекарственных средств, перевязочных материалов, передач для пациентов;

2. передвижение посетителей для беседы с лечащим врачом. В инфекционной больнице должно предусматриваться специальное помещение или специальная площадка для дезинфекции санитарного автотранспорта.

Специальное помещение, специальная площадка для дезинфекции санитарного автотранспорта должны быть оборудованы:

1. системой централизованного холодного и горячего хозяйственно-питьевого водоснабжения;

2. системами перехвата и отвода смывных вод.

Туберкулезные больницы должны соответствовать следующим требованиям:

1. приемное отделение туберкулезной больницы должно размещаться на первом этаже здания лечебного корпуса и должно быть изолировано от других отделений туберкулезной больницы. В приемном отделении туберкулезной больницы должны быть предусмотрены приемно-смотровые боксы, количество которых должно быть не менее двух;

2. при проектировании новых туберкулезных больниц размещение отделений для пациентов с МЛУ туберкулезом должно быть в отдельно стоящих зданиях лечебных корпусов. В действующих туберкулезных больницах отделения для пациентов с МЛУ туберкулезом должны размещаться на верхних этажах здания.

Во вновь строящихся, реконструируемых больничных организациях здравоохранения вместимость палат должна быть не более чем на четыре койки.

В палатах койки должны быть установлены в соответствии с требованиями ТНПА на одну койку.

Во вновь строящихся, реконструируемых больничных организациях здравоохранения вместимость палат в больничных организациях здравоохранения должна быть не более чем на одну койку:

1. в палатах для пациентов с имеющимися инфекциями в отделения реанимации, палатных отделениях многопрофильных больниц;
2. в палатах для пациентов с МЛУ туберкулезом;
3. в асептических палатах асептических отделений;
4. в асептических палатах для пациентов с ожогами.

Во вновь строящихся, реконструируемых больничных организациях здравоохранения вместимость палат в больничных организациях здравоохранения должна быть не более чем на две койки:

1. в палатах для пациентов в отделениях реанимации;
2. в палатах для пациентов в возрасте до 5 лет;
3. в палатах для пациентов инфекционных больниц;
4. в палатах для пациентов с ожогами хирургических отделений и ожоговых отделений;
5. в палатах с асептическими палатками.

В больничных организациях здравоохранения для посещения пациентов, за исключением инфекционных палатных отделений, и организации приема передач пациентам должно быть предусмотрено отдельное помещение,

Внутренняя отделка помещений должна быть выполнена в соответствии с их функциональным назначением, с использованием материалов, соответствующие требованиям ТНПА. Поверхность стен, перегородок и потолков помещений должна быть гладкой, легкодоступной для влажной уборки и дезинфекции. Для отделки потолков применяются материалы, соответствующие требованиям ТНПА. При применении подвесных потолков различных конструкций в организациях здравоохранения должно осуществляться соблюдение противоэпидемического и дезинфекционного режимов помещений. Применение подвесных потолков в туберкулезных и инфекционных больницах должно быть только в административных зданиях.

Конструкции и материалы подвесных потолков должны обеспечивать

герметичность и возможность проведения их влажной уборки и дезинфекции.

Полы должны обладать повышенными теплоизоляционными свойствами. Полы в операционных, наркозных, в индивидуальных родовых палатах и в родильных залах УЗ должны быть антистатические.

В местах установки раковин и других сантехприборов, а также оборудования, эксплуатация которого предусматривает влажный режим, должна выполняться отделка стен влагостойкими материалами на высоту не менее 1,6 м от пола и на ширину не менее 0,2 м от оборудования и санитарно-технических приборов с каждой стороны. Все имеющееся в УЗ медицинское, технологическое, санитарно-техническое и другое оборудование, мебель и инвентарь должны находиться в исправном состоянии, иметь гигиеническое покрытие, обеспечивающее возможность и доступность проведения влажной уборки и дезинфекции.

Системы отопления, вентиляции и кондиционирования воздуха должны обеспечивать оптимальные условия микроклимата и воздушной среды, установленные ТНПА.

При организации вентиляции и кондиционирования в организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. в зданиях УЗ должна оборудоваться система приточно-вытяжной
2. вентиляции с механическим побуждением для помещений с нормируемым воздухообменом и естественная вентиляция. Естественная вентиляция в помещениях УЗ должна обеспечиваться посредством форточек, откидных фрагуг, створок оконных переплетов, систем приточно-вытяжной вентиляции с естественным побуждением. Форточки, откидные фрагуги и створки оконных переплетов должны содержаться в исправном состоянии;
3. при размещении УЗ в общественных зданиях немедицинского назначения и жилых зданиях системы приточно-вытяжной вентиляции помещений ОЗ должны быть полностью изолированы от систем воздухообмена других помещений зданий;
4. должны быть оборудованы местными отсосами или вытяжными шкафами помещения УЗ с медико-технологическим процессом, сопровождающимся выделением в воздух вредных веществ;
5. должны быть предусмотрены изолированные системы вентиляции и кондиционирования для:
  - плановых и экстренных операционных; родильных отделений;
  - отделений реанимации;
  - асептических отделений;
  - ожоговых отделений;
  - педиатрических отделений;
  - инфекционных отделений;

- туберкулезных отделений;
- туберкулезных отделений для пациентов с МЛУ туберкулезом;
- патологоанатомических отделений;
- перевязочных кабинетов;
- рентгеновских кабинетов и кабинетов магнитно-резонансной томографии;
- грязевых и водолечебных кабинетов;

6. при непрерывной эксплуатации систем вентиляции и кондиционирования в организациях здравоохранения должно быть организовано круглосуточное инженерное обеспечение.

Забор наружного воздуха для систем вентиляции и кондиционирования помещений УЗ должен производиться на высоте: не менее 2 м от поверхности земли; не менее 5 м от вытяжного дефлектора; не менее 2 м от окон, дверей помещений.

Воздуховоды, воздухораздающие и воздухоприемные решетки, вентиляционные камеры, вентиляционные установки и устройства:

1. должны содержаться в чистоте;
2. не должны иметь повреждений, следов коррозии, нарушения герметичности.

Уровни микробной обсемененности воздушной среды помещений УЗ в зависимости от их функционального назначения и класса чистоты не должны превышать гигиенических нормативов.

В организациях здравоохранения профилактический осмотр, обслуживание и ремонт систем вентиляции и кондиционирования воздуха помещений должны проводиться с учетом рекомендаций производителя и рекомендаций проектных организаций.

При отсутствии рекомендаций производителя и рекомендаций проектных организаций обслуживание отдельных элементов систем вентиляции и кондиционирования воздуха помещений УЗ должно проводиться в следующие сроки:

1. вентиляторов, противопылевых и бактерицидных фильтров, других устройств обеззараживания воздуха – не реже 1 раза в 3 месяца;
2. нагревателей, охладителей, увлажнителей воздуха центральных кондиционирующих установок и систем рециркуляции воздуха – не реже 1 раза в 6 месяцев;

3. воздуховодов и воздухораспределительных устройств, приточных и вытяжных камер – не реже 1 раза в год.

Очистка систем вентиляции должна проводиться по мере необходимости, но не реже 1 раза в год.

Дезинфекция отдельных элементов систем вентиляции должна проводиться по показаниям.

Помещения УЗ должны иметь естественное освещение. Только искусственное освещение допускается в помещениях, технология и правила эксплуатации которых не требуют естественного освещения (кладовые, санузлы, душевые, гардероб для персонала и др.).

Общее искусственное освещение предусматривается во всех, без исключения, помещениях. Светильники общего освещения помещений, размещаемые на потолках, должны быть со сплошными (закрытыми рассеивателями). Осветительные приборы помещений УЗ должны содержаться в I чистоте, вышедшие из строя лампы должны немедленно заменяться. В каждой палате должен быть специальный светильник ночного освещения на высоте 0,3 м верхнего перекрытия двери. Аварийное освещение следует предусматривать в операционных блоках, родовых, реанимации. УЗ должны быть обеспечены мебелью для пациентов, госпитализируемых лиц, посетителей и работников УЗ в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

В палатах больничных УЗ должны быть установлены тумбочки и стулья по количеству коек, оснащены средствами малой механизации.

В организациях здравоохранения не допускается:

1. использование неисправных мебели, оборудования, устройств, средств малой механизации;
2. использование наркозных и дыхательных аппаратов с нарушенной герметизацией системы подачи газов;
3. размещение оборудования, являющегося источником шума и вибрации, ионизирующего и рентгеновского излучения, вблизи палат и лечебно-диагностических помещений.

Уровни звукового давления, вибрации в помещениях УЗ с временным или постоянным пребыванием пациентов, работников УЗ и посетителей не должны превышать допустимые уровни, установленные требованиями ТНПА.

Мебель, оборудование, средства малой механизации в организациях здравоохранения должны быть выполнены из материалов, устойчивых к моющим средствам и средствам дезинфекции.

При проведении уборок помещений в организациях здравоохранения должны

использоваться порошкообразные синтетические моющие средства.

Все помещения УЗ, а также мебель, оборудование, средства малой механизации должны содержаться в чистоте. В помещениях УЗ должны проводиться текущие ежедневные и генеральные уборки.

Текущие ежедневные уборки помещений УЗ должны проводиться: в помещениях операционного блока и централизованного стерилизационного отделения, в стерилизационной, автоклавной, в родильном зале, перевязочных, манипуляционных, смотровых, прививочных, процедурных и стоматологических кабинетах, в помещениях молочной комнаты роддома, реанимационных и хирургических палатах не реже трех раз в день, в том числе один раз с применением химических средств дезинфекции. После проведения текущей ежедневной уборки должно проводиться обеззараживание воздушной среды, проветривание – при необходимости;

1. в палатах для пациентов с ожогами, в палатах для пациентов с инфекционными заболеваниями, в том числе в палатах для пациентов с гнойно-септическими инфекциями, туберкулезом, в асептических палатах не реже трех раз в день с использованием химических средств дезинфекции. После проведения текущей ежедневной уборки должно проводиться обеззараживание воздушной среды, проветривание – при необходимости;

2. в палатах для пациентов терапевтического профиля должны проводиться не реже двух раз в день с применением моющих средств. После проведения текущей ежедневной уборки должно проводиться проветривание. Генеральные уборки помещений УЗ должны проводиться: в помещениях операционного блока и централизованного стерилизационного отделения, в родильном зале, перевязочных, манипуляционных, смотровых, прививочных, процедурных и стоматологических кабинетах, в помещениях молочной комнаты роддома, реанимационных и хирургических палатах не реже одного раза в семь дней;

3. в палатах для пациентов с ожогами, в палатах для пациентов с инфекционными заболеваниями, в том числе в палатах для пациентов с гнойно-септическими инфекциями, туберкулезом, в асептических палатах после одномоментной выписки пациентов, а также при перепрофилировании палат.

Генеральные уборки в других помещениях УЗ должны проводиться не реже одного раза в месяц

При проведении генеральной уборки помещений УЗ должны соблюдаться следующие требования:

1. работники должны быть одеты в специально выделенную СГО и использовать средства индивидуальной защиты (СИЗ);

2. помещения должны освободиться от медицинских инструментов,

лекарственных средств. Оборудование и мебель должны сдвигаться к центру помещения;

3. влажная уборка поверхностей должна проводиться растворами моющих средств в последовательности: потолок, окна и подоконники, стены и двери – сверху вниз, оборудование, пол – от дальней стены к выходу;

4. смывание нанесенных моющих средств должно осуществляться дезинфекция стен, подоконников, пола, оборудования, мебели должна проводиться химическими средствами дезинфекции в соответствии с инструкциями по их применению;

5. смена СГО и защитных перчаток на чистые должна проводиться работниками перед этапом смывания нанесенных химических средств дезинфекции;

6. смывание химических средств дезинфекции должно проводиться водопроводной водой с использованием ветоши;

7. после расстановки оборудования и мебели должно проводиться обеззараживание воздуха помещений одним из методов, утвержденных в соответствии с требованиями законодательства Республики Беларусь.

После проведения генеральной уборки помещений УЗ должна проводиться дезинфекция и сушка уборочного инвентаря и ветоши.

Уборочный инвентарь для уборки помещений УЗ должен соответствовать следующим требованиям:

1. быть современным по устройству и техническим параметрам: иметь четкую маркировку; «пол», «выше пола» с указанием назначения помещения

2. использоваться строго по назначению;

3. подвергаться обеззараживанию и сушке после использования; храниться упорядоченно в шкафах в специально выделенных помещениях УЗ. В туалете УЗ хранение уборочного инвентаря, предназначенного для его уборки, должно осуществляться в условиях, исключающих свободный доступ к уборочному инвентарю;

4. должен быть отдельным, специально выделенным для: помещений операционного блока;

5. помещений централизованного стерилизационного отделения; родильного зала;

6. перевязочных, манипуляционных, смотровых, прививочных, процедурных, стоматологических и хирургических кабинетов;

7. помещений молочной комнаты, пищеблока и буфетной; реанимационных и хирургических палат;

8. палат для пациентов с ожогами, для пациентов с инфекционными заболеваниями, для пациентов с гнойно-септическими инфекциями, пациентов с

туберкулезом, в асептических палатах. Для проведения уборки в асептических палатах, находящихся на стерильном режиме ведения пациентов, должен применяться стерильный мягкий уборочный инвентарь; для туалетов.

Помещения, требующие соблюдения особого режима стерильности следует периодически облучать ультрафиолетовыми бактерицидными лампами. После работы облучателей проводится проветривание помещений.

Бельевой режим в организациях здравоохранения должен соответствовать следующим требованиям:

1. УЗ должны обеспечиваться СГО для работников, одеждой для пациентов в госпитализируемых лиц, постельным бельем, пеленками, многоразовыми полотенцами (далее – белье) в соответствии с законодательством Республики Беларусь;

2. стирка белья должна осуществляться централизованно в прачечных в соответствии с требованиями ТНПА;

3. доставка грязного белья в прачечную и чистого белья из прачечной в организацию здравоохранения, а также транспортировка грязного и чистого белья в УЗ должны осуществляться в упакованном виде в мешках или в специальных закрытых контейнерах (далее – тара для белья).

Тара для белья должна соответствовать следующим требованиям: должна быть выполнена из материалов, устойчивых к моющим средствам и средствам дезинфекции;

1. не должна иметь дефектов. Мешки для белья должны быть выполнены из прочных и непромокаемых материалов;

2. должна быть выделена для каждого отделения УЗ отдельно для чистого и грязного белья. Перевозка грязного и чистого белья в одной и той же таре для белья не допускается;

3. должна иметь маркировку с указанием вида транспортируемого белья (чистое или грязное), его принадлежности к отделению УЗ.

Хранение чистого белья в организациях здравоохранения должно осуществляться в специально выделенных бельевых помещениях для чистого белья.

Бельевые помещения для чистого белья должны быть оборудованы:

1. полками с покрытием, выполненным из материалов, устойчивых к моющим средствам и средствам дезинфекции;

2. стеллажами и столами для сортировки белья.

Суточный запас чистого белья в приемных отделениях, отделениях реанимации, палатных отделениях больничных УЗ должен храниться на постах медицинских сестер в условиях, исключающих загрязнение и доступ посторонних лиц.

Смена нательного и постельного белья пациентам в больничных организациях здравоохранения должна проводиться регулярно по мере загрязнения, но не реже одного раза в семь дней, если иное не установлено настоящими Санитарными правилами.

При загрязнении белья биологическим материалом замена на чистое должна проводиться незамедлительно.

При сборе и хранении грязного белья в организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. сбрасывать грязное белье на пол помещений УЗ или в открытые приемники, а также хранить в палате запрещается;

2. грязное белье должно собираться в тару для грязного белья и незамедлительно транспортироваться в бельевые помещения для грязного белья УЗ. В отделениях УЗ бельевые помещения для грязного белья должны быть изолированы от боксированных помещений, палат, лечебно-диагностических помещений и бельевого помещения для чистого белья;

3. временное хранение грязного белья в бельевых помещениях для грязного белья в отделениях УЗ должно быть не более 12 часов.

Бельевые помещения для грязного белья должны быть оборудованы:

1. принудительной вытяжной вентиляцией;

2. стационарными устройствами обеззараживания воздуха;

3. умывальником с дозирующими устройствами для жидкого мыла и антисептика;

4. для работы с грязным бельем работники должны быть обеспечены сменной СГО (халат, косынка или тапочка) и СИЗ.

Постельные принадлежности (матрацы, подушки, одеяла) в организациях здравоохранения должны подвергаться обеззараживанию методом камерной дезинфекции:

1. после выписки или перевода пациента из отделений хирургического, ожогового, акушерско-гинекологического, педиатрического, инфекционного, противотуберкулезного, кожно-венерологического профиля больничных УЗ; по

эпидемическим показаниям;

2. при загрязнении постельных принадлежностей биоматериалом; после смерти пациента.

Матрацы и подушки, находящиеся в наглухо зашитых гигиенических чехлах, могут быть обеззаражены путем протирания или орошения чехлов раствором химического средства дезинфекции.

Работники УЗ должны проходить медицинские осмотры и вакцинацию в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Работник УЗ при поступлении на работу должен предоставить медицинскую справку о состоянии здоровья. В УЗ должно быть организовано централизованное хранение медицинских справок о состоянии здоровья.

При поступлении на работу и в дальнейшем не реже одного раза в год каждый работник УЗ должен проходить инструктаж по соблюдению санитарных норм, правил и гигиенических нормативов на порученном участке работы со сдачей зачета. Порядок инструктажа и принятия зачета утверждается руководителем УЗ.

Рабочие места работников УЗ должны соответствовать требованиям ТНПА. Работники УЗ должны соблюдать меры предосторожности при работе с колющими и режущими инструментами, биоматериалом, установленные законодательством Республики Беларусь и настоящими Санитарными правилами.

При работе с медицинскими шприцами и острыми предметами должны соблюдаться следующие меры предосторожности:

1. надевание колпачков на использованные иглы запрещается; после медицинского вмешательства медицинские шприцы с иглами и острые предметы должны собираться в непрокальваемые контейнеры с последующим обеззараживанием;

2. для безопасного отсечения игл должно предусматриваться обеспечение рабочих мест специальными настольными контейнерами с иглоотсекателями, прошедшими регистрацию в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь.

В организациях здравоохранения должен проводиться учет следующих повреждений у работников (аварийные ситуации):

1. порезы и уколы кожных покровов при выполнении медицинских вмешательств;

2. порезы и уколы кожных покровов при работе с биоматериалом; попадание биоматериала на поврежденную кожу и слизистые оболочки работников.

Учет аварийных ситуаций в организациях здравоохранения должен проводиться в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Работники УЗ должны обеспечиваться СТО и СИЗ в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Хранение личной одежды в СГО работников в организациях здравоохранения должно проводиться отдельно в изолированных секциях индивидуальных двухсекционных шкафов.

Стирка СГО работниками УЗ в домашних условиях запрещается. УЗ, используемые как клиническая база для получения медицинского образования и (или) повышения квалификации и переподготовки медицинских работников, должны быть дополнительно обеспечены СГО и СИЗ для студентов и слушателей курсов.

Работники УЗ должны находиться на рабочих местах в:

1. СИЗ;
2. чистой СГО;
3. чистой сменной обуви.

Работники УЗ должны закрывать шапочкой или косынкой волосы:

1. при проведении медицинских вмешательств на поврежденных (сопровождающихся повреждением) коже и слизистых оболочках пациентов;
2. при оказании стоматологической медицинской помощи пациенту;
3. в централизованном стерилизационном отделении;
4. при раздаче лекарственных средств;
5. при приготовлении и раздаче пищи, кормлении пациентов;
6. в бельевом помещении для грязного белья;
7. в иных случаях, предусмотренных требованиями настоящих Санитарных правил.

При использовании СИЗ работники УЗ должны соблюдать следующие требования:

1. должны использовать СИЗ в соответствии с рекомендациями производителя;
2. должны проводить замену СИЗ сразу при их повреждении;
3. должны использовать СИЗ органов дыхания (медицинские респираторы):
  - при выполнении работ, связанных с риском образования контаминированных микроорганизмами аэрозолей;

- при выполнении работ, связанных с риском неблагоприятного воздействия химических факторов на органы дыхания;

- при работе с пациентами, госпитализируемыми лицами с инфекционными заболеваниями с аэрогенным механизмом передачи; по эпидемическим показаниям; должны использовать СИЗ глаз:

- \* при выполнении работ, связанных с риском попадания биоматериала на слизистую оболочку глаз;

- \* при выполнении работ, связанных с риском неблагоприятного воздействия химических и физических факторов на орган зрения.

Работники УЗ должны использовать защитные перчатки: при медицинском осмотре слизистых оболочек пациента;

1. при медицинском осмотре поврежденной кожи пациента; при выполнении медицинских вмешательств на поврежденной коже, поврежденных слизистых оболочках пациента;

2. при выполнении медицинских вмешательств с повреждением кожи; слизистых оболочек пациента;

3. при медицинском осмотре пациента, госпитализируемого лица с симптомами инфекционного заболевания;

4. при выполнении работ, связанных с риском контакта кожи рук работников УЗ с биоматериалом;

5. при работе в микробиологических и клинико-диагностических лабораториях УЗ;

6. при осуществлении ухода за пациентом (гигиена полости рта. мытье, стрижка и бритье волос, замена грязного белья);

7. при выполнении работ, связанных с риском неблагоприятного воздействия химических и физических факторов на кожу рук.

Работники УЗ не должны использовать одну и ту же пару перчаток: при оказании медицинской помощи разным пациентам; при осуществлении ухода за разными пациентами.

Работники УЗ должны использовать стерильные перчатки:

1. после выполнения медицинскими работниками хирургической антисептики кожи рук;

2. при медицинском осмотре поврежденной кожи пациента; при выполнении медицинских вмешательств на поврежденной коже, слизистых оболочках пациента.

Работники УЗ должны соблюдать следующие требования по гигиене рук:

1. должны коротко подстригать ногти на руках;
2. не должны в рабочее время носить на руках искусственные ногти, ювелирные украшения;
3. должны мыть руки;
4. должны проводить гигиеническую антисептику кожи рук; должны проводить хирургическую антисептику кожи рук; должны проводить уход за кожей рук с использованием кремов, лосьонов, бальзамов (средства для ухода за кожей рук) для снижения риска возникновения контактных дерматитов.

Работники УЗ должны обеспечиваться жидким мылом, антисептиками и средствами для ухода за кожей рук. Жидкое мыло и антисептики должны быть легко доступны медицинским работникам на всех этапах лечебно-диагностического процесса.

При мытье рук работники УЗ должны соблюдать следующие требования:

1. должны использовать для мытья рук жидкое мыло;
2. должны мыть руки в следующих случаях: в начале рабочей смены;
3. на протяжении рабочей смены в следующих случаях:
  - перед гигиенической антисептикой кожи кистей рук (далее – гигиеническая антисептика рук), если руки загрязнены, в том числе биоматериалом; перед выполнением хирургической антисептики кожи рук;
  - после снятия защитных перчаток;?
  - перед приготовлением, раздачей и приемом пищи;
  - перед кормлением пациента; после посещения туалета;
  - должны вытирать вымытые руки одноразовым полотенцем или многоразовым полотенцем при условии его индивидуального использования с кратностью замены не реже одного раза в рабочую смену.

Работники УЗ должны выполнять гигиеническую антисептику рук в следующих случаях:

1. перед контактом и после контакта с неповрежденной кожей и слизистыми оболочками пациента;
2. перед надеванием перчаток и после снятия перчаток при проведении нехирургических медицинских вмешательств;
3. после случайного контакта неповрежденной кожи рук работников ОЗ с биоматериалом.

При проведении хирургической антисептики рук работники УЗ должны соблюдать следующие требования:

1. должны проводить хирургическую антисептику рук медицинские работники, являющиеся членами хирургической бригады, перед проведением операции;

2. при проведении хирургической антисептики рук должна соблюдаться следующая последовательность действий:

- мытье кожи кистей рук, запястий и предплечий жидким мылом и водой путем двукратного намыливания с последующим высушиванием одноразовым стерильным полотенцем или салфеткой;

- обработка антисептиком кожи кистей рук, запястий и предплечий. Стерильные перчатки должны быть надеты на руки сразу после полного высыхания антисептика.

При применении антисептиков в организациях здравоохранения для проведения гигиенической и хирургической антисептики рук должны соблюдаться следующие требования:

1. использоваться антисептики, разрешенные к применению в организациях здравоохранения в соответствии с законодательством Республики Беларусь;

2. смена применяемых антисептиков должна осуществляться с учетом результатов мониторинга устойчивости к антисептикам микроорганизмов, циркулирующих в больничной УЗ, и по эпидемическим показаниям.

Дезинфекция и стерилизация в организациях здравоохранения должны проводиться специально обученными медицинскими работниками в соответствии с требованиями, установленными законодательством Республики Беларусь и настоящими Санитарными правилами.

В организациях здравоохранения при выборе режимов дезинфекции с использованием химических средств необходимо соблюдать следующие требования:

1. при оказании медицинской помощи пациентам с неинфекционными заболеваниями должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении вегетативных форм бактерий, вирусов;

2. при оказании медицинской помощи пациентам с инфекционными заболеваниями должны применяться химические средства дезинфекции по

3. режимам, эффективным в отношении возбудителя инфекции;

4. при оказании медицинской помощи пациентам с туберкулезом должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении микобактерий туберкулеза;

5. при оказании медицинской помощи пациентам с микозами должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении грибов;

6. при оказании медицинской помощи пациентам ожоговых и асептических отделений должны применяться химические средства дезинфекции, обладающие спороцидным действием, по режимам, эффективным в отношении вегетативных форм бактерий, вирусов.

Дезинфекции подлежат все изделия медицинского назначения после их применения.

Изделия многократного применения перед стерилизацией должны подвергаться предстерилизационной очистке (ПСО).

Стерилизации должны подвергаться следующие изделия:

1. изделия, соприкасающиеся с раневой поверхностью, кровью, растворами для инъекций;

2. изделия, которые в процессе эксплуатации контактируют со слизистой оболочкой и могут вызвать ее повреждение.

Для дезинфекции, ПСО и стерилизации изделий в организациях здравоохранения должны использоваться:

1. оборудование (установки, моечные машины, стерилизаторы), емкости, отвечающие требованиям законодательства Республики Беларусь;

2. отдельные раковины с подводкой горячей и холодной воды, оборудованные смесителями для промывания изделий после проведения дезинфекции и ПСО;

3. физические и химические методы и средства, разрешенные к применению в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь;

4. упаковочные материалы для стерилизации, отвечающие требованиям законодательства Республики Беларусь.

В организациях здравоохранения смена применяемых химических средств дезинфекции должна осуществляться:

1. с учетом результатов мониторинга устойчивости к химическим средствам дезинфекции микроорганизмов, циркулирующих в больничной УЗ;

2. по эпидемическим показаниям.

Многокомпонентное оборудование, контактировавшее с кровью, лимфой,

стерильными полостями организма (аппараты искусственного кровообращения, аппараты гемодиализа), дыхательные контуры аппаратов искусственной вентиляции легких (далее – многокомпонентное оборудование) должны стерилизоваться в разобранном состоянии в виде отдельных блоков с учетом рекомендаций производителя.

Порядок подготовки, дезинфекции, ПСО, стерилизации многокомпонентного оборудования должен соответствовать требованиям законодательства Республики Беларусь.

Хранение обработанного многокомпонентного оборудования должно проводиться в специально отведенных помещениях УЗ в условиях, исключающих вторичное загрязнение.

Документами, регламентирующими, требования к санитарно- гигиеническому режиму, являются:

1. «Санитарные правила по осуществлению дезинфекционной деятельности», утвержденные постановлением Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь № 143 от 26.12.2002 г.

2. СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 г. N 109.

3. Постановление МЗ РБ от 21 марта 2011 г. № 19 О внесении дополнений и изменений в СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 г. № 109. СанПиН «Нормативные показатели безопасности и эффективности дезинфекционных средств» № 21–112-99 от 06.01.99 г.

4. СанПиН «Требования к проведению эпидемиологического надзора за вирусными гепатитами в Республике Беларусь» Постановление МЗ РБ от 14.11.2011 № 112.

5. Приказ МЗ РБ «О проведении дезинфекции и стерилизации учреждениями здравоохранения» № 165 от 25.11.2002

6. Приказ МЗ РБ «Об утверждении инструкции о порядке осуществления государственного санитарного надзора за лечебно-профилактическими учреждениями Республики Беларусь» № 5 от 08.01.2003 г. Приказ МЗ РБ «Об утверждении инструкции по профилактике инфекционных заболеваний при эндоскопических манипуляциях» № 167 от 23.10.2003 г. Методические указания МЗ РБ «Контроль качества стерилизации изделий медицинского назначения» № 90–9908 от 30.11.99 г.

7. Методические рекомендации «Применение ультрафиолетового бактерицидного излучения для обеззараживания воздуха и поверхностей в ЛПУ» № || 26–0101 от 01.06.2001 г.

8. Инструкция МЗ РБ «Гигиеническая и хирургическая антисептика кожи рук медицинского персонала» №113–0801 от 05.09.2001 г. – Инструкция «Технология обработки белья в лечебно-профилактических организациях» № 2.1.3/3.5.5.10–22-1–2005, утвержденная постановлением Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь № 3 от || 24.01.2005 г. -

9. Инструкция комитета по здравоохранению Мингорисполкома «Рекомендации по гигиене рук», 2008 г.

## **Гигиенические требования к водоснабжению организаций здравоохранения, питанию больных и сотрудников.**

**Структура ответа:** Требования к водоснабжению ОЗ. питанию больных и сотрудников.

Все учреждения здравоохранения (УЗ) должны быть оборудованы водопроводом (проточной холодной и горячей водой), канализацией, теплоснабжением, вентиляцией. Вода проточная холодная и горячая, а также поступающая в лечебные бассейны, должна соответствовать ГОСТу Вода питьевая". Размещение, устройство и проектирование систем централизованного холодного и горячего хозяйственно-питьевого водоснабжения, канализации в помещениях УЗ должны соответствовать требованиям ТИПА.

В организациях здравоохранения должно быть предусмотрено резервное горячее водоснабжение с подводкой сети в: предоперационные; родильные залы; перевязочные; раздаточные; моечные; санпропускники; ванные.

Умывальники в организациях здравоохранения должны быть оборудованы:

1. дозирующими устройствами для жидкого мыла. При проведении антисептики рук работниками УЗ умывальники должны быть дополнительно оборудованы дозирующими устройствами для антисептика. Емкости дозирующих устройств для жидкого мыла и антисептика не должны быть пустыми и должны использоваться по прямому назначению. Новая порция жидкого мыла или антисептика должна наливаться в дозирующее устройство после его мытья, в дезинфекции, промывания водой и высушивания;

2. крепежными устройствами для полотенец. На крепежных устройствах для полотенец должны находиться одноразовые бумажные полотенца и (или) многоразовые полотенца. Многоразовые полотенца должны быть индивидуальными, чистыми и сухими;

3. при использовании одноразовых бумажных полотенец возле умывальника должно быть установлено мусорное ведро с крышкой, регулируемой педальным механизмом. Педальный механизм в мусорном ведре должен быть исправным.

В палатах, кабинетах медицинских работников, в туалетах, бельевых помещениях, в шлюзах боксов и полубоксов, в материнских комнатах при детских отделениях, на постах медицинских сестер и во вспомогательных помещениях должны быть установлены умывальники с подводкой горячей и холодной воды, оборудованные смесителями.

Предоперационные, перевязочные, манипуляционные, родильные залы, палаты и залы реанимации и интенсивной терапии, процедурные кабинеты,

эндоскопические кабинеты, посты медицинских сестер при палатах новорожденных должны быть оборудованы умывальниками с установкой локтевых, ножных или бесконтактных кранов со смесителями.

Санитарно-техническое оборудование должно быть чистым, исправным, без трещин и сколов керамики.

Условия приема и места сброса сточных вод в канализацию должны быть согласованы в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь

В организациях здравоохранения туалеты для пациентов и работников > 3 должны быть отдельными, за исключением амбулаторно-поликлинических организаций с мощностью до 50 посещений в смену.

Помещения туалетов в организациях здравоохранения должны соответствовать следующим требованиям:

1. при туалетах должны быть умывальники;
2. количество унитазов для пациентов в палатных отделениях больничных УЗ, если они не предусмотрены при палатах, должно приниматься из расчета один унитаз на 15 человек в мужских туалетах, один унитаз на 10 человек в женских туалетах;
3. количество унитазов для работников в отделениях больничных УЗ должно приниматься из расчета не менее одного унитаза для женщин и одного унитаза для мужчин;
4. количество писсуаров в мужских туалетах должно быть равно количеству унитазов;
5. туалеты женских палатных секций больничных УЗ должны быть оборудованы кабинами гигиены женщин с восходящим душем;
6. в больничных организациях здравоохранения туалеты для пациентов должны быть оснащены устройствами для мытья суден или детских горшков: в отделениях, оказывающих медицинскую помощь несовершеннолетним пациентам в возрасте от 1 года до 5 лет в стационарных условиях; в боксированных помещениях; в хирургических отделениях.

Санитарно-техническое оборудование должно быть чистым, исправным, без трещин и сколов керамики;

1. должны быть оборудованы крепежными устройствами для туалетной бумаги, размещенными возле унитазов. На крепежных устройствах должна находиться туалетная бумага;
2. должны быть оснащены мусорными ведрами, которые должны размещаться возле унитазов;
3. ершиками для унитаза, которые должны размещаться возле унитазов. Ершик

для унитаза должен находиться в емкости с раствором химического средства дезинфекции;

4. туалеты для пациентов должны оборудоваться специальными поручнями. Специальные поручни должны размещаться возле унитазов на стенах туалета.

Размещение, планировка, санитарно-техническое состояние и содержание помещений пищеблока, оборудование, инвентарь, посуда, условия транспортировки, приемки, хранения, переработки, реализации продовольственного сырья и пищевых продуктов и обеспечение безопасных условий труда работников на пищеблоках, соблюдение ими правил личной гигиены должны соответствовать требованиям ТНПА по организации общественного питания.

Питание в больничных организациях здравоохранения должно соответствовать следующим требованиям:

1. при составлении меню-раскладок должны учитываться основные принципы составления меню диет;

2. должно быть разнообразным;

3. должно соответствовать утвержденным нормам среднесуточного набора продуктов питания для одного пациента;

4. должно соответствовать лечебным показаниям по химическому составу, пищевой ценности, набору продуктов, режиму питания.

Ежедневно на пищеблоке больничной организации здравоохранения должен осуществляться отбор суточных проб каждого приготовленного блюда.

Отбор суточных проб приготовленных блюд должен проводиться ответственным лицом (заведующий производством, шеф-повар) в стерильные емкости с крышками. Каждое приготовленное блюдо должно отбираться в отдельную емкость объемом 200 – 250 мл. Супы, напитки (сладкие блюда), гарниры (каши, творожное, яичное блюда) отбирают в объеме не менее 100 мл, мясные, рыбные блюда, холодные закуски (салаты) – в объеме не менее 70 – 100 г. Допускается не отбирать суточные пробы приготовленных блюд от партии менее 30 порций. Суточные пробы приготовленных блюд могут отбираться в уменьшенном объеме, но не менее чем 50 граммов, если это предусмотрено выходом блюда.

Суточные пробы приготовленных блюд должны храниться в холодильнике для готовой продукции в течение 24 часов при температуре +2 – 6 °С.

По истечении срока хранения суточные пробы приготовленных блюд должны утилизироваться, емкости должны тщательно мыться с применением моющих средств и дезинфицироваться.

Выдача готовой пищи в больничных организациях здравоохранения должна осуществляться после снятия пробы.

Оценку органолептических показателей и качества блюд должна проводить бракеражная комиссия, назначенная администрацией больничной организации здравоохранения.

При неудовлетворительных результатах бракеража блюдо к выдаче не допускается.

Транспортировка готовой пищи (пищевой продукции) в буфетные помещения отделений больничной организации здравоохранения должна производиться в условиях, исключающих ее загрязнение, с соблюдением температурного режима.

Хлеб должен транспортироваться в условиях, исключающих его загрязнение.

Доставка пищи к палатам должна проводиться с использованием специально выделенных тележек.

При хранении пищевых продуктов в холодильниках отделения больничной организации здравоохранения и тумбочках пациентов должны соблюдаться правила и сроки годности (хранения) пищевых продуктов.

Хранение пищевых продуктов с истекшим сроком годности (хранения), без указания фамилии пациента при хранении в общем холодильнике отделения, а также имеющих признаки порчи, запрещается.

Буфетные организаций здравоохранения должны соответствовать следующим требованиям:

1. количество одновременно используемой столовой, стеклянной посуды и столовых приборов должно соответствовать количеству койко-мест в отделении:

2. мытье и дезинфекция столовой, стеклянной посуды и столовых приборов должны проводиться только в моечном помещении буфетных. В моечном помещении пищеблока мыть столовую, стеклянную посуду и столовые приборы из отделений запрещается;

3. мытье кухонной посуды в буфетных отделений запрещается; дезинфекция столовой, стеклянной посуды, столовых приборов, кухонной посуды используемой для доставки пищи в буфетные, обеззараживание остатков пищи должны проводиться в инфекционных больницах, инфекционных отделениях больничных организаций здравоохранения и по эпидемическим показаниям в иных организациях здравоохранения по режимам, эффективным при соответствующих инфекциях;

4. оставлять в буфетных остатки пищи, а также смешивать пищевые остатки со свежими блюдами запрещается.

После каждой раздачи пищи и мытья посуды должна проводиться влажная уборка буфетных.

Ветошь для протирания столов по окончании уборки должна:

1. дезинфицироваться;
2. ополаскиваться;
3. храниться в сухом виде.

Для питания пациентов с инфекционными заболеваниями, в том числе туберкулезом, должна быть специально выделена столовая, стеклянная посуда и столовые приборы, мытье и дезинфекция которых должны проводиться в последнюю очередь по режимам, эффективным в отношении возбудителей инфекций.

Питание пациентов с инфекционными заболеваниями должно проводиться в палатах.

В туберкулезных больницах питание пациентов с открытыми формами туберкулеза и пациентов с МЛУ туберкулезом должно быть организовано отдельно и изолированно от питания других пациентов.

Все работники пищеблоков и буфетных отделений должны проходить медосмотр и иметь санитарные книжки (терапевт, РФО, исследование крови на сифилис, мазки на гонорею – 1 раз в – год, дерматовенеролог – 2 раза в год, исследование на кишечное носительство и гельминты при поступлении на работу).

Устройство пищеблока должно предусматривать поточность технологического процесса, отсутствие встречных потоков сырья и готовой продукции, чистой и использованной посуды. Пищеблок должен быть обеспечен холодильным, тепловым, технологическим оборудованием, посудой, тарой, инвентарем. Пищевые продукты должны сопровождаться документами, удостоверяющими их качество, а также ярлыком на каждом тарном месте (ящике, фляге, коробе) с указанием даты, часа изготовления и конечного срока реализации.

Запрещается принимать: мясо, птицу, яйца без ветеринарного свидетельства, утиные и гусиные яйца, консервы с нарушением герметичности, крупу, муку зараженные вредителями, овощи и плоды гнилые, особо скоропортящиеся продукты на грани срока реализации. Хранение продуктов организуется в холодильных камерах и складских помещениях, отдельно сырые и готовые.

Личные продукты питания больных (передачи из дома) хранятся в тумбочках (сухие продукты) и в холодильных шкафах (скоропортящиеся).

Ответственность за условия хранения продуктовых передач, их качество возлагается на дежурных медсестер.

Персонал пищеблока и буфетных обязан соблюдать правила личной гигиены:

1. проходить своевременно медосмотр, иметь санитарные книжки, 1 раз в год

проходить санитарно-гигиеническую подготовку; приходить на работу в чистой одежде и обуви; верхнюю одежду и личные вещи хранить в гардеробе; перед началом работы одевать санитарную одежду; коротко стричь ногти;

2. перед работой и в процессе работы мыть руки мылом дважды намыливая, пользоваться индивидуальным полотенцем;

3. снимать санодержку при посещении туалета и мыть после этого руки с мылом; при появлении признаков простудного заболевания или дисфункции кишечника, а также нагноений, порезов, ожогов сообщить администрации и обратиться к врачу;

4. сообщать обо всех случаях заболеваний кишечными инфекциями в семье.

## **Организационные основы профилактики ВБИ. Структура ответа: Организация и координация работы по профилактике ВБИ. Основные противоэпидемические барьеры по предотвращению заноса инфекций и распространения ВБИ в ЛПУ.**

Ответственность за организацию и проведение комплекса санитарно-гигиенических мероприятий возлагается на главного врача ЛПУ, который несет не только юридическую ответственность за санитарный поря док в учреждении, но и за конечный результат этой работы – эпидемическое благополучие. От умения правильно организовать контроль за санитарно-гигиеническим и противоэпидемическим режимом зависит заболеваемость ВБИ.

Для координации работы в каждом стационаре должна быть создана постоянно действующая комиссия по профилактике ВБИ, под председательством заместителя главного врача по медицинской части. В состав комиссии должны входить не только медицинские работники, но и немедицинский персонал. Основными функциями этой комиссия являются: контроль за регистрацией и учетом всех случаев ВБИ; проведение мероприятий по их профилактике; контроль за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов. Указанная комиссия должна работать в контакте со специалистами ЦГЭ и ОЗ. Эпидемиолог, курирующий стационар, осуществляет методическую помощь и контроль санитарно-эпидемического режима, вопросы технической эксплуатации, организации быта и питания больных и т. д. Проводит эпидемиологическое обследование стационара с профилактической и противоэпидемической целью.

Большое значение в улучшении эффективности работы по профилактике ВБИ имеет моральное и материальное стимулирование. По результатам проверок комиссией по профилактике ВБИ должны своевременно приниматься дисциплинарные меры воздействия, при возможности – материальное или моральное поощрение.

В каждом ЛПУ должны быть разработаны четкие, адаптированные к местным условиям правила внутреннего распорядка для больных, посетителей и персонала.

Мероприятия по предотвращению заноса и распространения инфекционных заболеваний в стационаре ведутся всеми подразделениями. Еще на догоспитальном этапе должны быть уточнены сведения: о наличии или отсутствии контактов с инфекционными больными: о перенесенных в прошлом заболеваниях, особенно склонных к хронизации или носительству (туберкулез, венерические, тифо-паратифозные и др.); о пребывании больного за пределами постоянного места жительства, о наличии профессиональных контактов с больными животными по месту работы форма 003у-07.

В стационаре первым противоэпидемическим барьером служит приемное отделение. На каждого поступающего в стационар, в приемном отделении заводят медицинскую карту стационарного больного (историю болезни ф. № 003у-07

которая является основным документом лечебного учреждения, а также статистическую карту выбывшего из стационара (ф. № 066у-07). Кроме того, сведения о больных заносят в журнал приема больных и алфавитный журнал.

Процедура приема больных должна сопровождаться выполнением всех предупредительных мер, исключающих занос инфекции в отделение. Прием больного должен быть индивидуальным, с тщательным сбором эпидемиологического анамнеза. Пациент должен осматриваться не только с целью уточнения диагноза, но и для выявления наличия признаков инфекционного заболевания. При установлении инфекционного заболевания или подозрении на него необходима немедленная изоляция больного и перевод в инфекционное отделение. Обязательной является сигнализация в ЦГЭ и ОЗ (телефонограмма, экстренное извещение ф. № 058у). Если необходима срочная медицинская помощь по жизненным показаниям, больной остается в стационаре, но в этом случае предусматривается строгое выполнение всего комплекса противоэпидемических мероприятий (помещение больного в изолятор, проведение текущей и заключительной дезинфекции).

В приемном покое производится осмотр на педикулез, чесотку, санитарная обработка больных. При выявлении педикулеза, больной, помещение и предметы, с которыми он контактировал, подвергаются дезинсекции. В ЦГЭ и ОЗ оформляется экстренное извещение, делается отметка в истории болезни.

При госпитализации детей, необходимо отражать сведения о перенесенных или инфекционных заболеваниях, оставляющих стойкий и длительный иммунитет (корь, ветряная оспа и др.), о сделанных ребенку профилактических прививках и о возможных контактах с инфекционными больными по месту жительства или в детском учреждении.

Необходимо отметить, что в современных условиях, даже при идеальной работе приемного покоя, нельзя исключить занос инфекции в больницу, поскольку возможна госпитализация больных стертыми формами инфекции, носителей, больных в стадии инкубации (непрямая, занесенная инфекция).

Приходится учитывать также возможность скрытия больными субъективных и даже объективных (например, диарея) признаков заболевания. В связи с этим, лечебные отделения должны быть готовы к организации мероприятий по локализации очага и предотвращению распространения заболевания в стационаре.

С целью выявления больных тифо-паратифозной группы, малярией необходимо строго контролировать длительно лихорадящих больных (более 5 дней) и должна осуществляться передача сведений о лихорадящих больных при смене дежурства. Выявленные длительно лихорадящие больные с неясным диагнозом подлежат консультации инфекционистом и, по показаниям, исследованию крови на малярию, ВИЧ-инфекцию, гемокультуру.

Больные с дисфункцией кишечника обследуются бактериологически. Для этого в отделении должны иметься пробирки с консервантом и тампонами (хранятся в холодильнике отделения).

Среди госпитализированных больных проводится выявление инвазированных

гельминтами. Для лечения больных гельминтозами все стационары должны иметь достаточное количество различных антигельминтных препаратов.

С целью выявления больных вирусными гепатитами проводится лабораторное обследование пациентов, относящихся по данным эпиданамнеза к группе риска. Это лица, имеющие в анамнезе перенесенный гепатит, реконвалесценты, соприкасающиеся с больными гепатитом, лица, которым переливалась кровь или ее компоненты, подвергавшиеся парентеральным вмешательствам, а также больные, находившиеся в других стационарах (особенно туберкулезных, психиатрических, хирургических) за 8 месяцев до последней госпитализации. Все лица, относящиеся к этим группам, консультируются инфекционистом. Больные, у которых выявлены клинические и биохимические признаки гепатита, подлежат изоляции или переводу в инфекционное отделение.

На постах, в диагностических и процедурных кабинетах, перевязочных должен вестись учет лиц группы риска. Истории болезни, направления в лабораторию и другая медицинская документация выявленных больных с положительными результатами исследования крови в ИФА на HBsAg и анти-HCV подлежат маркировке, а выявленные носители направляются на дообследование в консультативно-диспансерные кабинеты при инфекционных стационарах.

Перечень инфекционных заболеваний, по поводу которых необходимо проведение активного выявления и обследования больных в стационарах, может быть расширен. Это определяется эпидемической ситуацией и регламентируется распоряжениями территориального ЦГиЭ.

С целью профилактики заноса инфекции в стационары персоналом проводятся: осмотр и лабораторное обследование вновь поступивших на работу, периодический осмотр и лабораторный контроль постоянно работающих, смена персоналом одежды, обуви, инструктаж по проведению основных противоэпидемических мероприятий, периодическая сдача норм санитарного минимума, закрепление персонала за отделениями.

Медицинский осмотр работников службы питания осуществляется с обязательным лабораторным обследованием на носительство возбудителей энтеропатогенной микрофлоры, гельминтов. Результаты клинических и бактериологических исследований должны фиксироваться в медицинской книжке сотрудника.

В пищеблоках больниц должен строго соблюдаться комплекс требований по их устройству, содержанию, приготовлению пищи. Проводится контроль за продуктами, поступающими с передачами для больных. Для предотвращения заноса инфекции в стационары посетителями, доступ их должен контролироваться.

Возникновению и распространению инфекционных заболеваний в стационарах препятствует также тщательное выполнение дезинфекционных и стерилизационных мероприятий, объем и характер которых определяется профилем стационара и отделения. В случае возникновения внутрибольничной инфекции следует принять меры, препятствующие выносу заболевания из стационара.

За организацией, соблюдением санэпидрежима должны строго следить

клинический эпидемиолог, комиссия по профилактике ВБИ, возглавляемая заместителем главного врача по лечебной работе. Ответственность за несоблюдение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов возлагается на главного врача стационара. Внешний контроль осуществляют координационные советы.

***Понятие о координационных советах по профилактике внутрибольничных инфекций.***

Для усиления контроля за проведением профилактических, противоэпидемических мероприятий, координации работы всех звеньев медицинской, санитарно-эпидемиологической службой разработана Республиканская Программа профилактики ВБИ. На уровне больниц и амбулаторно-поликлинических учреждений успех выполнения Программы зависят от профессионального сотрудничества эпидемиологов, микробиологов, врачей клинического профиля, среднего и младшего медицинского и вспомогательного персонала ЛПУ, а также администраций учреждений санитарно-эпидемиологической службы и ЛПУ.

## **Организация санитарно-эпидемиологического надзора за внутрибольничными инфекциями.**

**Структура ответа:** Понятие о санитарно-эпидемиологическом надзоре за ВБИ. Цели, задачи, методы осуществления санитарно-эпидемиологического надзора за ВБИ.

Эпидемиологический надзор за ВБИ – это система мониторинга за динамикой эпидемического процесса внутрибольничных инфекций (заболеваемость, носительство, летальность), факторами и условиями, влияющими на их распространение, анализ и обобщение полученной информации для разработки научно обоснованной системы мер борьбы и профилактики. Эпидемиологический надзор обеспечивает сбор и анализ информации с целью принятия управленческих решений,

Цели эпидемиологического надзора:

1. дать объективное заключение об эпидемиологической ситуации по ВБИ в лечебно-профилактическом учреждении и его подразделениях и на этой основе разработать научно обоснованные рекомендации по контролю за ВБИ;
2. поступления пациента в стационар в конце инкубационного периода
3. обострения затяжного течения инфекции, имевшейся у пациента до госпитализации.

В то же время внутрибольничная инфекция может быть выявлена не только в стационаре, но и после выписки из него.

Только эпидемиологическое расследование, проведенное с привлечением клиницистов, позволит в каждом конкретном случае решить вопрос о том, является заболевание внутрибольничным или нет.

Эпидемиологический надзор за ВБИ включает следующие основные параметры.

1. Учет и регистрацию ВБИ.
2. Эпидемиологический анализ заболеваемости пациентов:
  - по локализации патологического процесса;
  - по этиологии.
3. Анализ летальных исходов:
  - по локализации патологического процесса;
  - по этиологии.

4. Анализ заболеваемости медицинского персонала:

- по локализации патологического процесса;
- по этиологии.

5. Анализ носительства медицинским персоналом эпидемиологически значимых микроорганизмов:

- временного;
- длительного (хронического).

6. Определение видового состава госпитальных штаммов.

7. Определение биологических свойств микроорганизмов, выделенных от больных, погибших, медицинского персонала, объектов окружающей среды.

8. Определение спектра устойчивости микроорганизмов к антибиотикам, антисептикам и дезинфектантам.

9. Бактериологический контроль эффективности стерилизации медицинского инструментария, растворов лекарственных препаратов и др.; санитарно-бактериологические исследования объектов окружающей среды

10. Слежение за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебно-профилактическом учреждении.

11. Выявление группы риска. 12. Определение факторов риска.

13. Определение предвестников осложнения эпидемиологической обстановки.

14. Оценку эпидемиологической ситуации.

15. Оценку эффективности проведенных мероприятий.

16. Прогнозирование.

17. Выявление случаев внутрибольничной инфекции.

Существуют активные и пассивные методы выявления ВБИ.

Пассивный метод базируется на добровольном информировании врачами и медицинскими сестрами больничных эпидемиологов и специалистов ЦГЭ о случаях °БИ. Полученные данные обычно не позволяют составить представление об истинном Распространении внутрибольничной инфекции,?

Активный метод несравненно более эффективен. Он предполагает регулярный контакт с врачами, палатными и процедурными сестрами, коллегиальные отношения с медицинскими работниками больницы, сотрудниками всех отделений, с главной медицинской сестрой, с администрацией больницы.

Выявлению больных БВИ способствуют следующие методические приемы:

1. участие в обходах врача-клинициста;

2. интервью с врачами и медицинскими сестрами;
3. регулярное наблюдение за температурными графиками;
4. ознакомление с данными о применении антибиотиков для выявления пациентов, получающих курс антибиотикотерапии (информация из аптеки, из отделения, заявки на антибиотики, получение их);
5. регулярное ознакомление с результатами микробиологических исследований, просмотр журнала лаборатории;
6. ознакомление с журналами передачи смен медицинскими сестрами;
7. ознакомление с информацией о рентгеновских снимках (скопиях) грудной клетки
8. для выявления случаев пневмонии;
9. изучение процедурного журнала (журнала назначений);
10. просмотр историй болезни больных, находящихся на лечении;
11. ретроспективный анализ историй болезни выписанных больных;
12. ознакомление с данными аутопсии (анализ протоколов вскрытий);
13. изучение данных диспансерного учета после выписки из стационара

Поскольку в нашей стране, как и в других странах, реализуется курс на сокращение времени пребывания пациентов в стационарах, часть выписавшихся больных, у которых ВБИ может развиться после выписки из стационара, окажется перед необходимостью обращаться за медицинской помощью по месту жительства. В связи с этим важно получать дополнительную информацию из других учреждений: из поликлиники, женской консультации, хирургического отделения, гинекологического отделения, детской больницы.

Активный метод выявления внутрибольничной инфекции и учет данных, полученных пассивным методом, позволяют дать более объективную оценку положения с ВБИ (учета и регистрации их).

### **Учет и регистрация внутрибольничных инфекций**

Основой системы эпидемиологического надзора является учет и регистрация каждого случая внутрибольничной инфекции, а также своевременная оперативная информация о нем на соответствующих уровнях.

Во всех лечебно-профилактических учреждениях вводится унифицированная система учета и регистрации внутрибольничных инфекций. Учету подлежат:

1. Острозаразные инфекционные заболевания.

2. Случаи гнойно-воспалительных (гнойно-септических) внутрибольничных инфекций, связанных с:

- родами и абортами;
- оперативными вмешательствами;
- инъекциями лечебных и профилактических препаратов;
- переливанием крови и ее заменителей, гемодиализом, гемосорбцией, катетеризацией сосудов;?
- использованием аппаратов искусственного дыхания, трахеотомией, интубацией, катетеризацией мочевого пузыря, эндоскопическими исследованиями различных органов и систем и др.

Перечень наиболее распространенных нозологических форм ВБИ, подлежащих регистрации.

1. Генерализованные формы:

- сепсис;
- менингит;
- остеомиелит

2. Пневмонии в родовспомогательных, детских, реанимационных отделениях.

3. Заболевания кожи и подкожной клетчатки:

- пиодермия;
- абсцесс
- флегмона.

4. Омфалит.

5. Конъюнктивит.

6. Отит.

7. Мастит.

8. Эндометрит.

9. Раневая послеоперационная инфекция.

10. Острые кишечные инфекции, вызываемые установленными и неустановленными возбудителями:

- гастроэнтерит;
- энтерит/колит.

11. Уретрит.

12. Цистит.

13. Пиелонефрит.

14. Постинъекционные осложнения.

В случае выявления внутрибольничных инфекций, не вошедших в указанный перечень, они также подлежат учету и регистрации с указанием клинической формы.

Учет и регистрация внутрибольничных инфекций осуществляется во всех лечебно-профилактических учреждениях и проводится в следующем порядке: на каждый выявленный случай внутрибольничной инфекции в оперативном порядке подается экстренное извещение (форма № 058/у) в эпидемиологический отдел ЦГЭ, курирующей лечебное учреждение.

Ответственность за своевременность и полноту информации о каждом случае внутрибольничной инфекции возлагается на руководителя лечебно-профилактического учреждения.

При возникновении групповых заболеваний (при необходимости – по поводу единичных случаев) проводится эпидемиологическое расследование, целью которого является выявление источников внутрибольничных инфекций, путей и факторов ее передачи, причин, способствующих возникновению групповых заболеваний.

Эпидемиологическое расследование острозаразных инфекционных заболеваний, групповых случаев внутрибольничных инфекций (3 и более случаев), и каждого случая сепсиса проводится эпидемиологом территориального ЦЗ при участии заведующего отделением и заместителя главного врача.

Остальные случаи внутрибольничных инфекций расследуются больничным эпидемиологом, заместителем главного врача при участии лечащего врача. Расшифровка этиологии внутрибольничных инфекций.

Установление этиологии внутрибольничного заболевания имеет важное значение для выбора рациональных методов лечения, оценки эпидемиологической ситуации в стационаре и организации целенаправленных противоэпидемических и профилактических мероприятий.

Для расшифровки этиологии внутрибольничного заболевания в соответствии с утвержденными действующими инструкциями проводится:

1. микробиологическое исследование патологического материала от больного с использованием методов количественного учета микроорганизмов в исследуемом материале;

2. внутривидовая идентификация выделенных микроорганизмов и их дифференциация;

3. определение спектра чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам;

4. в отдельных случаях определение специфических антител в сыворотке заболевшего.

Этиологическая роль условно-патогенного микроорганизма при внутрибольничном заболевании может быть основана на следующих признаках: выделение данного микроорганизма из патологического материала в монокультуре или его доминирование в микробных ассоциациях, массивность выделения, обнаружение данного микроорганизма при повторных исследованиях, наличие специфических иммунологических сдвигов в организме больного.

### ***Санитарно-бактериологическое исследование объектов окружающей среды***

При оценке санитарно-эпидемиологического состояния лечебного учреждения, а так же выявления путей и факторов передачи возбудителей внутрибольничных инфекций, важную роль играют данные санитарно- бактериологических исследований объектов окружающей среды.

Плановые исследования воздуха на общую бактериальную обсемененность и наличие золотистых стафилококков проводятся в помещениях лечебно-профилактических учреждений, таких как операционные, асептические, реанимационные палаты хирургических отделений, родильные залы и детские палаты акушерских стационаров.

Для выявления бактериальной обсемененности объектов окружающей среды обследуют эпидемиологически значимые объекты (грудное молоко, питьевые растворы, предметы ухода за больными, руки персонала и др.).

Особое значение уделяют контролю эффективности стерилизации. В первую очередь обеспечивается микробиологический контроль качества стерилизации следующих объектов:

1. лекарственных форм для инъекций, обработки слизистых оболочек и ухода за кожей новорожденных;
2. шовного, перевязочного материала, хирургических перчаток, зондов, катетеров;
3. материала для новорожденных в стерилизационных коробках (биксах);
4. материала для операционной в стерилизационных коробках (биксах);
5. индивидуальных комплектов для приема родов.
6. регулярная качественная диспансеризация медицинского персонала различными специалистами в соответствии с действующими нормативными документами;
7. плановое и по эпидпоказаниям бактериологическое обследование

медицинского персонала согласно действующим приказам;

8. своевременное выявление инфекционных заболеваний среди медицинского персонала, включая гнойно-воспалительные;

9. ежедневный контроль за состоянием здоровья медицинских работников в лечебных учреждениях (акушерские стационары, стационары хирургического профиля и др.)

Указанные мероприятия обеспечивают оперативное слежение за состоянием здоровья и позволяют своевременно принять меры по изоляции, лечению и санации медицинского персонала.

***Слежение за соблюдением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в лечебно-профилактическом учреждении.***

Предупредительный и текущий санитарный надзор осуществляется больничным эпидемиологом и представителями центров гигиены и эпидемиологии.

На каждое лечебно-профилактическое учреждение рекомендуется составить «Санитарный паспорт лечебно-профилактического учреждения», в котором должны быть представлены: структура лечебного учреждения, санитарно-техническая характеристика, материально-техническая и кадровая оснащенность. При проведении нового строительства, реконструкции, материально-техническом оснащении лечебного учреждения в санитарный паспорт вносят соответствующие изменения.

Плановое обследование лечебно-профилактического учреждения проводится комплексно специалистами различных подразделений ЦГЭ и ОЗ. По его результатам составляется акт обследования, в котором оценивается состояние санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов лечебно-профилактического учреждения, даются рекомендации по устранению выявленных нарушений.

Для координации работы по эпидемиологическому надзору и профилактике внутрибольничных инфекций в лечебно-профилактическом учреждении создается постоянно действующая комиссия, которая проводит:

1. контроль за правильностью и полнотой учета, регистрации и информации о внутрибольничных инфекциях;

2. контроль за полнотой и своевременностью микробиологических исследований, проводимых с целью установления диагноза заболевания и оценки санитарно-гигиенического состояния учреждения;

3. контроль за эффективностью и качеством уборки, очистки, дезинфекции и стерилизации, а также другими слагаемыми противоэпидемического и санитарно-гигиенического режимов в лечебно-профилактическом учреждении;

4. контроль за обоснованностью назначения антибиотиков и антисептиков больным, определение тактики антибиотикотерапии в учреждении;

5. обучение медицинского и технического персонала знаниям и навыкам в области диагностики, терапии и профилактики внутрибольничных инфекций и оценка соблюдения ими санитарно-гигиенических и противоэпидемических правил;

6. ежемесячный анализ заболеваемости внутрибольничными инфекциями в целом по учреждению и отделениям, разработку рекомендаций по проведению профилактических и противоэпидемических мероприятий.

### ***Выявление групп риска и определение факторов риска.***

В каждом отделении целесообразно определить группы риска, вероятность возникновения у которых ВБИ, вызванных условно-патогенными бактериями, особенно велика у новорожденных, например, к группе риска возникновения ВБИ относятся недоношенные, переношенные новорожденные, дети после оперативного родоразрешения, кесарева сечения, родившиеся от матерей с хроническими соматическими и инфекционными заболеваниями, с родовой травмой, синдромом дыхательных расстройств, с врожденными аномалиями развития, с асфиксией в родах, родившиеся у матерей, страдающих алкоголизмом, наркоманией. Новорожденные из контингентов риска нуждаются в особенно тщательном медицинском наблюдении и назначении препаратов, повышающих неспецифические защитные силы организма.

В качестве факторов риска возникновения ВБИ следует учитывать инвазивные диагностические и лечебные процедуры. Медицина, оказав величайшее благодеяние человечеству и сохранив миллионы человеческих жизней, создала искусственный артериальный механизм передачи возбудителей инфекционных заболеваний, связанный с инвазивными медицинскими процедурами.

### ***Эпидемиологический анализ заболеваемости внутрибольничными инфекциями***

Эпидемиологический анализ – это совокупность приемов и способов изучения эпидемического процесса и оценки эффективности профилактических и противоэпидемических мероприятий, подразделяется на оперативный и ретроспективный.

Оперативный (текущий) анализ заболеваемости внутрибольничными инфекциями проводится на основании данных ежедневной регистрации внутрибольничных инфекций по первичным диагнозам. При этом учитываются данные о санитарно-гигиеническом состоянии лечебного учреждения.

Текущий эпидемиологический анализ позволяет своевременно сделать заключение об источниках, путях и факторах передачи и условиях, способствующих инфицированию.

Ретроспективный анализ заболеваемости проводится с целью выявления закономерности эпидемического процесса, он позволяет вскрыть его особенности в конкретной ситуации, объяснить причины возникновения заболеваний, дать оценку эффективности проведенным мероприятиям и на этой основе разработать адекватный, более рациональный комплекс мер борьбы и профилактики внутрибольничных инфекций.

Ретроспективный анализ проводится на основании изучения карт эпидемиологического обследования очагов, а также другой медицинской Документации, необходимой для оценки состояния заболеваемости внутрибольничными инфекциями в лечебном учреждении.

Ретроспективный анализ предусматривает изучение ряда признаков эпидемического процесса:

1. помесичный и годовой уровни заболеваемости в показателях: для родильниц – на 1000 родов, для новорожденных – на 1000 родившихся живыми, для других больных – на 1000 госпитализированных (оперированных). При этом учитываются не только заболевания, возникшие во время пребывания в стационаре, но и после выписки из него (для акушерского стационара в течение месячного срока с момента родов или рождения), для остальных – к предка» инкубационного периода регистрируемого заболевания; удельный вес групповых заболеваний по месяцам и за год; групповыми следует считать внутрибольничные заболевания у 2- 3 и более госпитализированных, связанные единым источником инфекции и фактором передачи во время одномоментного пребывания в лечебном учреждении; распределение заболевших по возрасту;

2. сроки возникновения заболеваний, для родильниц – от даты родов, для новорожденных – от даты рождения; для хирургических больных – от даты проведения операции;

3. распределение заболевших по срокам клинического проявления инфекции (в период пребывания в стационаре или после выписки);

4. клинические нозоформы (удельный вес, показатели, соотношение локализованных и генерализованных форм, частота заболеваний с несколькими локализациями патологического процесса); показатель заболеваемости сепсисом; анализ летальности;

5. этиологическая структура внутрибольничных инфекций.

Этиологическую структуру внутрибольничных инфекций целесообразно изучать по каждой клинической форме. При этом учитывается частота выделения возбудителя из патологического материала, видовой состав возбудителей (отдельно учитывается частота обнаружения их в монокультуре и в сочетании с другими микроорганизмами);

1. анализ видов вмешательств, обусловивших возникновение

внутрибольничных инфекций (операции, инъекции, переливание крови, катетеризация и др.);

2. уровень носительства золотистого стафилококка, удельный вес длительных носителей, характеристика выделенного возбудителя (серовар, антибиотикограмма);

3. анализ результатов бактериологических обследований объектов окружающей среды (процент положительных проб, частота выделения различных возбудителей).

Комплексный анализ всех полученных данных позволяет сделать заключение об источниках инфекции, ведущих путях и факторах передачи, а также условиях, способствующих инфицированию госпитализированных больных в том ИИИ ином лечебном учреждении.

## **Противоэпидемические мероприятия по ликвидации ВБИ.**

**Структура ответа:** Мероприятия, направленные на источник инфекции, механизм передачи, восприимчивый организм. Особенности противоэпидемических мероприятий при выявлении случаев ВБИ.

Как указывалось выше, ВБИ – понятие собирательное, так как включает различные этиологические и нозологические формы инфекционных болезней. Практически любая регистрируемая инфекция на определенной территории или в любой местности может регистрироваться как ВБИ. Так как ВБИ могут регистрироваться в различных лечебно-профилактических учреждениях, то нередко выявляются так называемые, традиционные или классические инфекционные заболевания, вызванные абсолютными (вирусами гриппа, ОРВИ, кори, ветряной оспы, энтеровирусных инфекций, вирусных гепатитов, ВИЧ-инфекция, герпес, цитомегаловирусная инфекция и др.) или факультативными (сальмонеллами, шигеллами и др.) возбудителями-паразитами. Для ликвидации этих заболеваний проводятся классические профилактические и противоэпидемические мероприятия, к которым относятся: мероприятия по выявлению, изоляции и санации источников инфекции, мероприятия воздействующие на механизм передачи или направленные на прерывание путей распространения инфекции (дезинфекция, дезинсекция) и мероприятия воздействующие на восприимчивость, т. е. создание невосприимчивости (иммуно-, химио-, антибиотикопрофилактика и т. п.).

Однако в последнее время наиболее часто возникают ВБИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами (кишечной палочкой, цитробактером, энтеробактером, различными протейями, псевдомонадами, стафилококками, грибами рода *Candida* и др.). В этих случаях заболевания клинически проявляются в форме гнойно-воспалительных или гнойно-септических инфекций (ГСИ). Одной из характерных особенностей этих заболеваний является то, что они вызываются этиологически разнообразными микроорганизмами, с характерными биологическими свойствами и с высокой популяционной изменчивостью возбудителей и, в то же время, со сходной клинической картиной. Часто эти заболевания полиэтиологичны или вызываются резистентными и даже полирезистентными грамположительными и грамотрицательными бактериями. Антибиотикорезистентность этих возбудителей обусловлена выделением ими различных модифицирующих или разрушающих антибактериальные препараты субстратов и ферментов, образование и выделение которых контролируется как хромосомными, так и внехромосомными (плазмидными) генами. Кроме того необходимо учитывать, что эти микроорганизмы могут жить и размножаться во внешней среде, в лекарственных жидких препаратах, на поверхностях тела (особенно рук) медицинского персонала, а также самих больных и даже в антисептиках и дезинфектантах. Условно-патогенные микроорганизмы, вызывающие ВБИ, способны продуцировать различные вещества, подавляющие фагоцитарную реакцию организма, препятствующие бактериологическому и бактерицидному действию крови и других жидкостей организма, оказывающие

губительное действие на эритроциты, лейкоциты и другие клетки человеческого организма. ГСИ чаще возникают у ослабленных больных после тяжелых полостных операций, лучевой болезни, злокачественных опухолях, после длительной радио- и химиотерапии, при тяжелом сахарном диабете, болезнях крови, ВИЧ-инфекции, при хронических инфекциях, а также у недоношенных Детей и пожилых людей.

При данной группе ВБИ в условиях лечебно-профилактических учреждений могут действовать «классические» механизмы передачи: воздушно-капельный, воздушно-пылевой, фекально-оральный, контактно-бытовой. Вместе с тем на различных этапах оказания медицинской помощи может реализовываться искусственный или, так называемый, искусственный путь передачи при любых парентеральных вмешательствах: операциях, инъекциях, взятии крови, вакцинации, различных эндоскопических исследованиях и т. д., при использовании медицинского инструментария, не подвергнутого должной тщательной стерилизационной обработке. Кроме того возможны аутоинфицирование, генерализация процесса, развитие дисбактериозов при нерациональном, бесконтрольном назначении антибактериальных препаратов, особенно, широкого спектра действия и т. д. Все перечисленные особенности ВБИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами должны учитываться при проведении профилактических и противоэпидемических мероприятий по ликвидации возникших заболеваний, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Применяются и классические традиционные профилактические и противоэпидемические мероприятия, т. е. воздействие на источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость организмов контактных, но необходимы и некоторые дополнительные, очень тщательно проводимые мероприятия. В этих случаях комиссия по профилактике ВБИ, больничный эпидемиолог, медицинский персонал ЛПУ должны работать совместно со специалистами ЦГЭ и ОЗ для эпидемиологического расследования возникших заболеваний. При выявлении инфекционного больного или при подозрении на инфекционное заболевание у какого-либо больного, последний должен быть немедленно изолирован в соответствующее инфекционное или специализированное отделение или в изолятор ЛПУ, в котором обнаружен больной или подозрительный на инфекционное заболевание. О выявленном инфекционном больном или при подозрении на инфекционное заболевание должно быть немедленно сообщено по телефону в территориальный ЦГЭ и ОЗ и на каждого выявленного больного заполняется форма № 058/у «Экстренное извещение об инфекционном заболевании, остром, пищевом, профессиональном отравлении и необычной реакции на прививку», сведения заносятся в «Журнал учета инфекционных заболеваний» форма № 60у.

В некоторых случаях, когда по жизненным показаниям необходима срочная медицинская, особенно оперативная хирургическая помощь, то больной остается в том же стационаре, где он находился, направляется в операционную или в другие соответствующие лечебные отделения для оказания экстренной лечебной, родоразрешающей или другой помощи, но при этом необходимо строгое соблюдение комплекса противоэпидемических мероприятий (изоляция больного от остальных больных в изоляторе, проведение строгих дезинфекционных мероприятий, выделение отдельного медицинского персонала, медицинского

инструментария и т. д.).

Работу в стационаре, в котором возникло инфекционное заболевание, необходимо организовать по принципу инфекционного стационара» чтобы не допустить вынос заболеваний из него. Далее надлежит организовать немедленное разобщение больных, чтобы исключить распространение инфекции, организовать лабораторное обследование их и контактировавших с ними медицинских работников с целью выявления возможного источника инфекции, а также других больных: наладить проведение тщательной дезинфекции в стационаре, стерилизацию медицинского инструментария с организацией контроля за правильностью их проведения.

С целью повышения эффективности рациональной антибактериальной терапии необходимо создать систему мониторинга за циркулирующими в стационаре микроорганизмами, определение их чувствительности к антибактериальным препаратам, дезинфектантам и антисептикам. Наряду с назначением антибиотиков необходимо назначать общеукрепляющие препараты, витамины, иммуномодуляторы, при необходимости проводить аутовакцинацию.

Необходимо очень строго следить за соблюдением санитарно- гигиенического режима, особенно за дезинфекционной обработкой рук врачей после обследования каждого больного, среднего и младшего персонала ~ после каждой проведенной медицинской манипуляции, а также наладить строгий контроль за питанием и водоснабжением в стационаре.

В случае возникновения заболеваний ВБИ в ЛПУ должна быть организована санитарно-просветительная работа, особенно среди больных (беседы, брошюры, стенгазеты и другая наглядная агитация), а также среди медицинского персонала и технических работников стационара о механизмах передачи инфекции, о необходимости соблюдения санитарно-гигиенического режима и о проведении тех наиболее эффективных профилактических и противоэпидемических мероприятий, которые способствовали бы быстрой локализации и ликвидации появившихся случаев заболеваний.

## **Роль санитарного просвещения в профилактике ВБИ.**

**Структура ответа:** Значение санитарного просвещения в профилактике ВБИ. Повышение санитарной культуры медицинских работников и всего населения.

Как в любом другом деле, в борьбе в ВБИ правильная организация работы является залогом успеха. Четкое понимание своей задачи на всех уровнях обеспечивает надлежащее качество проводимой работы. Вот почему необходимо, чтобы каждому сотруднику были расписаны его обязанности по вопросам соблюдения и контроля за санитарно-гигиеническим и противоэпидемическим режимами.

Все сотрудники должны периодически повышать свою квалификацию на курсах подготовки и переподготовки медицинских работников по вопросам клиники, диагностики, лечения и профилактики ВБИ по программам, составленным с учетом последних достижений медицинской науки. Программы должны быть профилированы по тематике, уровням, формам и продолжительности обучения, носить всеобъемлющий характер; ими должны быть охвачены работники всех уровней и специальностей, причастных к оказанию медицинской помощи населению.

Повышение квалификации медицинских работников по освоению современных технологий диагностики, лечения и профилактики ВБИ скажется не только на снижении заболеваемости пациентов ЛПУ, но и медицинского персонала.

Повышение уровня образования медицинских работников должно сопровождаться санитарным просвещением населения, направленным на формирование здорового образа жизни, способствующего предупреждению возникновения ВБИ. Санитарное просвещение должно проводиться на самых различных уровнях, для этих целей должны использоваться разнообразные средства (листовки, стенная и периодическая печать, лекции, брошюры, памятки, научно популярные кинофильмы, телевидение и другие средства массовой информации). В последнее время для полного информирования населения по вопросам профилактики ВБИ могут использоваться компьютерные технологии, сеть Internet и т. п. Недостаточно высокий уровень санитарной культуры и знаний населения по данной проблеме сказывается на несвоевременном обращении заболевших за квалифицированной медицинской помощью. По литературным данным, при возникновении у новорожденных ГСИ за медицинской помощью в 1-е сутки заболевания обращаются только 70% родителей, а остальные пытаются лечить ребенка сами или вообще не лечат, в результате чего увеличивается частота развития осложнений и, как следствие, летальности. Доступность и эффективность санитарного просвещения населения проявляется в увеличении доли больных с начальными признаками инфекционного процесса, обращающихся за амбулаторной и стационарной медицинской помощью в первые сутки заболевания.

Санитарное просвещение – обязательный раздел деятельности каждого ЛПУ, профессиональная обязанность каждого медработника. Роль личностного фактора велика в предупреждении заболеваний, раннего обращения за медицинской

помощью и, как следствие, развития осложнений, сокращения сроков лечения, предупреждения обострений заболевания.

Санитарное просвещение в стационаре дает информацию о правильном гигиеническом поведении во время пребывания в больнице. Санитарно-просветительная работа осуществляется на всех этапах пребывания больного в стационаре:

1. в палате – индивидуальная или групповая беседа;
2. в холлах больничных отделений – дискуссия в соответствии с нозологической формой заболевания;
3. при выписке – беседа с вручением памятки, содержащей гигиенические рекомендации.

Санитарно-просветительная работа по вопросам профилактики инфекционных заболеваний должна проводиться систематически, с учетом эпидемической обстановки на месте и сопровождать каждое противоэпидемическое мероприятие.

#### Методы пропаганды.

1. Индивидуальный: беседа, консультирование (в кабинете врача, по телефону, на рабочем месте), распространение брошюр, листовок, памяток, санитарных бюллетеней.

2. Групповой: урок, лекция, групповая беседа, дискуссия, семинар, совещание, просмотр слайдов, видеофильмов, клуб по интересам, деловая игра, ролевая игра, викторина.

3. Массовый: использование средств массовой информации (телевидение, радио, кино, печать), зрелищные мероприятия (конкурсы, выставки), размещение наружной информации (щиты, надписи – на транспорте, зданиях, сооружениях), размещение информации на товарах народного потребления и т. д.

4. Пропаганда должна проводиться как в системе здравоохранения, так и в других системах (образование, культура и т. д.). Работа проводится в ВУЗах, колледжах, школах, ПТУ, общежитиях, на предприятиях, в учреждениях и в других коллективах.

Основными задачами санитарного просвещения в эпидемических очагах являются:

1. содействие быстрой госпитализации больного в случае необходимости;
2. инструктаж лиц, имевших контакт с больным;
3. предупреждение дальнейшего контакта с больным.

Содержание, методы и средства пропаганды определяются особенностями эпидемиологии заболевания, а также тем, в какой период она проводится.

В межэпидемический период данная работа включает курсовое обучение работников определенных профессий, гигиеническое обучение и воспитание подрастающего поколения.

В период эпидемий необходимо использовать все каналы массовой пропаганды наряду с индивидуальной работой в эпидемических очагах.

Население должно быть информировано о возможных путях заражения, мерах личной и общественной профилактики.

Санитарно-просветительная работа должна представлять собой систему мероприятий, осуществляемых на различных уровнях, вплоть до государственного и международного.

Санитарное просвещение формирует знания, взгляды, мотивы поведения человека в отношении здоровья и болезни и является составной частью как общего образования и воспитания человека, так и системы охраны здоровья населения.

## Понятие об асептике и антисептике.

**Структура ответа:** Определение, виды, характеристика.

Асептика – система мероприятий, направленных на предупреждение внедрения возбудителей инфекции в рану, ткани, органы, полости тела больного при хирургических операциях, перевязках и диагностических процедурах.

Она достигается уничтожением микробов и их спор путем дезинфекции и стерилизации с использованием физических факторов и химических веществ.

Выделяют 2 вида хирургической инфекции: эндогенный и экзогенный. Эндогенный источник находится в организме больного, экзогенный – в окружающей среде. В предупреждении эндогенного инфицирования основная роль принадлежит антисептике, экзогенного – асептике.

Борьба с воздушной инфекцией – это прежде всего борьба с пылью. Основные мероприятия, направлены на уменьшение воздушной инфекции, сводятся к следующему: устройство правильной вентиляции операционных и перевязочных; влажная уборка помещений, регулярное проветривание и облучение помещений УФЛ; сокращение времени контакта с воздухом открытой раны. Борьба с капельной инфекцией: запрещение разговоров в операционной, перевязочной, обязательное ношение марлевых повязок, своевременная текущая уборка операционных. Особое значение имеет соблюдение особого режима лечебного учреждения, с выделением специальных зон строгого режима.

Контактная инфекция – стерилизация всех приборов, инструментов и материалов, соприкасающихся с раной. Руки медработника и кожа больного подвергаются тщательной дезинфекции. Любые хирургические операции и иные инвазивные манипуляции, связанные с нарушением целостности кожных покровов, должны производиться в условиях операционной или перевязочной с адекватной подготовкой кожи в области вмешательства (антисептическая обработка) и изоляцией операционного поля стерильными хирургическими покрытиями. Всегда предпочтительно использование одноразовых стерильных обкладочных материалов, таких как «ЗМ Стери-Дрейп». Для профилактики попадания резидентной кожной флоры в операционную рану желательно нанести на подготовленное операционное поле разрезаемое адгезивное покрытие «ЗМ Стери-Дрейп-2», поддерживающее стерильный барьер между кожей пациента и руками хирурга, инструментами и т. п. до конца операции. Наилучшим решением является использование антимикробной разрезаемой пленки «ЗМ Айобан», содержащей в своем составе комплексное соединение йода, активно подавляющее резидентную кожную флору на протяжении операции любой длительности. Важным является профилактика имплантантной инфекции (стерилизация шовного материала, дренажей и т. д. и, по возможности, более редком использовании оставляемых в ране инородных тел). Имплантанционная инфекция часто может быть дремлющей и проявить себя через длительный период времени при ослаблении защитных сил организма.

Важным мероприятием по обеспечению асептики является санация медицинского персонала. В случаях, когда санация не дает результатов, приходится

прибегать к трудоустройству носителей вне хирургических отделений.

Антисептика – комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уничтожение микробов в ране, другом патологическом образовании или организме в целом. Различают:

1. Профилактическую антисептику – проводится в целях предупреждения попадания микроорганизмов в рану или организм пациента (обработка рук медперсонала, обработка антисептиком места инъекции и т. п.).

2. Лечебную антисептику, которая включает: механические (удаление инфицированных и нежизнеспособных тканей, удаление инородных тел, первичная хирургическая обработка ран, вскрытие затеков и карманов и т. д.), физические (гигроскопические повязки, растворы с высоким осмотическим давлением, действие сухого тепла, ультразвука и др.); химические (использование различных бактерицидных и бактериостатических веществ); биологические (антибиотики, антитоксины, бактериофаги, протеолитические ферменты и т. п.) методы и их сочетание.

Руки медицинских работников, принимающих участие в оказании медицинской помощи, могут быть фактором передачи патогенных и условно- патогенных микробов. Микрофлора кожи рук представлена двумя популяциями: резидентной и транзитной. Резидентная (постоянная) микрофлора обитает в роговом слое кожи, сальных и потовых железах, волосяных фолликулах и представлена эпидермальными стафилококками, дифтероидами, пропионибактериями и др. Видовой и количественный состав популяции резидентной микрофлоры относительно стабилен и в определенной мере формирует барьерную функцию кожи. В области околоногтевых складок и межпальцевых промежутков кроме указанных выше микроорганизмов вегетируют золотистые стафилококки, ацинетобактерии, псевдомонады, кишечные палочки, клебсиеллы.

Указанные биотопы для перечисленных групп бактерий являются естественной средой обитания.

Транзитная микрофлора попадает на кожу в процессе работы в результате контакта с инфицированными пациентами или контаминированными объектами окружающей среды и сохраняется на коже рук до 24 часов. Она представлена облигатно- и условно-патогенными микроорганизмами (кишечная палочка, клебсиеллы, псевдомонады, сальмонеллы, кандиды, адено- и ротавирусы и др.), характерными для определенного профиля медицинского учреждения.

Механическое воздействие на роговой слой кожи, приводящее к нарушению стабильности популяции резидентной микрофлоры (использование жестких щеток, щелочного мыла для мытья рук, агрессивных антисептиков, отсутствие смягчающих добавок в алкогольсодержащих антисептиках) способствует развитию дисбактериоза кожи. Проявлением последнего является преобладание в резидентной популяции грамотрицательной условно-патогенной микрофлоры, в том числе

госпитальных штаммов, устойчивых к антибиотикам, антисептикам и дезинфектантам. В результате руки медицинских работников могут являться не только фактором передачи данных микроорганизмов, но и их резервуаром.

Если транзиторные микроорганизмы могут быть механически удалены с кожи рук с помощью обычного мытья рук или уничтожены при использовании антисептических средств, то резидентную популяцию микроорганизмов практически невозможно полностью удалить или уничтожить с помощью обычного мытья рук или антисептической обработки. Стерилизация кожи рук не только невозможна, но и нежелательна, поскольку сохранение рогового слоя и относительной стабильности резидентной популяции микрофлоры препятствует колонизации кожи другими, гораздо более опасными микроорганизмами, прежде всего грамотрицательными бактериями.

В связи с этим в западноевропейских странах радикально изменены и усовершенствованы травматичные, продолжительные по времени, родоначальные методики обработки рук (по Альфельду-Фюрбрингеру, Спасокукоцкому-Кочергину).

Из множества существующих методик обеззараживания кожи рук лишь одна имеет квалификационные признаки европейского стандарта и зарегистрирована в установленном порядке как «Европейская норма 1500» (EN 1500). Согласно регламенту Европейского комитета по стандартизации данной нормой руководствуются в Бельгии, Дании, Германии, Финляндии, Франции, Греции, Ирландии, Исландии, Италии, Люксембурге, Нидерландах, Норвегии, Австрии, Португалии, Швеции, Швейцарии, Испании, Чешской Республике, Великобритании.

Указанная методика является наиболее оптимальной для гигиенической и хирургической антисептики рук персонала учреждений здравоохранения и не требует постоянного проведения бактериологического контроля эффективности обеззараживания. В РБ действует инструкция «Гигиеническая и хирургическая антисептика кожи рук» № 113–0801 от 05.09.2001.

### ***Гигиеническая антисептика кожи рук.***

Показания к гигиенической антисептике кожи рук:

1. до и после контакта с инфекционными больными известной или предполагаемой этиологии (больные СПИД, вирусными гепатитами, дизентерией, стафилококковой инфекцией и т. д.);
2. контакт с выделениями больных (гной, кровь, мокрота, испражнения, моча и т. д.);
3. до и после мануальных и инструментальных исследований и вмешательств, не связанных с проникновением в стерильные полости;
4. после посещения бокса в инфекционных стационарах и отделениях; = после посещения туалета;

5. перед уходом домой.

Этапы гигиенической антисептики кожи рук:

1 Антисептик наносят на руки в количестве 3 мл и тщательно втирают в ладонные, тыльные и межпальцевые поверхности кожи рук в течение 30 – 60 сек в соответствии с прилагаемой схемой до полного высыхания:

1. Тереть ладонью о ладонь.
- 2.левой ладонью по тыльной стороне правой кисти и наоборот.
3. Тереть ладони со скрещенными растопыренными пальцами.
4. Тыльной стороной согнутых пальцев по ладони другой руки.
5. Поочередно круговыми движениями тереть большие пальцы рук.

6. Поочередно разнонаправленными круговыми движениями тереть ладони кончиками пальцев противоположной руки.

2, При сильном загрязнении биоматериалами (кровь, слизь, гной и т. д.) сначала удаляют загрязнения стерильным ватно-марлевым тампоном или марлевой салфеткой, смоченными кожным антисептиком. Затем на кисти рук наносят 3 мл антисептика и втирают в кожу межпальцевых областей, ладонную и тыльную поверхности до полного высыхания, но не менее 30 секунд, после чего моют проточной водой с мылом.

### ***Хирургическая антисептика кожи рук.***

Показания к хирургической антисептике кожи рук: манипуляции, связанные с контактом (прямым или опосредованным) с внутренними стерильными средами организма (катетеризация центральных венозных сосудов, пункции суставов, полостей, хирургические вмешательства и т. д.). Этапы хирургической антисептики кожи рук:

1. В течение 2-х минут кисти рук и предплечья моют без щеток под теплой проточной водой с нейтральным жидким мылом (гигиеническое мытье), что способствует удалению загрязнений, снижает количество транзитной микрофлоры на руках медицинского персонала).

2. Кисти рук и предплечья высушивают стерильной салфеткой.

3. В течение 5 мин тщательно втирают антисептик порциями по 2,5 – 3 мл в кожу кистей рук и предплечий по стандартной методике, не допуская высыхания кожи. Общий расход антисептика – в соответствии с инструкцией к препарату.

4. Руки высушивают на воздухе.

5. На сухие руки надевают стерильные перчатки.

6. После проведения хирургических манипуляций и снятия перчаток руки моют

теплой водой с жидким мылом в течение 2-х минут. Для предупреждения сушащего действия спиртов в течение 1–3 минут наносят крем.

Требования к проведению антисептики рук:

1. втирать антисептик только в сухую кожу;
2. использовать адекватные уровню обработки количества антисептика (избегать излишков), для чего необходимо использовать локтевые дозаторы;
3. не применять салфетки, губки, тампоны, иные инородные предметы для нанесения препарата;
4. чередовать использование антисептиков, содержащих активно действующие вещества с разными механизмами антимикробного действия;
5. тщательность выполнения техники проведения обработки;
6. соблюдать последовательность действий, дозировку препарата и экспозиции обработки на каждом этапе.

В зависимости от метода применения антисептических средств различают местную и общую антисептику. Местная антисептика, в свою очередь, делится на поверхностную (использование присыпок, мазей, аппликации, промывание ран и полостей) и глубокую (инъекция препарата в области раны или воспалительного очага – обкалывания, блокада).

Под общей антисептикой понимают насыщение организма антисептическим средством (антибиотики, сульфаниламиды), поступающим в очаг инфекции с током крови или воздействующим на микрофлору, содержащуюся в крови.

Применяя тот или иной вид антисептики, следует учитывать его возможные побочные действия, которые в ряде случаев могут оказаться опасными, вызывая интоксикацию (химическая антисептика), повреждение жизненно важных анатомических образований (механическая антисептика), фотодерматиты (физическая антисептика), аллергические реакции, дисбактериоз, кандидомикозы (биологическая антисептика) и т. д.

Средства, применяемые для антисептики, должны отвечать следующим требованиям:

1. обладать широким спектром действия (бактери-, вирули-, фунги-, туберкул оцидны м); быстро достигать эффекта;
2. достигать полного уничтожения транзиторной микрофлоры;
3. добиваться снижения обсемененности постоянной микрофлорой до
4. безопасного уровня;
5. обладать достаточно продолжительным действием после обработки (в

течение трех часов);

6. должны отсутствовать кожно-раздражающий, аллергенный, канцерогенный, мутагенный и другие побочные эффекты;

7. обеспечивать медленное развитие резистентности микроорганизмов; быть экономически доступными.

## **Внутрибольничные инфекции в хирургических стационарах и меры борьбы с ними.**

**Структура ответа:** Особенности эпидемического процесса ВБИ при гнойно-септических инфекциях. Этиология ВБИ хирургических стационаров. Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия по профилактике ВБИ.

Важным фактором, определяющим эпидемический процесс внутрибольничных инфекций, является концентрация в стационаре пациентов с инфекционными, в том числе гнойными, процессами различной локализации: сепсис, перитониты, парапроктиты, газовая гангрена и другая патология.

Глобальная тенденция заболеваемости внутрибольничными инфекциями в хирургических стационарах имеет направленность к снижению и характеризовалась нерегулярными колебаниями. Такого рода тенденция обусловлена снижением агрессивности медицинских технологий, повышением степени антиинфекционной защиты лечебно-диагностического процесса и адекватным эпидемиологическим надзором.

Установлено выраженное влияние на многолетнюю динамику заболеваемости в крупных специализированных многопрофильных стационарах {формирования и распространения эпидемических вариантов возбудителей, в то время как в стационарах общего профиля и в небольших больницах многолетние тенденции заболеваемости и интенсивность проявлений эпидемического процесса преимущественно определялись экзогенным компонентом.

Эпидемический процесс внутрибольничных гнойно-септических инфекций развивается в условиях искусственно созданной специфической экологической системы хирургического стационара. Действующие в ней как биотические, так и абиотические факторы уникальны, а протекающие межпопуляционные процессы существенно отличаются от таковых в природе.

Экологическая система хирургического стационара характеризуется:

1. течением процессов в изолированном пространстве;
2. высокой плотностью и неограниченным таксономическим перечнем участвующих в эпидемическом процессе популяций микроорганизмов;
3. участием как облигатных, так и факультативных паразитов, а также сапрофитов в паразитической фазе существования;
4. участием различных по экологическому резервуару как высокопатогенных возбудителей, так и микроорганизмов с низкой вирулентностью;
5. способностью микроорганизмов поддерживать вирулентность для организма человека без взаимодействия с ним;
6. высокой экологической пластичностью и сохранением жизнеспособности в широком диапазоне различных абиотических факторов;

7. циркулирующей возбудителей, существенно отличающихся по степени экологической толерантности.

Потенциальные возбудители ВБИ по способности к распространению в хирургических стационарах неодинаковы. Риск формирования госпитального штамма существует для небольшой группы возбудителей: *Salmonella typhimurium et infantis*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis et faecium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*. Выявлена гетерогенность возбудителей по эпидемическому потенциалу и скорости формирования госпитальных штаммов в зависимости от рода и вида.

К кластеру с самым высоким эпидемическим потенциалом относятся *Salmonella typhimurium*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterococcus spp.* При этом степень эпидемической опасности выше у *Enterococcus faecium* в сравнении с *Enterococcus faecalis*. По мере убывания эпидемического риска формирования госпитальных штаммов ко второму кластеру отнесены *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*, к третьему кластеру – *Salmonella infantis*.

Молекулярно-генетическими исследованиями установлено, что инициация и первичное формирование госпитальных штаммов возбудителей преимущественно происходят в отделении реанимации и интенсивной терапии с последующим распространением в другие отделения.

Среди ВБИ особое место занимает сепсис в силу тяжести течения и частоты неблагоприятных исходов. При попытке объяснить причину возрастания распространенности сепсиса необходимо рассмотреть саму первоначальную инфекцию, которая вызывает неконтролируемый воспалительный ответ. Спектр преобладающих возбудителей инфекции за последние годы изменился, и в настоящее время все большее значение в возникновении инфекционных осложнений и сепсиса приобретают грамположительные микроорганизмы. Так, на сегодняшний день в большинстве клиник частота грамположительного и грамотрицательного сепсиса оказалась приблизительно равной, что произошло в результате увеличения роли таких бактерий, как стрептококки, стафилококки, энтерококки.

Инвазивность лечения и рост численности лиц со сниженной антиинфекционной защитой обусловили увеличение доли инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, особенно *S. epidermidis*. Среди стафилококков, вызывающих сепсис, наблюдается неуклонное увеличение метициллинрезистентных штаммов. Кроме того, уменьшение доминирующей роли грамотрицательных микроорганизмов сопровождается изменением этиологической структуры внутри самой группы. Так, выросла частота сепсиса, вызываемого неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* и *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*). Как правило, эти микроорганизмы и выступают в роли возбудителей госпитального сепсиса именно у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Отмечается возрастание частоты распространенности сепсиса вызванного грибами. В настоящее время с грибами ассоциируется около 5% всех случаев

сепсиса, что можно объяснить нерациональным использованием антимикробных препаратов.

К факторам, способствующим развитию септических инфекционных осложнений у больных, находящихся в ОРИТ, относятся:

1. увеличение количества выполняемых инвазивных лечебных и диагностических мероприятий (катетеризация магистральных сосудов, назогастроинтестинальная интубация, катетеризация мочевого пузыря и эпидурального пространства, проведение экстракорпоральных методов детоксикации и т. д.), что повышает риск экзогенного инфицирования;
2. проведение длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
3. интра- и послеоперационная гипотермия, связанная с анестезией, использованием ирригационных растворов и инфузионной терапией;
4. передача инфекции посредством рук медицинского персонала;
5. увеличение выживаемости и продолжительности жизни пациентов с тяжелыми хроническими инвалидизирующими заболеваниями;
6. более широкое включение в схемы терапии глюкокортикоидов и цитостатиков;
7. высокая степень бактериальной контаминации окружающей среды (концентрация на небольшой территории наиболее тяжелых больных с глубокими расстройствами гомеостаза и низким антиинфекционным потенциалом). Риск инфицирования при нахождении больного в ОРИТ в течение 1 нед увеличивается в 5 раз, в течение 2 нед – до 90 раз.

В ожоговых центрах ведущим этиологическим агентом в последнее время является синегнойная палочка и с увеличением сроков пребывания пациентов в стационаре резко возрастает процент осложнений.

Для профилактики возникновения ВБИ в хирургических стационарах предусмотрено в составе операционного блока выделять два совершенно обособленных и тщательно изолированных отделения: септическое и асептическое, а также профилизация отделений, секций или палат на чистые и гнойные. Больные гнойного отделения должны быть изолированы от остальных.

Особого внимания в хирургических стационарах требует персонал. Особенно опасно носительство патогенного стафилококка. Выявленные носители подлежат обязательной санации. Должны быть излечены сотрудники с хроническими заболеваниями носоглотки, кариозными зубами и др.

Одной из причин возникновения и распространения ВБИ в стационарах, особенно хирургического профиля, является “вынужденное” укрытие случаев ВБИ, связанное с боязнью наказания непосредственных “виновных”, хотя в большинстве

случаев истинные причины установить невозможно.

В предупреждении и ликвидации ВБИ большая роль отводится комплексности подхода к вопросам профилактики ВБИ, тесному сотрудничеству клиницистов всех рангов и эпидемиологов.

### ***Гигиенические требования к профилактике ВБИ в ОЗ хирургического профиля:***

В минимальный набор помещений малой операционной организации здравоохранения должны входить: операционная; предоперационная; шлюз для переодевания пациента.

В организациях здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь пациентам с хирургическими заболеваниями с использованием технологии хирургии одного дня, должны быть выделены помещения для временного пребывания пациентов после операции.

Операционные операционных блоков и малых операционных организации здравоохранения должны соответствовать следующим требованиям:

1. не должны быть проходными;
2. во вновь строящихся, реконструируемых организациях здравоохранения в операционных и малых операционных следует размещать один операционный стол;
3. размещение более одного операционного стола в операционной не допускается.

При одновременном размещении в одном здании лечебного корпуса хирургических отделений с операционными блоками и палатных отделений нехирургического профиля хирургические отделения с операционными блоками должны располагаться на верхнем этаже здания.

При одновременном размещении в одном здании лечебного корпуса септических и асептических операционных блоков септические операционные блоки должны располагаться выше асептических.

Асептическое отделение должно размещаться в отдельном здании больничной организации здравоохранения или в изолированных блоках или секциях зданий лечебных корпусов больничной организации здравоохранения.

В асептическом отделении больничной организации здравоохранения должны быть выделены следующие зоны: стерильная зона; зона строгого режима; зона ограниченного режима; зона общебольничного режима.

В состав стерильной зоны асептического отделения больничной организации здравоохранения должны входить:

1 асептическая палата на одного пациента в составе боксированного помещения. Асептическая палата должна иметь зону для размещения медицинского оборудования, выделенную перегородкой на всю ее высоту;

2. зона асептической передвижной палатки. При отсутствии асептических палат пациенты с иммунодефицитными состояниями должны размещаться в отдельных одноместных или двухместных палатах, оборудованных передвижными асептическими палатками.

В состав зоны строгого режима асептического отделения больничной организации здравоохранения должны входить:

1. зона асептической палаты для размещения медицинского оборудования; палаты на одного или двух пациентов, оснащенные асептическими передвижными палатками.

2. в состав зоны ограниченного режима асептического отделения больничной организации здравоохранения должны входить:

3. процедурный кабинет с ламинарным шкафом для приготовления стерильных растворов;

4. автоклавная с комнатой хранения стерильных материалов;

5. кабинет старшей медицинской сестры;

6. медицинский пост;

7. ординаторская;

8. буфетная с оборудованием для обеззараживания пищи, столовой посуды и приборов.

В состав зоны общепольничного режима асептического отделения больничной организации здравоохранения должны входить:

1. санпропускник для работников организации здравоохранения с индивидуальными шкафами для хранения личной одежды;

2. санпропускник для пациентов и госпитализируемых лиц;

3. кабинет заведующего;

4. комната для работников асептического отделения больничной организации здравоохранения;

5. бельевое помещение для чистого белья;

6. бельевое помещения для грязного белья;

7. комната для хранения уборочного инвентаря;

8. туалет для работников организации здравоохранения.

Вход из зоны общепольничного режима в зону ограниченного режима и обратный выход асептического отделения должны осуществляться через два независимых, изолированных прохода.

Вход в зону ограниченного режима асептического отделения должен осуществляться через шлюз, который должен быть оборудован: умывальником;

1. приборами обеззараживания воздуха; стеллажами для сменной обуви;
2. шкафами с запасом сменных комплектов одноразовой СГО.

Для проведения медицинских вмешательств пациентам с нагноительными процессами в организациях здравоохранения должны быть выделены:

1. гнойные операционные;
2. гнойные перевязочные.

При отсутствии в организации здравоохранения отдельных гнойных операционных, гнойных перевязочных плановые медицинские вмешательства пациентам с нагноительными процессами должны выполняться в условиях общей операционной, общей перевязочной после проведения в них всех плановых чистых медицинских вмешательств.

После выполнения срочного (неотложного) медицинского вмешательства пациенту с нагноительными процессами в общей операционной, общей перевязочной в них должны быть проведены:

1. уборка;
2. заключительная дезинфекция;
3. обеззараживание воздушной среды.

Все ввозимые и вносимые в операционный блок, малую операционную приборы, аппаратура, оборудование должны быть продезинфицированы.

Хранение в операционной операционного блока приборов, аппаратуры, оборудования, не используемых во время хирургической операции, запрещается.

При проведении операции медицинские работники должны соблюдать следующие требования:

1. надеть перед входом в операционную чистый хирургический костюм, бахилы, шапочку, хирургическую маску или СИЗ органов дыхания (по показаниям). Медицинские работники, которые являются членами хирургической бригады,

должны надеть непромокаемый фартук. Непромокаемый фартук не используется при применении хирургических халатов с водоотталкивающей пропиткой;

2. выполнить в помещении предоперационной гигиеническое мытье и

3. хирургическую антисептику рук в соответствии с требованиями настоящих Санитарных правил;

4. надеть в помещении операционной стерильный хирургический халат и стерильные перчатки. Медицинские работники, которые являются членами анестезиологической бригады, в операционной могут использовать чистую СГО;

5. работать в СИЗ глаз (очки, защитные экраны) при проведении операций с высоким риском повреждения сосудов, разбрызгивания биологических жидкостей;

6. работать в стерильных перчатках повышенной прочности при проведении операций с высоким риском повреждения перчаток;

7. проводить смену хирургических масок или СИЗ органов дыхания (респираторов) и стерильных перчаток с повторной хирургической антисептикой рук при продолжительности операции свыше трех часов. При повреждении стерильных перчаток во время проведения операции их смена должна проводиться медицинским работником незамедлительно с повторной хирургической антисептикой рук;

8. проводить смену СГО и СИЗ после каждой операции. СГО, используемая медицинскими работниками в операционном блоке, должна отличаться по цвету или иметь легко различимые отличия от одежды, используемой медицинскими работниками для работы в отделении организации здравоохранения.

Перед входом в операционную работники организации здравоохранения, непосредственно не участвующие в проведении операции, должны быть одеты:

1. в чистый халат и шапочку;

2. хирургическую маску или СИЗ органов дыхания (по показаниям);

3. бахилы поверх сменной обуви.

При перевязке ран пациентам медицинские работники организации здравоохранения должны работать в перевязочной организации здравоохранения, надев:

1. чистый халат и шапочку;

2. СИЗ глаз и хирургическую маску или СИЗ органов дыхания (по показаниям);

3. непромокаемый фартук, который после каждой перевязки обеззараживают; стерильные перчатки.

При проведении предоперационной подготовки пациента в организации

здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. санитарная обработка пациента должна проводиться с соблюдением следующих требований:

- должны проводиться по указанию врача-специалиста больничной организации здравоохранения;
- должны использоваться мыло или шампунь в одноразовой расфасовке или в дозирующем устройстве, продезинфицированная мочалка;
- для бритья должны использоваться бритвенные принадлежности одноразового применения;
- использованные мочалки, машинки для стрижки волос, бритвы и бритвенные приборы, кусачки и ножницы для ногтей должны обеззараживаться после каждого использования;
- после мытья ванна должна подвергаться очистке и дезинфекции.
- пациенту в день операции должно быть выдано чистое нательное белье;

2. Удаление волос пациенту в области операционного поля должно проводиться только в виде стрижки с помощью хирургического клиппера с одноразовой стригущей головкой или депиляции;

3. бритье волос допускается только в виде исключения по обоснованному указанию хирурга не ранее чем за один час до операции с последующей антисептической обработкой кожи в области удаления волос;

4. обработка антисептическим средством кожи операционного поля пациента, включая предполагаемый разрез и прилегающие участки кожи, должна проводиться медицинским работником в условиях операционной. Для антисептической обработки кожи операционного поля пациента должны применяться антисептические средства, разрешенные к применению Министерством здравоохранения Республики Беларусь. После антисептической обработки кожи в области хирургического вмешательства рекомендуется изолировать ее стерильной разрезаемой операционной пленкой типа «3М Стери- Дрейп 2» или «3М Айобан»;

5. на операционном столе пациент должен быть укрыт стерильным бельем. Открытыми должны оставаться участки кожи операционного поля и частей тела пациента, используемые при проведении медицинского вмешательства.

Профилактика интраоперационной гипотермии должна включать применение систем конвекционного обогрева пациента (например, «Бэйр Хаггер» (Bair Hugger) и обогрева крови и инфузионных растворов (например, «Рэнджер» (Ranger)).

Для проведения операций, перевязок в организациях здравоохранения должны использоваться стерильные инструменты в индивидуальных упаковках.

Стол для стерильных инструментов должен соответствовать следующим требованиям:

1. накрываться медицинским работником непосредственно перед операцией, индивидуально на одну операцию. При накрытии стерильного стола медицинский работник должен быть в стерильном хирургическом халате, стерильных перчатках, шапочке, маске;

2. покрываться стерильной простыней, сложенной в два слоя. Размер сложенной простыни со стороны открывания стерильного стола и по бокам должен быть больше площади стерильного стола не менее чем на 15 см;

3. непосредственно перед операцией на стерильные простыни должны раскладываться стерильные инструменты с полным закрытием инструментов второй половиной стерильной простыни;

4. концы накрывающей половины стерильной простыни должны скрепляться стерильными металлическими зажимами;

5. после накрытия стерильного стола медицинский работник должен указать дату и время накрытия стерильного стола и свою фамилию.

После проведения операции, перевязки в специально выделенные и промаркированные емкости должен проводиться сбор:

1. отработанных СИЗ медицинских работников;
2. грязного белья;
3. использованного перевязочного материала;
4. использованных инструментов;
5. анатомических отходов.

Обеззараживание отработанных СИЗ медицинских работников, грязного белья, перевязочного материала и медицинского инструментария должно проводиться в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

При госпитализации пациента в палату отделения реанимации, палату хирургического отделения в больничной организации здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. мытье и дезинфекция кровати, прикроватной тумбочки, полставки для подкладного судна должны проводиться непосредственно перед госпитализацией пациента в реанимационную, хирургическую палаты;

2. кровать должна застилаться чистыми постельными принадлежностями и бельем. Пациенту должны дополнительно выделяться индивидуальные предметы ухода (плевательница, подкладное судно). Индивидуальные предметы ухода после

использования пациентом должны сразу освобождаться от содержимого и обеззараживаться;

3. принимать в реанимационную, хирургическую палаты вещи, предметы, игрушки, не выдерживающие дезинфекционную обработку, запрещается.

Пациенты с гнойно-септической инфекцией (ГСИ) должны размещаться в больничной организации здравоохранения в отдельной реанимационной, хирургической палате.

Самовольные передвижения пациентов с ГСИ из палаты в палату или из отделения в отделение больничной организации здравоохранения запрещаются.

Работники организаций здравоохранения при выполнении работ в палатах для пациентов с ГСИ должны работать в перчатках и СГО. специально выделенной и имеющей отличительную маркировку.

### ***Гигиенические требования к проведению профилактики ВБИ в ожоговых отделениях***

Перед началом работы работники ожогового отделения больничной организации здравоохранения должны:

1. снять личную одежду;
2. поменять уличную обувь на сменную;
3. вымыть руки;
4. надеть чистый комплект СГО.

Хранение личной одежды работников ожоговых отделений должно проводиться в индивидуальных двухсекционных шкафах по числу лиц работающих в отделении, установленных в помещении санпропускника ожогового отделения больничной организации здравоохранения.

В санпропускнике ожогового отделения должен быть создан запас чистой СГО.

При переходе в зону ограниченного, строгого режимов отделения реанимации с палатами для пациентов с ожогами работники организаций здравоохранения в санпропускнике зоны общего режима отделения реанимации Должны осуществлять:

1. смену СГО и обуви;
2. гигиеническую антисептику рук.

При входе в стерильную зону каждой из асептических палат для пациентов с

ожогами отделения реанимации работники организации здравоохранения должны надеть:

1. стерильный медицинский халат;
2. стерильную шапочку;
3. стерильные бахилы;
4. стерильные перчатки.

СГО работником ожогового отделения организации здравоохранения, белье, используемое пациентами с ожогами, госпитализируемыми лицами, должны иметь отличительную маркировку. Стирка, транспортировка белья пациентов с ожогами, а при необходимости дезинфекция и стерилизация должны проводиться отдельно в соответствии с требованиями ТИПА. В ожоговом отделении пациент должен быть обеспечен:

1. нательным и постельным бельем;
2. одеждой и обувью;

3 предметами ухода и личной гигиены, в том числе при наличии общих и медицинских показаний – одноразовыми памперсами и пеленками.

В условиях асептической реанимационной палаты пациент должен быть обеспечен:

1. стерильным нательным и постельным бельем;
2. стерильными предметами ухода и личной гигиены, в том числе при наличии общих и медицинских показаний одноразовыми стерильными памперсами и пеленками.

Госпитализируемое лицо в ожоговом отделении должно быть обеспечено:

1. постельным бельем;
2. нательным бельем, одеждой, обувью, предметами ухода и личной гигиены (при необходимости).

Госпитализируемое лицо в отделении реанимации должно быть обеспечено:  
СГО;

1. сменной обувью; шапочкой;
2. стерильным медицинским халатом;
3. перчатками;
4. бахилами.

Смена нательного и постельного белья пациентам с ожогами должна проводиться с соблюдением следующих требований:

1. после каждой перевязки;

2. не реже одного раза в три дня и регулярно по мере загрязнения; на комплекты чистого продезинфицированного или стерильного белья в зависимости от медицинских показаний. Смена стерильного нательного и постельного белья пациентам с ожогами при оказании им медицинской помощи в условиях асептических реанимационных палат организации здравоохранения должна проводиться регулярно по мере загрязнения, но не реже одного раза в сутки.

Смена нательного и постельного белья госпитализируемым лицам должна проводиться с соблюдением следующих требований:

1. не реже одного раза в семь дней и регулярно по мере загрязнения;

2. на комплекты чистого продезинфицированного или стерильного белья в зависимости от медицинских показаний. Смена чистого нательного белья госпитализируемым лицам в условиях асептических реанимационных палат организации здравоохранения должна проводиться регулярно по мере загрязнения, но не реже одного раза в сутки. Смена стерильного медицинского халата, шапочки, перчаток, обуви или пары стерильных бахил госпитализируемым лицам в условиях асептических реанимационных палат должна проводиться при каждом их входе в стерильную зону асептической палаты отделения реанимации больничной организации здравоохранения.

Одноместная палата для пациента с ожогами может быть использована для размещения нового пациента после проведения в ней генеральной уборки, заключительной дезинфекции и обеззараживания воздуха.

Заполнение двухместных палат ожогового отделения должно проводиться: в течение одних суток после выписки или перевода всех пациентов; после проведения генеральной уборки, заключительной дезинфекции и обеззараживания воздуха в палате.

Наружные поверхности мебели и оборудования, вносимые в палаты для пациентов с ожогами, должны подвергаться дезинфекции.

При проведении пациентам с ожогами процедуры гидротерапии должны соблюдаться следующие требования:

1. процедура гидротерапии должна проводиться в отдельном помещении, расположенном до перевязочной или в отдельной комнате для гидротерапии больничной организации здравоохранения;

2. процедура гидротерапии должна проводиться до начала обработки ран с

применением:

- антибактериального мыла или шампуня;
- воды, очищенной с применением антибактериальных фильтров; стерильных одноразовых салфеток, полотенец, варежек; ванны для гидропроцедуры должны подвергаться тщательной очистке и дезинфекции перед обслуживанием каждого пациента с ожогами;

3. медицинские работники, проводящие процедуру гидротерапии, должны работать;

- в одноразовом халате;
- в клеенчатом или пластиковом фартуке поверх халата; стерильных одноразовых перчатках выше локтя. Смена СГО должна проводиться медицинскими работниками перед проведением гидротерапии каждого пациента с ожогами.

При проведении перевязок пациентам с ожогами должны соблюдаться следующие требования:

1. перевязка пациента с ожогами должна проводиться в перевязочной ожогового отделения;

2. медицинские работники должны работать;

• в стерильных одноразовых халатах. Поверх одноразового халата должен одеваться клеенчатый или пластиковый фартук;

• в стерильных одноразовых перчатках;

• в маске;

• в шапочке;

3. смена СГО и перчаток медицинскими работниками должна проводиться

4. после каждого пациента с ожогами.

### ***Гигиенические требования к проведению профилактики ВБИ в асептических отделениях***

Асептические отделения и палаты должны быть оборудованы в организациях здравоохранения, осуществляющих:

1. трансплантацию костного мозга, других органов и тканей на фоне предварительных иммунодепрессивных режимов полихимиотерапии;

2. оказание медицинской помощи пациентам, страдающим злокачественными новообразованиями, включая гемобластозы, с агранулоцитозом;

3. оказание медицинской помощи пациентам, страдающим другими заболеваниями, протекающими с выраженным иммунодефицитным состоянием.

Асептические палаты больничной организации здравоохранения должны соответствовать следующим требованиям:

1. должны быть обеспечены настенными дозаторами с антисептиком, пациенты передвижных асептических палаток – карманными дозаторами с антисептиком;
2. наружные поверхности вносимого в асептические палаты оборудования, в том числе медицинского, упаковки лекарственных средств должны подвергаться дезинфекции;
3. должны использоваться для размещения нового пациента после: проведения в асептической палате генеральной уборки и заключительной дезинфекции;
4. вентилирования помещения стерильным воздухом не менее одного часа. При поступлении в асептическую палату больничной организации здравоохранения пациент должен проходить санитарную обработку с соблюдением требований, установленных Санитарными правилами.

Использование в асептической палате пациентом предметов личной гигиены должно осуществляться после их стерилизации, косметических средств – после дезинфекции поверхности закрытой упаковки промышленного изготовления.

При переводе на стерильный режим пациент должен обеспечиваться стерильными нательным, постельным бельем, одеждой, предметами ухода и личной гигиены.

Гигиеническая обработка кожных покровов (гигиенический душ или обтирание стерильными салфетками с использованием кожных антисептиков), очистка и гигиеническая обработка наружных слуховых проходов и носовых ходов пациентов асептических отделений должны проводиться ежедневно. Гигиеническая обработка полости рта пациента должна проводиться после каждого приема пищи.

Для гигиенического мытья кожи пациентов асептических отделений, находящихся на стерильном режиме, должна использоваться вода, очищенная с применением антибактериальных фильтров или с добавлением антисептических средств. При уходе за кожей должны использоваться стерильные салфетки, полотенца, варежки.

Питание пациентов асептических отделений должно быть организовано в асептических палатах. Пациенты асептических отделений, находящиеся на стерильном режиме, должны обеспечиваться стерильными:

1. питьевой водой;
2. столовой, стеклянной посудой и приборами. Столовая посуда после очистки, мойки и высушивания должна подвергаться обязательной стерилизации в упакованном виде. Раздачу пищи в каждую асептическую палату должны проводить дежурные медицинские сестры с соблюдением правил асептики.

При смене белья в асептических отделениях должны соблюдаться следующие требования:

1. плановая смена стерильного нательного и постельного белья пациентам асептических отделений должна проводиться не реже одного раза в сутки после гигиенической обработки кожных покровов;

2. загрязненное выделениями белье должно подлежать немедленной смене; белье, используемое в асептических отделениях, должно иметь отличительную маркировку. Его стирка и транспортировка должны производиться отдельно от белья других отделений.

При переходе из зоны общего режима асептического отделения на территорию зоны ограниченного режима асептического отделения медицинские работники должны:

1. принимать гигиенический душ;
2. менять СГО (шапочка, халат), СИЗ органов дыхания и сменную обувь;
3. проводить гигиеническую антисептику рук.

При входе в стерильную зону каждой из асептических палат работники организации здравоохранения должны надеть:

стерильные медицинский халат, шапочку; СИЗ органов дыхания и стерильные перчатки; стерильные бахилы.

Асептические мероприятия при воздушной контаминации:

1. разделение потока больных (приемный покой, чистое общехирургическое отделение, септическое отделение, специализированное отделение);

2. структура хирургического отделения (палаты, операционный блок, перевязочные, процедурная, манипуляционная, ординаторская, кабинеты, столовая, буфет, моечная, сестринская, санузлы, ванны, душ);

3. структура операционного блока (помещение для больных, наркозная, операционная, реанимационная, гипсовая);

4. помещение для персонала, участвующего в операции (душ, комната переодевания, предоперационная);

5. помещение для оборудования (материальная, инструментальная, аппаратная);

6. производственные помещения (заготовительная, стерилизационная, автоклавная).

В настоящее время в операционном блоке стерилизуются только инструменты. Все остальные материалы (белье, перчатки и т. д.) подвергаются стерилизации в ЦСО.

Помещения операционного блока по строгости режима асептики делятся на следующие зоны:

1. 1-я – стерильная зона – операционные, стерилизационные;
2. 2-я строгого режима – предоперационная, наркозная;
3. 3-я – ограниченного режима комнаты: хранения крови, инструментов, аппаратов, переодевания хирургов, душ;
4. 4-я – общебольничного режима – кабинеты: заведующего, старшей операционной сестры, грязного белья.

### ***Основные принципы работы отделения и операционного блока.***

Уборка хирургических отделений и операционной проводится только влажная с применением моющих средств и антисептиков, разрешенных к применению органами и учреждениями санэпидслужбы. Отделения ежедневно убираются 3 раза в день. В операционной производят 4 вида уборки: текущая (по ходу операции), послеоперационная, ежедневная (в конце рабочего дня), генеральная (1 раз в неделю).

Очищение воздуха в хирургических отделениях производится, в основном, с помощью приточной вентиляции. В палатах, коридорах, подсобных помещениях может использоваться естественная вентиляция с помощью форточек, фрамуг, сегментов окон. В операционной – только приточная вентиляция с вертикальным потоком воздуха сверху вниз, при этом должно осуществляться очищение воздуха от пыли, подогрев, при необходимости увлажнение. Очищение воздуха от микробов производится с помощью УФО стационарными или переносными бактерицидными лампами.

В целях снижения вероятности пылевой контаминации необходимо уменьшить беспорядочное движение воздуха: сократить ходьбу персонала и присутствующих в операционной; запретить использование вентиляторов, калориферов и бытовых кондиционеров.

Уменьшению вероятности воздушно-пылевой контаминации способствуют также: работа в операционной и перевязочной в специальном белье и обуви, одевание бахил. Воздушно-капельная контаминация уменьшается при работе в масках. Разговоры в этих помещениях ограничиваются до минимума.

Профилактика контактной контаминации включает: обработку рук – механическая обработка 10 мин., обработка антисептиком JY«1, а затем антисептиком № 2 (первомур – мытье в тазике 1 мин., роккал 1: 1000 – мытье в тазике 2 мин., 0,5 % спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата – обработка

салфеткой, смоченной указанным раствором – 3 мин. и др.). Работать только в стерильных перчатках.

Подготовка операционного поля: больной накануне операции принимает душ или ванну, при необходимости в области операционного поля удаляются волосы путем стрижки хирургическим клипером ЗМ или депиляции, бритье не допускается, кроме исключительных случаев и не более чем за 1 час до операции. Классический способ обработки кожи (Гроссиха-Филончикова) – смазывание кожи 5% спиртовым раствором йода четырехкратно: до и после обкладывания стерильным бельем, перед- и после наложения кожных швов. Однако спиртовой раствор йода весьма часто вызывает раздражение кожи, поэтому в настоящее время применяется 1% водный раствор йодоната или йодопирона, 0,5% спиртовой раствор хлоргексидина биглюконата (гибитан). Для изоляции кожи операционного поля применяют стерильную разрезаемую адгезивную пленку «Стери-Дрейп 2» или «Айобан».

Загрязнение инструментов неорганической (остатки заводской смазки, вазелин) и органической (кровь, экссудат, желудочное или кишечное содержимое и др.) природы резко снижают эффективность стерилизации. Следовательно, все инструменты должны проходить предстерилизационную очистку. Более того, инструменты, загрязненные гноем, кишечным содержимым, инструменты, применявшиеся у больных вирусным гепатитом могут содержать спорообразующую флору или стойкие к стерилизации микроорганизмы. Поэтому такие инструменты до предстерилизационной очистки должны подвергаться дезинфекции.

Предстерилизационная очистка хирургических инструментов осуществляется по схеме рекомендованной Приказом 165 от 25.11 2002. Стерилизация инструментов осуществляется: паровым методом в соответствии с режимами, установленными производителями автоклавов; газовым методом (этилен-оксидная стерилизация 100% оксидом этилена при температуре 37° – 4 ч 45 мин. или 55°С – 2 ч 45 мин.); воздушным методом (сухожаровые стерилизаторы – 180°С – 60 мин., 160°С – 150 мин.); в растворах перекиси водорода (6% при 18°С 360 мин.), глутарового альдегида, працетиловой кислоты и др.

Стерилизация халатов, белья, перевязочного материала производится паровым методом только в форвакуумных автоклавах. Не допускается стерилизация текстиля и др. пористых материалов в автоклавах с гравитационным способом удаления воздуха.

Профилактика инфузионной контаминации производится в целях предотвращения развития хирургической инфекции, парентеральных вирусных гепатитов, сифилиса, ВИЧ-инфекции и других заболеваний в соответствии с действующими нормативно-правовыми документами.

Методы профилактики инфузионной контаминации:

1. использование шприцев, игл, систем одноразового применения;
2. бактериологическая чистка инфузионных растворов обеспечивается теми учреждениями, где они готовятся (аптека, станция переливания крови и т. д.).

Стерилизация производится путем автоклавирования. Если раствор не выдерживает нагревания, то абактериальность обеспечивается путем приготовления его в стерильных условиях, используется стерильный растворитель, содержащий антибиотики или антисептики.

Уход за катетерами, введенными в сосуд, перидуральное пространство и т. п. и их фиксация осуществляется путем антисептической обработки кожи вокруг пункционного отверстия и последующей защиты места катетеризации прозрачными стерильными пленочными повязками «3М Тегадерм». Прозрачные пленочные повязки обеспечивают защиту места катетеризации от внешней контаминации микроорганизмами, жидкостями и пр., позволяют наблюдать за состоянием сосуда и катетера без снятия повязки и могут использоваться без смены повязки полный срок службы периферического катетера (от 3 до 4 суток) и до 7 суток на центральном венозном катетере. На центральных венах предпочтительно использование повязок «Тегадерм СНГ» с содержанием хлоргексидина. Использование для фиксации катетеров хирургического пластыря в сочетании со стерильной марлевой салфеткой менее эффективно в плане профилактики инфицирования, но допускается при отсутствии прозрачных пленочных наклеек «Тегадерм». Перед введением лекарства в катетер его канюля или инъекционный порт (в зависимости от конструкции) обрабатываются спиртовым раствором хлоргексидина. После прекращения введения лечебного средства, просвет катетера промывается физиологическим раствором, заполняется раствором гепарина, герметизируется стерильной заглушкой.

При проведении манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов, слизистых, проведении забора материала для лабораторных исследований, обработке инструментов и т. д., медицинский работник и технический персонал должны использовать индивидуальные средства защиты (халат, маска, защитные очки или экран, непромокаемый фартук, нарукавники, перчатки), позволяющие избежать контакта крови, тканей, биологических жидкостей больного с кожными покровами и слизистыми оболочками персонала. Медицинские работники с травмами (ранами) на руках, экссудативным поражением кожи, мокнущими дерматитами отстраняются на время заболевания от медицинского обслуживания больных, контакта с предметами ухода за иным. Все оборудование использованное при проведении манипуляции, связанных с нарушением целостности кожных покровов и слизистых должно подвергаться тщательной обработке (дезинфекция, стерилизация) согласно Приказу № Id5 т 25.12,2002 г. и другим инструктивно-методическим документам.

## **Внутрибольничные инфекции в детских стационарах и меры борьбы с ними.**

**Структура ответа:** Этиология. Противоэпидемические барьеры и I мероприятия по профилактике ВБИ.

Проблема ВБИ затрагивает интересы всех, без исключения, детских отделений. Уровни заболеваемости и этнологическая структура возникающих случаев ВБИ зависят от типа отделения.

В детских нефрологических отделениях основную массу составляют инфекционные больные – пациенты с пиелонефритами, вызванными различными видами грамотрицательных бактерий. При длительном пребывании многих больных в стационарах возможно перекрестное заражение, что еще более увеличивает длительность пребывания пациентов в отделениях. Отделение нефропатологии по сути дела инфекционный стационар. Статус инфекционного стационара должен быть присвоен и отделению гастроэнтерологии, где подавляющее большинство больных – инфекционные. В свете современных данных язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (хеликобактериоз), хронические гепатиты, язвенные колиты рассматриваются как нозоформы инфекционной патологии и возможность внутрибольничного перекрестного инфицирования вполне реальна.

В детских хирургических отделениях, как и в целом в стационарах хирургического профиля, учет заболеваний ВБИ не отражает реально существующего положения. Как показывают выборочные исследования, ВБИ развиваются у 21–22% пациентов детских хирургических отделений (Н.А-Семиин, В. Т. Соколовский, 1997). В одних стационарах доминируют грамотрицательные бактерии, в других – золотистый стафилококк.

Высокие уровни заболеваемости ВБИ определяются у пациентов, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации. В США в детских больницах каждый 4–5-й пациент, прошедший через эти отделения, приобретает ВБИ, особенно часто развиваются пневмонии – в 20–45%, по данным 1500 отделений стран Европейского региона. Ведущие этиологические агенты грамотрицательные бактерии и стафилококк

Основными возбудителями ВБИ остаются условно-патогенные микробы. К ним относятся стафилококк (золотистый и эпидермальный), стрептококк, энтерококк, эшерихия, клебсиелла, энтеробактер, протей, серратиа, псевдомонды и др. Сохраняется актуальность заболеваний, вызванных госпитальным штаммом *S. typhi* *murium*, *S. infantis*.

По мере увеличения сроков пребывания в детском стационаре возрастает число детей с патологией, обусловленной дрожжеподобными грибами рода кандиды, нокардия, аспергилла и др. Для кандидоза характерно поражение большого числа биотопов с преобладанием локализованных форм (молочница, дерматит), но наблюдаются и генерализованные формы. Отмечено возникновение групповых случаев менингитов, обусловленных кандидой альбиканс. резистентных к нистатину,

леворину, амфотерицину.

На заболеваемость ВБИ в детских стационарах не может не оказать влияния общая эпидемиологическая ситуация в стране.

Увеличение количества источников инфекции в целом, возрастание числа заносов инфекции в стационары (только в Москве, например, число заносов с 1998 по 2000 г. возросло с 16 355 до 21 232). Рост числа заносов инфекции в детские стационары таит опасность ее распространения при малейшем отступлении от разработанных мер борьбы и профилактики. В связи с этим очень важно не допустить заноса инфекции в детский стационар.

Основные меры борьбы с ВБИ и ее профилактики сводятся к следующему:

1. в целях максимального разобщения детей перспективно строительство детских стационаров по типу боксированных отделений, для детей старшего возраста – палаты на 2 человека с санузлами;

2. приемные отделения должны выполнять роль фильтров, направляющих потоки больных раздельно, адекватно имеющейся патологии;

3. следует развивать систему специализированных центров с организацией лечения на дому;

4. детские отделения гастроэнтерологии, нефропатологии, отделения этапа выхаживания новорожденных целесообразно рассматривать как инфекционные, обеспечив соответствующий режим работы в них;

5. в жестком контроле нуждаются учреждения стоматологического профиля;

6. инвазивные медицинские вмешательства оправданы лишь по строгим медицинским показаниям (без ущерба для пациентов их можно сократить на 30%);

7. расширение сети ЦСО и усиление контроля за их работой уменьшат число ВБИ, связанных с искусственным механизмом передачи.

ВОЗ, оказывающих медицинскую помощь несовершеннолетним пациентам, должны соблюдаться следующие требования:

1. оказание медицинской помощи новорожденным, детям грудного и раннего возраста с инфекционной патологией должно осуществляться в отделениях больничных ОЗ в специально выделенных, отдельных боксированных помещениях. Боксированные помещения должны заполняться циклично с учетом возраста ребенка и его патологии;

2. в детском отделении должны использоваться игрушки, изготовленные из

3. материалов, позволяющих проведение дезинфекции физическим или химическим способами. Для дезинфекции игрушек, проводимой в пределах отделений, должны использоваться специально выделенные и промаркированные емкости. Игрушки не должны использоваться разными детьми без предварительного

обеззараживания.

Резервный инкубатор в отделениях новорожденных или роддомах должен храниться в специально отведенной комнате для хранения медицинского оборудования.

Резервный инкубатор при хранении: должен быть отключен от сети; должен быть без белья; должен быть без воды в увлажнителе.

Уборка и дезинфекция инкубаторов в отделениях для новорожденных или в роддомах должны проводиться с соблюдением следующих требований:

1. должны проводиться медицинским работником с учетом рекомендаций завода-изготовителя;

2. текущая уборка инкубаторов должна проводиться через каждые 12 часов. Текущая уборка инкубатора может проводиться в помещении палаты или бокса в присутствии ребенка;

3. при текущей уборке инкубатора медицинские работники должны соблюдать следующие требования: снять постельное белье;

4. протереть стерильной ветошью, смоченной в стерильной воде, поверхности матрасика, внутреннюю и наружную поверхности инкубатора;

5. заправить постельные принадлежности стерильным постельным бельем; при проведении генеральной уборки и дезинфекции инкубатора должны соблюдаться следующие требования:

6. должны проводиться каждые 3 дня пребывания в нем пациента, а также после завершения процесса выхаживания новорожденного;

7. должны проводиться при отсутствии в нем ребенка в специально выделенном помещении отделения ОЗ;

8. при нахождении ребенка на аппаратном дыхании должны проводиться I только по показанию лечащего врача;

9. ветошь должна меняться на чистую по мере ее загрязнения; отсоединенные детали и все поверхности инкубатора (в том числе места установки фильтров и увлажнителей) должны мыться с применением моющих средств. Остатки моющих средств должны двукратно смываться чистой ветошью, смоченной в водопроводной воде;

10. медицинский работник, проводивший генеральную уборку и дезинфекцию инкубатора, должен указать на прикрепляемой к инкубатору бирке дату и время проведения генеральной уборки и дезинфекции, свою фамилию и заверить проведение работ личной подписью.

Воздушный фильтр инкубатора должен подлежать замене в соответствии с

рекомендациями завода-изготовителя. Даты установки и последующей замены воздушного фильтра инкубатора должны указываться на его крышке при очередной смене.

Необходимо соблюдать правила сбора, транспортировки, сортировки, стирки белья, соблюдения личной гигиены при сборе белья, хранения чистого белья.

Своевременное выявление и изоляция больных, поступивших в стационар с инфекцией или приобретших ВБИ в отделении, и соблюдение соответствующих противоэпидемических мероприятий уменьшат риск распространения ВБИ.

При установлении инфекционного заболевания или подозрении на него необходима немедленная изоляция больного и перевод в соответствующее инфекционное или специализированное отделение. На выявленного больного составляется экстренное извещение по ф. № 058/у, сведения о нем заносятся в журнал ф. № 060у.

Если ребенку по жизненным показаниям необходима срочная медицинская, особенно оперативная помощь, больной остается в стационаре, но строго проводится весь комплекс противоэпидемических мероприятий (изоляция больного, проведение в приемном отделении заключительной дезинфекции и др.).

В приемном покое проводится осмотр на педикулез и чесотку, санитарная обработка больных. При выявлении педикулеза, больной, помещение и предметы, с которыми он контактировал, подвергаются дезинсекции. О каждом случае педикулеза экстренным извещением, сообщается в ЦГиЭ. делается отметка в истории болезни для привлечения внимания лечащего врача к больному в отделении и проведения повторной санитарной обработки.

При госпитализации детей основное внимание необходимо обращать на профилактику заноса инфекции в стационар. Для этого необходимо отражать в истории болезни сведения о перенесении ряда инфекционных заболеваний, оставляющих стойкий и длительный иммунитет (корь, ветряная оспа, эпидемический паротит и др.), а также о перенесении некоторых кишечных инфекций, свойственных только детям (эшерихиозы). Приводятся также данные о сделанных ребенку профилактических прививках и о возможных контактах с инфекционными больными по месту жительства и в детских учреждениях.

Надо отметить, что в современных условиях, даже при идеальной работе приемного покоя, нельзя исключить занос инфекции в стационар, поскольку возможна госпитализация инфекционных больных, находящихся в стадии инкубации, носителей возбудителя, а также лиц, инфекционный процесс у которых характеризуется малозаметной микросимптоматикой (непрямая, занесенная инфекция). Приходится учитывать возможность сокрытия больными субъективных и объективных данных (например, диарея) признаков заболевания. В связи с этим лечебные отделения должны быть готовыми к организации мероприятий по локализации очага и предотвращению распространения заболеваний в стационаре.

С целью выявления больных тифо-паратифозной группы, малярией необходимо строго контролировать длительно лихорадящих больных (более 5 должна осуществляться передача сведений о них при смене дежурства, «явленные

длительно лихорадящие больные с неясным диагнозом подлежат язательной консультации инфекциониста и по показаниям бактериологическому ЗДованию крови на гемокультуру, исследованию крови на ВИЧ-инфекцию и

Стационарами с риском заболеваемости ОКИ являются отделения детской больницы.

Проводится ежедневный контроль за характером стула, его кратностью. Обязательно соблюдать цикличность заполнения палат. Большую роль в возникновении ВБИ играет перегрузка палат и соблюдение санитарных требований к детским отделениям. При возникновении признаков инфекционного заболевания ребенка переводят в инфекционную больницу, а при переводе больного из инфекционной больницы в детскую его необходимо изолировать.

Больные с дисфункцией кишечника обследуются бактериологически. Для этого в отделении должны быть пробирки с консервантом, тампонами (хранятся они в холодильнике отделения).

Среди госпитализированных проводится выявление инвазированных гельминтами. Лечение энтеробиоза и других гельминтозов проводится в комплексе с изоляционными и санитарно-гигиеническими мероприятиями.

С целью выявления больных вирусными гепатитами проводится лабораторное обследование детей, относящихся, по данным эпиданамнеза, к группам риска: это дети, которым вливалась кровь, плазма или они подвергались различным парентеральным вмешательствам. Больные, у которых выявлены клинические и биохимические признаки гепатита, подлежат изоляции или переводу в инфекционное отделение. Истории болезни, направления в лабораторию и другая медицинская документация выявленных носителей HBsAg подлежат маркировке, а выявленные носители направляются в гепатологический центр.

С целью профилактики заноса инфекции в стационары медицинским персоналом проводятся мероприятия:

1. осмотр и лабораторное обследование вновь поступающих на работу;
2. периодические осмотры и лабораторный контроль постоянно работающих лиц;
3. смена персоналом уличной одежды на рабочую перед входом в отделение (обувь, халат и т. д.);
4. периодическая сдача норм санитарного минимума.

Обязательными являются ежегодные флюорографические обследования, исследование на бактерионосительство. Сотрудники, у которых обнаруживается возбудитель кишечных инфекций, не допускаются к работе, связанной с питанием больных. Результаты клинических и бактериологических обследований должны фиксироваться в медицинской книжке сотрудника.

Учитывая, что занос инфекции в соматические стационары может быть осуществлен и посетителями, доступ их должен находиться под контролем.

В целях профилактики заноса заразного начала с пищевыми продуктами в пищеблоках больниц должен строго соблюдаться комплекс требований по их устройству, содержанию и приготовлению пищи, проводится контроль за продуктами, поступающими с передачами для больных. Необходимо информировать больных о перечне продуктов разрешенных для передачи, их количестве, сроках и условиях хранения. Ежедневно должны быть просмотрены продукты, переданные в стационар. Необходимо соблюдать товарное соседство. Передачи должны храниться в отдельно выделенном холодильнике, который необходимо ежедневно протирать и регулярно размораживать.

Наиболее актуально в настоящий момент профилактика ВБИ в отделениях новорожденных. Для предупреждения их необходимо: на каждом сестринском посту устанавливать медицинские весы для взвешивания новорожденных; пеленальные столы с обогревом, шкафы для белья, стол для медикаментов.

В больничных организациях здравоохранения для приготовления и временного хранения молочных смесей, грудного молока для кормления детей, находящихся на искусственном вскармливании, должны выделяться молочные комнаты.

При оказании медицинской помощи детям в возрасте до 1 года вне специализированных педиатрических отделений в буфетных организациях здравоохранения должны быть созданы условия для приготовления и хранения молочных смесей.

Молочные комнаты организаций здравоохранения должны быть оборудованы:

1. резервным проточным источником водоснабжения с разводкой к моечным
2. ваннам;
3. электрической плитой;
4. двумя столами: для чистой и использованной посуды;
5. двумя холодильниками (для сухих и восстановленных молочных смесей);
6. стерилизатором;
7. двухгнездной мойкой;
8. умывальником;
9. шкафом для хранения стерильной посуды.

Молочные смеси в больничных организациях здравоохранения должны соответствовать следующим требованиям:

1. должны храниться в больничных организациях здравоохранения в соответствии с рекомендацией изготовителя;

2. сухие молочные смеси в открытой упаковке должны храниться в специально выделенном холодильнике;

3. приготовление молочных смесей должно осуществляться непосредственно перед их употреблением;

4. доставка молочных смесей по отделениям роддома должна проводиться в плотно закрывающихся промаркированных емкостях со штативами, подвергающимся гигиенической обработке.

Питьевые растворы для новорожденных и детей раннего возраста должны готовиться в аптеке в индивидуальной фасовке по 30 – 50 мл.

Использование для кормления ребенка сцеженного грудного молока должно осуществляться по назначению врача. Сцеженное грудное молоко должно применяться строго индивидуально от матери к ребенку.

Использование для кормления ребенка сцеженного грудного молока, полученного от других матерей, запрещается.

Помещение для сцеживания грудного молока должно быть оборудовано:

1. умывальником;
2. столом для сцеживания;
3. шкафом для хранения чистых полотенец; вешалкой.

Грудное молоко должно сцеживаться в стерильную бутылочку непосредственно перед кормлением.

Перед и после сцеживания грудного молока родильница должна мыть руки с мылом и вытирать их насухо чистым полотенцем. Полотенце для рук должно использоваться строго индивидуально каждой родильницей и должно подлежать смене после каждого сцеживания.

Хранить грудное молоко после сцеживания запрещается.

При зондовом кормлении детей время введения грудного молока, молочных смесей и питьевых растворов не должно превышать двух часов.

Молочные смеси, питьевые растворы должны использоваться строго индивидуально, их остатки должны уничтожаться сразу после их использования.

Хранение открытых емкостей с приготовленными молочными смесями, питьевыми растворами в отделениях организаций здравоохранения не допускается.

Бутылочки для кормления детей должны соответствовать следующим требованиям:

1. использоваться по прямому функциональному назначению. Использование бутылочек для кормления детей в качестве емкостей для хранения лекарственных средств, средств дезинфекции запрещается;

2. мыться в молочной комнате с соблюдением следующей процедуры:

- промываться холодной водой;
- замачиваться в течение 15–20 минут в 2%-м растворе пищевой соды;
- промываться горячей водой после замачивания;
- мыться с применением ерша. Ерши после использования должны промываться проточной теплой водой с мылом, кипятиться в течение 30 минут и храниться в сухом виде;
- высохнуть и стерилизоваться сухими в закрытом виде;
- храниться в молочной комнате в шкафу для хранения обработанной посуды.

Для кормления детей должны использоваться индивидуальные продезинфицированные соски.

Использованные соски должны мыться под проточной горячей водой и кипятиться в течение 30 минут в специально выделенной емкости с крышкой. После кипячения соски должны храниться в емкости, в которой они кипятились. Вода из емкости должна сливаться.

Во вновь строящихся, реконструируемых ОЗ, оказывающим медицинскую помощь детям, вместимость палат для пациентов в возрасте до 5 лет должна быть не более чем на две койки.

В ОЗ должны функционировать душ, ванна, проточная холодная и горячая вода.

Вентиляция – проточно-вытяжная, механическая. Должны быть паспорта вентиляции.

Распространению ВБИ препятствует также тщательное выполнение дезинфекционных и стерилизационных мероприятий, объем и характер которых определяется профилем стационара и отделения.

Эпидемическая ситуация в настоящее время сложилась таким образом, что наиболее неблагополучными по ВБИ оказались отделения новорожденных, детские хирургические стационары.

Отделения для новорожденных и недоношенных детей, противоэпидемический режим которых регламентируется приказом М\* 178 МЗ РБ от 21.12.1995 г. «О профилактике внутрибольничных гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных и родильниц», имеют ряд особенностей. В частности должна быть обеспечена полная изоляция больных от всех других пациентов из отделений и служб детской больницы. Основной структурной единицей отделения является палата или бокс на 2 койки, с наличием предбоксника.

При поступлении детей размещают в боксах с учетом возраста, эпидобстановки

в родовспомогательном учреждении, направившем ребенка. Заполнение боксов осуществляется динамично, в один бокс помещают детей из одного и того же родовспомогательного учреждения. Нельзя совмещать детей, родившихся в физиологическом и обсервационных отделениях. Необходимо избегать перемещение детей из бокса в бокс.

Белье, используемое при уходе за новорожденными первых двух недель жизни должно быть стерильным. Для детей старше двух недель допускается использование чистого, проглаженного белья.

Отделение должно иметь процедурный и физиотерапевтический кабинеты, в которых осуществляется только подготовка к различным манипуляциям. Выполнение процедур проводится непосредственно в боксе, где находится ребенок. Матери допускаются в боксы только в часы кормления.

Каждый случай госпитальной инфекции требует оповещения ЦГЭ и ОЗ.

## **Внутрибольничные инфекции в родильных домах, профилактика и меры борьбы с ними.**

**Структура ответа:** Этиология. Санитарно-гигиенический и противозидемический режим. Мероприятия по профилактике ВБИ.

Возникновению гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных и родильниц способствуют: многочисленность источников и факторов передачи инфекционного начала; широкий полиморфизм возбудителей, с преобладанием среди них условно-патогенных микроорганизмов с приобретенными дополнительными патогенными свойствами (токсигенность, инвазивность, устойчивость к лекарственным препаратам, антисептикам, дезинфектантам и др.); незрелость защитных механизмов организма новорожденных и снижение их у родильниц; нарушения правил асептики и антисептики в родовспомогательных учреждениях, приводящие к массивной контаминации микроорганизмами кожных покровов, слизистых оболочек, раневых поверхностей.

До настоящего времени в родильных домах превалирует инфекция, вызванная золотистым стафилококком, его госпитальными штаммами, обладающими множественной лекарственной устойчивостью. Но вспышки ВБИ, как правило, обусловлены грамотрицательными бактериями (эшерихии, синегнойная палочка, клебсиеллы, протей). В целом, в связи с переходом родильных домов на работы по принципу мать-дитя, семейно-ориентированное родовспоможение (раннее отсечение пуповины, раннее прикладывание к груди, сокращение времени пребывания в стационаре) наблюдается тенденция к снижению заболеваемости ВБИ и значительному уменьшению числа вспышек. Редкостью становятся вспышки внутрибольничного эшерихиоза и сальмонеллеза у новорожденных.

Вирусные ВБИ встречаются нечасто. При изучении ротавирусной инфекции в родильных домах на основании данных эпидемиологических, вирусологических и серологических исследований установлено, что занос инфекции роженицами далеко не всегда приводит к возникновению вспышки. У детей инфицированных матерей нередко наблюдается латентное течение инфекции, что, видимо, связано с материнским иммунитетом. Однако с середины 90-х годов прошлого столетия манифестные формы ротавирусной инфекции у новорожденных стали встречаться все чаще. При совместном пребывании матери и ребенка возможность распространения инфекции меньше, нежели при раздельном содержании.

На этапе выхаживания новорожденных ВБИ определяются у 65–70% детей, большая часть которых поступают в стационар с уже сформировавшимся очагом поражения (Е. П. Ковалева, Н. А. Семина, 2002). Лидирующее место в качестве возбудителя принадлежит грамотрицательным бактериям, в 28–40% в виде монокультуры, а 70–80% в ассоциации с золотистым стафилококком. Среди грамотрицательных бактерий чаще всего выделяются клебсиеллы, затем следуют синегнойная палочка, эшерихии, протей. Второе место занимают стафилококки, однако следует подчеркнуть превалирование не золотистого, а эпидермального стафилококка, который выделяется из отдельных локальных очагов, а также из

крови, ликвора при генерализованных формах.

Выявлена возможность широкого распространения пневмоцистоза как внутрибольничной инфекции в родильных отделениях. К сожалению, во время внутрибольничных вспышек пневмоцистоза первый диагноз, как правило, ставится посмертно при патоморфологическом исследовании, когда при наличии пневмонии в альвеолах, заполненных пенистой массой, образуемой паразитом, обнаруживаются характерные восьмиядерные цисты возбудителя.

Во всех типах учреждений возможно заражение парентеральными гепатитами при нарушении режима обеззараживания медицинского инструментария, переливании крови или ее компонентов, не подвергавшихся предварительной проверке на наличие маркеров вирусных гепатитов.

Клинически инфекционный процесс проявляется от незначительных везикуло – пустулезных высыпаний до тяжелых абсцессов, флегмон и сепсиса с высокой летальностью. Особенно тяжело протекают процессы у новорожденных, у которых в силу анатомо-физиологических особенностей кожных покровов деструктивный процесс в короткий срок охватывает подкожно- жировую клетчатку и костную ткань с развитием септицемии вследствие диссеминации возбудителя из локального очага нагноения.

Высок риск развития гнойно-воспалительных заболеваний и у родильниц, особенно в родовых путях, представляющих в послеродовом периоде раневую поверхность, а также в лактирующих молочных железах, в силу наличия для микроорганизмов входных ворот в виде трещин и мацерированных сосков, частого развития лактостаза.

В родильных домах к соблюдению противоэпидемического режима предъявляются чрезвычайно высокие требования, которые обусловлены двумя обстоятельствами:

1. высокой восприимчивостью к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам новорожденных и родивших женщин, которая особенно ярко проявляется в отношении возбудителей ГСИ, а у детей – также кишечных инфекций (шигеллы, сальмонеллы, энтеропатогенные кишечные палочки, клебсиеллы, протей и т. п.);
2. необходимостью приема в родильные дома беременных и рожениц независимо от наличия сопутствующих заболеваний.

В связи с указанными особенностями в родильных домах предусмотрен целый ряд дополнительных противоэпидемических мероприятий, а также создание двух независимых друг от друга физиологического и обсервационного отделений.

Требования, предъявляемые к устройству и работе родильных домов, изложены в СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно- гигиенических и

противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 г. N 109. Постановление МЗ РБ от 21 марта 2011 г. № 19 о внесении дополнений и изменений в СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 г. № 109.

В родовспомогательных учреждениях должно быть обеспечено четкое зонирование отделений, цикличность их заполнения и санитарной обработки. В приемном отделении санитарная обработка поступающих должна проводиться по двум потокам: «чистый» – в физиологическое отделение и отделение патологии беременности; «грязный» – в наблюдательное отделение. Все помещения необходимо предусматривать отдельно для физиологического и наблюдательного отделения.

Организация и проведение комплекса санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий в акушерских стационарах включает в себя:

Организационные мероприятия:

1. родильные дома должны соответствовать следующим требованиям:

наблюдательное родильное и наблюдательное послеродовое отделения во вновь строящихся роддомах должны размещаться на первом этаже здания роддома в изолированном блоке. В действующих роддомах наблюдательные отделения роддома должны размещаться на верхнем этаже здания роддома над гинекологическим отделением, отделением патологии беременных, физиологическим родильным и физиологическим послеродовым отделениями роддома;

2. наблюдательные отделения роддома должны быть изолированы от других отделений роддома;

3. должны быть:

- предусмотрены шлюзы на выходе из наблюдательных отделений роддома. Шлюзы наблюдательных отделений должны быть оборудованы: умывальником;

- приборами обеззараживания воздуха; стеллажами для сменной обуви;

- шкафами с запасом сменных комплектов одноразовой СГО. изолированы между собой маршруты передвижения беременных, рожениц, родильниц наблюдательных отделений роддома, физиологических отделений роддома, отделений патологии беременности и гинекологических отделений роддома;

- предусмотрены шлюзы перед входом в палату новорожденных (далее – шлюзы палат новорожденных) в послеродовых отделениях роддома. Шлюзы палат новорожденных должны быть оборудованы:

- \* умывальником;
- \* приборами обеззараживания воздуха; стеллажами для сменной обуви;
- \* шкафами с запасом сменных комплектов одноразовой СГО. предусмотрены палаты совместного пребывания родильниц и новорожденных в послеродовых отделениях роддома. Количество палат совместного пребывания родильниц и новорожденных в послеродовых отделениях роддома должно определяться заданием на проектирование.

В приемном отделении роддома санитарная обработка беременных должна проводиться по двум потокам:

1. в физиологическое отделение и отделение патологии беременности;
2. в обсервационное отделение.

Во вновь строящихся и реконструируемых роддомах в палатах совместного пребывания должно быть размещено не более двух родильниц с детьми.

Присутствие мужа, близкого родственника при родах может быть с разрешения лечащего врача при соблюдении следующих условий:

1. индивидуального ведения родов;
2. при отсутствии у родственника инфекционного заболевания;
3. соответствии с правилами внутреннего распорядка роддома. Родственник должен присутствовать при родах в чистой сменной одежде, обуви, халате, шапочке, маске.

Для приема гинекологических пациентов необходимо иметь отдельное помещение.

В предродовых палатах должны соблюдаться следующие требования: должна соблюдаться цикличность их заполнения; кровати в предродовой палате должны стоять незаправленными; должны использоваться матрасы и подушки в герметичных гигиенических; чехлах.

При переводе роженицы в родильный зал должны соблюдаться следующие требования:

1. роженица должна быть переодета в чистое белье (рубашка, шапочка или косынка, бахилы). Может использоваться личное чистое белье и носки (вместо бахил);
2. после перевода роженицы в родильный зал ее постельное белье, кроме

одеяла, должно быть собрано в клеенчатый или полиэтиленовый мешок и немедленно удалено из отделения;

3. кровать должна оставаться свободной вплоть до перевода в родильный зал всех рожениц, после чего в палате должна проводиться генеральная уборка и заключительная дезинфекция.

Дверь в родильный зал должна быть постоянно закрыта. Лица, не участвующие в приеме родов, кроме родственников, имеющих разрешение лечащего врача, в родильный зал не допускаются.

При наличии в роддоме двух родильных залов прием родов должен осуществляться поочередно в каждом из них. Каждый родильный зал должен работать в течение 7 дней.

При наличии в родильном зале нескольких родильных столов прием родов на них проводится поочередно.

В боксированном родильном блоке роды проводят поочередно в отдельных боксах.

При приеме родов должны соблюдаться следующие требования: медицинские работники должны работать в чистой СГО (халат, фартук, шапочка), в маске, защитных очках, стерильных перчатках, сменяемых после каждого родов;

1. новорожденный должен приниматься в обеззараженный, согретый и покрытый стерильной пеленкой лоток с соблюдением всех правил тепловой защиты;

2. для обработки новорожденного должны использоваться стерильные лекарственные средства, материалы, инструменты и белье;

3. кислородные маски, интубационные трубки, пупочные, мочевые, желудочные катетеры, катетеры для отсасывания слизи должны использоваться только одноразовые и стерильные.

Текущая уборка родильных залов должна проводиться в перерывах между родами.

Послеродовые палаты должны соответствовать следующим требованиям: заполнение палат послеродовых отделений должно проводиться циклично в срок до трех суток;

1. кровати в послеродовых палатах должны застилаться постельными принадлежностями перед переводом роженицы из родового отделения;

2. палата совместного пребывания матери и ребенка должна оснащаться пеленальным столом, необходимым набором белья для новорожденного, антисептиком для рук и раствором химического средства дезинфекции;

3. матрацы, помещаемые в детские кроватки, должны быть наглухо защищены в герметичные гигиенические чехлы;

4. для новорожденных должно использоваться стерильное белье. Для новорожденных могут использоваться домашняя одежда, белье и памперсы для новорожденных;

5. родильница должна обеспечиваться подкладной пеленкой, полотенцем для РУК и лица, нательным бельем. Родильницей могут использоваться личное белье, полотенца. При необходимости ухода за молочными железами могут использоваться одноразовые стерильные салфетки.

Смена полотенец и нательного белья должна быть не реже одного раза в семь дней, при загрязнении – немедленно.

Смена подкладных пеленок должна проводиться по мере загрязнения. При уходе за новорожденным должны соблюдаться следующие требования:

1. подмывание новорожденного должно осуществляться проточной теплой водой, избегая касания частями тела ребенка раковины умывальника. Для удобства подмывания детей должны быть установлены раковины с широкой чашей и смесителями. В непосредственной близости от раковины должны устанавливаться дозаторы для антисептика и жидкую мыла;

2. купание новорожденного должно проводиться строго по назначению лечащего врача – не ранее чем через 6 часов после рождения с соблюдением всех правил тепловой защиты. Для купания используют ванночки, которые после каждого ребенка дезинфицируют и промывают проточной водой;

3. при ежедневном осмотре пупочной ранки, кожных покровов новорожденного на наличие симптомов ГСИ медицинский работник перед осмотром каждого ребенка должен проводить: гигиеническую антисептику кожи рук; смену перчаток на чистые; обеззараживание поверхности фонендоскопа;

4. перед взвешиванием ребенка на весы должна подстилаться чистая пеленка: переодевание новорожденных должно проводиться матерями или медицинскими работниками. При переодевании новорожденного медицинский работник должен работать в СГО, шапочке, в клеенчатом фартуке, обеззараживаемом перед переодеванием каждого ребенка. Перед началом переодевания каждого ребенка поверхность чистого пеленального стола должна быть обеззаражена;

5. на продезинфицированной поверхности пеленального стола должны раскладываться чистые распашонки, подгузники, пеленки (при использовании);

6. в детской кроватке или на пеленальном столе ребенок освобождается от грязных пеленок, распашонок и подгузника, избегая прикосновения к телу ребенка необеззараженными руками;

7. подмытый ребенок должен вытираться чистой пеленкой (салфеткой) и

укладываться на подготовленные чистые пеленки;

8. перед одеванием ребенка должна проводиться повторная гигиеническая антисептика кожи рук;

9. в конце переодевания должны удаляться оставшиеся использованные пеленки, распашонки, подгузники, обеззараживаться клеенчатый чехол матрасика;

10. использованные пеленки и подгузники должны собираться в клеенчатые, полиэтиленовые мешки, вложенные в закрывающиеся крышками емкости. Мешки с использованным бельем должны переноситься в комнату для сбора и хранения грязного белья. Использованные подгузники в пластиковом пакете должны сразу удаляться из комнаты сбора грязного белья. Бак должен обеззараживаться.

После выписки, перевода родильницы постельные принадлежности должны немедленно удаляться из палаты, кровать и тумбочка должны дезинфицироваться и оставаться свободными до выписки оставшихся женщин. После выписки всех родильниц из палаты должна проводиться генеральная уборка.

Выписные комнаты в роддоме должны предусматриваться отдельно для физиологического и наблюдательного отделений и размещаться вне отделений новорожденных.

Выписные комнаты должны соответствовать следующим требованиям:

1. должны оборудоваться умывальником для мытья рук с подводкой горячей и холодной воды;
2. двумя пеленальными столиками.

При отсутствии отдельной выписной комнаты для пациентов наблюдательного отделения их выписка должна проводиться после выписки новорожденных из физиологического отделения. После окончания выписки новорожденных из наблюдательного отделения в выписной комнате должна проводиться заключительная дезинфекция.

В ОЗ, оказывающих медицинскую помощь несовершеннолетним пациентам, должны соблюдаться следующие требования:

1. оказание медицинской помощи новорожденным, детям грудного и раннего возраста с инфекционной патологией должно осуществляться в отделениях больничных ОЗ в специально выделенных, отдельных боксированных помещениях. Боксированные помещения должны заполняться циклично с учетом возраста ребенка и его патологии;

2. в детском отделении должны использоваться игрушки, изготовленные из материалов, позволяющих проведение дезинфекции физическим или химическим способами. Для дезинфекции игрушек, проводимой в пределах отделений, должны использоваться специально выделенные и промаркированные емкости. Игрушки не

должны использоваться разными детьми без предварительного обеззараживания.

Резервный инкубатор в отделениях новорожденных или роддомах должен храниться в специально отведенной комнате для хранения медицинского оборудования.

Резервный инкубатор при хранении: должен быть отключен от сети; должен быть без белья; должен быть без воды в увлажнителе.

Уборка и дезинфекция инкубаторов в отделениях для новорожденных или в роддомах должны проводиться с соблюдением следующих требований:

1. должны проводиться медицинским работником с учетом рекомендаций завода-изготовителя;

2. текущая уборка инкубаторов должна проводиться через каждые 12 часов. Текущая уборка инкубатора может проводиться в помещении палаты или бокса в присутствии ребенка;

3. при текущей уборке инкубатора медицинские работники должны соблюдать следующие требования:

- снять постельное белье;
- протереть стерильной ветошью, смоченной в стерильной воде, поверхности Матрасика, внутреннюю и наружную поверхности инкубатора;

- заправить постельные принадлежности стерильным постельным бельем; при проведении генеральной уборки и дезинфекции инкубатора должны соблюдаться следующие требования:

- должны проводиться каждые 3 дня пребывания в нем пациента, а также после завершения процесса выхаживания новорожденного;

- должны проводиться при отсутствии в нем ребенка в специально выделенном помещении отделения ОЗ;

- при нахождении ребенка на аппаратном дыхании должны проводиться только по показанию лечащего врача;

- ветошь должна меняться на чистую по мере ее загрязнения;

- отсоединенные детали и все поверхности инкубатора (в том числе места установки фильтров и увлажнителей) должны мыться с применением моющих средств. Остатки моющих средств должны двукратно смываться чистой ветошью, смоченной в водопроводной воде;

- медицинский работник, проводивший генеральную уборку и дезинфекцию инкубатора, должен указать на прикрепляемой к инкубатору бирке дату и время проведения генеральной уборки и дезинфекции, свою фамилию и заверить проведение работ личной подписью.

Воздушный фильтр инкубатора должен подлежать замене в соответствии с рекомендациями завода-изготовителя. Даты установки и последующей замены воздушного фильтра инкубатора должны указываться на его крышке при очередной смене.

Необходимо соблюдать правила сбора, транспортировки, сортировки, стирки белья, соблюдения личной гигиены при сборе белья, хранения чистого белья.

Необходимо прохождение медицинских осмотров при поступлении персонала на работу и, в дальнейшем, в процессе работы, не реже 2 раз в год. Дезинфекция объектов внешней среды, изделий медицинского назначения, предстерилизационная очистка и стерилизация проводятся согласно действующим нормативным документам.

Ответственность за обеспечение выполнения комплекса санитарно-гигиенических, профилактических и противоэпидемических мероприятий возлагается на главного врача. Создается комиссия по профилактике внутрибольничных инфекций, возглавляемая заместителем главного врача по лечебной работе, в состав комиссии входят заведующие структурными подразделениями, главные и старшие медицинские сестры, эпидемиолог, а также другие специалисты.

Инструкция по организации и проведению эпидемического надзора, эпидемической диагностики, противоэпидемических мероприятий при гнойно-воспалительных заболеваниях новорожденных и родильниц включает;

Организационные мероприятия, ответственность за организацию и обеспечение эффективного функционирования системы; проведение эпидемиологического надзора, эпидемиологической диагностики, оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа эпидемиологом ЦГЭ и ОЗ.

### ***Выявление предпосылок и предвестников эпидемиологического неблагополучия.***

Необходимо слежение за санитарно-техническим состоянием стационара. Должна быть разработана четкая система оповещения и информирования с целью устранения нарушений. В случае выявления неустранимых недостатков может быть вынесено постановление Главного государственного санитарного врача о прекращении эксплуатации родильного дома до устранения выявленных недостатков.

Бактериологический контроль в акушерском стационаре проводится с целью объективной оценки качества дезинфекции и стерилизации, изучения состава и свойств циркулирующих в стационаре микроорганизмов и установления их роли в этиологии гнойно-воспалительных заболеваний.

Бактериологическому обследованию подвергаются эпидемиологически значимые объекты внешней среды, которые могут послужить факторами передачи микроорганизмов на кожные покровы, слизистые оболочки, раневые поверхности, а

также способствующие микробной контаминации крови, инъекционных растворов.

Дезинфекции подлежат предметы, контактирующие с кожными покровами и слизистыми оболочками рожениц, родильниц и новорожденных и не вызывающие нарушения целостности кожи и слизистых.

В воздухе подготовленных к работе родильных залов, операционных, процедурных, а также в палатах общее число микроорганизмов не должно превышать 500 на 1 м<sup>3</sup>, а золотистые стафилококки и др. патогенные микроорганизмы не должны обнаруживаться.

Стерильными должны быть предметы, нарушающие целостность кожи и слизистых, контактирующие с растворами для инъекций, раневой поверхностью.

Бактериологическому обследованию подлежат пациенты и медицинский персонал, обсемененные микроорганизмами в силу объективных причин.

### ***Постановка эпидемиологического диагноза.***

Эпидемиологическая диагностика – это процесс вскрытия причин, условий и механизма возникновения эпидемического процесса, его специфических черт, присущих внутренним связям и закономерностей.

Врач, установивший диагноз гнойно-воспалительного заболевания у новорожденного или родильницы, обязан в тот же день подать экстренное извещение в ЦГиЭ и ОЗ.

В первые сутки с момента получения экстренного извещения должно быть начато эпидемиологическое расследование каждого случая гнойно-воспалительного заболевания, целью которого является сбор информации для постановки эпидемиологического диагноза.

### ***Противоэпидемические мероприятия.***

Направлены на купирование свершившегося эпидемиологического неблагополучия.

При выявлении у новорожденного или родильницы гнойно-воспалительного заболевания, больной переводится в специализированное лечебное учреждение в день установления диагноза.

В отделении проводится внеплановое бактериологическое обследование объектов внешней среды, медицинского персонала.

Родильницы и новорожденные, контактные с больными по палате, остаются в той же палате до выписки. Госпитализация в карантинную палату Родильниц и вновь родившихся детей запрещается. После выписки всех контактных в палате проводится заключительная дезинфекция.

На выписавшихся контактных с больными гнойно-воспалительной Секцией новорожденных и родильниц, акушерский стационар передает информацию в детскую поликлинику и женскую консультацию, которые организуют ежедневный врачебный или сестринский осмотр контактных сроком не менее 10 суток. Особое внимание обращается на состояние у новорожденных кожных покровов, слизистых оболочек, пупочной ранки, у рожениц – молочных желез, характера лохии. Выявленные больные госпитализируются в профильный стационар.

При необходимости проводится комплексное обследование всех функциональных и вспомогательных помещений родильного дома, а также других ОЗ с участием эпидемиолога, гигиениста, бактериолога, акушера-гинеколога, педиатра, специалистов профильных НИИ и кафедр ВУЗов.

При наличии эпидемиологических показаний может проводиться санация носоглотки медперсонала, а также всех рожениц и родильниц, находящихся на данный момент в стационаре следующими препаратами: 1 – хлорофиллипт 2% маслянный раствор; 2 – поливалентный стафилококковый бактериофаг.

Через 1–2 суток после санации проводится бактериологический контроль ее качества.

Закрытие акушерского стационара на внеплановую заключительную дезинфекцию проводится по результатам эпидемиологической диагностики.

## **ВБИ в терапевтических стационарах и меры борьбы с ними.**

**Структура ответа:** Источники ВБИ. Мероприятия по профилактике ВБИ

Источниками ВБИ в терапевтическом отделении могут быть:

1. медицинский персонал, страдающий инфекционными заболеваниями, продолжающий работать;
2. пациенты со стертыми формами заболеваний;
3. посетители и др.

Среди множества путей распространения ВБИ выделяют экзогенный и эндогенный.

Мероприятия, предотвращающие занос и распространение ВБИ в терапевтическом стационаре, должны вестись всеми подразделениями.

Еще до поступления в терапевтический стационар врач, который направляет пациента, должен выяснить у пациента перенесенные заболевания и был ли он в контакте с инфекционным больным.

При поступлении в отделение следует принять все меры, предотвращающие занос инфекции в отделение.

В целях профилактики заноса инфекции сотрудниками стационара в терапевтическое отделение проводятся:

1. осмотр и лабораторное обследование вновь поступающих на работу;
2. смена персоналом личной одежды на рабочую перед входом в стационар;
3. периодическая сдача норм санитарного минимума;
4. прохождение медицинскими работниками периодических медицинских осмотров, ежегодного флюорографического обследования.

Поскольку инфекция в терапевтический стационар может быть занесена посетителями, доступ их к пациентам должен находиться под контролем.

В целях профилактики инфекции следует контролировать передачи больных и содержимое тумбочек и холодильников.

Распространению инфекционных заболеваний в терапевтическом отделении препятствует тщательное выполнение дезинфекционных и стерилизационных мероприятий.

В отделении должен строго соблюдаться санитарно-противоэпидемический режим.

Организация и проведение санитарно-противоэпидемических мероприятий в отделениях терапевтического профиля направлены на обеспечение оптимальных гигиенических условий пребывания в них пациентов и профилактику возникновения ВБИ.

Санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия включают:

1. соблюдение правил асептики и антисептики;
2. дезинфекции и стерилизации;
3. личной гигиены медперсонала и пациентов;
4. выполнение нормативных требований содержания помещений, оборудования и инвентаря.

В своей работе медработник обязан руководствоваться нормативными документами МЗ РБ: Приказ МЗ РБ № 106 1994 г. «О мерах по совершенствованию профилактики ВБИ», СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 г. N 109. Постановление МЗ РБ от 21 марта 2011 г. № 19 0 внесении дополнений и изменений в СанПиН «Гигиенические требования к устройству, оборудованию и содержанию организаций здравоохранения и к проведению санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий по профилактике инфекционных заболеваний в организациях здравоохранения», утвержденные постановлением МЗ РБ от 9 августа 2010 № 109 и др.

### ***Санитарно-противоэпидемический режим терапевтических отделений.***

#### ***Общие требования к внутренней отделке.***

Внутренняя отделка помещений должна быть выполнена в соответствии с функциональным назначением. Поверхность должна быть гладкой, легко доступной для проведения влажной уборки и дезинфекции.

Стены помещений рекомендуется окрашивать водоземлемыми красками (при необходимости масляными). Для отделки потолков может применяться известковая или водоземлемая побелка, полы должны обладать повышенными теплоизоляционными свойствами. В вестибюлях полы должны быть устойчивы к механическому воздействию.

В помещениях с влажным режимом работы (процедурные, манипуляционные, ванны, санитарные узлы и др.) стены следует облицовывать курированной плиткой или другими влагостойкими материалами на полную высоту. Потолки окрашивать влагостойкими красками. Линолеумные покрытия полов должны быть гладкими, плотно пригнанными к основанию.

В местах установки раковин и других санитарно-технических приборов, а также оборудования эксплуатация, которого связана с возможным увлажнением стен и перегородок, следует предусматривать отделку их глазурированной плиткой.

***Требования к санитарно-техническому медицинскому оборудованию, мебели, инвентарю отделений.***

Все медицинское, техническое и другое оборудование, мебель и инвентарь должны соответствовать действующим техническим условиям и стандартам, находится в исправном состоянии, иметь гигиеническое покрытие, обеспечивающие возможность проведения влажной уборки и дезинфекции.

Санитарно-технические приборы и устройства (краны, раковины, ванны, унитаза и др.) должны находится в исправном состоянии. Туалеты должны быть оборудованы кабинами, вешалками, электросушительными устройствами для рук, раковинами, зеркалами. В женских уборных должна быть оборудована кабина гигиены женщины с восходящим душем.

В палатах для больных, врачебных кабинетах, комнатах и кабинетах персонала должны быть установлены умывальники с подводкой горячей и холодной воды, оборудованные смесителями.

В процедурных кабинетах, требующих соблюдения особого режима и чистоты рук обслуживающего персонала, следует оборудовать умывальники.

Санитарные комнаты отделения должны быть оборудованы средствами малой механизации для обработки и сушки суден, клеенок и др.

Каждое отделение должно быть оснащено средствами малой механизации (каталками, тележками для транспортировки лекарств, пищи, белья и др.) в необходимом количестве.

***Гигиенические требования к естественному и искусственному освещению.***

Терапевтическое отделение должно иметь естественное освещение. Освещение вторым светом или только искусственное освещение допускается в помещениях с санузлами, гигиеническими ваннами, в клизменных, в комнатах личной гигиены, душевых и др., технология и правила эксплуатации которых не требуют естественного освещения.

Коридоры отделения должны иметь естественное освещение через окна торцовых стенок зданий и световых карманов (холлов).

Искусственное освещение отделений должно соответствовать назначению помещения, быть достаточным, регулируемым и безопасным, не оказывать слепящего действия и другого неблагоприятного влияния на человека.

Общее искусственное освещение должно быть предусмотрено во всех без исключения помещениях.

Для освещения палат следует применять настенные комбинированные светильники, устанавливаемые у каждой койки на высоте 1,7 м от уровня пола.

В каждой палате, кроме того, должен быть специальный светильник ночного освещения, установленный в нише около двери на высоте 0,3 м от верхнего дверного перекрытия.

### ***Гигиенические требования к условиям труда и быта медицинского персонала.***

В основных функциональных, производственных помещениях и на рабочих местах персонала должны быть обеспечены нормативные параметры микроклимата и воздушной среды, а также нормативный воздухообмен.

Расстановка оборудования и его эксплуатация должны проводиться в строгом соответствии с правилами техники безопасности и охраны труда.

Санитарно-бытовые помещения для персонала должны быть оборудованы с соблюдением следующих требований:

1. количество шкафов в гардеробных принимать равным 100 % списочного состава персонала;
2. площадь гардеробных уличной одежды следует принимать из расчета не менее 0,08 м<sup>2</sup> на вешалку гардеробной;
3. гардеробные должны быть обеспечены двустворчатыми закрывающимися вентилируемыми шкафами по числу работающих, для отдельного хранения личной (домашней) и рабочей (санитарной) одежды, обуви, головных уборов;
4. для работающих женщин должны быть предусмотрены помещения личной гигиены, оборудованные гигиеническими душами.

В каждом отделении должны быть комнаты для персонала площадью не менее 12 м<sup>2</sup>, оборудованные холодильниками, электроводонагревательными устройствами и раковинами.

### ***Требования к проведению дезинфекционно-стерилизационных мероприятий***

Дезинфекция и стерилизация в организациях здравоохранения должны проводиться специально обученными медицинскими работниками в соответствии с

требованиями, установленными законодательством Республики Беларусь и настоящими Санитарными правилами.

В организациях здравоохранения при выборе режимов дезинфекции с использованием химических средств необходимо соблюдать следующие требования:

1. при оказании медицинской помощи пациентам с неинфекционными заболеваниями должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении вегетативных форм бактерий, вирусов;

2. при оказании медицинской помощи пациентам с инфекционными заболеваниями должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении возбудителя инфекции;

3. при оказании медицинской помощи пациентам с туберкулезом должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении микобактерий туберкулеза;

4. при оказании медицинской помощи пациентам с микозами должны применяться химические средства дезинфекции по режимам, эффективным в отношении грибов;

5. при оказании медицинской помощи пациентам ожоговых и асептических отделений должны применяться химические средства дезинфекции, обладающие спороцидным действием, по режимам, эффективным в отношении вегетативных форм бактерий, вирусов.

Дезинфекции подлежат все изделия медицинского назначения после их применения.

Изделия многократного применения перед стерилизацией должны подвергаться ПСО.

Стерилизации должны подвергаться следующие изделия:

1. изделия, соприкасающиеся с раневой поверхностью, кровью, растворами для инъекций;

2. изделия, которые в процессе эксплуатации контактируют со слизистой оболочкой и могут вызвать ее повреждение.

Для дезинфекции, ПСО и стерилизации изделий в организациях здравоохранения должны использоваться:

1. оборудование (установки, моечные машины, стерилизаторы), емкости, отвечающие требованиям законодательства Республики Беларусь;

2. отдельные раковины с подводкой горячей и холодной воды, оборудованные

смесителями для промывания изделий после проведения дезинфекции и ПСО;

3. физические и химические методы и средства, разрешенные к применению в порядке, установленном законодательством Республики Беларусь;

4. упаковочные материалы для стерилизации, отвечающие требованиям законодательства Республики Беларусь.

В организациях здравоохранения смена применяемых химических средств дезинфекции должна осуществляться:

1. с учетом результатов мониторинга устойчивости к химическим средствам дезинфекции микроорганизмов, циркулирующих в больничной организации здравоохранения;

2. по эпидемическим показаниям.

Многокомпонентное оборудование, контактировавшее с кровью, лимфой, стерильными полостями организма (аппараты искусственного кровообращения, аппараты гемодиализа), дыхательные контуры аппаратов искусственной вентиляции легких (далее – многокомпонентное оборудование) должны стерилизоваться в разобранном состоянии в виде отдельных блоков с учетом рекомендаций производителя.

Порядок подготовки, дезинфекции, ПСО, стерилизации многокомпонентного оборудования должен соответствовать требованиям законодательства Республики Беларусь.

Хранение обработанного многокомпонентного оборудования должно проводиться в специально отведенных помещениях организации здравоохранения в условиях, исключающих вторичное загрязнение.

Все помещения, оборудование, медицинский и другой инвентарь отделения должны содержаться в чистоте. Влажная уборка помещений должна осуществляться не менее 2 раз в сутки, а при необходимости чаще, с применением моющих, разрешенных органами и учреждениями санэпидслужбы дезинфицирующих средств, утвержденных МЗ РБ. Палаты проветривают.

Текущая уборка предусматривается в процессе работы для поддержания чистоты помещений.

Оконные стекла должны протираться не реже 1 раза в месяц изнутри и по мере загрязнения, но не реже 1 раза в 4 – 6 месяцев снаружи.

Использование для влажной уборки помещений порошкообразных синтетических моющих средств не допускается.

Генеральная уборка палат и других функциональных помещений, а также кабинетов должна проводиться по утвержденному графику (в кабинетах хирургического профиля – 1 раз в неделю, терапевтического профиля – 1 раз в месяц). Во время генеральной уборки используется специально выделенный и

промаркированный инвентарь: ветошь стерильная, емкость, швабра, тряпка. Запрещается использование инвентаря для других целей.

Порядок проведения генеральной уборки:

1. оборудование сдвинуть в центр кабинета или вынести;
2. оросить все поверхности кабинета (окна, пол, стены, потолок, оборудование) дезраствором: – 5 % хлорамин – экспозиция I час;
3. 1 % инкрасепт В – 30 мин.
4. 0,5 % полидез – 1 час
5. 1 % дезавит П – 1 час.
6. одновременно включить бактерицидную лампу;
7. переодеться: стерильный халат, шапочка, маска, бахиллы, перчатки;
8. выключить бактерицидную лампу и проветрить помещение;
9. дезраствор смыть водой стерильной ветошью, строго соблюдая очередность: потолок, окна, стены, оборудование, пол;
10. обработать дезраствором вынесенное оборудование и занести в кабинет (2-х кратное протирание с экспозицией 15 минут);
11. включить бактерицидную лампу на 1 – 1,5 часа:
12. проветрить помещение.

### ***Бельевой режим.***

В соответствии с табелем оснащения отделение должно быть обеспечено достаточным количеством белья.

Смена белья больным должна производиться по мере загрязнения, но не реже 1 раза в 7 дней. Загрязненное выделениями больных белье подлежит замене незамедлительно.

Грязное белье от больных в отделении должно собираться в плотную тару (клеенчатые или полиэтиленовые мешки, специально оборудованные бельевые тележки) и передаваться в центральную грязную бельевую. Запрещается разбирать грязное белье в отделении. Временно (не более 12 часов) грязное белье в отделении следует хранить в санитарных комнатах или других специально отведенных для этой цели помещениях в закрытой таре (металлических, пластмассовых бачках, плотных ящиках, подвергающихся дезинфекции). Для работы с грязным бельем персонал должен быть обеспечен сменной санитарной одеждой.

Чистое белье должно храниться в специально выделенных помещениях (бельевых). В отделении должен быть суточный запас чистого белья.

Белье и тара должны быть промаркированы.

Больничное белье должно стираться централизованно в специальных прачечных при больницах.

Чистое и грязное белье должно доставляться специально выделенными испортимыми средствами в упакованном виде и закрытой таре из плотной ткани, в специальных контейнерах. Перевозка грязного и чистого белья в одной и той же таре не допускается. Тканевая тара должна стираться одновременно с бельем.

Все процессы, связанные с транспортировкой, погрузкой, разгрузкой белья, должны быть максимально механизированы.

После выписки каждого больного и умершего, а также по мере загрязнения матрасы, подушки, одеяла должны быть заменены, а затем подвергнуты камерной обработке.

Требования, предъявляемые к содержанию уборочного инвентаря. Уборочный инвентарь для уборки помещений организаций здравоохранения должен соответствовать следующим требованиям: быть современным по устройству и техническим параметрам; иметь четкую маркировку; «пол», «выше пола» с указанием назначения помещения использоваться строго по назначению;

подвергаться обеззараживанию и сушке после использования; храниться упорядоченно в шкафах в специально выделенных помещениях организации здравоохранения. В туалете организаций здравоохранения хранение уборочного инвентаря, предназначенного для его уборки, должно осуществляться в условиях, исключающих свободный доступ к уборочному инвентарю; для туалетов используют специально выделенный инвентарь.

### ***Личная гигиена больных и обслуживающего персонала.***

При поступлении в отделение больные проходят специальную санитарную обработку в приемном отделении (принятие душа, стрижка ногтей и другие процедуры при необходимости в зависимости от результатов осмотра, для чего каждому больному выдается мыло и мочалка индивидуального пользования). После санобработки больному выдаются комплект чистого нательного белья, пижама, тапочки. Личная одежда и обувь отдаются на хранение в специальной таре с вешалками или передаются на хранение родственникам больного. Допускается нахождение больных в отделении в домашней одежде.

В отделении больному выделяются индивидуальные средства ухода: стакан, а при необходимости – поильник, плевательница, подкладное судно, а также предоставляется право взять в палату предметы личной гигиены в соответствии с требованиями санэпидрежима и спецификой отделения.

Гигиеническая ванна больных должна осуществляться не реже 1 раза в 7 дней с отметкой в истории болезни (при отсутствии медицинских противопоказаний). Гигиенический уход за тяжелобольными (умывание, протирание кожи лица, частей тела, полоскание полости рта и т. д.) проводится после еды и при загрязнении тела.

Периодически должны быть организованы стрижка и бритье больных. Каждый больной должен быть обеспечен индивидуальным полотенцем и мылом.

Обслуживающий медицинский персонал отделения должен быть обеспечен комплектами сменной одежды: халатами, шапочками, обувью. Она должна храниться в индивидуальных шкафчиках.

Стирка санитарной одежды должна осуществляться централизованно, раздельно от белья больных.

Доставка грязного белья в прачечную и чистого белья из прачечной в организацию здравоохранения, а также транспортировка грязного и чистого белья в организации здравоохранения должны осуществляться в упакованном виде в мешках или в специальных закрытых контейнерах.

Весь медицинский персонал отделения должен быть безукоризненно опрятным. Края рабочей одежды должны полностью закрывать личную одежду. Волосы должны закрываться шапочкой или косынкой. Сменная обувь должна быть изготовлена из нетканого материала, доступного для дезинфекции.

Технический, административно-хозяйственный обслуживающий персонал, выполняющий работу в отделении, должен иметь сменную одежду и обувь.

Врачи, медицинские сестры должны обязательно мыть руки с двукратным намыливанием перед осмотром каждого больного или выполнением процедур, а также после проведения «грязных процедур» (уборка помещения, смены белья больным, посещения туалетов и т. д.).

### ***Гигиенические требования к профилактике ВБИ при проведении некоторых медицинских вмешательств***

При использовании аппаратов искусственной вентиляции легких в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. гигиенический уход за полостью рта пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, должен проводиться не реже двух раз в сутки с использованием стерильных растворов, материалов, чистых перчаток;

2. проводится своевременный уход за эндотрахеальными трубками и трахеостомами пациентов (удаление скапливающихся секретов, промывание трахеостом и прилегающих областей);

3. применяться для интубации пациентов стерильные одноразовые интубационные (эндотрахеальные) трубки. Интубация пациента должна проводиться в стерильных перчатках. Место проведения интубации должно ограничиваться стерильными салфетками;

4. медицинские работники должны использовать для аспирации пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, стерильные одноразовые отсасывающие катетеры и системы, позволяющие проводить санацию без нарушения герметичности дыхательного контура;

5. использоваться стерильная дистиллированная вода в увлажнителях аппаратов искусственной вентиляции легких. Вода из системы увлажнения аппаратов искусственной вентиляции легких должна выливаться в сливные раковины вне боксов или реанимационных палат;

6. для искусственной вентиляции легких пациентов должны использоваться аппараты, оснащенные фильтрами для очистки воздуха. При отсутствии в составе дыхательных контуров аппаратов искусственной вентиляции легких бактериальных фильтров замена дыхательного контура и камеры увлажнителя должна проводиться каждые 48 часов непрерывного использования. Для замены должны использоваться стерильные дыхательные контуры и камеры увлажнителя.

При проведении пациенту катетеризации мочевого пузыря в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. катетеризация мочевого пузыря должна проводиться по медицинским показаниям с использованием стерильных растворов, материалов и перчаток;

2. установка мочевого катетера должна проводиться на минимально возможный короткий срок;

3. при постановке мочевого катетера должна проводиться обработка периуретрального пространства пациента антисептиком;

4. должны применяться закрытые системы для дренажа мочи пациента. При отсутствии закрытых систем для дренажа мочи должна применяться прерывистая катетеризация, использоваться дренажные системы со специальным выходом для взятия анализов. При отсутствии в дренажной системе мочевого катетера специального выхода для взятия анализа отбор проб мочи пациента должен проводиться стерильным шприцем с соблюдением правил асептики и антисептики;

5. смена уретрального катетера должна проводиться по медицинским показаниям. При блокировке уретрального катетера (обструкции) его замена должна осуществляться незамедлительно. Смена уретрального катетера с профилактической целью не допускается;

6. размещение емкостей для сбора мочи на полу помещений организации здравоохранения запрещается.

При проведении пациенту катетеризации сосудов в больничных организациях здравоохранения должны соблюдаться следующие требования:

1. введение центрального венозного катетера (ЦВК) должно проводиться в асептических условиях. Медицинские работники при постановке ЦВК должны работать в чистой СГО, СИЗ и стерильных перчатках;

2. постановка ЦВК, сопровождаемая проведением венесекции, должна осуществляться в операционной с соблюдением следующих требований:

3. работать в СИЗ глаз (очки, защитные экраны) при проведении манипуляций с

высоким риском повреждения сосудов, разбрызгивания биологических жидкостей;

4. работать в стерильных перчатках повышенной прочности при проведении манипуляций с высоким риском повреждения перчаток;

5. введение периферических венозных катетеров должно проводиться с использованием стерильных материалов и перчаток;

6. уход за катетерами, введенными в сосуд, и их фиксация осуществляется путем антисептической обработки кожи вокруг пункционного отверстия и последующей защиты места катетеризации прозрачными стерильными пленочными повязками Тегадерм. Пленочные повязки Тегадерм обеспечивают защиту места катетеризации от внешней контаминации микроорганизмами, жидкостями и пр., позволяют наблюдать за состоянием сосуда и катетера без снятия повязки и могут использоваться без смены повязки полный срок службы периферического катетера (от 3 до 4 суток) и до 7 суток на центральном венозном катетере. Использование для фиксации катетеров хирургического пластыря в сочетании со стерильной марлевой салфеткой менее эффективно в плане профилактики инфицирования, но допускается при отсутствии прозрачных пленочных наклеек.

7. максимальный срок стояния периферических венозных катетеров должен составлять не более 72 часов. Смена центральных сосудистых катетеров должна производиться не чаще 1 раза в 7 дней. Рутинная без показаний смена катетеров повышает риск внутрибольничных инфекций;

8. смена ЦВК должна проводиться не чаще одного раза в семь дней при

9. отсутствии признаков инфекции;

10. после переливания белковых веществ, донорской крови и ее компонентов, веществ на основе липидов периферический катетер должен быть удален в течение 24 часов;

11. осмотр места введения катетера должен проводиться ежедневно. При наличии признаков инфекции катетер подлежит замене. Введение нового катетера проводится в новом месте;

12. на флаконе (емкости) инфузионных растворов должны указываться дата и время его вскрытия;

13. замена инфузионных систем должна производиться не реже одного раза в 72 часа, при использовании систем для парентерального питания – не реже одного раза в 24 часа. При переливании белковых веществ, донорской крови и ее компонентов, веществ на основе липидов проводник инфузионной системы должен заменяться по окончании инфузии. При использовании шприцевых дозаторов смена шприца должна проводиться совместно с инфузионным проводником.

14. время введения из одного флакона (емкости) инфузионных растворов не должно превышать 24 часа после их вскрытия, на основе липидов – не более 12 часов.

При установлении инфекционного заболевания или подозрения на него больного следует изолировать и, при необходимости, перевести в инфекционный стационар.

В случае осложнения санитарно-эпидемиологической обстановки в ОЗ заключительная и внеочередная информация передается в контролирующие организации в соответствии с Приказом № 149 от 14.02.2011.

# **Практические навыки, знания и умения**

## Методика опроса и осмотра инфекционного больного.

Цель – обеспечить планомерно-последовательное изучение субъективных и объективных проявлений болезни. Правильный методический прием, обеспечивающий сбор анамнестических данных и тщательный осмотр больного позволяют своевременно установить предварительный диагноз и назначить план обследования инфекционного больного и план проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. Для реализации данного навыка необходимо уметь заполнить историю болезни, в частности первые ее разделы: паспортная часть; жалобы больного; анамнез заболевания: эпидемиологический анамнез; анамнез жизни; аллергологический анамнез, провести осмотр больного по системам и выставить предварительный диагноз.

**Паспортная часть.** Содержит следующие сведения о больном: фамилия, имя, отчество. Возраст. Место жительства. Место работы, должность. Дата поступления. Дата выписки. Диагнозы: направившего лечебного учреждения: при поступлении; клинический; окончательный: основной. сопутствующие, осложнения. Дата заполнения истории болезни.

В паспортной части полностью указываются фамилия, имя, отчество. Возраст новорожденных обозначается днями, детей раннего возраста – месяцами или годами с месяцами. Детям дошкольного и школьного возраста обычно указывается исполнившийся год и отмечается дата рождения. В истории болезни ребенка необходимо указывать место работы отца и матери, их домашний и служебный телефоны, а также название, адрес и телефон детского учреждения, которое посещал заболевший ребенок. Эти сведения необходимы для своевременного извещения о состоянии ребенка, дополнительного выяснения данных анамнеза заболевания и жизни, уточнения эпидемиологической ситуации.

**Жалобы больного.** Следует подробно и точно перечислить субъективные жалобы больного и выяснить самочувствие при поступлении в стационар. При выявлении жалоб важны не только констатация, но и детализация их: например, характер, интенсивность и локализация головной боли; особенности нарушения сна (бессонница, сонливость, нарушение ритма сна); не только повышение температуры, но и высота ее, наличие ознобов, потливости и др.

При выяснении жалоб у детей врачу чаще всего приходится беседовать с матерью. При отсутствии родителей жалобы уточняются у сопровождающих лиц, из выписки истории болезни (переводного эпикриза), истории развития ребенка.

**Анамнез заболевания.** Выясняются дата заболевания и начало его (постепенное, острое, внезапное), начальные симптомы болезни, особенности их проявления, наличие продромального периода, изменение температуры тела, ее высота, характер температурной кривой; проявление общей интоксикации (слабость, нарушение работоспособности, головная боль, мышечные боли, нарушение сна и др.). Уточняются время первичного обращения к врачу, предполагаемый диагноз, результаты проведенных лабораторных и инструментальных методов обследования, характер догоспитальной терапии (прием антибиотиков, химиопрепаратов,

бактериофага, специфических сывороток и гамма-глобулинов) и ее влияние их на динамику болезни.

**Эпидемиологический анамнез.** Цель – выявить возможный источник инфекции, пути заражения, иммунный статус макроорганизма.

При эвакуации санитарным транспортом одновременно нескольких больных в приемном покое необходимо зафиксировать нарушение правил транспортировки, сообщив об этом в региональный ЦГЭ, и принять меры по профилактике возможного развития внутрибольничной инфекции, осуществив отдельную госпитализацию доставленных лиц.

Выявляются наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в дороге и в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей.

При выяснении эпиданамнеза у матери или родственников больного ребенка следует уточнить, не было ли в квартире, в доме, во дворе или ближайшем окружении больных инфекционными болезнями. Необходимо узнать, кто болел, когда, какой был контакт с этим больным (кратковременный, длительный, в каком периоде болезни). Устанавливается наличие контакта заболевшего ребенка с больными в детском учреждении, в местах общественного пользования, в детской поликлинике и т. д.

Обращается внимание на санитарное состояние квартиры, наличие мух и эктопаразитов. Выясняются условия водоснабжения: центральный водопровод, колодец шахтный, с крышкой или без нее; водоснабжение на работе. Дается характеристика санузла, состояния мусоропровода, выгребных ям (ящик, контейнер), санитарного состояния окружающей территории.

Большое внимание уделяется вопросам питания: употребление в пищу сырой воды, некипяченого молока, невымытых овощей и фруктов, недоброкачественных продуктов; место питания (дома, в столовой), какими продуктами пользуется семья (из магазина, рынка). Обращается внимание на соблюдение больным личной гигиены: частота посещения бани, смены нательного и постельного белья, мытье рук перед едой, состояние ногтей; наличие на коже повреждений, ранений, ссадин, царапин.

Учитываются характер работы больного и производственные вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

При вирусном гепатите уточняется, переливалась ли кровь или плазма, проводились ли оперативные вмешательства, а также другие манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожи или слизистых, в течение последних 6 месяцев до заболевания.

Выясняются иммунологические данные, характеризующие восприимчивость организма к инфекции: сделанные профилактические прививки (какие, когда,

сколько раз, время последней прививки); введение лечебных сывороток и специфических гамма-глобулинов; перенесенные в прошлом инфекционные заболевания (сроки, тяжесть, лечение).

**Анамнез жизни.** При приеме детей выясняется, от какой по счету временности родился ребенок, течение беременности (с токсикозом или без него, принимала ли мать в этот период лекарственные препараты и т. д.). Уточняются условия режима и труда во время беременности (тяжелая физическая работа, профессиональные вредности), особенность родов (в срок или нет, как протекали). Обращается внимание на длину и массу тела ребенка при рождении, закричал ли сразу, не было ли асфиксии, когда отпала пуповина, как заживала пупочная ранка. Уточняются масса тела ребенка при выписке и срок выписки из роддома.

Обращается внимание на психомоторное и физическое развитие ребенка на первом году жизни: длину и массу тела, когда стал держать голову, поворачиваться на бок, сидеть, стоять, ходить, когда стали прорезаться зубы, количество зубов к году; когда стал узнавать мать, произносить отдельные слоги, слова, фразы.

Вскармливания ребенка с первых дней жизни (естественное, искусственное, смешанное), причины раннего прикорма, в каком возрасте ребенок был отнят от груди и как отразилось это на дальнейшем его развитии. Уточняются особенности физического и психического развития в дошкольном и школьном периодах, начало трудовой деятельности, образование.

Здоровье родителей: возраст их к моменту рождения ребенка, перенесенные ими и ближайшими родственниками заболевания (туберкулез, сифилис, алкоголизм, нервно-психические заболевания, злокачественные опухоли, болезни обмена). Вредные привычки: курение, употребление алкоголя и наркотиков (с какого времени и в каком количестве).

**Аллергологический анамнез.** Уточняются аллергические заболевания, перенесенные ближайшими родственниками и больным (какие, когда). Выясняются аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты; связь аллергических состояний с местом пребывания больного, временами года и другими факторами внешней среды.

**Объективный осмотр больного.** Общее состояние (удовлетворительное, среднетяжелое, тяжелое). Внешний вид больного: бодрый, угнетенный. Выражение лица. Телосложение, длина и масса тела. Положение больного в постели: активное, пассивное, вынужденное, положение «легавой собаки», опистотонус и т. д.

Осмотр кожных покровов следует производить, полностью раздев 1 больного или обнажая большие поверхности тела. Кожа: чистая, сухая, влажная; I цвет кожи: нормальный, бледный, красный, цианотичный, желтушный (интенсивность, равномерность, оттенок ее – лимонный, шафрановый, охряно-желтый, зеленоватый, землистый), симптом Филипповича. Местный цианоз, акроцианоз. Эластичность, тургор кожи. Воспалительные процессы на коже. Сыпь: время ее появления, этапность высыпания, локализация, количество, характерные особенности (розеола, петехия, эритема, пузыри, язвы, корки, рубцы, пигментация, шелушение и другие особенности).

Видимые слизистые и склеры глаз: окраска (нормальная, желтушная), инъекция сосудов склер, энантема, петехии и гиперемия конъюнктив.

Подкожная жировая клетчатка: степень развития (чрезмерная, умеренная, слабая), равномерность распределения жирового слоя. Отеки: общие, местные (лица, конечностей, шейной клетчатки и др.). Подкожная эмфизема.

Лимфатические узлы: подчелюстные, шейные, локтевые, паховые, их величина, консистенция, болезненность, подвижность, спаянность между собой, с окружающими тканями и кожей, кожа над узлами, изъязвление их.

Мышечная система: степень развития (слабая, средняя, чрезмерная), тонус мышц (пониженный, нормальный, повышенный), сила мышц (пониженная, средняя, высокая). Боли в мышцах: самостоятельные, в покое, при движении, болезненность мышц при пальпации, их припухлость. Наличие атрофии мышц (отдельные мышцы или мышечные группы).

Костно-суставная система: пропорции мозгового и лицевого черепа (размер и характеристика родничков у детей раннего возраста; краниотабес, наличие бугров на черепе – лобных, теменных и т. д.). Грудная клетка: форма, симметричность, наличие деформации. Позвоночник, конечности, кисти и стопы: широкие, узкие; пальцы: длинные, короткие, тина «барабанных палочек». Суставы: подвижность, объем движений, деформации, болезненность при движении в суставах, окраска кожи над суставом.

Органы кровообращения: сердцебиение, боли в области сердца, одышка. Пульс и его свойства: частота, ритм (аритмия, дикротия), наполнение, напряжение. Артериальное давление. Аускультация: ритм, наличие шумов.

Органы дыхания: боли в груди, их характер, интенсивность, продолжительность. Кашель: сухой, влажный, лающий; мокрота, ее характерные особенности: количество, жидкая, вязкая, пенная, слизистая, слизисто-гнойная, кровянистая (прожилки крови, сгустки, равномерность окраски). Дыхание через нос или рот, выделения из носа, носовые кровотечения, экскориации, корки. Слизистая оболочка носа: гиперемирована, отечна, покрыта налетами. Грудная клетка: нормальная, эмфизематозная, деформация. Число дыханий в I мин. глубокое дыхание или поверхностное, втяжения межреберных промежутков и других податливых мест грудной клетки. Аускультация легких: хрипы: сухие и влажные.

Органы пищеварения: аппетит, жажда, глотание, сухость во рту, слюнотечение, неприятный вкус, отрыжка, изжога, тошнота, рвота. Боли в животе, метеоризм, запор, понос. Язык: влажный, сухой, чистый, «лаковый», «малиновый», обложенный; характер налета.

Слизистая зева: окраска, гиперемия (диффузная или ограниченная), отечность. Небные миндалины: увеличены (I, II, III степень), отечны, изъязвлены, покрыты налетом – сплошным, островчатым, гнойным, фибринозным (пленчатым), некротическим. Слизистая оболочка задней стенки глотки: гиперемирована, отечна, покрыта налетом, лимфоидные образования увеличены (зернистость, гранулезный фарингит).

Живот: его величина, форма (нормальный, вздутый, втянутый), участие в акте дыхания. Пальпация живота: поверхностная и глубокая (мягкий, напряженный, урчание); болезненность, ее локализация; местное и общее напряжение передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины. Кал: объем, консистенция – оформлен, полуоформлен, жидкий, водянистый; цвет – темно- или светло-коричневый, светло-желтый, обесцвеченный (цвета белой глины), зеленоватый (цвета болотной тины), черный, дегтеобразный; запах – обычный, каловый, зловонный, отсутствует; патологические примеси – слизь, гной, кровь (количество, связь с каловыми массами), глисты. Печень и селезенка: пальпируются или нет.

Мочеполовая система: мочеиспускание – произвольное, непроизвольное, свободное, затрудненное, болезненное, безболезненное, частота, суточное количество мочи; боли в поясничной области – острые, тупые, ноющие, приступообразные, продолжительность их. Цвет мочи: соломенно-желтый, насыщенно-желтый, кровянистый, в виде «мясных помоев». Осмотр поясничной области: выпячивание, припухлость. Симптом поколачивания по поясничной области. Жалобы со стороны половых органов, их характер.

Нервно-психическая сфера: сознание сохранено, нарушено, бессознательное состояние, кома, бред, галлюцинации (слуховые, зрительные, вкусовые). Поведение больного, возможность установления с ним контакта, реакция на окружающее, интеллект, настроение. Повышенная возбудимость: эйфория, чрезмерная говорливость; угнетение: вялость, апатия, сонливость. Головные боли, головокружение, сон, память, речь. Менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского.

Состояние черепно-мозговых нервов. Чувствительность (тактильная, болевая, термическая, глубокая). Двигательная сфера: повышенная возбудимость, судороги (тонические, клонические, постоянные или приступами), фибриллярные подергивания, дрожание. Парезы, параличи, мышечная атрофия. Походка.

Органы зрения: Острота зрения, наличие «сетки», «тумана» перед глазами, реакция зрачков на свет. Конъюнктивиты, иридоциклиты, кератиты.

Органы, слуха: острота, шум в ушах (постоянный, пароксизмальный), гноетечение из ушей, чувствительность или болезненность при давлении на козелок или при поколачивании по сосцевидному отростку.

Эндокринная система: состояние щитовидной железы – величина и консистенция, ширина глазных щелей, блеск глаз, экзофтальм.

Половые железы: аномалии развития половых органов, дисфункция желез (нарушение менструального цикла и др.).

**Предварительный диагноз.** Обоснование его проводится путем анализа жалоб, анамнеза заболевания, эпидемиологического анамнеза и данных объективного обследования больного. От правильной и своевременной постановки предварительного диагноза, особенно при тяжелых формах заболевания, во многом зависит исход болезни. В приемном покое чаще предварительный диагноз формулируется по синдромальному принципу (острый гастроэнтерит, острая кишечная инфекция, острая респираторная вирусная инфекция), что позволяет ему

наметить конкретный план лабораторного обследования и определить тактику необходимой терапии до установления окончательного диагноза.

# Методика сбора эпидемиологического анамнеза у инфекционного больного.

## *Эпидемиологический анамнез.*

Преследует цель – выявить возможный источник инфекции, пути заражения, иммунный статус макроорганизма. Правильно собранный эпиданамнез дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз, препятствует возникновению внутрибольничных инфекций. Данные эпиданамнеза в ряде случаев позволяют установить вероятные сроки инкубационного периода, определить характер противоэпидемических мероприятий.

При эвакуации санитарным транспортом одновременно нескольких больных (даже с одинаковым диагнозом) врач приемного отделения должен зафиксировать нарушение правил транспортировки, сообщив об этом в региональную СЭС, и принять меры по профилактике возможного развития внутрибольничной инфекции, осуществив отдельную госпитализацию доставленных лиц.

Выявляются наличие контакта с инфекционными больными (дома, у соседей, на работе); пребывание в дороге и в разъездах, контакт с приезжими лицами; проживание в эпидемически неблагоприятной местности в последнее время; уход за животными, случаи заболевания среди животных, участие в охоте; пребывание за границей.

При выяснении эпиданамнеза у матери или родственников больного ребенка следует уточнить, не было ли в квартире, в доме, во дворе или ближайшем окружении больных инфекционными болезнями. Необходимо узнать, кто болел, когда, какой был контакт с этим больным (кратковременный, длительный, в каком периоде болезни). Устанавливается наличие контакта заболевшего ребенка с больными в детском учреждении, в местах общественного пользования, в детской поликлинике и т. д.

Заболеваемость детей, посещающих ясли, детский сад, необходимо уточнить специальным запросом в детское учреждение, детскую консультацию, непосредственно у участкового педиатра, в СЭС. Для детей, недавно приехавших в данный населенный пункт, следует выяснить эпидемическую обстановку по месту прежнего жительства и возможность контакта с инфекционными больными в дороге.

Обращается внимание на санитарное состояние квартиры, наличие мух и эктопаразитов. Выясняются условия водоснабжения: центральный водопровод, колодец шахтный, с крышкой или без нее; водоснабжение на- работе. Дается характеристика санузла, состояния мусоропровода, выгребных ям (ящик, контейнер), санитарного состояния окружающей территории.

Большое внимание уделяется вопросам питания: употребление в пищу сырой воды, некипяченого молока, невымытых овощей и фруктов, недоброкачественных продуктов; место питания (дома, в столовой), какими продуктами пользуется семья

(из магазина, рынка). Обращается внимание на соблюдение больным личной гигиены: частота посещения бани, смены нательного и постельного белья, мытье рук перед едой, состояние ногтей: наличие на коже повреждений, ранений, ссадин, царапин.

Учитываются характер работы больного и производственные вредности (парикмахер, продавец, животновод, работа в кожевенной промышленности, контакт с ядохимикатами).

При вирусном гепатите уточняется, переливалась ли кровь или плазма, проводились ли оперативные вмешательства, а также другие манипуляции, сопровождающиеся нарушением целостности кожи или слизистых, в течение последних 6 месяцев до заболевания.

Выясняются иммунологические данные, характеризующие восприимчивость организма к инфекции: сделанные профилактические прививки (какие, когда, сколько раз, время последней прививки); введение лечебных сывороток и специфических гамма-глобулинов; перенесенные в прошлом инфекционные заболевания (сроки, тяжесть, лечение).

## **Оценка тяжести болезни (основные нарушения сознания) при важнейших инфекционных болезнях.**

Инфекционная болезнь – крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющегося самыми различными признаками и изменениями биологического, химического, клинического и эпидемиологического порядка.

Инфекционная болезнь проявляется от легчайших форм болезни до тяжелых (молниеносных) вариантов. Степень тяжести оценивается по субъективным и объективным критериям, формирующимся в мышлении врача подсознательно на основании знания патогенетических механизмов развивающейся болезни и практического опыта

Определить тяжесть заболевания в конкретной ситуации можно только в ретроспективе, в период наиболее ярких клинических проявлений с учетом динамики болезни, развившихся осложнений, рецидивов и обострения. При этом анализируются все доступные клинические и лабораторные тесты, оценивающие степень вовлечения в патологический процесс того или иного органа или системы.

Основной клинический критерий тяжести болезни – степень выраженности общей инфекционной интоксикации. В связи с этим одним из важнейших критериев оценки тяжести болезни является определение состояния ЦНС (ее угнетение или возбуждение, степень нарушения сознания, наличие неадекватных реакций на типичные раздражители и другие отклонения). Нейротоксикоз, обусловленный значительным сродством большинства токсических субстанций к структурам головного мозга и ряду паренхиматозных органов, обладающих дезинтоксикационной функцией – наиболее частый синдром поражения ЦНС. В результате кумуляции церебротоксических веществ происходит нарушение сознания, проходящее несколько стадий.

Оглушенность – начальная стадия нарушения сознания. Проявляется некоторой заторможенностью, нечеткой ориентацией, нарушением разговорной речи, затруднением понимания.

Делирий – в основе лежит чрезмерное возбуждение коры и подкорки, сочетающееся с торможением других отделов головного мозга. Клинически это состояние характеризуется неясностью сознания, нереальностью ощущений, психомоторным возбуждением, галлюцинациями.

Ступор – бесчувствие, неподвижность; у больных отсутствует реакция на внешние раздражители, однако сознание сохранено.

Сопор – прекома, оцепенение, беспокойство, полукоматозное состояние, при котором сохранена реакция на болевые и сильные (световые, звуковые) раздражители. Иногда больные могут ответить на односложный вопрос, глотание сохранено. Отмечается непроизвольное мочеиспускание. В прекоматозном состоянии можно выделить ряд синдромов: общей интоксикации; нервно-психических расстройств; диспептический; геморрагический; отечно-асцитический; дыхательных расстройств; сердечно-сосудистый и др.

Кома – крайняя степень тяжести нарушения сознания (отсутствие сознания), к которой приводит тот или иной синдром (или их сочетание), характеризуется развитием коматозного состояния. По степени тяжести Н. К. Боголепов (1962) выделяет легкие коматозные состояния, выраженные коматозные состояния; глубокую кому; терминальную кому с поддержанием жизни, дыхания и сердечной деятельности искусственным способом.

Часто, уже исходя из названий болезни – брюшной и сыпной тиф,- можно предполагать нарушение сознания от начальных расстройств до глубоких, несмотря на различие возбудителей, их сродства к определенным структурам (кишечник при брюшном тифе и кровеносные сосуды при сыпном). Развитие стафилококкового сепсиса, менингококцемии, генерализованных форм многих заболеваний может вызывать различные по тяжести виды нейротоксикоза. крайняя степень которого – инфекционно-токсический шок.

## **Схема (программа, план) рационального обследования при конкретной инфекционной патологии,**

План обследования инфекционного больного включает перечень общеклинических исследований, специальных и дополнительных. План составляется после проведения беседы с больным и его осмотра.

Общеклинические исследования: общий анализ крови (гемограмма), общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов, копрограмма (при ОКИ), кровь на сахар, кровь на RW, кровь на группу и резус-фактор, биохимический анализ крови: с учетом ведущего патогенетического синдрома, рентгенография органов грудной клетки (по показаниям), УЗИ внутренних органов (по показаниям). Другие общеклинические исследования назначаются по показаниям, с учетом клиники, предполагаемой патологии, преобладания ведущего синдрома, дифференциального диагноза.

Специальные методы исследования: в план назначений включаются методы исследования патологического материала (кровь, моча, кал, мокрота, ликвор, отделяемое из язв, бубонов, конъюнктивы и др.) с целью выделения возбудителя, антигенов или антител.

При ОКИ – посев испражнений на патогенную и условно-патогенную флору.

При ОРВИ – смыв из носоглотки для вирусологического исследования.

При нейроинфекциях, генерализованного типа, с менингеальным синдромом – бактериологическое и бактериоскопическое исследование ликвора и крови.

При синдроме желтухи – кровь на ИФА (или ПЦР) для выявления антигенов, антител гепатотропных вирусов (или РНК, ДНК возбудителей).

При ангинах, дифтерии – посев из зева, миндалин на VL (бактерии Леффлера), патогенную микрофлору.

Дополнительные методы исследования: преследуют цель уточнить окончательный диагноз, провести дифференциальную диагностику инфекционной болезни с другими. К ним относятся инструментальные, рентгенологические, включая компьютерную томографию, эндоскопические, функциональные, включая МРТ-диагностику и другие.

## **Лечебная тактика при проведении клинической диагностики и оказании неотложной помощи, указать ведущие критерии оценки тяжести при неотложных состояниях.**

### ***Инфекционно-токсический шок.***

Самой удобной признана клиническая классификация инфекционно-токсического шока, предложенная В. И. Покровским (1976) при определении степени тяжести менингококковой инфекции.

Шок I степени (компенсированный) – общее состояние тяжелое, характерны гиперестезия, возбуждение, двигательное беспокойство. При осмотре наблюдаются бледность кожных покровов, цианоз слизистых и акроцианоз. Отмечаются тахикардия, умеренная одышка. АД в пределах нормы, нередко повышено систолическое давление, снижен диурез. Уровень лактата крови незначительно повышен.

Шок II степени (субкомпенсированный) – возбуждение сменяется заторможенностью, бледность нарастает, характерны разлитой цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение температуры тела, артериальная гипотония (85–60 мм рт. ст.), олигурия; декомпенсированный ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия.

Шок III степени (декомпенсированный) – отмечаются тотальный цианоз, гипотермия, анестезия; пульс отсутствует или нитевидный, падение АД (50–70 мм рт. ст.), анурия, глухость сердечных тонов, нарушение сознания; выраженный метаболический ацидоз, глубокая гипоксемия, присоединение I вторичных, необратимых изменений в органах.

Коэффициент Аллговера (соотношение между частотой пульса и максимальным АД, мм рт. ст.) при шоке I степени-до 1, II степени- I-1,5, III степени – свыше 1,5. В норме он равен 0,5.

Проявлением крайней степени тяжести инфекционно-токсического шока может быть острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Клинические признаки ее – резкое нарушение кровообращения на фоне интоксикации, гипертермии, геморрагического синдрома, почечной недостаточности и нарушение сознания с последующим летальным исходом, как это бывает при молниеносной форме менингококцсмн.

Болезни с преимущественным поражением нервной системы.

Столбняк. Тяжесть заболевания определяется клинической формой болезни. Наиболее тяжелое течение отмечается при генерализованной форме. Выделяют 4 степени тяжести столбняка: легкую, средней тяжести, тяжелую и очень тяжелую. Для определения степени тяжести следует учитывать не только длительность

инкубационного периода, но также выраженность судорожного синдрома и быстроту его развития, лихорадочного синдрома и его длительность, сердечно-сосудистого синдрома, степень компенсации, наличие осложнений.

Легкая форма развивается через 20 и более дней после инфицирования. Период разгара составляет 5-6 дней. В этот период могут возникать тетанические судороги, слабо выражены тризм жевательной мускулатуры и гипертонус других групп мышц, возможны кратковременный субфебрилитет и тахикардия.

При среднетяжелой форме столбняка инкубационный период укорачивается до двух недель. Клиническая картина развивается в течение дней, более часто, чем при легкой форме (несколько раз в сутки), отмечаются умеренно выраженные тетанические судороги, сопровождающиеся субфебрилитетом, иногда фебрильной температурой, потливостью и тахикардией.

Тяжелая форма столбняка характеризуется укорочением инкубационного периода до недели. Заболевание начинается остро с частых (несколько раз в течение часа) тетанических судорог. Выражены типичные симптомы болезни (тризм, сардоническая улыбка, опистотонус). Отмечаются потливость, тахикардия, высокая температура.

При очень тяжелом столбняке инкубационный период сокращается до нескольких часов. Болезнь начинается с высокой температуры и очень частых (каждые 3-5 мин) тетанических судорог, сопровождающихся тахикардией, цианозом, угрожающей асфиксией. Обычно очень тяжелые формы столбняка имеют летальный исход.

Ботулизм. Основным критерием оценки тяжести болезни является выраженность паралитического синдрома, который состоит из офтальмоплегического, бульбарного, миоплегического синдромов, синдрома расстройств гемодинамики, дыхательных расстройств и других нарушений.

Легкая форма ботулизма характеризуется нерезко выраженным офтальмоплегическим синдромом, умеренной сухостью во рту, незначительным затруднением при глотании, мышечной слабостью. Дыхательных расстройств нет.

При среднетяжелой форме ботулизма отмечаются выраженный офтальмоплегический синдром, сухость во рту, метеоризм, часто бывают рвота и тошнота в начале заболевания. Глотание и речь сильно нарушены. Беспокоит заметная мышечная слабость. Дыхательные расстройства проявляются при физическом усилии, в покое они, как правило, отсутствуют.

Тяжесть состояния при тяжелой форме обусловлена миастенией, резким офтальмоплегическим синдромом, выраженными дисфагией и дизартрией, метеоризмом и парезом мочевого пузыря, нарушением ритма сердца, афонией, дыхательными расстройствами вплоть до развития дыхательной недостаточности, требующей срочного перевода больных на ИВЛ.

Бешенство. Несмотря на наличие цикличности в течении заболевания (периоды предвестников или меланхолии, возбуждения, спазмов и параличей), каждый симптом гидрофобии переходит в более тяжелый и в течение 5-7 дней от начала

болезни, независимо от интенсивности лечебных мероприятий, сознание больного помрачается, в результате чего, при развитии паралича сердца больные погибают после непродолжительной агонии (М. А. Селимов, 1978).

Острая дыхательная недостаточность. Выделяют 4 стадии развития крупа (острой дыхательной недостаточности), которые могут осложнять течение ОРВИ, грипп, дифтерию и другие болезни.

Компенсированная стадия называется продромом или стадией крупозного кашля. Общее состояние удовлетворительное. У больных наблюдаются беспокойство, осиплость голоса, грубый кашель, раздувание крыльев носа. Дыхание учащено. Отмечается легкий цианоз. Температура тела нормальная или субфебрильная. При ларингоскопии обнаруживаются отек и гиперемия надгортанника. Изменения  $pCO_2$  непостоянны.

Субкомпенсированная стадия – сознание сохранено, но беспокойство усиливается, становится постоянным. Дыхание шумное, свистящее. Отмечаются цианоз слизистых, носогубного треугольника, потливость (холодный пот); появление податливых мест грудной клетки; тахикардия до 160 в 1 мин; повышение  $pO_2$ .

Декомпенсация (стадия стеноза) – сознание спутанное, разлитой цианоз, вольной беспокоен, мечется в постели, глаза выражают испуг. Дыхание стенотическое с затрудненным и удлиненным вдохом, слышно на расстоянии. Резко выражено втяжение уступчивых мест грудной клетки. Отмечаются мелкое Лрожайис грудино-ключично-сосцевидной мышцы; тахикардия до 200 в 1 мин. По мере кислородного голодания дыхание становится поверхностным:  $pO_2$  падает ниже 9,31 кПа,  $pCO_2$  достигает 6,65 кПа и выше.

Асфиксия сознание отсутствует, зрачки расширены, губы, кончик носа, слизистые синюют, лицо бледнеет. Силы истощаются, кожа покрывается холодным потом, больной лежит спокойно. Пульс нитевидный, тахикардия сменяется брадикардией, цианоз – бледностью, наступает смерть. Причиной смерти является не полная обструкция дыхательных путей, а гипоксический отек головного мозга с развитием комы (Е. С. Кетиладзе, Д. И. Пен. 1979).

Оценка тяжести состояния при вирусных гепатитах. Интегральный клинический показатель – выраженность интоксикации, принимаемый за основу в оценке тяжести состояния, не всегда может помочь решить данный вопрос. В связи с этим необходима ретроспективная оценка степени тяжести с учетом наиболее информативных клинико-лабораторных показателей, отражающих степень компенсации функций печени и в первую очередь дезинтоксикационной.

Наряду со сказанным практическим врачам в своей работе надо руководствоваться общепринятыми показателями оценки состояния больного по данным объективного осмотра и биохимического исследования крови. К ним следует отнести уровень билирубина крови (по фракциям), альбумина, мочевины, содержание прокоагулянтов (протромбин, антитромбин 111, ФАК), продуктов метаболизма белка.

Легкая форма гепатита характеризуется слабым и непостоянно выраженным

синдромом интоксикации, уровень билирубинемии не превышает 100 мкмоль/л, коагулограмма существенно не нарушена.

При среднетяжелой форме симптомы интоксикации более выражены: умеренная общая слабость, головная боль без нарушения ритма сна, плохой аппетит, постоянная тошнота, периодическая рвота, уровень билирубина 200–210 мкмоль/л, сулемовая проба уровень протромбина 65–70%.

При тяжелом течении гепатита к имеющимся симптомам интоксикации, которые еще более выражены, присоединяются новые: головокружение, отсутствие аппетита, отказ от еды, адинамия, апатия, геморрагический синдром, тахикардия, боли в области печени, нарушение ритма сна, задержка жидкости, уровень билирубина превышает 210 мкмоль/л, непрямой билирубин постепенно начинает преобладать над прямым, сулемовый титр снижается, протромбин падает ниже 60%, отмечается билирубино-ферментная диссоциация, в крови нарастаю/ лейкоцитоз и нейтрофиллез, повышается СОЭ. При усиливающихся явлениях интоксикации появляются признаки токсической энцефалопатии, характеризующие переход гепатита в острую печеночную недостаточность.

Острая печеночная недостаточность. Стадии развития острой печеночной недостаточности представляют следующим образом.

Прекома I (фаза предвестников) кратковременное выпадение сознания. Характерны выраженная астения, эмоциональная неустойчивость (эйфория, сменяющаяся апатией) чувством тоски, обреченности). Развиваются адинамия, заторможенность, нарушение ритма сна, провалы памяти, снижение ориентации. Выражены вегетативные расстройства (обмороки, головокружение, «мушки» перед глазами, шум в ушах, икота, зевота, повышенная потливость). Появляются нарушение координации движений, отклонения функциональных проб (изменение почерка, положительный «спичечный» тест и др.). Тремор выражен незначительно. Изменения на ЭЭГ чаще отсутствуют.

Прекома II (фаза угрожающей комы, сопорозная стадия) – сознание спутанное или отмечается кратковременное выпадение сознания, при пробуждении полная дезориентация. Отмечается стереотипия речи и поведения. Появляются периодические судороги, характерны снижение сухожильных и зрачковых рефлексов. Развиваются психомоторное возбуждение или сонливость («печеночный» делирий), хлопающий тремор. Выражены изменения на ЭЭГ.

Кома 1 (ступорозная стадия, начальная неглубокая кома) – сознание отсутствует. Реакция на сильные раздражения сохранена, отмечают ригидность конечностей, мидриаз, «плавающие» глазные яблоки, патологические рефлексы, атония кишечника, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги. Резко выражены изменения на ЭЭГ.

Кома II (глубокая кома) – сознание отсутствует, отмечается полная потеря реакции на любые раздражения. Изменения на ЭЭГ резко выражены вплоть до «изоэлектрического молчания».

Острая почечная недостаточность. Преолигурическая, или начальная, стадия (продромальная) – латентная и малосимптомная. Клинических признаков почечной

недостаточности нет. Диурез снижен, олигурия неустойчива. Проба с водной нагрузкой положительная. В моче увеличено количество патологических элементов – клеточные конгломераты, гиалиновые цилиндры, эпителиальные клетки. Нарастает содержание креатинина, мочевины в моче и плазме, уровень натрия в моче снижается до 25 ммоль/л.

Олигурическая стадия – состояние больных тяжелое. Отмечаются признаки нарастающего уремического синдрома: усталость, головная боль, подергивание отдельных мышц, судороги, тошнота, постоянная рвота, анорексия, запах аммиака, уремический понос в чередовании с запорами, динамическая непроходимость кишечника. При прогрессировании процесса появляются заторможенность, сонливость, зуд кожи, расстройство дыхания (типа Чейна – Стокса), уремический перикардит, полисерозит, уремическая кома и в завершение часто – летальный исход.

Традиционным показателем, диагностирующим уремию, является уровень остаточного азота (более 28,6 ммоль/л). Характерны гиперкалиемия плазмы до 6,5–7 ммоль/л, метаболический ацидоз: снижение рН, ВЕ больше 8 ммоль/л.

Выделяют два варианта этой стадии: а) олигурический (менее 400–500 мл мочи в сутки). Протекает с более умеренной азотемией (креатинин в среднем 308 мкмоль/л, мочевина-25 ммоль/л), без гиперкалиемии и коагулопатии, с компенсированными сдвигами КЩС;) анурический (диурез до 50–100 мл в сутки). Азотемия значительная – креатинин до 1126 мкмоль/л, мочевина до 60 ммоль/л, гиперкалиемия. некомпенсированный метаболический ацидоз, ДВС-синдром.

Стадия восстановления диуреза – медленное восстановление диуреза. В ранней фазе состояние тяжелое. Относительная плотность мочи остается низкой. В осадке большое количество эритроцитов, лейкоцитов, эпителиальных клеток, цилиндров. К 4–5-му дню развивается полиурия (3–4, иногда 5–6 л мочи в сутки). Снижается масса тела. Отмечается гипокалиемия. Эта стадия критическая. К 10–15-му дню полиурической стадии нормализуются показатели креатинина, остаточного азота, мочевины.

Стадия реконвалесценции-прекращение полиурии, восстановление нормального диуреза. Сохраняется низкая плотность мочи, иногда до 6–12 месяцев.

Обезвоживание (дегидратация, гиповолемия). Наиболее типичная клиническая форма болезни, при которой синдром обезвоживания – холера. В. И. Покровский и В. В. Малеев (1973) для более объективной оценки обезвоживания (тяжести болезни) предложили использовать клинко-патогенетическую классификацию степени дегидратации на примере холеры.

1. I степень – потеря жидкости составляет 1–3% массы тела. Клинически это проявляется умеренной жаждой, сухостью слизистых. Кожа сохраняется влажной, температура не повышена. Отмечаются лабильность пульса и слабость. Стул в большинстве случаев кашицеобразный или водянистый, 3–10 раз в сутки, необильный, рвота редкая. Со стороны лабораторных исследований изменений не наблюдается.

2. II степень – потеря жидкости равна 4–6% массы тела. Кожа сухая, как правило, бледная, лицо покрыто потом. Отмечаются нестойкий цианоз, преимущественно на дистальных участках (acroцианоз); резкая слабость, жажда, легкая охриплость голоса, иногда судороги икроножных мышц, кистей, стоп, чувство стягивания жевательных мышц. Тургор тканей снижен, температура чаще всего остается нормальной. Преобладает тахикардия, может быть умеренная гипотония, появляется олигурия. Стул обильный, водянистый, до 10–20 раз, рвота 5–10 раз в сутки.

Признаки сгущения крови минимальные, возможна компенсаторная гемодилуция. Нарушения электролитного состава непостоянны. Чаще наблюдаются гипокалиемия и гипохлоремия.

3. III степень – потеря жидкости достигает 7–9% массы тела. Выражены все симптомы эксикоза: судороги мышц конечностей, общий цианоз, заострившиеся черты лица, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, «руки прачки», афония, гипотония, иногда коллапс, олигурия или анурия. Температура тела нормальная или умеренно снижена (35,5–35 °С). Стул более 10 раз в сутки, водянистый, обильный, рвота частая с первых часов болезни, обильная.

Сгущение крови отсутствует или умеренное. Плотность плазмы, вязкость крови, индекс гематокрита находятся на верхней границе нормы или умеренно увеличены. Выражены гипокалиемия плазмы и эритроцитов, гипохлоремия, отмечается умеренная компенсаторная гипернатриемия плазмы и эритроцитов.

Данная степень дегидратации отличается от I и II степеней наличием всех симптомов обезвоживания (клинических и лабораторных), однако при ней нет признаков вторичного поражения отдельных органов и систем (неустойчивая компенсация).

IV степень – потеря жидкости составляет 10% и более (алгид). Все симптомы эксикоза выражены максимально. Температура субнормальная, Характерны общая синюшность, «темные очки», «руки прачки», тонические судороги, заострившиеся черты лица, коллапс, гиповолемический шок; прострация, едышка, анурия. Дефекация и рвота прекращаются.

Колитический синдром. Необходимость в оценке тяжести колитического синдрома чаще всего возникает при острой дизентерии, сальмонеллёзе, эшерихиозе (энтероинвазивном), иерсиниозе, амёбиазе и других кишечных инфекциях. По степени поражения толстого кишечника выделяют три клинические формы колитического синдрома при дизентерии.

Легкая форма – характерны незначительный общий токсикоз и слабо выраженный колитический синдром. Определяются общая слабость, недомогание, снижение аппетита, температура субфебрильная, кратковременная. Боли в животе умеренные, перед актом дефекации, локализуются преимущественно в левой подвздошной области, ложные позывы имеются не всегда, тенезмы обычно отсутствуют. Стул до 3–5, реже до 10 раз в сутки. Испражнения носят каловый характер, полужидкой консистенции, редко с примесью слизи и крови. При осмотре

отмечаются налет на языке, спазм и умеренная болезненность сигмовидной кишки. При ректоскопии выявляются катаральный или катарально-эрозивный, реже катарально-геморрагический диффузный проктит, сигмоидит. Полное восстановление слизистой оболочки толстого кишечника наступает через 2–3 недели. В гемограмме существенных изменений нет.

Среднетяжелая форма – выражены токсикоз и колитический синдром. Характерные симптомы: общая слабость, головная боль, температура с ознобом до 38–39 °С, держится 2–4 суток; головокружение, анорексия. Появляются периодические схваткообразные боли в низу живота, ложные позывы, тенезмы, ощущение незавершенности акта дефекации. Частота стула 10–25 раз в сутки. Испражнения скудные, состоят из слизи с прожилками крови.

При осмотре наблюдаются адинамия, раздражительность, бледность кожных покровов. Язык покрыт густым белым налетом. При пальпации живота отмечаются выраженный спазм и болезненность сигмовидного, нередко других отделов толстого кишечника. При ректоскопии выявляется катарально-геморрагический проктосигмоидит. Полная репарация слизистой кишечника происходит спустя 1,5 месяца. Определяются тахикардия, умеренная гипотония, глухость сердечных тонов, нейтрофильный лейкоцитоз до  $8-10 \cdot 10^9$  л, умеренный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле.

Тяжелая форма – свойственны резко выраженный общий токсикоз, глубокие нарушения сердечно-сосудистой системы и яркая симптоматика колитического синдрома. Характерны бурное начало болезни, сильная головная боль, температура с ознобом до 40 °С, резкая слабость, зябкость в конечностях, головокружение, анорексия, тошнота, иногда рвота, икота, обмороки, бред, беспокоят резкие боли в животе, мучительные тенезмы, частые позывы на Дефекацию и мочеиспускание. Стул до 30 и более раз в сутки. Возможны парез сфинктеров, зияние заднего прохода и непрерывное выделение кровянистых масс типа «мясных помоев».

Очень тяжелая колитическая форма (гипертоксическая) встречается крайне редко, характерна для бактериальной дизентерии Григорьева-Шиги. Отмечается острое и бурное начало болезни с потрясающего озноба и температуры до 41 °С и выше. Быстро нарушается сознание, и при симптомах нарастающей сердечно-сосудистой, а также надпочечниковой недостаточности развивается кома. В периферической крови отмечается резко выраженный нейтрофильный лейкоцитоз. Возможно выделение возбудителя из крови.

## **Интерпретация (расшифровка) диагноза инфекционных болезней, неотложных состояний при основных инфекциях**

Формулировка диагнозов инфекционных болезней должна соответствовать требованиям МКБ-10, существующим в Республике Беларусь классификационным принципам, утвержденным Минздравом Республики, которые изложены в стандартах диагностики и лечения (см. в приложения классификации инфекционных болезней).

Основные принципы классификаций инфекционной болезни: этиологический (указывается возбудитель или антигены, антитела), типичная (атипичная), по тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая, особотяжелая), по течению (острое, затяжное, хроническое, молниеносное), по форме (желтушная, геморрагическая, др.), по распространенности патологического процесса (локализованная, генерализованная), осложнения (специфические, неспецифические), исход (выздоровление, неблагоприятный – указать).

Примеры формулировки диагнозов:

Дизентерия (Sh. Flexner, бактериологически), острая, типичная колитическая форма, тяжелая.

Вирусный гепатит А (anti-HAV IgM+), острая, желтушная, средней степени тяжести форма, период остаточной гиперферментемии (АлАТ=1,8 ммоль/чл).

Герпетическая инфекция (антигены вируса Herpes I и II типа), острая, локализованная форма (labialis), средней тяжести.

Иерсиниоз, кишечный (РНГА 1:800), острая, аппендикулярная форма, средней тяжести, состояние после аппендэктомии.

ВИЧ-инфекция, стадия вторичных проявлений (III стадия): герпетическая инфекция (вирус Herpes I в ПЦР), тяжелая, генерализованная форма, энцефалит; клиническая группа В2 (CD4=400 в мм<sup>3</sup>), прогрессирующее течение.

## **Основные принципы, условия, правила госпитализации и выписки больных из инфекционных стационаров.**

Дизентерия. Больные, перенесшие острую дизентерию без бактериологического подтверждения, выписываются из стационара не ранее чем через 3 дня после нормализации стула и температуры. Больные, перенесшие острую дизентерию, подтвержденную бактериологически, выписываются при тех же условиях и обязательном однократном контрольном отрицательном бактериологическом исследовании кала, проведенном не ранее, чем через 2 дня после окончания этиотропного лечения.

Работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, перенесшие острую дизентерию без бактериологического подтверждения, выписываются из стационара при соблюдении перечисленных условий и однократном бактериологическом исследовании кала с отрицательным результатом. Если у этих лиц диагноз был подтвержден бактериологически, необходимо двукратное бактериологическое исследование кала с интервалом 1-2 дня при тех же условиях.

Реконвалесценты дизентерии, не подлежащие диспансерному наблюдению, допускаются к работе на следующий день после выписки из стационара. Реконвалесценты, нуждающиеся в трудоустройстве, диетическом питании, а также подлежащие диспансерному наблюдению, выписываются с открытым больничным листом, который продлевается на 1 день для явки к врачу КИЗа.

Сальмонеллез. Выписка из стационара лиц, переболевших сальмонеллёзом, проводится после полного клинического выздоровления и отрицательного результата однократного бактериологического исследования кала, взятого через 2 дня после окончания этиотропного лечения; работников пищевых предприятий – после клинического выздоровления и двукратного отрицательного посева кала, взятого при тех же условиях с интервалом 1–2 дня. Если работники пищевых предприятий в период реконвалесценции остаются бактериовыделителями, их выписка из стационара проводится с разрешения СЭС с учетом жилищно-бытовых условий и гигиенических навыков.

Лица, перенесшие острые формы болезни, независимо от профессии допускаются к работе сразу после выписки из стационара без дополнительного обследования. Реконвалесценты-бактериовыделители, относящиеся к декретированным группам населения, не допускаются к работе по специальности. Прочие контингента, являющиеся бактериовыделителями, допускаются к работе сразу после выписки из стационара, но не допускаются к дежурству на пищеблоках и в столовых в течение 3 месяцев.

Эшерихиоз. Работники пищевых и приравненных к ним объектов выписываются из стационара не ранее чем через 3 дня после клинического выздоровления, нормализации стула и температуры, двух отрицательных посевов кала, взятых через 2 дня после окончания этиотропного лечения с интервалом 1-» 2 дня. Прочие контингента выписываются не ранее чем через 3 дня после нормализации стула и температуры с одним отрицательным посевом кала, взятым

через 2 дня после окончания этиотропного лечения.

Все реконвалесценты допускаются к работе сразу после выписки из стационара без дополнительного обследования.

ОКИ нерасшифрованные. Работники пищевых и приравненных к ним объектов выписываются из стационара не ранее чем через 3 дня после клинического выздоровления, нормализации стула и температуры, однократного отрицательного посева кала, взятого через 2 дня после окончания этиотропного течения. Прочие контингента выписываются не ранее, чем через 3 дня после клинического выздоровления, нормализации стула и температуры.

Все реконвалесценты допускаются к работе сразу после выписки из стационара.

Ботулизм. Выписывать переболевших из стационара рекомендуется не раньше, чем через 7–10 дней после исчезновения основных расстройств, определяющих тяжесть состояния, - нарушение дыхания, дизартрия, дисфагия, офтальмоплегия. При выписке больничный лист продлевается на 7–10 дней в зависимости от тяжести перенесенной болезни. Рациональное трудоустройство реконвалесцентов сроком на 2–3 месяца с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок и работы, требующей напряжения зрения.

Гельминтозы. Исследование кала на наличие яиц гельминтов проводится всем лицам, обратившимся за медицинской помощью как в поликлиниках (1 раз в год), так и в стационарах (впервые 3–5 дней с момента госпитализации). О выявлении лиц, инвазированных гельминтами, сообщается в СЭС по месту жительства больных для проведения копрологического обследования всех проживающих вместе с больными и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на ликвидацию очагов. В условиях стационара выявленным инвазированным лицам при отсутствии противопоказаний назначается лечение. Оно может осуществляться и в дневном гельминтологическом стационаре, а также на дому в зависимости от вида гельминтоза и характера дегельминтизации.

Сроки временной нетрудоспособности определяются основным заболеванием, на фоне которого выявлена инвазия. В поликлинике больничный лист выдается на 3–6 дней только лицам с длительным течением инвазии после стационарного лечения.

Диспансерное наблюдение. КИЗ организует работу по обнаружению гельминтозов среди населения, осуществляет учет и контроль за лечебно-профилактической работой по выявлению и оздоровлению инвазированных, диспансерному наблюдению за ними.

Исследования на гельминтозы проводятся в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений.

На работников ЦГЭ возлагается организация работы по обследованию населения на гельминтозы; методическое руководство; выборочный контроль качества лечебно-профилактической работы; обследование населения на гельминтозы в очагах по эпидемиологическим показаниям; исследование элементов

внешней среды (почва, продукты, смывы и т. д.) с целью установления путей заражения.

Эффективность лечения переболевших аскаридозом определяется путем контрольного исследования фекалий после окончания лечения через 2 недели и 1 месяц, энтеробиозом – по результатам исследования перианального соскоба через 14 дней, трихоцефалезом – по отрицательному трехкратному копрологическому исследованию каждые 5 дней.

Инвазированные карликовым цепнем (гименолепидоз) после лечения наблюдаются на протяжении 6 месяцев с ежемесячным исследованием испражнений на яйца глистов, а в первые 2 месяца – через каждые 2 недели. Если в течение этого времени все анализы оказываются отрицательными, они снимаются с учета. При обнаружении яиц гельминта проводится повторное лечение, наблюдение продолжается до полного выздоровления.

Больные тенидозами после успешного лечения находятся на диспансерном учете не менее 4 месяцев, а больные дифиллоботриозом – 6 месяцев. Контроль за эффективностью лечения следует проводить через 1 и 2 месяца. Анализы надо повторять еще через 3–5 дней. В конце срока наблюдения производится исследование испражнений. При наличии отрицательного результата, а также при отсутствии жалоб на отхождение члеников эти лжи снимаются с учета.

Необходимо особо подчеркнуть, что дегельминтизация при дифиллоботриозе сочетается с патогенетической терапией, в частности с лечением анемии. Шестимесячное клиническое наблюдение после дегельминтизации осуществляется параллельно с ежемесячным лабораторным исследованием кала на яйца гельминтов и крови в случае дифиллоботриозной анемии, сочетающейся при этом инвазии с эссенциальной пернициозной анемией.

При анкилостомидозах через месяц после дегельминтизации нужно провести контрольное копрологическое исследование. Лица, не избавившиеся от паразитов за один (2–3-цикловой) курс лечения, лечатся повторно. За лицами с отрицательным результатом контрольного исследования устанавливается диспансерное наблюдение в течение 3 месяцев и ежемесячно проводится копрологическое исследование. Снятие с учета производится только после трех отрицательных анализов.

При описторхозе после лечения рекомендуется диспансерное наблюдение на протяжении 6 месяцев. Через 4–6 недель проводится трехкратное исследование испражнений, а также дуоденального содержимого на яйца глистов

Трихинеллез. Переболевшие выписываются при отсутствии клинических проявлений трихинеллеза, изменений на ЭКГ, восстановлении количества лейкоцитов, нормализации показателей сиаловой кислоты и С-реактивного белка. Разрешается выписка реконвалесцентов с тупыми мышечными болями, небольшими астеническими явлениями, незначительным снижением зубца Т на ЭКГ. Наличие эозинофилии не является противопоказанием ни к выписке из стационара, ни к допуску к работе.

В зависимости от тяжести заболевания, вида терапии, имеющих остаточных явлений и характера работы переболевшие выписываются или сразу на работу, или

под наблюдение участкового врача (в этом случае выдаете\* больничный лист на 6 дней с явкой в поликлинику).

Вирусные гепатиты. Критерии выписки реконвалесцентов вирусных гепатитов – клиническое выздоровление и восстановление функциональных проб печени.

Допустимые остаточные явления при выписке:

1. умеренное повышение активности АсАТ (в 2 – 3 раза по сравнению с верхней границей нормы), тимоловой пробы при нормальных размерах печени и нормализации содержания билирубина сыворотки крови;

2. некоторое увеличение размеров печени (1–2 см) при полном восстановлении ее функциональных проб;

3. наличие повышенной утомляемости, незначительной истеричности склер при нормализации размеров печени и восстановлении ее функций.

При выписке из стационара больные, перенесшие легкую форму вирусного гепатита А, освобождаются от работы на 7 дней, а вирусного гепатита В на 9 Дней. Реконвалесцентам после среднетяжелой и тяжелой форм острого гепатита больничный лист при выписке дается на 10 дней и не закрывается. Врач

КИЗа продлевает его переболевшим среднетяжелой формой гепатита А до 14 дней с момента выписки и гепатита В-до 16 дней, а после тяжелой формы гепатита А-до 21 дня и гепатита В-до 25 дней.

Методы диспансерного обследования реконвалесцентов: клинический (выявление жалоб, определение величины печени и селезенки и т. д.); лабораторный с применением биохимических тестов (уровень билирубина, активность АлАТ, показатели сулемовой и тимоловой проб сыворотки крови), иммуносерологический (HBsAg, HBeAg и анти-HBs), молекулярно-генетический (ПЦР).

Грипп и ОРВИ. Всем больным гриппом показан постельный режим не менее чем на 3 дня. Необоснованно часто в период реконвалесценции больным назначают амбулаторный режим. Это способствует увеличению числа осложнений и обострению хронических заболеваний.

В связи с рекомендованным постельным режимом больным гриппом параклинические методы исследования (взятие мазков из носовой части глотки для вирусологической экспресс-диагностики, клинический анализ крови, электрокардиография) должны проводиться на дому, а при необходимости – и консультации узких специалистов.

Критериями выздоровления при гриппе являются: нормализация температуры тела не менее чем в течение 3 дней, отсутствие вегетативно-сосудистых расстройств, астении, патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, восстановление показателей параклинических методов исследования.

При легкой форме гриппа продолжительность временной нетрудоспособности должна быть не менее 6 дней, при среднетяжелой – до 8 и тяжелой – не менее 10 дней. В случае присоединения различных осложнений временное освобождение больных от работы определяется характером осложнений и их тяжестью. При других ОРВИ в связи с более благоприятным их течением больничный лист выдается на 6–8 дней.

В соответствии с Положением об экспертизе трудоспособности на 6-й день заболевания все больные, имеющие больничный лист, должны быть проконсультированы заведующим отделением.

В ряде случаев после восстановления трудоспособности лицам, перенесшим грипп и ОРВИ, при наличии отрицательных производственных факторов на работе (сквозняки, переохлаждение, воздействие токсических веществ и др.) по заключению ВКК можно рекомендовать временно перевод на другую работу.

Рожа. Правила выписки из стационара. Реконвалесцент выписывается после окончания комплексного лечения и значительного уменьшения или исчезновения местных проявлений, несмотря на наличие остаточных признаков болезни (шелушение, пигментация, пастозность и застойная гиперемия кожи).

После выписки из стационара больничный лист продлевается на 7–10 дней. При локализации рожи на ногах реконвалесцент может приступить к работе только после полного исчезновения местных острых проявлений болезни.

Менингококковая инфекция. Выписка реконвалесцентов из стационара после генерализованных форм заболевания (менингит, менингококцемия) производится при соблюдении следующих условий:

1. Клиническое выздоровление, сроки наступления которого индивидуальны. В среднем пребывание больного в стационаре длится не менее 2,5–3 недель.
2. Двукратное бактериологическое исследование слизи из носовой части глотки на менингококк с отрицательным результатом. Посевы делаются после клинического выздоровления не ранее чем через трое суток после окончания лечения антибиотиками с интервалом 1–2 дня.

Выписка из стационара перенесших назофарингит производится после однократного бактериологического обследования, проводимого не ранее чем через 3 дня после окончания санации. Больных назофарингитом, находящихся на дому, ежедневно должен посещать медицинский работник.

При выписке реконвалесцентов, перенесших генерализованную форму менингококковой инфекции, больничный лист продлевается на 7–10 дней в зависимости от тяжести болезни. В дальнейшем вопрос о допуске к работе решается невропатологом поликлиники в каждом случае индивидуально, с учетом тяжести перенесенного заболевания, наличия осложнений, остаточных явлений.

Лица, перенесшие локализованную форму болезни, допускаются к работе сразу

после выписки из стационара.

Наблюдению у невропатолога подлежат лица, перенесшие генерализованную форму инфекции (менингит, менингоэнцефалит). Длительность наблюдения – 2–3 года с периодичностью осмотров 1 раз в 3 месяца в течение первого года, в последующем – 1 раз в полгода.

Клетевой энцефалит. Длительность стационарного лечения при клещевом энцефалите колеблется в пределах 25–40 дней в зависимости от тяжести и формы заболевания. Выписка реконвалесцентов из стационара производится через 2–3 недели после нормализации температуры и при отсутствии менингеальных симптомов.

Больничный лист при выписке продлевается до 10 дней. Вопрос о допуске к работе в каждом конкретном случае решается невропатологом индивидуально. При очаговых формах сроки временной нетрудоспособности удлиняются до восстановления нарушенных функций (2–4 месяца).

Диспансерное наблюдение осуществляется невропатологом в течение 1- 2 лет (до стойкого исчезновения всех остаточных явлений).

Лептоспироз. Сроки выписки реконвалесцентов зависят от тяжести перенесенной болезни, наличия остаточных явлений (протеинурия, анемия, астеновегетативный синдром) и осложнений со стороны органов зрения (ириты, иридоциклиты, помутнение стекловидного тела, потеря остроты зрения), почек (нефрозно-нефрит, хроническая почечная недостаточность), нервной системы (парезы лицевого и тройничного нервов, полиневрит). При наличии осложнений больной долечивается в соответствующем специализированном стационаре.

Больничный лист при выписке продлевается до 10 дней и по клиническим показаниям может быть продлен врачом КИЗа. Рациональное трудоустройство реконвалесцентов на 3–6 месяцев с освобождением от тяжелого физического труда, занятий спортом, командировок, работы, связанной с промышленными вредностями и в неблагоприятных метеоусловиях. Соблюдение режима питания, диеты на 2–3 месяца с исключением острой, соленой, жареной, жирной «ищи, алкоголя.

Иерсиниозы. Выписка реконвалесцентов производится при клиническом выздоровлении и нормальных показателях крови, мочи не ранее 10-го дня после исчезновения проявлений болезни. Больничный лист при выписке из стационара после желтушной и генерализованной форм дается на 5 дней, после прочих форм-на 1–3 дня. В условиях поликлиники больничный лист реконвалесцентам после желтушной и генерализованной форм может быть продлен до 10 дней

После желтушных форм диспансерное наблюдение длится до 3 месяцев с двукратным исследованием функциональных проб печени через 1 и 3 месяца, после других форм- 21 день (самое частое время возникновения рецидивов).

Малярия. Реконвалесценты выписываются после окончания полного курса этиотропной терапии при наличии 2–3 отрицательных результатов исследований мазка или толстой капли крови на наличие малярийного плазмодия. При выписке из стационара больничный лист продлевается на один день для явления

реконвалесцента в поликлинику.

После перенесенной малярии с вовлечением в патологический процесс печени реконвалесценты нуждаются в соблюдении диеты в течение 3–6 месяцев.

Необходимо освобождение от тяжелого физического труда, а также исключение психического перенапряжения сроком на 6 месяцев.

## **Общие принципы организации и диспансерного наблюдения за переболевшими инфекционными болезнями, методы неспецифической профилактики на врачебном участке, в коллективах**

Дизентерия. Наблюдению подлежат лица, имеющие непосредственное отношение к производству, хранению, транспортировке и реализации продуктов питания и приравненные к ним, переболевшие дизентерией с установленным видом возбудителя и бактерионосители. Из остальных групп населения наблюдением охватываются только больные хронической дизентерией и лица с длительным неустойчивым стулом, являющиеся работниками пищевых предприятий и приравняемые к ним.

Устанавливаются следующий порядок и сроки диспансерного наблюдения:

1. Лица, страдающие хронической дизентерией, подтверждений выделением возбудителя, бактерионосители, длительно выделяющие возбудителя, подлежат наблюдению в течение 3 месяцев с ежемесячным осмотром врачом КИЗа или участковым врачом. Бактериологическое исследование перечисленных контингентов проводится 1 раз в месяц. В эти же сроки обследуются лица, длительно страдающие неустойчивым стулом.

2. Работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, перенесшие острую дизентерию, после выписки на работу остаются на диспансерном учете в течение 3 месяцев. В этот период они ежемесячно осматриваются врачом КИЗа или участковым врачом и 1 раз в месяц и проводится бактериологическое исследование кала.

Работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, страдающие хронической дизентерией, подлежат диспансерному наблюдению на протяжении 6 месяцев с ежемесячным бактериологическим исследованием кала. По истечении этого срока в случае полного клинического выздоровления эти лица допускаются к работе по специальности.

3. Во всех случаях длительного бактерионосительства этим лицам проводится клиническое обследование и повторное лечение до выздоровления.

Сальмонеллез. Наблюдению в КИЗе поликлиники подлежат работники пищевых и приравненных к ним объектов, перенесшие острые формы болезни. Срок наблюдения – 3 месяца с ежемесячным осмотром и бактериологическим исследованием испражнений. При генерализованных формах бактериологическое исследование проводится аналогично таковому у реконвалесцентов брюшного тифа.

Реконвалесценты – работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним, продолжающие выделять возбудителей после выписки из больницы или

выделявшие их в период трехмесячного диспансерного наблюдения, не допускаются к основной работе в течение 15 дней. За это время проводятся пятикратное бактериологическое исследование испражнений, однократное – желчи, а также клиническое обследование. При положительном результате бактериологического исследования обследование повторяется в течение 15 дней.

При установлении бактериовыделения более 3 месяцев эти лица (хронические носители) отстраняются от основной работы не менее чем на год и остаются все это время на диспансерном учете. В этот период им проводятся клиническое и бактериологическое исследования 2 раза в год – весной и осенью. По истечении этого срока и при наличии отрицательных результатов бактериологического исследования проводится четырехкратное бактериологическое исследование, которое включает три исследования испражнений и одно желчи. При получении отрицательных результатов анализов эти лица допускаются к работе по специальности. В случае получения хотя бы одного положительного результата исследований после года наблюдения они рассматриваются как хронические бактерионосители и отстраняются от работы по специальности. Они должны состоять на учете в КИЗе и СЭС по месту жительства пожизненно.

Эшерихиозы. Наблюдению подлежат работники пищевых и приравненных к ним объектов в течение 3 месяцев. Проводятся ежемесячное бактериологическое исследование кала и осмотр больного врачом КИЗа или участковым врачом. Прочие контингенты диспансерному наблюдению не подлежат.

ОКИ нерасшифрованные, ботулизм. Диспансерное наблюдение при необходимости проводится у терапевта и невропатолога.

Гельминтозы. КИЗ организует работу по обнаружению гельминтозов среди населения, осуществляет учет и контроль за лечебно-профилактической работой по выявлению и оздоровлению инвазированных, диспансерному наблюдению за ними.

Исследования на гельминтозы проводятся в клиничко-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений.

На работников СЭС возлагается организация работы по обследованию населения на гельминтозы; методическое руководство; выборочный контроль качества лечебно-профилактической работы; обследование населения на гельминтозы в очагах по эпидемиологическим показаниям; исследование элементов внешней среды (почва, продукты, смывы и т. д.) с целью установления путей заражения.

Эффективность лечения переболевших аскаридозом определяется путем контрольного исследования фекалий после окончания лечения через 2 недели и 1 месяц, энтеробиозом – по результатам исследования перианального соскоба через 14 дней, трихоцефалезом – по отрицательному трехкратному копрологическому исследованию каждые 5 дней.

Инвазированные карликовым цепнем (гименолепидоз) после лечения наблюдаются на протяжении 6 месяцев с ежемесячным исследованием испражнений на яйца глистов, а в первые 2 месяца – через каждые 2 недели. Если в течение этого времени все анализы оказываются отрицательными, они снимаются с учета. При

обнаружении яиц гельминта проводится повторное лечение, наблюдение продолжается до полного выздоровления.

Больные тенидозами после успешного лечения находятся на диспансерном учете не менее 4 месяцев, а больные дифиллоботриозом – 6 месяцев. Контроль за эффективностью лечения следует проводить через 1 и 2 месяца. Анализы надо повторять еще через 3–5 дней. В конце срока наблюдения производится исследование испражнений. При наличии отрицательного результата, а также при отсутствии жалоб на отхождение члеников эти лица снимаются с учета.

Необходимо особо подчеркнуть, что дегельминтизация при дифиллоботриозе сочетается с патогенетической терапией, в частности с лечением анемии. Шестимесячное клиническое наблюдение после дегельминтизации осуществляется параллельно с ежемесячным лабораторным исследованием кала на яйца гельминтов и крови в случае дифиллоботриозной анемии, сочетающейся при этом инвазии с эссенциальной пернициозной анемией.

При анкилостомидозах через месяц после дегельминтизации нужно провести контрольное копрологическое исследование. Лица, не избавившиеся от паразитов за один (2–3-цикловой) курс лечения, лечатся повторно. За лицами с отрицательным результатом контрольного исследования устанавливается диспансерное наблюдение в течение 3 месяцев и ежемесячно проводится копрологическое исследование. Снятие с учета производится только после трех отрицательных анализов.

При описторхозе после лечения рекомендуется диспансерное наблюдение на протяжении 6 месяцев. Через 4–6 недель проводится трехкратное исследование испражнений, а также дуоденального содержимого на яйца глистов.

Трихинеллез. Вследствие затяжной реконвалесценции переболевшие трихинеллезом подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 месяцев, а по показаниям – на протяжении 1 года. В городах оно проводится врачами КИЗа, а в сельской местности – участковыми врачами. Сроки диспансерного обследования: через 1–2 недели, 1–2 и 5–6 месяцев после выписки.

Методы диспансерного обследования: клинический (выявление мышечных болей, астенических явлений, сердечно-сосудистой и возможной другой патологии); электрокардиографический; лабораторный (подсчет количества эозинофилов, определение уровня сиаловой кислоты, С-реактивного белка).

Переболевшие снимаются с диспансерного учета при отсутствии мышечных болей, сердечно-сосудистых и астенических явлений, значительного снижения зубца Т на ЭКГ и нормализации других лабораторных показателей.

Вирусные гепатиты. Вирусный гепатит А. Диспансерное наблюдение за переболевшими проводится не позже, чем через 1 месяц после выписки, лечащим врачом стационара. При отсутствии у реконвалесцентов каких-либо клинических и биохимических отклонений они могут быть сняты с учета. Реконвалесценты, имеющие остаточные явления, через 3 месяца ставятся на учет в КИЭе, где проходят повторное обследование.

Парентеральные вирусные гепатиты (С, В). Диспансерное наблюдение за пациентами, переболевшими острым гепатитом С, В, хроническим гепатитом С, В и «носителями» anti-HCV и HBsAg осуществляется врачами-инфекционистами в:

1. диспансерных (консультативных) кабинетах городских «областных!» инфекционных больниц;
2. КИЗах амбулаторно-поликлинических организаций по месту жительства (месту пребывания) пациента. При отсутствии КПЗ диспансерное наблюдение осуществляет врач-терапевт участковый или врач-педиатр.

Диспансерному наблюдению подлежат лица:

1. переболевшие острой формой ВГС. ВГВ (GFC. ОГВ);
2. с хронической формой ВГС, ВГВ (ХГС. ХГВ);
3. «носители» вируса гепатита С (анти-HCV). При этом термин «носительства» вируса гепатита С следует воспринимать как статистический до момента расшифровки диагноза (чаще ХГС).

Диспансерное наблюдение состоит из медицинского осмотра и лабораторных обследований. Медицинский осмотр включает:

1. осмотр кожных покровов и слизистых (бледность, желтушность, сосудистые изменения и другое);
2. опрос на наличие характерных жалоб (снижение аппетита, утомление, боли в животе, тошнота, рвота и другое);
3. пальпаторное и перкуторное определение размеров печени и селезенки, определение консистенции и болезненности.

Лабораторное обследование включает определение:

1. уровня билирубина и его фракций;
2. активности аланин-аминотрансферазы (далее – АлАТ).

Другие лабораторные обследования, медицинские консультации осуществляются по назначению лечащего врача, проводящего диспансерное наблюдение.

Первичный медицинский осмотр и лабораторное обследование проводится через 10 дней после выписки из организации здравоохранения, в которой была оказана медицинская помощь, для решения вопроса о сроках временной нетрудоспособности для работающих и обучающихся в учреждениях образования.

Результаты первичного медицинского осмотра и лабораторного обследования,

выполненные в больничной организации, прилагаются к выписному эпикризу и передаются в соответствии с законодательством Республики Беларусь о здравоохранении в амбулаторно-поликлиническую организацию по месту жительства (месту пребывания) переболевшего.

По результатам первичного медицинского осмотра и лабораторного обследования принимается решение о закрытии или продлении листка временной трудоспособности и даются рекомендации.

Диспансерное наблюдение за переболевшими ОГС, ОГВ проводится через 12 месяцев после завершения курса лечения с целью контроля периода реконвалесценции, своевременного выявления пациентов с хроническим течением заболевания, подбора тактики проведения этиотропной терапии.

Диспансерное наблюдение включает:

1. медицинский осмотр;
2. лабораторные исследования крови на билирубин, АлАТ, а пациентам, перенесшим ОГС и не получавшим противовирусную терапию, рекомендуется исследование крови на наличие РНК HCV или ДНК HBV методом ПЦР через 3 и 6 месяцев после установления диагноза;
3. ультразвуковое исследование (далее – УЗИ) органов брюшной полости

Переболевшие ОГС и ОГВ снимаются с диспансерного наблюдения через 12 месяцев после выписки из стационара при:

1. отсутствии жалоб;
2. удовлетворительных результатах медицинского осмотра;
3. нормализации размеров печени;
4. стабильно нормальных показателях биохимических проб;
5. элиминация РНК ВГС или ДНК HBV;
6. наличии двух отрицательных результатов РНК ВГС или ДНК HBV в крови методом ПЦР. При положительных результатах через 3 месяца рекомендуется исследование на генотип вируса, уровень вирусной нагрузки для принятия решения о тактике противовирусного лечения.

В зависимости от клинического течения инфекционного процесса различают четыре группы диспансерного наблюдения пациентов с ХГС (в том числе с вариантами микст-гепатитов В, D, С).

Первая группа включает лиц, у которых заболевание протекает без признаков биохимической и (или) морфологической активности. Диспансерное наблюдение пациентов данной группы проводится не реже 1 раза в год.

Программа диспансерного наблюдения включает:

1. медицинский осмотр;
2. анализ крови на билирубин, АлАТ, Ас АТ, у-ГТП;
3. УЗИ органов брюшной полости;
4. определение вирусной нагрузки (количество копий РНК ВГС или ДНК HBV) в динамике (при ее увеличении принимается решение о назначении противовирусной терапии).

Кратность и объем лабораторных исследований могут быть расширены по медицинским показаниям.

Вторая группа включает лиц, у которых заболевание протекает с признаками биохимической и (или) морфологической активности патологического процесса, фиброзом паренхимы печени. Программа диспансерного наблюдения включает:

1. медицинский осмотр;
2. анализ крови на билирубин, АлАТ, АсАТ, у-ГТП – 1 раз в квартал;
3. анализ крови на а-фетопроtein – 1 раз в год;
4. УЗИ органов брюшной полости – 1 раз в год;
5. определение уровня вирусной нагрузки (РНК ВГС или ДНК HBV) в динамике. При его увеличении принимается решение о назначении противовирусной терапии.

Кратность и объем лабораторных исследований могут быть расширены по медицинским показаниям.

Третья группа включает лиц, которым проводится противовирусная (этиотропная) терапия.

С учетом переносимости противовирусных препаратов программа диспансерного наблюдения включает:

1. медицинский осмотр – не реже 1 раза в месяц;
2. исследование показателей гемограммы с подсчетом тромбоцитов – не реже 1 раза в месяц;
3. УЗИ органов брюшной полости – не реже 1 раза в 3 месяца;
4. определение уровня вирусной нагрузки – не реже 1 раза в 3 месяца.

Кратность и объем лабораторных исследований могут быть расширены по медицинским показаниям.

Решение об отмене противовирусной терапии, изменение схемы, как правило, принимаются в первые 3 месяца лечения.

После окончания курса противовирусной терапии и стабильной ремиссии патологического процесса диспансерное наблюдение продолжается сроком на 3 года с периодичностью наблюдения:

1. в первый год – 1 раз в квартал;
2. второй и третий – 2 раза в год.

В этот период программа диспансерного наблюдения включает:

1. при каждом обращении: медицинский осмотр, исследования биохимических показателей, общий анализ крови, УЗИ органов брюшной полости;
2. ПЦР – не реже 1 раза в год.

Кратность и объем лабораторных исследований могут быть расширены по медицинским показаниям.

Через 3 года диспансерного наблюдения пациент, перенесший ХГС, ХГВ снимается с диспансерного наблюдения при:

1. отсутствии жалоб;
2. удовлетворительных результатах медицинского осмотра;
3. нормализации размеров печени;
4. стабильно нормальных показателях биохимических проб;
5. двух отрицательных результатов ПЦР крови на РНК ВГС или ДНК

Кратность и объем лабораторных исследований могут быть расширены по медицинским показаниям.

При отсутствии положительной динамики пациент переводится в четвертую группу диспансерного наблюдения.

Четвертая группа диспансерного наблюдения включает лиц с вирусным циррозом печени с установлением класса цирроза по Чайлд-Пью, MELD. Периодичность диспансерного наблюдения таких пациентов определяется врачом-инфекционистом, осуществляющим диспансерное наблюдение, в зависимости от Цинического течения заболевания и степени цирроза печени.

Программа обследования пациентов с вирусными циррозами печени включает:

1. при каждом обращении: общий анализ крови с подсчетом тромбоцитов; биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, у-ГТП, билирубин, мочеви́на, креатинин, железо, общий белок, протеинограмма);
2. кровь на а-фетопро́теин – не реже 1 раза в год;
3. доплерографию – не реже 1 раза в год;
4. фиброгастродуаденоскопию (далее – ФГДС) при отсутствии противопоказаний – не реже 1 раза в год;
5. УЗИ органов брюшной полости – не реже 2-х раз в год;
6. уровень сахара в крови – по клиническим показаниям;
7. протромбиновый индекс (далее – ПТИ) и (или) международное нормализованное отношение (далее – МНО) – по клиническим показаниям;
8. гормоны щитовидной железы – по клиническим показаниям;
9. консультацию врача-хирурга (для решения вопроса о хирургическом лечении) – по клиническим показаниям.

При необходимости организуются консультации (консилиумы) на базе диспансерных (консультативных) кабинетов городских (областных) инфекционных больниц для коррекции тактики противовирусной терапии, планирования трансплантации печени (включения в лист ожидания трансплантации).

Пациенты четвертой группы с диспансерного наблюдения не снимаются.

Дети, родившиеся от женщин с ХГС, ХГВ подлежат диспансерному наблюдению врачом-педиатром совместно с врачом-инфекционистом в амбулаторно-поликлинической организации по месту жительства (месту пребывания).

Лабораторные обследования таких детей с целью установления клинического диагноза проводятся с учетом сроков циркуляции материнских маркеров ВГС. Дети, родившиеся от женщин, инфицированных ВГС, ХГВ обследуются на РНК или ДНК вируса методом ПЦР через 3 и 6 месяцев после рождения; на анти-НСV через 18 месяцев после рождения, далее по клиническим и эпидемическим показаниям.

В случае выявления маркеров ВГС или ВГВ диспансерное наблюдение таких детей осуществляется на базе диспансерных (консультативных) кабинетов городских (областных) инфекционных больниц.

Таблица 119 – Категории граждан, подлежащих обследованиям на анти-НСV и HBsAg

Категории граждан

## Обследования

### Беременные

При постановке на учет по беременности, при отрицательном результате первичного обследования, дополнительно в III триместре беременности, далее по клиническим и эпидемическим показаниям (привитые против гепатита В обследуются на анти-НСV)

Доноры крови и ее компонентов органов и (или) тканей человека, спермы, других биологических материалов

При каждой донации, заборе биологических материалов, субстратов, органов и (или) тканей человека

### Допризывники

При взятии на учет (не привитые против гепатита В на HBsAg и анти-НСV, привитые – на анти-НСV), далее по клиническим и эпидемическим показаниям

### Контактные с инфицированными вирусами парентеральных гепатитов

При регистрации очага, далее по клиническим и эпидемическим показаниям; для хронических очагов – не реже 1 раза в год (вакцинированные против гепатита В обследуются на анти-НСV, при решении вопроса о необходимости ревакцинации на титр анти-HBsAg)

### Содержащиеся в местах лишения свободы

При помещении в места лишения свободы, освобождении из мест лишения свободы, по клиническим и эпидемическим показаниям

Работники организаций здравоохранения (амбулаторно- поликлинических, больничных, санаториев и других), выполняющие медицинские вмешательства с нарушением целостности кожных покровов, слизистых, работы с биологическим материалом, изделиями медицинского назначения или медицинской техникой, загрязненными биологическим материалом

При предварительном медицинском осмотре, далее 1 раз в год – не привитые против гепатита В на HBsAg и анти-НСV, привитые – на анти-НСV, дополнительно по клиническим и эпидемическим показаниям

### Новорожденные от женщин, инфицированных ВГС, ВГВ

В возрасте 3, 6 месяцев методом ПЦР на наличие маркеров ВГС, ВГВ в возрасте 18 месяцев на анти-НСV, HBsAg, далее согласно пункту 4

Пациенты центров и отделений гемодиализа

В процессе первичного климико- лабораторного обследования, далее по клиническим и эпидемическим показаниям, но не реже двух раз в год

Реципиенты крови и ее компонентов, других биологических материалов, органов и (или) тканей человека.

Через 6 месяцев после последней трансфузии, трансплантации, далее по клиническим и эпидемическим показаниям

Пациенты, имеющие хронические заболевания (онкологические, психоневрологические, туберкулез и другие)

В процессе первичного клинико- лабораторного обследования, далее по клиническим и эпидемическим показаниям

Пациенты с подозрением на заболевание печени, желчевыводящих путей (гепатит, цирроз, гепатокарцинома, холецистит и другое)

В процессе первичного клинико- лабораторного обследования по клиническим и эпидемическим показаниям

Пациенты с инфекциями, передающимися половым путем

При выявлении, далее по клиническим и эпидемическим показаниям

Пациенты наркологических диспансеров, кабинетов, лица, употребляющие наркотические средства (за исключением лиц, употребляющих наркотические средства по медицинским показаниям)

При выявлении, после- не реже 1 раза в год, далее по клиническим и эпидемическим показаниям

Пациенты, поступающие в организации здравоохранения для плановых оперативных медицинских вмешательств

При проведении клинико- лабораторного обследования при подготовке к операции

Дети и взрослые из интернатных учреждений.

При поступлении в интернатное учреждение, далее по клиническим и эпидемиологическим показаниям

Контингенты, имеющие беспорядочные половые связи.

При выявлении, обращении за медицинской помощью, далее по клиническим и эпидемиологическим показаниям

Грипп и ОРВИ. Наблюдению подлежат лица, перенесшие осложненные формы гриппа. Сроки диспансеризации определяются состоянием здоровья реконвалесцентов и составляют не менее 3–6 месяцев. При осложнениях гриппа, принявших характер хронических заболеваний (бронхит, пневмония, арахноидит, синусит и др.), длительность диспансерного наблюдения увеличивается.

**Рожа.** Проводится врачом КИЗа или участковым терапевтом после первичной рожи в течение одного года с осмотром 1 раз в квартал, при рецидивирующей – на протяжении 3–4 лет. Бициллинопрофилактика проводится I раз в месяц в течение 4–6 месяцев при наличии остаточных явлений при первичной роже и на протяжении 2–3 лет – при рецидивирующей. При наличии последствий рожи (лимфостаз, инфильтрация кожи, увеличение регионарных лимфатических узлов) показано амбулаторное лечение – физиотерапия, лечебная физкультура, массаж и т. д.

Менингококковая инфекция. Наблюдению у невропатолога подлежат лица, перенесшие генерализованную форму инфекции (менингит, менингоэнцефалит). Длительность наблюдения – 2–3 года с периодичностью осмотров 1 раз в 3 месяца в течение первого года, в последующем – 1 раз в полгода.

**Клещевой энцефалит.** Осуществляется невропатологом в течение 1–2 лет (до стойкого исчезновения всех остаточных явлений).

Лептоспирозы. Лица, переболевшие лептоспирозом, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 месяцев с обязательным клиническим обследованием окулистом, невропатологом и терапевтом, а дети – педиатром. Необходимы контрольные общие анализы крови и мочи, а перенесшим желтушную форму лептоспироза – биохимический анализ крови. Обследование проводится 1 раз в 2 месяца. Диспансерное наблюдение осуществляет врач КИЗа поликлиники по месту жительства, при отсутствии КИЗа – участковый или цеховой терапевт.

Снятие с учета производится по истечении срока диспансерного наблюдения после полного клинического выздоровления (нормализация лабораторных и клинических показателей). В случае необходимости сроки диспансерного наблюдения могут удлиняться до полного клинического выздоровления.

При наличии стойких остаточных явлений больные наблюдаются специалистами по профилю клинических проявлений (окулисты, терапевты, невропатологи, нефрологи и др.).

Иерсиниозы. Осуществляется врачами КИЗа, а при их отсутствии – участковыми врачами.

После желтушных форм диспансерное наблюдение длится до 3 месяцев с двукратным исследованием функциональных проб печени через 1 и 3 месяца, после других форм – 21 день (наиболее частое время возникновения рецидивов).

**Малярия.** После выписки из стационара реконвалесценты наблюдаются в КИЗе инфекционистом или участковым терапевтом в течение 2 лет с периодическим медицинским осмотром и исследованием крови на малярийные плазмодии. Клиническое и лабораторное обследование проводится ежемесячно с мая по сентябрь, в остальное время года – ежеквартально, а также при любом обращении к врачу на протяжении всего срока диспансеризации. При положительных результатах лабораторного обследования наряду с назначением специфического лечения удлиняется срок диспансерного наблюдения. Все лица, переболевшие малярией и находящиеся на диспансерном учете, ежегодно в апреле – мае проходят противорецидивное лечение примахином (0,027 г в один прием после еды) в течение 14 дней. После двухлетнего диспансерного наблюдения основаниями для снятия с учета служат отсутствие рецидивов или повторного заболевания и отрицательные результаты лабораторных исследований мазка или толстой капли крови на наличие возбудителя малярии.

Лица, находившиеся за рубежом на территориях, неблагополучных по малярии, после возвращения подлежат диспансерному наблюдению также в течение двух лет. При первичном осмотре у них уточняются время отъезда и приезда из-за рубежа, место пребывания (страна, город, район), перенесенные за рубежом заболевания, проведенное лечение, дата проведения химиопрофилактики малярии и применяемый препарат. При клиническом обследовании обращается внимание на увеличение печени и селезенки. Затем исследуются мазок и толстая капля крови на малярийные плазмодии.

Иностранцы, прибывшие из тропических и субтропических стран Африки, Азии, Центральной и Южной Америки на длительное время (учащиеся высших и средних учебных заведений, профессионально-технических училищ, аспиранты, различные специалисты), также подлежат учету, первичному клиническому и лабораторному обследованию и дальнейшему диспансерному наблюдению.

**ВИЧ-инфекция.** Диспансерное наблюдение за ВИЧ-инфицированными пациентами осуществляется в кабинетах инфекционных заболеваний территориальных амбулаторно-поликлинических учреждений, консультативно-диспансерных кабинетах областей, консультативно-диспансерном отделении по ВИЧ-инфекции УЗ «Городская инфекционная клиническая больница» г. Минска, и УЗ «Городская инфекционная детская клиническая больница» г. Минска.

Целью диспансерного наблюдения за ВИЧ-инфицированными пациентами является увеличение продолжительности и повышения их качества жизни. Для уменьшения нагрузки на врача специально подготовленная медсестра может проводить сестринские приемы.

Диспансерное наблюдение за ВИЧ-инфицированными пациентами включает в себя:

1. Первичное исследование на ВИЧ с подтверждением результатов тестирования и проведение послетестового кризисного консультирования с постановкой диагноза ВИЧ-инфекция;
2. Клиническую оценку состояния пациента;
3. Консультирование пациента;
4. Наблюдение за состоянием здоровья пациента;
5. Начало и поддержание АРТ;
6. Предупреждение и лечение ОИ и других сопутствующих инфекций и заболеваний;
7. Психологическую поддержку;
8. Поддержку приверженности лечению;
9. Направление в соответствующие службы для обеспечения непрерывности предоставления помощи

Первичное обследование должно включать:

1. тщательный сбор анамнеза (личный, семейный и медицинский анамнез);
2. объективный осмотр;
3. лабораторные и инструментальные исследования;
4. специальные исследования и консультации других специалистов.

Плановое обследование включает:

1. Определение клинической стадии ВИЧ-инфекции и изменения в сравнении с предыдущим обследованием;
2. Определение динамики маркеров прогрессирования ВИЧ-инфекции;
3. Выявление показаний к АРТ;
4. Мониторинг оппортунистических инфекций;
5. Выявление сопутствующих заболеваний и показаний для их терапии;
6. Психосоциальная адаптация пациента;
7. Назначение АРТ;
8. Контроль эффективности АРТ;

Врачом, осуществляющим диспансеризацию и лечение ВИЧ-инфицированного

пациента ведется следующая медицинская документация: карта амбулаторного больного (ф-025/у); контрольная карта диспансерного наблюдения (ф-О30/у).

В областных консультативно-диспансерных кабинетах области осуществляется:

1. проведение консультирования лиц, проживающих в областном центре;
2. постановка диагноза ВИЧ-инфекции с проведением кризисного консультирования лицам, проживающим в областном центре;
3. диспансерное наблюдение за лицами, проживающими в областном центре;
4. амбулаторное лечение оппортунистических инфекций;
5. анализ работы и представление отчетов по диспансеризации областному инфекционисту – ежеквартально, статистического отчета в ЦГиЭ и управление здравоохранения облисполкома – ежемесячно;
6. оформление документов на МРЭК жителям областного центра;
7. методическая помощь инфекционистам КИЗ и врачам лечебно-профилактических учреждений по вопросам ВИЧ-инфекции;
8. организация проведения консилиумов по определению клинических стадии ВИЧ-инфекции и назначению антиретровирусной терапии;
9. сотрудничество с кафедрами медицинских университетов;
10. подготовка заявок о потребности в антиретровирусных препаратах по информации лечебно-профилактических учреждений области в адрес областных ЦГ и Э, управления здравоохранения облисполкомов и главному инфекционисту Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

Схема диспансеризации ВИЧ-инфицированных и больных СПИД Первичный осмотр ВИЧ-инфицированного пациента. Уточняется анамнез жизни и заболевания: перенесенные инфекционные заболевания: детские инфекции, инфекционные заболевания в подростковом периоде и у взрослого, предыдущие визиты к специалистам, госпитализации (время, стационар, профиль); курение и алкоголизм; прививочный анамнез.

Общее состояние пациента: жалобы, самочувствие, оценка тяжести, выявление ведущей симптоматики. Лекарственный анамнез: прием назначенных врачом и самостоятельный прием медикаментов, альтернативные методы лечения; прием препаратов наркотического действия: внутривенная, инъекционная наркомания; другие способы введения наркотиков.

При отсутствии клиники заболевания:

1. клинический осмотр – 1–2 раза в год;
2. лабораторные и инструментальные исследования:

- общий анализ крови (1–2 раза И год);
- биохимический анализ крови (1–2 раза а год);
- общий анализ мочи (1–2 раза в год);
- рентгенография грудной клетки (1 раз в год);
- обследование на маркеры парентеральных вирусных гепатитов (1 раз в 2 года).

При наличии сопутствующих заболеваний и состояний (не относящихся к проявлению ВИЧ) – лечение узкопрофильными специалистами.

При наличии клиники заболевания – определение стадии.

Консультативный осмотр врачом-инфекционистом консультативно-диспансерного кабинета по ВИЧ/СПИД – по клиническим показаниям, но не реже 2 раз в год. Лабораторные и инструментальные исследования:

1. исследование уровня CD4;
2. определение вирусной нагрузки ВИЧ;
3. определение группы оппортунистических заболеваний (CMV, токсоплазмоз, ВИЧ и др.) на базе лабораторий, осуществляющих диагностику инфекционных заболеваний;
4. общий анализ крови с обязательным определением тромбоцитов;
5. биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, билирубин, осадочные пробы, глюкоза, общий белок и белковые фракции), а также маркеры вирусов гепатитов (1 раз в год) на базе территориальных ЛПУ;
6. общий анализ мочи;
7. посев кала на патогенную и условно-патогенную флору;
8. рентгенография органов грудной клетки (ежегодно);
9. ЭКГ при постановке на учет;
10. УЗИ органов брюшной полости 1 раз в год;
11. консультативный осмотр узких специалистов (кардиолог, невропатолог, окулист и др.) с использованием инструментальных методов исследования.

После проведенного обследования комиссионно с участием инфекционисте консультативно-диспансерного кабинета по ВИЧ/СПИД и/или главного инфекциониста области, и/или сотрудника кафедры инфекционных болезней определяется стадия заболевания и при необходимости назначается ангиретровирусная терапия, определяется дальнейшая тактика ведения больною, в том числе профилактическое лечение оппортунистических заболеваний. Диспансеризация при известном уровне CD4: Уровень C04 менее 500, но более 350

в 1 мкл крови:

1. клинический осмотр через каждые 6 месяцев;

2. лабораторные исследования:

- определение уровня CD4 клеток – через 6 месяцев, обследование на группу оппортунистических инфекций (при появлении клинических проявлений); определение вирусной нагрузки – каждые 6 месяцев;

- на базе территориальных поликлиник – общий анализ крови с обязательным определением тромбоцитов; биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, билирубин, осадочные пробы, глюкоза, мочевины, общий белок, белковые фракции); общий анализ мочи; посев кала на патогенную и условно-патогенную флору. Периодичность – 1 раз в 6 месяцев.

Определение маркеров вирусных гепатитов – 1 раз в год; туберкулиновая проба – 1 раз в год;

ЭКГ – при постановке на диспансерный учет, перед началом АРТ, каждые 6 месяцев во время АРТ;

Рентгенография органов грудной клетки – при постановке на учет, далее по показаниям;

УЗИ органов брюшной полости = 1 раз в год, при наличии сопутствующих парентеральных гепатитов – 1–2 раза в год; ФГДС, колоноскопия – по показаниям.

При необходимости осмотр узких специалистов по профилю клинических проявлений и проведение лечения в дневных стационарах.

Экстренная помощь оказывается по общим правилам, в зависимости от возникшей патологии.

При необходимости осмотр узких специалистов по профилю клинических проявлений и проведение лечения. Уровень CD 4 менее 350 в 1 мкл крови:

1. клинический осмотр через каждые 3 месяца;

2. лабораторные исследования:

- определение уровня CD 4 через 3 месяца; обследование на группу оппортунистических инфекций при появлении клинических проявлений; определение вирусной нагрузки – каждые 6 месяцев;

- на базе территориальных поликлиник: общий анализ крови с обязательным определением тромбоцитов; биохимический анализ крови (АлАТ, АсАТ, билирубин, осадочные пробы, глюкоза, мочевины, общий белок и белковые фракции); общий анализ мочи; посев кала на патогенную и условно-патогенную флору. Периодичность – 1 раз в 6 месяцев.

Определение маркеров вирусных гепатитов – 1 раз в год; туберкулиновая проба – 1 раз в год (при уровне CD4-К 200/мкл – не проводится);

ЭКГ – при постановке на диспансерный учет, перед началом АРТ, каждые 6 месяцев во время АРТ;

Рентгенография органов грудной клетки – при постановке на учет, далее по показаниям;

УЗИ органов брюшной полости = 1 раз в год, при наличии сопутствующих парентеральных гепатитов – 1 -2 раза в год; ФГДС, колоноскопия – по показаниям.

При необходимости осмотр узких специалистов по профилю клинических проявлений и проведение лечения в дневных стационарах.

Экстренная помощь оказывается по общим правилам, в зависимости от возникшей патологии.

## **Принципы и правила работы медсестры стационара, поликлиники, амбулатории в случае подозрения или постановки диагноза ООИ, мероприятия по проведению общей и специфической профилактики.**

Первичная сигнализация о выявлении больного чумой, холерой, КВГЛ и оспой обезьян производится в три основные инстанции: главному врачу лечебно-профилактического учреждения, станции скорой медицинской помощи и главному врачу территориального центра ЦГЭ и ОЗ.

Главный врач ЦГЭ и ОЗ приводит в действие план противоэпидемических мероприятий, информирует о случае заболевания соответствующие учреждения и организации.

При проведении первичных противоэпидемических мероприятий после установления предварительного диагноза необходимо руководствоваться следующими сроками инкубационного периода: при чуме – 6 дней, холере – 5 дней, жёлтой лихорадке – 6 дней, Конго-Крымской лихорадке и оспе обезьян – 14 дней, лихорадках Эбола, Марбург, Ласса, Аргентинской, Боливийской и при синдромах невыясненной этиологии – 21 день.

У больного с подозрением на холеру забор материала производится медицинским работником, выявившим больного, а при подозрении на чуму – медработником того учреждения, где находится больной, под руководством специалистов отделов особо опасных инфекций ЦГЭ и ОЗ. Материал от больных КВГЛ берется только по месту госпитализации работниками лабораторий, выполняющих эти исследования. Собранный материал срочно отправляется для исследования в лабораторию отдела ООН областных ЦГЭ и ОЗ.

При выявлении больных холерой контактными считаются только те лица, которые общались с ними в период клинических проявлений болезни. Медицинские работники, бывшие в контакте с больными чумой, КВГЛ или оспой обезьян (при подозрении на эти инфекции), подлежат изоляции до установления окончательного диагноза или на срок, равный инкубационному периоду. Лица, бывшие в непосредственном контакте с больным холерой, по указанию врача-эпидемиолога должны быть изолированы или оставлены под медицинским наблюдением.

Дальнейшие мероприятия проводятся специалистами отделов ООИ ЦГЭ и ОЗ в соответствии с действующими инструкциями и комплексными планами.

## **Навыки по уходу за инфекционными больными. Общие особенности ухода.**

При уходе за инфекционными больными необходимо учитывать выраженность и продолжительность общетоксических, характер системных и органических поражений при определённых заболеваниях. Чаще проявления интоксикации при инфекционных болезнях имеют общие закономерности и сходную клиническую картину. Как правило, в разгар заболевания вследствие выраженной лихорадочной реакции и интоксикации (тифо-паратифозные заболевания, сыпной тиф, менингококковая инфекция, лептоспироз и др.) инфекционные больные, особенно при тяжелых и среднетяжелых формах, должны соблюдать строгий постельный режим. Отсюда и специфика ухода за инфекционными больными в условиях пребывания их в стационаре. По мере выздоровления, когда больному разрешают вставать с постели, уход за ним сводится в основном к выполнению санитарно-гигиенических мероприятий.

Обслуживающий персонал должен следить за чистотой постели и белья больного. Постельное и нательное бельё нужно менять не реже одного раза в неделю, а при необходимости немедленно. Постель должна быть мягкой, удобной. У тяжелых больных не должно быть складок на простынях и наволочках во избежание появления пролежней. Для тяжелых больных имеется специальная функциональная кровать с приспособлением в целях придания необходимого положения телу, облегчающего смену белья, сбор мочи и испражнений. При отсутствии такой кровати под среднюю часть тела такого больного следует расстелить клеёнку, которую легко сменить в случае непроизвольного мочеиспускания или дефекации.

Смену постельного и нательного белья тяжелому больному следует производить, не создавая ему лишнего беспокойства. Тяжелым, беспомощным больным не следует надевать кальсоны и трусы. Вместо сорочки лучше использовать разрезанную сзади рубашку наподобие детской распашонки. При смене белья тело больного протирают насухо, бельё согревают (на батарее парового отопления или) путём проглаживания горячим утюгом. Влажное бельё при выраженной потливости лихорадящего больного вызывает охлаждение тела и может привести к развитию пневмонии и других бактериальных осложнений.

### ***Уход за кожей и слизистыми оболочками.***

При недостаточном уходе за тяжёлыми больными у них происходит раздражение кожи, образуются опрелости в области промежности. У тяжёлого больного после каждого акта дефекации и мочеиспускания производится подмывание, после чего кожа этой области просушивается полотенцем или марлей. При появлении гиперемии и мокнутия в области промежности и паховых складок, подмышечных впадинах, межпальцевых промежутках на ногах, у женщин под грудными железами после туалета кожа припудривается тальком.

Для предупреждения и раннего выявления у лежачих больных пролежней

необходимо раз в сутки осматривать их тело на участках, где чаще других образуются пролежни (крестец, лопатки, локтевые и тазобедренные суставы, затылок, пятки и др.). Рекомендуется профилактическое использование на указанных участках прозрачной адгезивной пленки «3М Тегадерм» для снижения трения о поверхность постели, предупреждения тромбоза подкожных сосудов и защиты кожи от контакта с жидкими выделениями. Следить за тем, чтобы простыни и наволочки здесь не имели складок, подушка и матрац были ровными и мягкими. При отсутствии противопоказаний тяжёлого больного нужно систематически осторожно поворачивать с боку на бок, не давая подолгу лежать на спине. При этом каждый раз надо слегка массировать угрожаемые участки кожи и протирать их камфорным спиртом. При угрозе развития пролежней под тело больного подкладывают резиновую подушку или круг, чтобы изменённый участок не подвергался давлению. При появлении пролежней, больной обеспечивается стерильным нательным и постельным бельём, лечение пролежневой раны осуществляется в зависимости от стадии и клинических проявлений с помощью специальных повязок «3М Тегадерм Абсорбент», «Тегадерм Гидроколлоид» или «Тегадерм Фом», а также заполнителей раны «Тегадерм Альгинат» и «Тегадерм Гидрогель» и др.

Сухие, потрескавшиеся, покрытые корочкой губы лихорадящего больного смазываются вазелином, жирным кремом, гигиенической губной помадой, несолёным сливочным маслом.

Лихорадящим больным (брюшной тиф, риккетсиозы, грипп, менингиты, лептоспироз, чума, малярия и др.) при резко выраженной сухости слизистых необходимо систематически проводить туалет полости рта для предупреждения появления кровоточащих трещин языка, стоматита, вторичных гнойных паротитов. Утром и перед сном больные должны чистить зубы и язык зубной щеткой с пастой или порошком, после еды полоскать рот теплой водой. Если больной из-за тяжести состояния не может выполнить эту процедуру самостоятельно, следует проводить туалет ротовой полости с помощью ватных и марлевых тампонов, салфеток, смоченных слабым дезинфицирующим раствором (1 чайная ложка пищевой соды, буры, перекиси водорода, борной кислоты, поваренной соли на 1 стакан кипячёной воды). Тампон обильно смоченный в растворе, захватывают пинцетом (кровоостанавливающим зажимом Пеана, карнцангом и др.), вводят в ротовую полость, осторожными движениями продвигают в разных направлениях, удаляя скопившуюся слизь и остатки пищи, снимая налёт с зубов, десен и языка. Это можно делать пальцем, обернутым марлевой салфеткой. Чтобы устранить неприятный вкус дезинфектанта и создать чувство свежести во рту, к раствору добавляют несколько ментоловых капель. Для устранения сухости во рту и усиления слюноотделения больным предлагают сосать леденцовые конфеты, дают пить слегка кисловатые фруктовые или ягодные соки и морсы, кипячёную воду с дольками лимона, а при их отсутствии ~ воду, подкислённую лимонной или соляной кислотой.

Большое внимание надо уделять уходу за глазами. При многих инфекционных заболеваниях (корь, хламидиоз, аденовирусная инфекция, герпетическая инфекция, туляремия и др.) развиваются конъюнктивит, склерит, кератит. Поэтому глаза следует промывать не менее 2–3 раз в сутки, закапывая на конъюнктиву отведённого

нижнего века 2% раствор борной кислоты или 0.02% раствора фурациллина, собирая избыток промывной жидкости стерильной марлевой салфеткой. Глаза можно промывать также с помощью ватного или марлевого тампона, смоченного в одном из названных выше растворов. Тампон мягкими движениями нужно проводить от наружного угла глаза к внутреннему. При развитии конъюнктивита с обильным гнойным отделяемым необходимо специальное лечение под контролем врача-окулиста.

### ***Уход при нарушениях функции сердечно-сосудистой системы.***

При многих инфекционных заболеваниях сопровождающихся лихорадкой и интоксикацией (тифо-паратифозные заболевания, риккетсиозы, лептоспирозы, геморрагические лихорадки и др.), в патологический процесс вовлекается сердечно-сосудистая система (функциональные изменения, дистрофические проявления, миокардит, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.). В целях создания наиболее благоприятных условий для функционирования сердечно-сосудистой системы лечащий врач каждый день определяет характер больничного режима для больного и делает запись об этом в истории болезни. Медицинская сестра должна строго следить за соблюдением предписанного режима.

Лихорадящий больной не должен быстро поворачиваться в постели, резко приподнимать голову, особенно быстро вставать с кровати, так как это может привести к развитию ишемии головного мозга, обмороку с потерей сознания, коллапсу. Тяжелого больного необходимо поворачивать в постели очень осторожно, медленно, следя за его пульсом и общим состоянием.

При расширении больничного режима важно проводить тренировку сердечно-сосудистой системы больного перед его вставанием с постели после соблюдения строгого постельного режима в течение нескольких суток. Она начинается с придания больному полусидячего положения путём постепенного поднимания подголовника кровати или с помощью подушек, подкладываемых под голову и спину. Затем больному разрешается свободно сидеть на краю кровати, опустив ноги, в последующем вставать на ноги, придерживаясь за спинку кровати, а потом и немного ходить. Всё это делается под наблюдением медперсонала, контроля общего самочувствия, частоты пульса и уровня артериального давления.

После длительного соблюдения постельного режима больного в туалет должен сопровождать медицинский работник во избежание развития коллаптоидных состояний.

### ***Уход при нарушениях функции органов дыхания.***

При целом ряде инфекционных заболеваний (корь, дифтерия ротоглотки, орнитоз, легочная форма чумы и туляремии, герпетическая инфекция, острые респираторные вирусные инфекции), в патологический процесс вовлекаются органы дыхания. В носовой полости, трахее и бронхах у них скапливается слизь, что

создает благоприятные условия для размножения патогенной бактериальной флоры и развития таких осложнений, как пневмония, ларингит, трахеит, которые значительно утяжеляют состояние больного. Для профилактики этих осложнений необходимо следить за чистотой и проходимостью дыхательных путей, создавать больному положение в кровати, облегчающее его дыхание, проводить дыхательную гимнастику.

При скоплении в носовых ходах тяжёлых больных слизи, корок надо очистить нос с помощью ватных тампонов, смазывать носовые ходы вазелиновым маслом.

Для разжижения и облегчения отхаркивания густой мокроты делают ингаляции с препаратами, стимулирующими отхаркивание, ставят горчичники.

При выраженной одышке и затруднении дыхания тяжелому больному придаётся в кровати полусидячее положение, что облегчает дыхание и отхаркивание мокроты. Если нет противопоказаний, больного следует периодически осторожно поворачивать то на один, то на другой бок. Это способствует выделению скопившейся слизи из бронхов со стороны, противоположной той, на которой лежит больной.

Дыхательную гимнастику тяжёлым легочным больным надо делать несколько раз в день, обязательно по утрам, для включения в акт дыхания тех участков легких, которые при поверхностном и частом дыхании находятся в спавшемся состоянии и не вентилируются. Сначала больной медленно делает несколько глубоких вдохов и выдохов, затем после короткого отдыха повторяет глубокое дыхание, сопровождая его каждый раз заведением рук за голову. Если больной резко ослаблен или без сознания, медицинская сестра проводит пассивную дыхательную гимнастику, поднимая и опуская руки больного в такт его дыханию.

Уход при нарушении функции органов пищеварения. При кормлении тяжёлого больного ему необходимо придать удобное положение в постели, голову приподнять на подушке таким образом, чтобы при заглатывании жидкой пищи она не попадала в дыхательные пути. Кормить больного надо спокойно, не спеша, терпеливо ожидая, когда он разжует и проглотит поданную ему порцию пищи перед тем, как дать следующую. Поить лежачего больного лучше всего с помощью поильника.

Питательные клизмы ставятся после очистительной клизмы, в прямую кишку вводятся жидкие питательные смеси. Из прямой и сигмовидной кишок всасываются вода, физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, эмульгированные жиры. Пищевые вещества вводятся в прямую кишку капельным способом со скоростью 40–120 капель в 1 мин (120–360 мл в час). Питательная жидкость подогревается до температуры 37–38°C.

Необходимо также следить за состоянием кишечника тяжёлых больных. Так, вздутие кишечника всегда причиняет больному много беспокойства, в частности затрудняет работу сердца из-за высокого расположения диафрагмы. Устраняют вздутие кишечника с помощью очистительных клизм. Их ставят медицинские сестры по назначению врача или хорошо обученные младшие медицинские сестры. Больного укладывают на топчан или кровать ближе к краю на левый бок с согнутыми и подтянутыми к животу ногами, что способствует расслаблению мышц

брюшного пресса и тем самым свободному введению воды в кишечник. Под ягодицы подставляют судно и подкладывают клеёнку, свободный край которой опускают в ведро на случай, если больной не удержит воду. В кружку Эсмарха наливают 1–1,5 л воды комнатной температуры, поднимают её кверху и опускают наконечник вниз, чтобы выпустить небольшое количество воды и имеющийся в ней воздух, закрывают кран на резиновой трубке. Кружку вешают на высоте от 0,5 до 1 м над уровнем прямой кишки. Прокипячённый наконечник смазывают вазелином или глицерином и вводят заднепроходное отверстие, раздвинув левой рукой ягодицы больного. Наконечник вводят на 8–10 см вверх и вперёд, а потом лёгкими вращательными движениями поворачивают несколько сзади, преодолевая сопротивление наружного сфинктера. После введения наконечника открывают кран или зажим, и вода сама поступает в кишечник. Необходимо следить за скоростью введения воды в кишечник, регулируя её высотой расположения кружки. Быстрое поступление воды может вызвать боли, позывы на акт дефекации, не удержание воды.

При закупорке наконечника каловыми массами его извлекают, прочищают и вводят снова. Если прямая кишка наполнена калом, пробуют I разделить его струёй воды. При наличии газов и появления у больного чувства [распирания необходимо тут же опустить кружку Эсмарха ниже кровати и после f отхождения газов снова постепенно поднять её.

После поступления воды в кишечник (оставив на дне кружки немного воды, чтобы в кишечник не попал воздух) закрывают кран, регулирующий поступление жидкости, и постепенно вращательными движениями извлекают наконечник. Желательно, чтобы больной удерживал воду в течение 10 мин. Для этого он должен лежать на спине и глубоко дышать. По окончании процедуры кружку моют, вытирают и накрывают сверху марлей или полотенцем.

Помимо очистительной клизмы, при резком вздутии кишечника в прямую кишку вводится газоотводная трубка из жёсткой резины.

Рвота может возникнуть при инфекционных заболеваниях различного генеза – острых кишечных инфекциях, менингитах, энцефалитах и др. При рвоте создаётся угроза попадания рвотных масс в дыхательные пути с развитием асфиксии и аспирационной пневмонии. Для предупреждения этого во время рвоты больного лучше посадить, поддерживая голову и плечи, подставить таз или поднести его ко рту. При наличии съёмных зубных протезов их снимают. Если больной не может сидеть, из-под его головы следует убрать подушку, повернуть голову на бок и поддерживать её с некоторым наклоном вниз, ко рту подставить почкообразный лоток, под лицо положить полотенце для предохранения белья от загрязнения. После окончания рвоты необходимо дать больному прополоскать рот водой и вытереть полотенцем губы и лицо. Если больной находится в бессознательном состоянии, медицинская сестра должна удалить остатки рвотных масс и провести туалет ротовой полости.

При острых кишечных инфекциях рвота, как правило, сопровождается предшествующей тошнотой и является защитной реакцией организма, с помощью которой больной освобождается от попавших микробов и токсинов, В этих случаях

показано промывание желудка (см. навык «Промывание желудка»).

Динамическое наблюдение за инфекционными больными. Динамическое наблюдение является одним из важнейших элементов ухода за больными. Особая роль в этом принадлежит дежурной медицинской сестре, которая постоянно находится в лечебной отделении. Медицинская сестра должна знать, при каких заболеваниях и когда возможно внезапное ухудшение состояния больного.

Для обеспечения наблюдения и оказания неотложной помощи тяжёлым больным их надо размещать в палатах или боксах, расположенных вблизи медицинского поста. У каждой кровати должны быть звуковая и световая сигнализация, подводка кислорода. В современных больницах устанавливаются телевизионные камеры, позволяющие с медицинского поста следить одновременно за несколькими больными.

При наблюдении за больными необходимо обращать внимание на его жалобы и изменение самочувствия. Однако основным источником информации являются данные объективного обследования больного. При этом нужно обращать внимание на состояние нервно-психической сферы, кожи и слизистых оболочек (окраска, тургор, влажность, наличие сыпи), частоту пульса и артериальное давление, глубину и ритм дыхания, температуру тела, объём выпитой и введённой парентерально жидкости, количество и характер выделенной мочи, испражнений.

Даже незначительное изменение в состоянии инфекционного больного не должно оставаться незамеченным медицинским персоналом. Особенно должны настораживать быстрые перемены в состоянии больного и внезапное появление новых симптомов – тошноты, рвоты, болей в животе, носовых, легочных и кишечных кровотечений, резкое снижение артериального давления, появления одышки и цианоза и др.

## **Навыки ранней диагностики основных инфекционных заболеваний.**

### ***Общетоксический синдром (первичная синдромная диагностика).***

Основные клинические проявления – высокая лихорадка и симптомы интоксикации. Лихорадка может быть разного типа, с быстрым и медленным разогреванием, с ознобом и без озноба, с большими и малыми суточными колебаниями, кратковременная или длительная. Беспокоят головные боли разной интенсивности, головокружение, нарушение сна, слабость, мышечные боли, ухудшение или полное отсутствие аппетита, тошноту, рвоту. Нейротоксикоз проявляется заторможенностью или, наоборот возбуждением больных, расстройством сознания, клонико-тоническими судорогами, выявлением менингеального симптомокомплекса, соответствующего токсическому Раздражению мозговых оболочек (менингизм). К манифестным симптомам относятся различные высыпания, увеличение печени и селезенки, нередко лимфаденопатия.

Важным критерием выделения общетоксического синдрома является установление данного симптомокомплекса при отсутствии или, по крайней мере, слабой выраженности признаков, указывающих на ту или иную органную патологию.

### ***Менингеальный синдром.***

Критерии: объективно – ригидность затылочных мышц, положительные симптомами Кернига и Брудзинского. «менингеальная поза» (на боку с запрокинутой головой, прижатыми к животу ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах). Менингеальный синдром, как правило, сочетается с высокой лихорадкой и резко выраженными проявлениями нейротоксикоза – интенсивными головными болями, преимущественно в лобно-теменной области, повышенной чувствительностью к внешним раздражениям (прикосновение, свет, звук), церебральной рвотой, не связанной с приемом пищи. При объективном обследовании больных выявляются усиление или угнетение сухожильных рефлексов, их асимметрия, появление патологических рефлексов Бабинского, Гордона и др. При тяжелом течении рано появляются признаки поражения черепных нервов, преимущественно III, IV, VII, VIII пар. Тяжесть состояния больных определяется степенью выраженности гипертензивного синдрома, развитием отека-набухания головного мозга.

### ***Менингоэнцефалитический синдром.***

Характеризуется сочетанием признаков менингита и энцефалита. Воспалительный процесс распространяется с мозговых оболочек на вещество мозга

с преимущественным поражением двигательных нейронов ствола головного и спинного мозга. Менингеальные симптомы большей частью выражены умеренно и как бы отходят на второй план. В клинической картине ведущими проявлениями становятся бульбарные расстройства, повторные эпилептиформные судороги, нарушения функций черепных нервов и сознания. Нередко регистрируется психомоторное возбуждение. Чисто энцефалитический синдром, вне сочетания с оболочечными симптомами, наблюдается редко.

### ***Судорожный синдром.***

Соответствует развитию непроизвольных сокращений поперечно-полосатых или гладких мышц, разных по интенсивности, распространенности и продолжительности. Генерализованные повторяющиеся кратковременные сокращения, чередующиеся с расслаблением мускулатуры, классифицируют как тетанические или клонические судороги. Более длительное напряжение мышц характеризуют как тонические судороги. Первые связаны с чрезмерным возбуждением мотонейронов коры головного мозга, вторые – преимущественно подкорковых структур. При нередком в клинической практике сочетании тонических и клонических судорог, в зависимости от преобладающей их характеристики, разграничивают тонико-клонические и клонико-тонические судороги. Наряду с обычно генерализованным судорожным синдромом, возможен и локализованный, ограничивающийся какой-либо одной группой мышц.

### ***Паралитический синдром.***

Характеризуется параличами разных групп мышц, в том числе дыхательных, представляющими угрозу для жизни больного.

Неврологические синдромы в своем большинстве (за исключением паралитического) протекают с признаками генерализованного инфекционного процесса (высокая лихорадка с ознобами, выраженные проявления нейротоксикоза), что может затруднить их раннее выявление и диагностическую оценку.

### ***Катаральный синдром.***

Клинические проявления катарального синдрома соответствуют острому диффузному катару верхних дыхательных путей, сочетанному развитию ринита, ларингита, фарингита, трахеита. Симптомокомплекс ринита: заложенность носа вплоть до полной блокады носового дыхания. Риниту соответствует насморк с разным объемом и разной характеристикой отделяемого из носа (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, кровянистое). При осмотре слизистая оболочка носа набухшая, гиперемирована, нередко покрыта корочками. Трахеит: неприятные ощущения (боли, саднение, царапанье) за грудиной, кашель разной интенсивности, сухой или с отделением мокроты. Фарингит: першение в горле, ощущение

затруднения при глотании. Слизистая оболочка глотки утолщена, гиперемирована. Основным проявлением ларингита является изменение тембра голоса. Появляется охриплость голоса, он становится трудно различимым, вплоть до полной афонии. Иногда возникает так называемый лающий кашель, имеющий важное дифференциально-диагностическое значение, у детей может развиваться симптомокомплекс крупа – острого стеноза гортани (см. гл. 14). Воспалительный процесс с верхних дыхательных путей может распространиться и на нижние с развитием острого трахеобронхита. Для характеристики катарального синдрома информативен детальный осмотр зева, обязательно в условиях направленного освещения (рефлектор, настольная лампа).

Катаральный синдром инфекционного происхождения, как правило, сочетается с повышением температуры и развитием интоксикации. Проявления общетоксического синдрома достигают наибольшей степени выраженности при гриппе.

### ***Синдром диареи.***

Синдром диареи соответствует появлению у больных учащенного стула с выделением разжиженных масс. Учитываются: частота стула, императивность позывов, наличие ложных позывов, объем (скудные или обильные выделения, профузный понос) и характеристика выделений (цвет, запах, консистенция, наличие патологических примесей – слизи, крови). Важно максимально полно собрать анамнез, а также визуально оценить характеристику испражнений. Данная информация позволяет предварительно оценить преимущественную локализацию и распространенность воспалительного процесса в кишечнике (энтерит, энтероколит, колит, дистальный колит).

Для острого энтерита характерны ноющие боли по всему животу без преимущественной локализации, урчание, стул каловый жидкий 5–10 раз в сутки, обильный, зловонный, пенистый. При остром колите боли схваткообразные, локализуются в подвздошных областях, стул более 10 раз в сутки, скудный со слизью, прожилками крови. При дистальном колите боли в левой подвздошной области, пальпируется болезненная спазмированная сигма. Позывы императивные, нередко мучительные тенезмы. Стул особенно частый («без счета»), легко теряет каловый характер, превращаясь в так называемый Ректальный плевок.

При острых кишечных инфекциях с большим постоянством наблюдается рвота. Этот симптом также требует уточнения. Рвота может быть однократной, опорной или многократной, скудной или обильной («рвота полным ртом»), съеденной пищей, с желчью, с кровью (алой или типа «кофейной гущи»). Учет наличия предшествовавшей тошноты и непосредственного облегчения после рвоты позволяет разграничить гастритический ее генез от церебрального, при котором эти два признака отсутствуют. Сочетание диареи с рвотой подтверждает развитие гастроэнтерита (гастроэнтероколита). В клинической практике гастроэнтеритический симптомокомплекс иногда противопоставляют диарейному синдрому. Однако, по крайней мере, в клинике инфекционных болезней, для этого

нет никаких оснований. При острых кишечных инфекциях диарея сама по себе, вне сочетания с рвотой, регистрируется редко, преимущественно при атипичных формах.

Характеристика диарейного синдрома дополняется учетом жалоб больных и результатами объективного исследования. Уточняются локализация и характер болей (продолжительность, интенсивность, схваткообразный характер, иррадиация) и болезненность живота, наличие метеоризма, урчания, состояние сигмы, картина языка и др.

При большей части острых кишечных инфекций синдром диареи сочетается с общетоксическим – высокой лихорадкой, признаками интоксикации. Учет наличия или отсутствия такого сочетания, кроме всего прочего, имеет первостепенное значение в первичной дифференциальной диагностике диареи инфекционного и неинфекционного генеза, столь важной на догоспитальном этапе.

### ***Синдром гепатита (желтухи).***

Ранняя синдромная диагностика острых вирусных гепатитов требует прежде всего учета и детального анализа жалоб! больных. Заболевание обычно начинается с преджелтушного периода (ухудшения общего самочувствия). Больные отмечают диспепсические расстройства, признаки желудочного дискомфорта. Ухудшается аппетит, поначалу избирательно к мясным и жирным блюдам, в дальнейшем к любой пище. Самые разные блюда теряют для больных вкусовые качества. Потере вкуса может сопутствовать нарушение обоняния. У привычных курильщиков исчезает потребность в курении. Больные отмечают постоянное или перемежающееся поташнивание, реже возникает рвота, иногда повторная. Характерны жалобы на чувство тяжести в подложечной области. Реже наблюдается дисфункция кишечника – задержка стула, чередующаяся с его послаблением. Диспепсические расстройства могут сочетаться с тупыми, обычно не интенсивными болями в животе.

Другим вариантом дожелтушной фазы гепатитов является артралгический синдром. Появляются боли в костях и суставах, преимущественно крупных. Боли не достигают особой интенсивности, но достаточно упорны, особенно по ночам, могут мигрировать, мало изменяются при приеме анальгетиков. При этом объективные изменения суставов, признаки поли- или моноартрита отсутствуют. Артралгия при гепатитах может рассматриваться как проявление токсико-аллергического процесса, что в известной мере подтверждается ее нередким сочетанием с выраженным зудом кожи, появлением уртикарных элементов.

В педиатрической практике выделяют также катаральный вариант преджелтушного периода (жалобы на затруднение при глотании, чувство першения в горле, заложенность носа, насморк, покашливание). Однако, полагаем, это скорее соответствует отягощению преморбидного фона, развитию гепатита у ребенка на фоне ОРВИ.

Анализ субъективной картины болезни в преджелтушном периоде косвенно

подтверждает вовлечение печени в патологический процесс. Больные часто предъявляют жалобы на ощущение горечи во рту, боли в правом подреберье, зуд кожи, особенно в ночные часы, когда тело согревается под одеялом. Эти жалобы столь постоянны при заболеваниях печени и желчных путей, что их «гепатологическая привязанность» широко известна.

Сравнительно с субъективной картиной болезни данные объективного обследования больных в преджелтушную фазу, а равно при безжелтушных формах вирусных гепатитов, более ограничены. Осмотр больных позволяет убедиться в отсутствии желтухи. Цвет мочи нормальный, кал окрашен. У больных, предъявляющих жалобы на зуд, следы расчесов на коже отсутствуют, что подтверждает малую интенсивность зуда.

В первые дни болезни (в преджелтушном периоде) достаточно характерна температурная реакция. Она может достигать уровня высокой лихорадки (38–39°C), однако чаще ограничивается субфебрилитетом. Температурная реакция транзиторна, сохраняется 1–2, реже 3–4 дня. Повышение температуры обычно сопровождается познабливанием, чувством ломоты в костях, мышечными болями.

Выявление увеличения печени – критерий ранней диагностики вирусных гепатитов, причем это справедливо не только для желтушных, но и для безжелтушных форм болезни. Увеличение печени достаточно часто сочетается с увеличением селезенки (гепатоспленомегалия). Степень увеличения селезенки, как правило, относительно меньшая, устанавливается в основном по данным перкуссии.

Желтуха устанавливается клинически по данным осмотра больного, ее появление соответствует пороговому повышению содержания билирубина в крови до 30–35 мкмоль/л и выше. Диагностика желтухи требует целенаправленного осмотра больных. Если интенсивная желтуха практически всегда очевидна, то этого нельзя сказать о начинающейся желтухе. Осмотр больных следует проводить в условиях хорошего, обязательно дневного, освещения. Первично желтушное окрашивание обнаруживается на склерах, слизистой оболочке мягкого неба и дна языка и только потом распространяется на кожу лица, туловища, конечностей.

При желтушных формах гепатита за 1–2 дня до появления желтухи выявляется холурия. Присутствие билирубина в моче подтверждается лабораторно. Простейшими критериями могут служить появление оранжевой пены при встряхивании баночки с мочой, а также появление желтых пятен на белье. При желтушных формах гепатита примерно в те же сроки или уже с появлением желтухи отмечается посветление кала, соответствующее развитию гепатоцитарного холестаза. Ахолия, наряду с визуальной оценкой, может быть подтверждена лабораторно по отрицательной реакции кала на стеркобилин. Последующее течение желтухи, как правило, прослеживается уже в условиях стационара после госпитализации больных. Поначалу желтуха нарастает или, но крайней мере, стабилизируется, затем наступает ее уменьшение. Переход входящей фазы желтухи в нисходящую соответствует понятию кризиса, Становлению желчеотделения. Прекращаются ахолия (появляется сначала так называемый «пестрый», а затем стабильно окрашенный кал) и холурия, восстанавливается положительная реакция мочи на уробилин. Наступление кризиса знаменует перелом в течении гепатита.

Улучшается общее состояние больных, уменьшаются признаки интоксикации. Восходящая и нисходящая фазы желтухи в своей совокупности определяют общую продолжительность желтушного периода, который при этиологически разных гепатитах и разной тяжести болезни колеблется в широких пределах.

## **Методы оказания плановой и экстренной медицинской помощи инфекционным больным.**

Данный практический навык принимается преподавателем группы у студентов во время практических занятий в приемном покое, отделениях стационара, отделении реанимации и неотложной терапии.

Студент обязан решить ситуационную задачу, составленную преподавателем, исходя из конкретной ситуации у постели инфекционного больного.

В перечень ситуационных задач входят:

1. элементы ухода за больными различными инфекционными болезнями (кишечными, капельными, нейроинфекциями и др.): кормление, смена белья, обработка кожи, санация полости рта и др.;

2. элементы опроса и осмотра больного;

3. элементы диагностического поиска: предварительный диагноз, план обследования;

4. элементы лечебной тактики: неотложная терапия, рекомендации по диете, этиотропной и патогенетической терапии;

5. элементы ведения медицинской документации: температурный лист, лист назначений, элементы выписки;

6. элементы практических рекомендации и диспансерного наблюдения, профилактики патологии в очаге.

## Заполнение и ведение отчетной медицинской и статистической документации.

Одним из основных документов, заполняемых медицинским работником, независимо от его квалификации, специализации или образования, является экстренное извещение.

Форма № 058/у

Наименование учреждения

Экстренное извещение об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку

1. Диагноз подтвержден лабораторно: да, нет (подчеркнуть)
  2. Фамилия, имя, отчество
  3. Пол: м., ж (подчеркнуть)
  4. Возраст (для детей до 14 лет – дата рождения)
  5. Адрес, населенный пункт, улица, дом, квартира, район, индивидуальная, коммунальная, общежитие – вписать
  6. Наименование и адрес места работы (учебы, детского учреждения)
  7. Дата заболевания первичного обращения (выявления), установления диагноза последнего посещения детского учреждения, школы, госпитализации
  8. Место госпитализации
  9. Если отравление – указать, где оно произошло, чем отравлен пострадавший
  10. Проведенные первичные противоэпидемические мероприятия и дополнительные сведения
  11. Дата и час первичной сигнализации (по телефону и др.) в ЦГЭ, Фамилия сообщившего, Кто принял сообщение
  12. Дата и час отсылки извещения Подпись пославшего извещение
- Регистрационный № в журнале ф. №

60. ЦГЭ

Подпись получившего извещение \_

Составляется медработником, выявившим при любых обстоятельствах инфекционное заболевание, пищевое отравление, острое профессиональное поражение или подозревающим их, а также при изменении диагноза. Посылается в санэпидемстанцию по месту выявления больного не позднее 12 часов с момента обнаружения больного.

В случае сообщения об изменении диагноза и 1 извещения указывается измененный диагноз, дата его установления и первоначальный диагноз.?

Извещения составляются также на случаи укусов, оцарапывания, ослюбления домашними или дикими животными, которые следует рассматривать как подозрение на заболевание бешенством.

Перечень документации, необходимый для организации работы в инфекционном стационаре:

#### Приемное отделение ОЗ

ОЗ-1 Журнал приема, больных и отказов в госпитализации

ОЗ-2 Журнал учета инфекционных заболеваний (острых желудочно-кишечных)/

ОЗ-3 Журнал учета инфекционных заболеваний (вирусный гепатит)

ОЗ-4 Журнал учета инфекционных заболеваний (воздушно-капельные инфекции)

ОЗ-5 Журнал учета инфекционных заболеваний

ОЗ-6 Книга записи амбулаторных больных

3- 7 Журнал записи вызовов врачей из др. ЛПУ для оказания неотложной консультативной помощи

#### Стационар 04

4- 1 Журнал учета спирта, медикаментов, перевязочного материала. 04-2 Журнал регистрации внутрибольничных инфекций

04-3 Журнал регистрации листов нетрудоспособности

04-4 Журнал регистрации справок нетрудоспособности

04-5 Журнал выдачи листов нетрудоспособности в отделениях больницы

04-6 Журнал учета остродефицитных медикаментов

04-7 Журнал учета стеклотары медицинского назначения

04-8 Журнал учета сильно действующих и наркотических медикаментов, средств 04-9 Журнал регистрации аварий и наблюдений за пострадавшими /ВИЧ-инфекция/

04-10 Журнал регистрации УЗИ исследований

04-11 Журнал регистрации эндоскопических исследований

04–12 Журнал регистрации ЭКГ

04–13 Журнал регистрации ВКК

Перечень документации, необходимый для организации работы в амбулаторно-поликлинических условиях – КИЗах:

1. Индивидуальная карта амбулаторного больного (уч. ф. №025/у).
2. Журнал учета работы (уч. ф. №128/у).
3. Журнал учета инфекционных заболеваний (уч. ф. №060).
4. Журнал учета вызовов врачей на дом (уч. ф. №О31/у).
5. Экстренное извещение об инфекционном заболевании (уч. ф. №058/у).
6. Журнал регистрации пораженных педикулезом (уч. ф. №60/у).
7. Контрольная карта диспансерного наблюдения (уч. ф. №О30–3/у).
8. Стат. талон для регистрации заключительных диагнозов (уч. ф. №025–2/у).
9. Отчет о достижении инфекционных заболеваний (отч. ф. №1/2).
10. Журнал учета выезжающих и прибывших из жарких стран (уч- Ф- доведена приказом МЗ РБ №171 от 24.04.90г.).

На основании экстренных извещений, представляемых медработниками поликлиники (в т.ч. здравпунктов), в кабинете все больные и лица, подозрительные на инфекционное (паразитарное) заболевание, а также бактерио-, вирус- и паразитоносители регистрируются в журнале учета инфекционной заболеваемости по нозологическим формам.

По этому журналу, а также на основании статистических талонов, заполненных на больных острыми инфекциями дыхательных путей и на больных гриппом, врач КПЗ ежемесячно не позже 4 числа, следующего за отчетным, за подписью руководителя учреждения представляет отчет в территориальный ЦЭП поф. №1.

Годовой отчет о работе КИЗа составляется по установленной форме. В нем отражаются итоги работы кабинета по всем направлениям.

Другие документы, ведение которых должна освоить медицинская сестра инфекционного стационара соответствуют медицинской документации соматических больниц.

## **Подготовка инструментария (ректоскоп, колоноскоп, пункционные иглы и др.) к исследованию и последующее обеззараживание.**

Ректороманоскопия. Этот простой и доступный метод эндоскопической диагностики применяется для осмотра прямой и дистального отдела сигмовидной кишки в целях выявления патологии слизистой (воспалительные процессы, изъязвления, атрофия), злокачественных и доброкачественных опухолей, фистул, инородных тел.

Ректоскопический набор состоит из трех никелированных трубок длиной 20, 25 и 30 см, диаметром 2 см, а также одной «детской» трубки длиной 20 см и диаметром 1 см. Для каждой трубки имеется проводник – ламподержатель соответствующей длины, в конец которого ввинчивается электрическая лампочка. Важной частью ректоскопа является головка-держатель, в которой при помощи резьбового замка закрепляется одна из смотровых трубок. Внутри головки находится специальное контактное гнездо, куда ввинчивается ламподержатель. На головке-держателе расположена контактная втулка, которая служит для присоединения к ректоскопу ручки-переключателя. Проводник ввинчивается в гнездо ламподержателя, соединенного с ручкой ректоскопа, через которую проходит электрошнур. Наконечники электрошнура соединяются через понижающий трансформатор с электрической сетью. На ручке ректоскопа есть выключатель.

Ректоскоп снабжен мандреном, на внутреннем конце которого имеется опта с вырезом для ламподержателя (обтуратор). Смотровая трубка (тубус) плотно закрепляется у головки-держателя при помощи кольца. На наружно-боковой поверхности головки-держателя находится кран, к нему присоединяется Резиновая трубка от груши-баллона для нагнетания воздуха. В ректоскопический  $\Delta P$  входят также окуляр и увеличительная лупа.

В последние годы в гастроэнтерологической практике используются ректоскопы с волоконным световодом модели РВС-1.

Перед проведением ректороманоскопии необходимо усвоить инструкцию техническому устройству ректоскопа и подготовке его к исследованию. лес приемлема для ректоскопии такая методика: две клизмы вечером (накануне) с последующим введением газоотводной трубки, легкий ужин (чай с печеньем), 2 клизмы утром с перерывом 30 мин и введение газоотводной трубки. Чаше достаточно двух клизм: одна – накануне исследования, другая – за 3–4 ч до него.

Наиболее удобным для введения тубуса ректоскопа является коленно-локтевое и коленно-плечевое положение, при котором происходит спонтанное расширение ампулы прямой кишки, сглаживание изгиба между ней и ректальным участком сигмовидной кишки, что значительно облегчает введение тубуса ректоскопа и осмотр слизистой оболочки. Если по какой-нибудь причине (сердечно-сосудистые заболевания, поражения суставов и др.) больной не может принять указанную позу, исследование проводят в положении его на правом или левом боку с приподнятым

тазом и приведенными к животу бедрами.

Показания к ректороманоскопии: болевые и неприятные ощущения в прямой кишке, ложные позывы, тенезмы, поносы, длительные запоры, выделения из ануса крови, гноя.

Противопоказания очень ограничены и встречаются редко: тяжелое общее состояние, острый инфаркт миокарда, инсульт, значительная декомпенсация сердечно-сосудистой системы, психические расстройства, перитонит, тромбоз геморроидальных узлов, острые воспалительные процессы в окружающей клетчатке и органах малого таза, выраженные стриктуры кишки, трещины заднего прохода.

Наиболее тяжелое осложнение ректороманоскопии – прободение прямой или сигмовидной кишки, чаще всего обусловленное неумелым, неосторожным обращением с ректоскопом. Большое значение имеет состояние стенки кишки. У здоровых людей она эластичная, легко растяжима и может выдержать определенное физическое давление. При многих заболеваниях (рак, язвенный колит, выраженная атрофия, выпадение прямой кишки), а также в старческом возрасте стенка кишки становится малоэластичной, истонченной и не может выдержать даже менее значительное физическое напряжение.

## **Забор крови для бактериологического исследования.**

Бактериологические методы основаны на выделении микробов-возбудителей в чистой культуре путем посевов материала, взятого от больного, на искусственные питательные среды.

Забор материала для бактериологических исследований должен осуществляться до начала лечения этиотропными средствами, посев необходимо производить немедленно после забора материала непосредственно у постели больного. Если собранный материал нельзя направить в лабораторию, в него добавляют консервирующую смесь. При отсутствии последней материал нужно хранить в холодильнике при температуре +4 °С или на льду.

Посев крови лучше всего делать в начальном периоде болезни или в разгаре, сразу после озноба (наиболее выраженная бактериемия). Посев крови производится на жидкие питательные среды – сахарный, сывороточный, желчный бульон и др. Состав среды выбирается в зависимости от биологических особенностей возбудителя предполагаемой у больного инфекции. Чтобы избежать влияния бактерицидных свойств крови, ее необходимо разводить большим количеством среды, примерно в отношении 1:10. Обычно берут 10- 20 мл крови и засевают в колбу, содержащую 90- 180 мл среды. Переливать кровь из шприца в колбу надо над пламенем спиртовки, предварительно сняв иглу. Колбу с посевом направляют в лабораторию, а вечером и ночью помешают в термостат. При отсутствии питательной среды кровь собирают в стерильную пробирку с соблюдением таких же правил.

Посевы испражнений производятся при кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, сальмонеллезы, эшерихиозы и др.), а также когда возникает подозрение на кишечные инфекции или имеются признаки поражения желудочно-кишечного тракта.

Забор испражнений (2–3 г) производится стерильным деревянным шпателем или стеклянной палочкой из судна, горшка, специального лотка, а также непосредственно из прямой кишки с помощью ватных тампонов, металлических петель или через трубку ректоскопа. В судне или горшке не должно оставаться следов дезинфицирующего средства, для чего ил необходимо тщательно промыть горячей водой. Нужно стремиться взять слизь, гной, фибринные пленки, избегая примеси крови в связи с ее бактерицидным действием. Забор материала из прямой кишки не зависит от числа дефекации и может быть сделан в любой момент. Для забора материала петлей (тампоном) больного просят лечь на бок с приведенными к животу бедрами и ладонями развести ягодицы. Петля осторожным движением вводится в задний проход на глубину 5–6 см и также осторожно вынимается. Затем петля помещается в стерильную пробирку и направляется в лабораторию. Лучше всего сразу же сделать посев материала на питательную среду.

Мочу (20–30 мл) собирают в стерильную, плотно закрывающуюся посуду при помощи стерильного катетера после предварительного обмывания половых органов с мылом и ополаскивания их стерильным физиологическим раствором. У мужчин

допустим сбор мочи при естественном мочеиспускании после туалета наружных половых органов (для посева используется вторая порция мочи).

Желчь (10–20 мл) забирается во время дуоденального зондирования. В отдельные стерильные пробирки собирают все три порции желчи (А, В и С). Конец зонда предварительно обрабатывают спиртом, затем после выделения 1–2 мл желчи (не используется для исследования) наполняют пробирки непосредственно через зонд или с помощью стерильного шприца. При наличии кислой реакции (примеси желудочного сока), хлопьев, белесоватого оттенка жидкости материал считается непригодным.

Промывные воды желудка (20–50 мл) собираются в стерильные банки после промывания желудка кипяченой водой без добавления натрия гидрокарбоната, калия перманганата и др.

## **Забор крови для серологической диагностики инфекционных болезней.**

Сущность серологических методов исследования состоит в определении Роста титра антител в сыворотке крови больного по отношению к известному антигену, вводимому в серологическую реакцию. В клинической практике чаще всего используется РА (Видаля) и ее разновидности, РИГА, РСК. Забор крови для серологического исследования выполняется так же, как и при посеве, но в отличие от последнего его лучше осуществлять самотеком, а не шприцем. Для этого берут иглу с более широким просветом и вводят в локтевую вену без шприца. В пробирку собирают 3–5 мл крови. При таком сборе эритроциты меньше травмируются и сыворотка крови реже бывает с явлениями гемолиза. После отстаивания и центрифугирования крови сыворотку с помощью пипетки переносят в другую пробирку или эпиндорф и хранят в холодильнике при температуре +4 °С до постановки реакции.

Поскольку иммунный ответ при большинстве инфекционных болезней развивается с 5–7-го дня, а максимальное нарастание антител происходит лишь в периоде реконвалесценции, серологические методы менее пригодны для ранней диагностики и используются главным образом в целях ретроспективной расшифровки этиологии уже перенесенного инфекционного заболевания. Однако кровь для серологических исследований берется и в первые дни болезни, что в дальнейшем дает возможность наблюдать за нарастанием титра антител в динамике заболевания. Повторные серологические исследования при бактериальных инфекциях производятся не раньше, чем через 5–7 дней. При вирусных заболеваниях берутся «парные сыворотки» с интервалом 10–12 дней и при нарастании титра антител в 4 раза подтверждается диагноз предполагаемого заболевания.

С внедрением в практику методов ИФА, РИА и других диагностическая ценность серологических исследований в острую фазу болезни значительно возросла.

## **Приготовление мазка и толстой капли крови при малярии.**

Основной метод лабораторной диагностики малярии – обнаружение эритроцитарных паразитов в толстой капле или мазке крови. В практической работе исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30- 50 раз больший объем крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. К мазку обращаются лишь в тех случаях, когда видовую принадлежность найденных паразитов по толстой капле установить не удастся. Для выявления возбудителей малярии кровь берут при первом же подозрении на эту инфекцию независимо от температуры тела (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), поскольку паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

Предметные стекла, на которых готовят препараты, должны быть хорошо вымыты и обезжирены. Кровь берется с соблюдением правил асептики. Кожу пальца протирают спиртом и прокалывают стерильной иглой-копьем или толстой инъекционной иглой. Если кровь из мякоти пальца вытекает плохо, то больного просят сделать несколько энергичных движений рукой, кистью и слегка массируют палец. Первую выступившую каплю крови вытирают сухой ватой, затем палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются предметным стеклом.

Тонкие мазки крови приготавливают по методике, общепринятой для гематологических исследований. Мазок не должен доходить ни до конца, ни до краев предметного стекла. Поэтому капля крови должна быть диаметром не более 2–3 мм. Предметное шлифованное стекло, которым делается мазок, должно быть уже стекла, на которое наносят мазок. Для этого углы шлифованного стекла обламывают пинцетом. В целях приготовления мазка шлифованное стекло славят перед каплей крови под углом 45° и продвигают вперед до соприкосновения с ней. Когда кровь равномерно распределится между обоими стеклами, быстрым движением делают мазок.

Для приготовления толстой капли крови на предметное стекло наносят каплю крови диаметром около 5 мм. Эту каплю размазывают иглой или углом предметного стекла в диск диаметром 10–15 мм. Толщина капли должна быть такой, чтобы сквозь нее можно было читать газетный шрифт. Мазки не должны быть толстыми, поскольку после высыхания они растрескиваются и отстают от стекла. Обычно на стекло наносят 2–3 капли на некотором расстоянии одна от другой. Взятые капли должны быть отмечены. На обратной стороне стекла восковым карандашом указывается фамилия больного или соответствующий регистрационный номер.

Очень удобно наносить толстую каплю на влажный толстый мазок крови. В этом случае капля самостоятельно растекается в правильный диск. Простым карандашом на мазке делается маркировка препарата. Такой препарат удобен еще и тем, что в мазке довольно хорошо сохраняется часть пораженных эритроцитов, а это важно для уточнения вида паразита. Преимущество данного метода в том, что капля, нанесенная на мазок, удерживается более прочно, чем нанесенная непосредственно

на стекло.

Приготовленные толстые капли высушивают при комнатной температуре не менее 2–3 ч без какого-либо дополнительного подогревания во избежание фиксации крови. После высыхания капли на нее наливают краску Романовского- Гимза, разведенную как обычно (2 капли краски на 1 мл дистиллированной воды). Продолжительность окраски в среднем составляет 30- 45 мин. Окрашенную каплю осторожно ополаскивают водопроводной водой (сильная струя может смыть каплю) и просушивают в вертикальном положении. Фильтровальной бумагой ее высушивать нельзя. При окраске капли в водных растворах красок происходит выщелачивание гемоглобина из эритроцитов, вследствие чего в окрашенной капле эритроциты уже не видны. Из форменных элементов сохраняются лейкоциты и тромбоциты.

Мазки фиксируют, помещая их на 3 мин в метиловый или на 10 мин в 96% этиловый спирт. Зафиксированные препараты высушивают на воздухе, защищая от пыли и мух. Потом препараты помещают в специальный контейнер и окрашивают азур-эозиновым красителем по Романовскому – Гимза на протяжении 20- 30 мин.

По истечении этого срока контейнер подставляют под слабую струю воды и промывают. После того как из контейнера польется неокрашенная вода, остатки ее сливают и промывают еще раз. Не рекомендуется сначала сливать краску, а затем промывать мазок водой, поскольку пленка, образовавшаяся на поверхности красителя, может попасть на препараты и оказаться причиной Диагностической ошибки. Капля на мазке окрашивается так же, как толстая капля.

Промытые препараты высушивают и исследуют под микроскопом. В зараженных эритроцитах видны плазмодии малярии с голубой цитоплазмой и ярко-красным ядром. Нахождение плазмодиев малярии в крови больного является неоспоримым доказательством болезни.

## Определение относительной плотности плазмы крови купросульфатным методом

При некоторых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся дегидратацией (холера, сальмонеллезы и др.), возникает необходимость в проведении патогенетической терапии, направленной на восполнение имеющихся и продолжающихся потерь воды и электролитов (компенсаторная регидратация). Для определения объема вводимой жидкости можно пользоваться формулой Филлипса:  $4 \cdot 10^3 (D - 1,025) \times P = V$ , где  $4 \cdot 10^3$  – коэффициент;  $D$  – относительная плотность плазмы больного;  $1,025$  – относительная плотность плазмы в норме;  $P$  – масса тела больного, кг;  $V$  – необходимый объем жидкости, мл.

Наиболее удобен для определения относительной плотности плазмы (крови) купросульфатный метод, который можно использовать в любом лечебном учреждении. Для этого каплю крови или плазмы погружают в серию стандартных растворов медного купороса с плотностью 1016–1036, а цельной крови – 1036–1076. Каплю следует опускать с высоты 1 см над поверхностью раствора. Если капля сразу же всплывает, то ее плотность меньше плотности раствора, если тонет – больше, а если остается во взвешенном состоянии в течение 3–4 с, то плотность ее равна плотности раствора.

## **Техника постановки и учет результатов внутрикожных аллергических проб.**

Постановка внутрикожных аллергических проб. Одним из вспомогательных методов при диагностике ряда инфекционных заболеваний является аллергический, предусматривающий введение аллергенов, которые представляют собой бесцветную прозрачную жидкость, полученную путем гидролиза микробной массы в кислой среде. Аллергические пробы основаны на повышенной чувствительности макроорганизма к возбудителю или его токсинам, специфичны и применяются для диагностики бруцеллеза, туляремии, токсоплазмоза, брюшного тифа, дизентерии, Ку-лихорадки, орнитоза и др. Преимущество этого метода перед другими в простоте и доступности выполнения в любых условиях.

В связи с малыми объемами препаратов, вводимых внутрикожно (0,1- 0,2 мл), для постановки аллергических проб необходимо применять туберкулиновые шприцы. После дезинфекции поверхности кожи спиртом (средняя часть ладонной поверхности предплечья) иглу вкалывают в толщу кожи параллельно ее поверхности. Введение препарата начинают после того, как срез иглы, который должен быть обращен вверх, будет полностью введен в кожу. При правильном внутрикожном введении на месте инъекции образуется небольшой беловатый, четко очерченный и плотный на ощупь пузырек («пуговка»), имеющий вид лимонной корочки и исчезающий через 10–15 мин.

Внутрикожная аллергическая проба у больного, сенсibilизированного к данному виду микроба или токсина, оценивается через 24 и 48 ч после введения аллергена, при этом учитываются размеры инфильтрата, а не гиперемии. Реакции делятся на резко положительную (повышение температуры тела, регионарный лимфаденит, диаметр инфильтрата более 6 см), положительную (общая реакция отсутствует, диаметр инфильтрата 3–6 см), слабо положительную (диаметр инфильтрата 1–3 см) и сомнительную (диаметр инфильтрата менее 1 см). Реакция считается отрицательной, если после введения аллергена появляется покраснение кожи (без отека), которое обычно исчезает в течение 1–3 ч. Пробы становятся положительными, как правило, одновременно с серологическими реакциями или несколько раньше. Положительные внутрикожные пробы могут длительное время сохраняться у переболевших инфекционным заболеванием и у привитых (при туляремии).

## Техника промывания желудка с лечебной и диагностической целью.

Производится с лечебной и диагностической целью для удаления из него недоброкачественной пищи, ядов, слизи. При этом используют принцип сифона. Для промывания желудка больной садится на стул, плотно прислонившись к его спинке, слегка наклонив голову вперед и разведя колени, чтобы между ногами можно было поставить таз или ведро. При наличии у больного съемных зубных протезов их необходимо удалить. Введение зонда может вызывать тошноту и рвоту, поэтому больного предупреждают, что манипуляция безопасна и безболезненна, а рвотные движения он может подавить, делая глотательные движения и глубоко дыша через нос. Для выбора длины зонда надо измерить расстояние от пупка до зубов (резцов), после чего прибавить расстояние в одну ладонь. Больной широко открывает рот, говорит «а» и глубоко дышит через нос. Быстрым движением ему вводят зонд за корень языка. Больной закрывает рот и делает несколько глотательных движений, затем зонд проталкивается по пищеводу. Если зонд выскочил или свернулся, его извлекают и, успокоив больного, вводят вновь. Зонд может попасть в гортань, тогда больной начинает Пкашлять. задышаться, синеть и терять голос. В таких случаях зонд следует извлечь и ввести снова.

Промывание желудка состоит из двух фаз. Первая фаза: воронку держат на уровне колен больного, несколько наклонно, чтобы не ввести воздух в желудок, и начинают наливать в нее раствор, постепенно поднимая воронку выше уровня рта. Жидкость быстро проходит в желудок. Вторая фаза начинается тогда, когда вода доходит до горлышка воронки. Воронку опускают до уровня колен больного, пока жидкость не успела уйти из воронки, и ждут до наполнения ее содержимым желудка. Затем воронку опрокидывают над тазом и, как только жидкость перестает вытекать из воронки, ее вновь наполняют раствором. Процедуру повторяют до тех пор, пока вода не будет чистой. Для этого нужно 8–10 л воды или промывной жидкости.

При появлении прожилок крови в промывной жидкости процедуру надо прекратить.

Ослабленным больным промывание желудка делают в постели. Для этого больного кладут на бок, а чтобы промывная вода не затекала в гортань, голову его надо уложить низко и повернуть набок.

Если больной не может проглотить зонд, желудок промывают бедующим способом: больному дают выпить 1–2 л теплой воды, и, если рвота е вступает, вызывают ее путем раздражения корня языка или глотки пальцем и тампоном. Процедуру повторяют несколько раз. Сп ^если промывание желудка по поводу пищевого отравления сделали Тя какое~то время после отравления и часть пищи уже попала в кишечник, то при отсутствии частого жидкого сгула в конце промывания желудка необходимо ввести через зонд раствор солевого слабительного (60 мл 25% раствора магния сульфата).

## **Взятие мазков из зева и носа, смывов из носоглотки для бактериологической диагностики.**

Посевы слизи из зева производятся при дифтерии, менингококковой инфекции, ангине, острых респираторных вирусных заболеваниях, коклюше и других инфекциях. Тампон, с помощью которого забирается материал, должен быть заранее стерильным. Обычно ватный или марлевый тампон наворачивается на деревянную палочку или проволоку из нержавеющей стали и опускается в пробирку.

Мазок из зева берут натощак или не ранее 2 ч после полоскания, питья либо еды под визуальным контролем с использованием шпателя, как при осмотре зева, не касаясь тампоном слизистых оболочек рта, языка, зубов. Корень языка прижимают книзу и спереди шпателем, держа его левой рукой, а правой рукой осторожно вводят в ротовую полость тампон и снимают налет. Лучше всего снять налет или слизь на границе пораженного участка, где возбудителей больше, чем в других местах.

Перед взятием слизи из носа необходимо предварительно очистить нос (предложить больному высморкаться) сухим ватным фитилем и удалить корки. Тампон вводят в каждую ноздрю, плотно прикасаясь всеми сторонами его к стенкам и перегородке носа. Полученный материал с тампона немедленно высеивается на соответствующие плотные питательные среды, а также наносится на предметное стекло, обводится стеклографом, подсушивается и направляется в лабораторию для микроскопического исследования.

Забор материала для риноцитологического исследования производится следующим способом. Небольшой ватный тампон на деревянной палочке, увлажненный физиологическим раствором, вводят в носовой ход на глубину 2–3 см, слегка прижимая всеми сторонами к слизистой оболочке нижней носовой раковины. Затем с тампона делают отпечатки на чистом, обезжиренном эфиром предметном стекле. Границы отпечатков обводятся стеклографом. Отпечатки подсушиваются и направляются в лабораторию, где после специальной окраски при микроскопии в них определяются клеточный состав и характер внутриклеточных включений.

Мазки-отпечатки слизистой носа можно приготовить также на специальных пластинках из стекла или плексигласа. Пластинки должны иметь длину 70–80 мм, ширину 5–6 мм, толщину 2–2,5 мм, закругленные и хорошо отшлифованные края. После обработки пластинки эфиром ее вводят в носовой ход на глубину 2–3 см, слегка прижимая к носовой перегородке. Выводят пластинку наружу также по носовой перегородке, стараясь не смазать отпечаток. Границы отпечатка отмечают стеклографом, подсушивают и направляют в лабораторию для дальнейшего исследования.

Для иммунофлюоресцентной диагностики (метод ускоренной диагностики гриппа и других ОРВИ в первые дни болезни) исследуемый материал обрабатывают сыворотками, содержащими специфические антитела, меченные флюорохромами. Соединение меченых антител с гомологичными антигенами сопровождается характерным свечением комплексов, выявляемых в люминесцентном микроскопе.

Смывы из носоглотки используются главным образом для выделения вирусов при гриппе, кори, краснухе, ветряной оспе и других вирусных инфекциях. Они производятся в первые дни болезни, когда возбудитель интенсивно размножается в эпителиальных клетках дыхательных путей. Больному предлагают прополоскать горло стерильным физиологическим раствором. Процедуру повторяют трижды, используя при этом каждый раз по 10–15 мл жидкости. Смывы собирают в широкогорлую стерильную банку. Кусочками стерильной ваты, захваченной пинцетом, протирают заднюю стенку глотки и носовые ходы. Ватные тампоны опускают в банку со смывом. Материал направляют в лабораторию для последующего изучения (вирусологический, иммунофлюоресцентный и другие методы исследования).

## **Методика забора материала и техника посева при кишечных инфекциях.**

Посевы испражнений производятся при кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, сальмонеллезы, эшерихиозы и др.), а также когда возникает подозрение на кишечные инфекции или имеются признаки поражения желудочно-кишечного тракта.

Забор испражнений (2–3 г) производится стерильным деревянным шпателем или стеклянной палочкой из судна, горшка, специального лотка, а также непосредственно из прямой кишки с помощью ватных тампонов, металлических петель или через трубку ректоскопа. В судне или горшке не должно оставаться следов дезинфицирующего средства, для чего их необходимо тщательно промыть горячей водой. Нужно стремиться взять слизь, гной, фибринные пленки, избегая примеси крови в связи с ее бактерицидным действием. Забор материала из прямой кишки не зависит от числа дефекации и может быть сделан в любой момент. Для забора материала петлей (тампоном) больного просят лечь на бок с приведенными к животу бедрами и ладонями развести ягодицы. Петля осторожным движением вводится в задний проход на глубину 5–6 см и также осторожно вынимается. Затем петля помещается в стерильную пробирку и направляется в лабораторию. Лучше всего сразу же сделать посев материала на питательную среду.

## **Забор материала для паразитоскопической диагностики.**

Паразитоскопические исследования проводятся чаще для диагностики малярии, амебиаза, лямблиоза, балантидиаза, гельминтозов и другой паразитарной патологии. В качестве материала используются различные биологические среды, полученные от больных, в частности, кровь испражнения, желчь и др.

### ***Амебиаз. Балантидиаз.***

Для обнаружения патогенных форм гистолитической амебы, балантидий исследуют только свежесобраные испражнения больного (не позднее 10–15 мин после дефекации). При невозможности немедленного исследования фекалии помещают в консервирующую жидкость в расчете 1 г фекалий на 3 мл консерванта следующего состава: 0,2% раствор азотнокислого натрия – 80 мл; формалин – 10 мл; раствора Люголя – 2 мл и глицерин – 2 мл (консервант Павловой) или консервант Барбагалло (смесь 3 частей формалина и 9 частей физиологического раствора хлорида натрия).

### ***Малярия.***

Основным методом лабораторной диагностики малярия является обнаружение эритроцитарных форм плазмодиев в толстой капле или мазке крови. Исследуют преимущественно толстые капли, так как за один и тот же промежуток времени в толстой капле можно просмотреть в 30–50 раз большее количество крови, чем в мазке, а следовательно, и количество плазмодиев в ней больше. Паразитоскопия мазка крови проводится с целью определения видовой принадлежности найденных паразитов, что по толстой капле установить не удастся. Кровь забирают при первом подозрении на эту инфекцию вне зависимости от температуры (лучше всего во время лихорадки или сразу после озноба), так как паразиты циркулируют в крови и в интервале между приступами.

Кровь для исследования берется в любой период заболевания, но лучше во время лихорадки, сразу после озноба, когда в крови находится наибольшее количество возбудителей. Забор крови производится из IV пальца левой руки или мочки уха, которые обтираются ватой, смоченной спиртом. Прокол кожи делается быстрым колющим движением иглой-копьем одноразового пользования или толстой инъекционной иглой. Перед взятием крови и после него игла стерилизуется кипячением не менее 45 мин. Если кровь из прокола выступает плохо, то просят больного сделать несколько энергичных движений рукой, кистью и слегка массируют палец (мочку уха) в направлении к месту укола. Когда и после этого кровь не идет, делают новый укол на другом пальце или меняют руку. Первую выступившую каплю крови стирают сухой ватой, затем палец поворачивают проколом вниз и ко второй капле прикасаются хорошо обезжиренным предметным стеклом в 2–3 местах. 'Образующиеся при этом на стекле капли\*' отпечатки

размазывают углом другого стекла, делая круговые движения и доводя диаметр капель до 10–15 мм.

Полученные таким образом толстые капли высушиваются при комнатной температуре не менее 2–3 ч. Если проявляется поспешность и недостаточно подсохнувшие капли подвергаются окраске, то они часто отстают от стекла. Капли получают трещины и отваливаются от стекла при высушивании на солнце и вблизи от нагревательных приборов. При направлении в лабораторию следует на обратной стороне стекла написать фамилию больного или поставить соответствующий регистрирующий номер.

Изготовление тонкого мазка производится обычным способом. Для этого палец повертывают проколом вверх. К выступившей крови прикасаются нижней поверхностью предметного стекла так, чтобы капля величиной немного больше булавочной головки, оказалась на расстоянии 1,5–2 см от его узкого края. Затем стекло перевертывают каплей вверх и берут в левую руку. Правой рукой устанавливают шлифованное стекло под углом 45° к первому с наклоном в сторону капли, осторожно подвигают к краю капли и ждут, пока кровь растечется вдоль края шлифованного стекла в углу, образованном обоими стеклами. После этого быстрым равномерным движением проводят шлифованным стеклом вдоль предметного стекла в обратном направлении и получают тонкий мазок крови. Его высушивают и направляют в лабораторию. Фамилию больного или порядковый номер можно написать тупой иглой или простым карандашом непосредственно на мазке, лучше на его первой половине.

### ***Лямблиоз.***

Лямбlij легко обнаруживают при исследовании дуоденального содержимого и фекалий. В дуоденальном содержимом находят подвижные или при стоянии желчи в течение 2–3 часов неподвижные трофозоиты лямбlij, чаще в порции “А”. В нативных мазках из фекалий обнаруживают цисты лямбlij и лишь при диарее находят вегетативные формы. Для забора желчи у больного проводится дуоденальное зондирование.

Исследование желчи и дуоденального содержимого производится при подозрении на гельминтозы печени и желчного пузыря (описторхоз, фасциолез и др.) и 12-перстной кишки, а также для диагностики активного лямблиоза.

Для выявления вегетативных форм лямбlij желчь необходимо микроскопировать незамедлительно после зондирования. При лабораторном поиске диагностических стадий гельминтов из исследуемой жидкости выбирают плавающие в ней хлопья и добавляют эфир в соотношении 1:1. Центрифугируют в течение 5 мин при 1000 об/мин, надосадочную жидкость сливают, осадок микроскопируют. При микроскопии нативных мазков обращают внимание на увеличение числа эпителиальных клеток желчных протоков, лейкоцитов, могут обнаруживаться эозинофилы (свидетельство острого или хронического холангита или холецистита паразитарной этиологии)/ трофозоиды простейших, яйца и

личинки гельминтов. Для выявления ооцист изоспоры и криптоспоридия окрашивают мазки по модифицированному методу Циля-Нильсена.

Для паразитологического исследования дуоденального содержимого используется «Энтеро-Тест». Данная система включает в себя специальный шнурок, один конец которого прикрепляется к коже исследуемого в области губы, а другой – с грузом, помещенным в желатиновую оболочку, пациент проглатывает. Через 4 часа шнурок извлекают и промывают в пробирке с физиологическим раствором хлорида натрия. Полученную суспензию центрифугируют и осадок исследуют под микроскопом. Кроме яиц и личинок гельминтов, в осадке могут обнаруживаться трофозоиты лямблий.

### ***Гельминтозы.***

Для выявления в кале яиц и члеников гельминтов требуется небольшое количество испражнений. Яйца глистов выявляются как в нативном препарате так и микрогельминтоскопически. Методы концентрации яиц гельминтов основаны на их осаждении или всплытии (флотации). Для этой цели используют насыщенный раствор поваренной соли или калийной селитры.

Забор материала. Материал получают утром до дефекации или вечером, после 1,5 часа пребывания в постели. Фекалии собирают в стеклянную или пластмассовую посуду, парафиновые стаканчики, на которые наклеивают этикетку с указанием Ф.И.О., возраста и адреса (отделения). Материал следует доставить не менее чем в один стаканчик, т.к. малые порции подсыхают и яйца деформируются. Материал исследуется в день доставки.

### ***Энтеробиоз.***

Яйца остриц выявляются в кале редко, так как острица откладывает их не в кишечнике, а в перианальных складках заднего прохода. В связи с этим, существуют методы забора яиц остриц с кожи складок деревянным шпателем, ватным тампоном, стеклянной палочкой, липкой лентой. Методика проводится утром, сразу после сна вертикальными движениями вокруг ануса делают соскоб. Затем краем покровного стекла снимают его с поверхности шпателя (тампона, палочки) в каплю глицерина или 1% раствора едкой щелочи, нанесенных на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют. Рекомендуют брать ректальную слизь. При 'заборе яиц прозрачной лентой, последнюю после снятия с периманальных складок приклеивают на предметное стекло и доставляют в лабораторию.

## **Методика постановки очистительных и лечебных клизм.**

### *Сифонное промывание толстом кишечника.*

Если очистительные клизмы не дают эффекта, то при наличии кишечной непроходимости, отравлении ядами, а также для удаления из кишечника продуктов брожения, гниения, газов и быстрого его опорожнения применяют сифонный метод (многократное промывание кишечника), основанный на принципе сообщающихся сосудов. Одним из сосудов является кишечник, другим – воронка (кружка) на наружном конце введенной в прямую кишку резиновой трубки.

Больного укладывают на левый бок близ края постели с прижатыми к животу ногами, что способствует расслаблению мышц брюшного пресса и тем самым лучшему введению воды в кишечник. Под ягодицы подкладывают клеенку, а у кровати ставят ведро для слива и кувшин на 5–8 л с дезинфицирующей жидкостью (слабый раствор калия перманганата, 2% раствор натрия гидрокарбоната или кипяченая вода, подогретая до 38 °С). Конец зонда (общая длина 75 см, диаметр 1,5 см) с надетой на наружном конце воронкой (вместающей 0,5 л жидкости), вводимого в прямую кишку, обильно смазывают вазелином и продвигают вперед на 20–30 см. Нужно следить, чтобы зонд не свернулся в ампуле прямой кишки, контролируя его положение, если необходимо, пальцем. Воронку надо держать немного ниже тела больного в наклонном положении. Затем ее постепенно наполняют жидкостью и приподнимают над телом на расстояние 1 м. Как только уровень убывающей воды достигнет сужения воронки, последнюю опускают вниз, над тазом, не переворачивая до тех пор, пока вода не заполнит воронку. При таком положении воронки хорошо видны пузырьки воздуха, комочки кала. Потом содержимое выливают в таз, снова заполняют воронку водой, повторяя процедуру несколько раз.

Необходимо, чтобы из кишечника выделялось не меньше жидкости, чем было введено. Кишечник промывают до тех пор, пока не прекратится отхождение газов и в воронку не будет поступать чистая вода. Иногда на сифонное промывание кишечника уходит до 10 л воды. После окончания промывания воронку снимают, а резиновую трубку оставляют в прямой кишке на 10–20 мин, опустив ее наружный конец в таз для стока оставшейся жидкости и отхождения газов.

## Методика введения лечебных сывороток.

Сыворотки и у-глобулины чаще всего вводятся внутримышечно, реже внутривенно (при крайне тяжелых состояниях и необходимости получить быстрый эффект), очень редко внутриартериально. Последние два способа при введении чужеродных препаратов наиболее опасны вероятностью развития анафилактического шока.

Перед введением сывороточных препаратов ампула тщательно осматривается. Мутные сыворотки или сыворотки с нераствивающимся осадком и посторонними включениями, в поврежденных ампулах или с отсутствием на них этикетки, с истекшим сроком годности не применяются. Перед введением сыворотка подогревается до 37 °С в теплой воде при температуре воды не более 37 °С. Конец ампулы обтирается стерильной ватой, смоченной спиртом, наждаком делается надрез, после чего верхняя часть ампулы вторично протирается спиртом и обламывается. Вскрытая ампула накрывается стерильной салфеткой. Введение сыворотки обязательно производится врачом или под наблюдением врача. Для предупреждения анафилактического шока применяется метод дробной десенсибилизации с определением индивидуальной чувствительности к разведенному 1:100 чужеродному белку. С разведенной таким образом сывороткой ставится внутрикожная проба. Разведенная сыворотка готовится специально и вкладывается в каждую коробку с лечебной сывороткой. Ампулы с разведенной 1:100 сывороткой маркируются красным, лечебные – синим или черным цветом. Разведенная сыворотка вводится в дозе 0,1 мл в кожу предплечья. Реакция учитывается через 20 мин. Проба считается отрицательной, если диаметр отека или покраснения на месте введения менее 10 мм, и положительной, если 10 мм и более.

При отрицательной внутрикожной пробе вводят подкожно 0.1 мл неразведенной сыворотки (из любой ампулы вводимого сывороточного препарата). При отсутствии реакции через 30 мин вводят внутримышечно всю назначенную дозу лечебной сыворотки. Лица, получившие сыворотку, должны находиться под наблюдением врача в течение часа.

При положительной внутрикожной пробе сыворотку вводят под наблюдением врача с особыми предосторожностями. Вначале, после введения 30 мг преднизолона внутримышечно и антигистаминных препаратов, вводят подкожно разведенную 1:100 сыворотку, находящуюся в комплекте, в дозах 0,5, 2 и 5 мл с интервалами 20 мин. При отсутствии реакции вводят подкожно 0,1 мл неразведенной сыворотки и через 30 мин при отсутствии на нее реакции – остальную дозу.

В случае положительной реакции на одну из указанных выше доз сыворотки вводят после повторного введения 60–90 мг преднизолона (внутривенно) и 1 мл 1% раствора пипольфена (супрастин, димедрол) подкожно или под наркозом. При появлении первых признаков анафилактического шока введение сыворотки прекращают и срочно проводят комплекс противошоковых мероприятий: внутривенно вводят преднизолон – 60–90 мг, гидрокортизон – 125–250 мг, полиглюкин – 400 мл. При отсутствии эффекта и при брон- хоспазме внутривенно вводят 0,5–1 мл 0,1% раствора адреналина (или 1 мл 0,2% раствора норадреналина)

в растворе полиглюкина или 5% растворе глюкозы, реополиглюкин, раствор Рингера, сердечные гликозиды, антигистаминные препараты, повторно – преднизолон (до 300–400 мг).

Каждое введение сывороточного препарата должно быть зарегистрировано в истории болезни с обязательным указанием дозы, способа и времени введения, номера серии, контроля, срока годности, названия института, изготовившего препарат. Все случаи осложнений серотерапии должны фиксироваться в истории болезни и о них необходимо сообщать в Государственный институт стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Тарасовича (Москва, Сивцев-Вражек, 41) и институт-изготовитель с обязательным указанием номера серии, номера бутылки, контрольного номера сыворотки. Указанная методика десенсибилизации относится к препаратам выпущенным в Российской Федерации. Республика Беларусь не имеет своего производства подобных сывороточных препаратов. Учитывая это обстоятельство нужно помнить, что гетерогенные сывороточные препараты могут поступать в Республику Беларусь из других стран – производителей (Франция, Германия, Канада и др.). При их использовании необходимо строго соблюдать указания прилагаемых к препаратам инструкций, в которых методика десенсибилизации может существенно отличаться от изложенного ранее.

В клинике различают четыре основных варианта осложнений серотерапии: анафилактический шок, сывороточная болезнь, двойная анафилактическая реакция, феномен Артюса.

Анафилактический шок возникает сразу же после введения сыворотки. Сывороточная болезнь развивается через 6–12 дней (инкубационный период) после введения сыворотки. Это осложнение проявляется лихорадкой, отеком слизистых, лимфаденитом, пятнисто-папулезной сыпью. Частота развития сывороточной болезни зависит от количества введенной сыворотки и наличия в ней балластных белков. В последние годы в связи с использованием высокоочищенной сыворотки (метод «диаферм») это осложнение встречается редко. Двойная анафилактическая реакция характеризуется возникновением у одного и того же пациента вначале анафилактического шока, а затем сывороточной болезни. Феномен Артюса возникает при длительном введении сыворотки внутривенно после 6-го дня с момента первого введения. В таком случае на месте повторной инъекции возможно развитие тяжелого некротического процесса.

## Неотложная помощь при анафилактическом шоке (схема).

Показание

Препарат(раствор)

Способ введения

Примечание

Начало шока

Прекратить введение препарата. Опустить головной конец кровати. Наложить жгут выше места введения препарата

При внутримышечном введенном препарате – местно холод

Адреналина гидрохлорид 0,1% -0,5–1 мл

Внутривенно струйно

–

Преднизолон 60 мг»

–

Полиглюкин 400 мл или реополиглюкин 400 мл Внутривенно, капельно -

Гепарин 5 тыс. ед.» В растворе декстрана

Изотонический раствор натрия хлорида 400 мл Внутривенно, капельно

Преднизолон 60–90 мг» -щ

Дроперидол 0,25% – 2 мл» -

Строфантин 0,05% – 1 мл!

Кофеин 10% – 2мл 11одкожио

Кордиамин 25% – 2 мл»

При

пенициллиновом шоке Пенициллиназа I млн. ед. изотонического раствора натрия хлорида Внутримышечно в 2 мл В место введения пенициллина. Повторно через 12–24ч

Бронхоспазм, отек гортани Атропина сульфат 0,1% – 0,5 мл Подкожно -

Дипразин 2,5% ~1 мл Внутримышечно -

Глюкоза 40% – 20 мл Внутривенно, струино М,.4Д

Преднизолон 60 мг В глюкозе

Кислородотерагшя – Увлажненный

П ротивосудорож ная терапия, коррекция нарушений водно- электролитного обмена и КЩС

Отсутствие эффекта Интубация или трахеостомия ИВЛ В условиях реанимационного отделения

## Неотложная помощь при коллапсе.

Причины: гипертермический криз, глубокий наркоз, высокая спинномозговая или перидуральная анестезия, острые отравления снотворными, анестезирующими и адренолитическими средствами, ганглиоблокаторами, надпочечниковая недостаточность и др.

Патофизиологические изменения. Вследствие блокады сосудодвигательного центра, путей передачи импульсов или же прямого влияния различных факторов на периферические сосуды расширяются артериолы и возникает относительная гиповолемия, так как крови нормального объема недостаточно для заполнения расширенного сосудистого русла,

### Диагностика.

Клинически сосудистая гипотензия проявляется снижением ДД. При легкой гипотензии СД снижается меньше, чем ДД, поэтому пульсовое давление увеличивается. Уже данные анамнеза нередко свидетельствуют о первопричине такого состояния. По результатам электро-, фоно- или же механокардиографических исследований исключается поражение сердца, а по данным анамнеза и исследования крови – кровопотеря или дегидратация организма. Предположение о сосудистой гипотензии надежно подтверждается результатами исследований периферического сопротивления, реовазо- или плетизмографии.

Однако в срочных случаях диагноз ставится на основании следующих признаков:

1. положение больного в кровати горизонтальное, в положении Фовлера его состояние ухудшается в результате возникновения или усиления ишемии мозга;
2. кожа и слизистые оболочки розовые или бледные: выше уровня сердца они иногда становятся бледными, а ниже уровня сердца остаются розовыми; конечности теплые; дыхание и пульс учащены;
3. АД снижается преимущественно ДД и в меньшей степени СД, поэтому ПД бывает увеличенным;
4. СО увеличен (при легкой гипотензии), нормальный или снижен (при резкой гипотензии);
5. МОС увеличен, нормальный или снижен (если гипотензия резкая); ОПС снижено;
6. ВД нормальное или снижено;
7. диурез нормальный или снижен.

Нарушения КЩС, водного или электролитного баланса выявляются редко и только у больных с резкой гипотензией или сопутствующими заболеваниями.

Терапия.

- 1.. Придать больному горизонтальное положение в кровати.
2. Устранить причину гипотензии (прекратить наркоз, удалить из организма или прекратить поступление в кровь соответствующего яда и др.).
3. Внутривенно и внутримышечно ввести глюкокортикоиды в оптимальных дозах.
4. Внутривенно влить кровь и растворы до стабилизации АД выше критических цифр, т. е. чтобы СД на 10–20 мм рт. ст. оставался ниже нормального. Объем гемотрансфузии рассчитывается так, чтобы гемоглобин не был ниже 10 г%. Если воздействие причинного фактора непродолжительно, то следует предпочесть растворы 5% глюкозы или Рингера. Если причина гипотензии неизвестна или этиологические факторы влияют длительно, то показано переливание крупномолекулярных растворов (полиглюкина и др.). Благодаря вливанию растворов и крови увеличивается ОЦК и приходит в соответствие с емкостью сосудистого русла.

Не противопоказано, но и не обосновано назначение любых analeptических средств. Теоретически целесообразны в таких случаях прессорные амины (например, норадреналин). Однако использование их связано с необходимостью постоянно следить за уровнем АД и скоростью вливания раствора разведенного препарата, врач вынужден непрерывно находиться у постели больного. Вследствие длительного капельного введения этих препаратов (их фракционное вливание, кроме случаев реанимации, недопустимо) нередко развиваются осложнения (тромбофлебиты, некрозы окружающих тканей и др.).

Не противопоказано и внутриартериальное нагнетание крови. Дополнительно об эффективности инфузионной терапии судят по показателям ЦВД и диуреза.

## **Неотложная помощь больным с судорожным синдромом. Причины: травмы мозга, отек, другие поражения мозга, гипертермия, резкий метаболический алкалоз, нарушения водного обмена, эпилепсия и др.**

Патофизиологические изменения. Независимо от первопричины судорожных состояний всегда повышается газообмен, но нарушается вентиляция. Чем сильнее судороги, тем выше потребление кислорода; и тем больше гиповентиляция. Во время очень сильной генерализованной судороги дыхание прекращается. Если при очередной судороге несколько раньше сокращения мышцы наступает спазм голосовых связок, то резко повышается внутригрудное давление, препятствуя венозному и легочному кровотоку. В результате нарушается нормальная работа правого желудочка сердца. Возникает резкая гипоксия и гиперкапния. В то же время функция левого желудочка даже усиливается (вследствие гипоксии). В итоге развиваются гипертензия в сосудах головного мозга и, как следствие, отек мозга. У больных с часто повторяющимися или особо продолжительными судорогами за время между ними не успевает нормализоваться газообмен, и поэтому нарастают метаболический и газовый ацидозы. Если судороги не столь продолжительны, то в межприступном периоде возникает гипервентиляция, которая обуславливает развитие газового алкалоза. Особенно опасен период резкого перехода от газового ацидоза (в период судороги) к газовому алкалозу (в межприступный период), потому что возможны различные нарушения ритма сердца вплоть до фибрилляции желудочков. Иногда на высоте очередной судороги наступает смерть больного.

Диагностика проводится преимущественно по характерной клинической картине. Тяжесть судорожного синдрома определяется по показателям КЩС. Очень легкие судороги протекают без каких-либо нарушений КЩС; частые, но непродолжительные, иногда сопровождаются лишь газовым алкалозом, а более продолжительные и частые судороги – резким метаболическим ацидозом в сочетании с газовым алкалозом. Наиболее опасны судороги, сопровождающиеся метаболическим и газовым ацидозами.

Терапия.

1. Лечение основного заболевания.

2. В случае легких судорог – седативные препараты (седуксен, андаксин, триоксазин и др.) внутрь в общепринятых дозах.

3. При более сильных судорогах – дегидробензперидол (дроперидол) 5–10 мг 4 мл для взрослого пациента) в/в через 4–8 часов или седуксен 10–30 мг (2–6 мл для взрослого), в/венно, через 4–6 часов.

4. Если после введения дегидробензперидола или седуксена судороги не прекращаются или прекращаются лишь кратковременно – окейбутират Na в соответствующей дозе (обычно 10–20 мл 20% раствора для взрослого, т. е. 30–60 мг/

кг) в/венно. В случае длительного вливания оксibuтирата Na необходимо следить за содержанием К в плазме крови и восстанавливать его. Повторное введение оксibuтирата Na чаще необходимо через 2–4 часа в той же дозе.

5. Если дозой оксibuтирата Na 20 мл судороги прекращаются менее чем на 2 часа? - в/венно тиопентал Na или гексенал (обычно 10- 15 мг/кг через 4–6 часов).

6. В некоторых случаях очень сильных судорог, в особенности во время транспортировки, - мышечные релаксанты длительного действия, например тубокурарин или диплацин, в дозах, устраняющих судороги. Повторно эти препараты вводят по мере восстановления тонуса мышц.

7. В периоды действия мышечных релаксантов или высоких доз анестезирующих препаратов и выключения дыхания или резкой гиповентиляции-ИВЛ. Перед транспортировкой больного следует обязательно интубировать трахею,

8. Когда мышечные релаксанты приходится вводить более суток, следует применить другие противосудорожные препараты, например виадрил, фторо ган и даже эфир.

9. Если, несмотря на эффективную терапию судорог, температура тела остается выше 38° С - искусственная гипотермия.

10. При слабых, легко устранимых судорогах - полноценное питание через рот, в остальных случаях – через зонд или парентерально (больным с травмами органов брюшной полости или пищевода, после операций на них и др.).

11. Восстановление гомеостаза (КЩС, водного или электролитного баланса).

12. Общегигиенические мероприятия,

## Неотложная помощь при гипертермическом синдроме.

Причины: повышение обмена веществ в результате различных инфекционных и воспалительных заболеваний.

### *Патофизиологические изменения.*

Гипертермия, как правило, появляется вследствие повышения обмена веществ. Искусственное повышение температуры, в свою очередь, служит причиной повышения обмена веществ. У людей с высоким катаболизмом учащается и углубляется дыхание, увеличивается сердечный объем и учащается пульс. При температуре тела выше 39° снижается периферическое сопротивление, вплоть до развития коллапса. Если в этом случае своевременно не принять меры, больной погибнет.

В патогенезе этой гипертермии некоторую роль играют нарушения обмена Са и Mg в организме. В результате увеличения концентрации Са в клетках резко усиливается обмен вследствие активации ферментов. Мышцы в это время очень активно утилизируют АТФ. Внутриклеточные ионы обмениваются на внеклеточный Са. Грубо нарушается метаболизм не только в мышцах, но и в клетках печени, мозга, крови.

Диагностика гипертермического синдрома, прежде всего, основывается на данных термометрии. Уже покраснение кожи, тахикардия, гипертензия, учащение дыхания, беспокойство больного свидетельствуют о возникновении этого синдрома. Для «злокачественной гипертермии» характерно внезапное появление тахикардии, аритмий, артериальной гипертензии, пота (чаще после введения дитилина и реже в процессе наркоза фторотаном и др.), нередко обнаруживаются цианоз, ригидность мышц, не устранимая мышечным релаксантом, и быстрое повышение температуры тела ребенка. Гипертермия в этом случае продолжается несколько часов. Чем длительнее и резче гипертермия, чем длительнее наркоз, тем выше летальность. Тахикардия и аритмии вскоре сменяются острой сердечной недостаточностью, легко заметной гипоксией, метаболическим и дыхательным ацидозом. Лабораторным путем выявляются гиперкалиемия, гиперкальциемия, повышенная активность сывороточных ферментов. Иногда у больного отмечаются признаки нарушения свертывания крови, гемо- и миоглобинурии, олигурия.

Терапия незлокачественного гипертермического синдрома.

1. Соответствующее лечение основного заболевания (антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и др.).
2. Коррекция нарушенного водного обмена (при дегидратациях).
3. Нормализация периферического кровообращения ганглиоблокаторами для устранения артериальной гипертензии (при явлениях централизации

кровообращения).

4. Блокада системы терморегуляции антипиретическими препаратами (анальгином или амидопирином в дозе до 20 мг на 1 кг веса). Анальгин, который хорошо растворяется в воде, выпускается в виде 50% раствора, а плохо растворимый амидопирин - в виде 4% раствора. Поэтому, например, ребенку весом 10 кг, можно ввести не более 0,4 мл (200 мг) анальгина или почти 5 мл (200 мг) амидопирина. Комбинация анальгина и амидопирина не имеет существенных преимуществ перед каждым из них, так как оба препарата относятся к одной группе фармакологических средств – группе пирозолона. В случае недостаточной эффективности одного из этих препаратов целесообразнее использовать препараты из группы производных фенотиазина, например, дипразин (пипольфен) или аминазин в дозе около 1 мг/кг, или же комбинацию препаратов двух разных групп.

5. Физическое охлаждение тела (обнажение больного, проветривание палаты, обкладывание тела пузырями со льдом или влажными простынями, обдувание воздушными вентиляторами), потому что в очень теплой палате под теплым одеялом температура тела больного не только не снизится, но и даже повысится.

## **Оказание помощи и уход за больным при наличии рвоты.**

Рвота может возникнуть при инфекционных заболеваниях различного генеза – острых кишечных инфекциях, менингитах, энцефалитах и др. При рвоте создаётся угроза попадания рвотных масс в дыхательные пути с развитием асфиксии и аспирационной пневмонии. Для предупреждения этого во время рвоты больного лучше посадить, поддерживая голову и плечи, подставить таз или поднести его ко рту. При наличии съёмных зубных протезов их снимают. Если больной не может сидеть, из-под его головы следует убрать подушку, повернуть голову на бок и поддерживать её с некоторым наклоном вниз, ко рту подставить почкообразный лоток, под лицо положить полотенце для предохранения белья от загрязнения. После окончания рвоты необходимо дать больному прополоскать рот водой и вытереть полотенцем губы и лицо. Если больной находится в бессознательном состоянии, медицинская сестра должна удалить остатки рвотных масс и провести туалет ротовой полости.

При острых кишечных инфекциях рвота, как правило, сопровождается предшествующей тошнотой и является защитной реакцией организма, с помощью которой больной освобождается от попавших микробов и токсинов. В этих случаях показано промывание желудка (см. навык «Промывание желудка»).

## **Уход за тяжелобольными. Кормление больного через зонд.**

Смотри ответ на вопрос 10 (уход за инфекционными больными). Кормление через желудочный зонд проводится после введения врачом через нос или рот в желудок больного тонкого резинового зонда. Зонд необходимо ежедневно по несколько раз продвигать вперёд и назад, чтобы он не упирался долгое время в один и тот же участок желудка и не вызывал раздражения. С помощью воронки через зонд вводятся различные жидкие питательные смеси, состоящие из кипячёного молока, кефира, бульона, слизистых супов и других пищевых продуктов с обязательным добавлением к ним поваренной соли и витаминов. Объём разовой вводимой смеси составляет около 250 мл, кратность введения 3–4 раза в сутки. Вводимая через зонд жидкая пища должна быть предварительно процежена через марлю и подогрета до температуры 40°C. После кормления через зонд пропускают 20–40 мл теплой воды.

Перед каждым зондовым кормлением необходимо отсосать из желудка остатки пищи и патологическое содержимое и следить за тем, чтобы при длительном зондовом питании не образовались пролежни по ходу зонда и не развилось воспаление слизистой оболочки желудка.

## **Порядок надевания и снятия противочумного костюма.**

В зависимости от характера выполняемой работы пользуются следующими типами защитных костюмов:

Первый тип – полный защитный костюм, состоящий из комбинезона или пижамы, капюшона (большой косынки), противочумного халата, медицинского респиратора 3 класса защиты, очков, резиновых перчаток, носков (чулок), сапог резиновых или кирзовых и полотенца. Для вскрытия трупа необходимо дополнительно иметь вторую пару перчаток, клеенчатый фартук, нарукавники.

Этот тип костюма применяется при работе с больными легочной или септической формой чумы, до установления окончательного диагноза у больных бубонной и кожной формами чумы и до получения первого отрицательного результата бактериологического исследования, а также при ГВЛ.

Второй тип – защитный костюм, состоящий из комбинезона или пижамы, противочумного халата, капюшона (большой косынки), медицинского респиратора не ниже 2 класса защиты, резиновых перчаток, носков (чулок), сапог резиновых или кирзовых и полотенца.

Используется при обслуживании и оказании лечебной помощи больным оспой обезьян.

Третий тип – защитный костюм, состоящий из пижамы, противочумного халата, большой косынки, резиновых перчаток, носков, глубоких галош и полотенца.

Применяется при работе с больными бубонной или кожной формой чумы, получающими специфическое лечение.

Четвертый тип – защитный костюм, состоящий из пижамы, медицинского халата, шапочки или марлевой косынки, носков, тапочек или туфель.

Используется при обслуживании больных холерой. При проведении туалета больному надевают резиновые перчатки, а при обработке выделений – маску.

Комплекты защитной одежды (халат, сапоги и т. д.) должны быть подобраны по размерам и маркированы.

Порядок надевания костюма. Противочумный костюм надевают до входа на территории очага. Костюмы необходимо одевать не спеша, в определенной последовательности, тщательно.

Порядок надевания следующий: комбинезон, носки, резиновые сапоги, капюшон или большая косынка; противочумный халат. При использовании фонендоскопа его надевают перед косынкой. Тесемку у ворота халата, а также пояс халата завязывает спереди на левой стороне петель, после чего закрепляют тесемку на рукавах.

Порядок надевания респиратора медицинского: достать респиратор «ЗМ» из упаковки, положить на ладонь петлями вверх, полностью развернуть фильтрующую часть, приложить к лицу так, чтобы носовой зажим лежал на спинке носа, а нижняя

панель фильтрующей части закрывала подбородок. Затем нужно зафиксировать верхнюю петлю оголовья на темени, а нижнюю – за ушами на уровне роста волос. Следует расправить респиратор и обжечь носовой зажим так, чтобы он полностью закрывал нос и подбородок и прилегал к коже лица, обеспечивая плотную obturацию. Следует проверить правильность надевания, закрыв обеими ладонями лицевую часть респиратора и сделав несколько резких вдохов-выдохов. При правильном надевании воздух не должен проходить по краям респиратора.

Следует использовать только obtурирующие полимерные защитные очки с регулировкой размера, противозалотевающим покрытием и возможностью ношения поверх корректирующей оптики. Очки должны быть сертифицированы как СИЗ и соответствовать ISO 16 321 и EN 166:2001.

Затем надевают перчатки, проверенные на целость. За пояс халата с правой стороны закладывают полотенце. При проведении вскрытия трупа дополнительно надевают вторую пару перчаток, клеенчатый (прорезиненный) фартук, нарукавники.

### ***Порядок снятия костюма.***

Противочумный костюм снимают после работы в специально выделенной для этого комнате или в том же помещении, в котором проводили работу, после полного его обеззараживания. Для этого в помещении должны быть:

1. бак с дезинфицирующим раствором (лизол, карболовая кислота или хлорамин) для обеззараживания халата, косынки, полотенца;
2. тазик с дезинфицирующим раствором для рук;
3. банка с 70° этиловым спиртом для обеззараживания очков и фонендоскопа;
4. кастрюля с дезинфицирующим раствором или мыльной водой для обеззараживания ватно-марлевых масок (в последнем случае – кипячением в течение 40 мин).

При обеззараживании костюма дезинфицирующими средствами все части его полностью погружают в раствор.

Если обеззараживание костюма производится автоклавированием или в дезкамере, костюм складывают соответственно в биксы или камерные мешки, которые снаружи обрабатывают дезинфицирующим раствором.

Снимают костюм медленно, в строго установленном порядке. После снятия части костюма руки в перчатках погружают в дез.раствор. Тесемки халата и фартука, завязанные с левой стороны, облегчают снятие костюма. Костюмы снимают в следующем порядке:

1. тщательно в течение 1 -2 мин моют руки в перчатках в дезинфицирующем растворе;

2. медленно вынимают полотенце;
3. протирают ватным тампоном, обильно смоченным дезинфицирующим раствором,
4. клеенчатый фартук, снимают его, свертывая наружной стороной внутрь;
5. снимают вторую пару перчаток и нарукавники;
6. Сапоги и галоши обтирают ватными тампонами с дезинфицирующим раствором сверху вниз (для каждого сапога отдельный тампон);
7. не касаясь открытых частей кожи, снимают фонендоскоп; очки снимают, оттягивая двумя руками вперед и вверх кзади; респиратор снимают, не касаясь наружной ее стороны;
8. развязывают завязки ворота, пояс халата и, опустив верхний край перчаток, освобождают завязки рукавов, снимают халат, завертывая наружную часть его вовнутрь;
9. снимают косынку, осторожно собирая все концы ее в одну руку на затылке;
10. снимают перчатки, проверяют их на целость в дезинфицирующем растворе (но не воздухом);
11. еще раз обмывают сапоги в баке с дезинфицирующим раствором и снимают их.

После снятия противочумного костюма тщательно моют руки теплой водой с мылом. После работы рекомендуется принять душ.

### *Клинические классификации основных инфекционных болезней*

#### *Клинические формы амебиаза (Д. П. Сванидзе, 1959)*

##### **I. Кишечный амебиаз:**

###### 1. Острый амебиаз кишечника:

- острый амебный колит;
- острая амебная дизентерия.

###### 2. Хронический (рецидивирующий) амебиаз кишечника:

- рецидивирующий амебный колит;
- рецидивирующая амебная дизентерия.

###### 3. Кишечные осложнения амебиаза:

- перфорация с перитонитом;
- амебомы;

- аппендицит;
  - сужение кишечника;
  - кишечные кровотечения.
4. Латентный амебиаз кишечника (периоды между рецидивами).

## **II. В некишечный амебиаз:**

1. Амебный гепатит:
- гепатит без нагноения;
  - абсцесс печени.
2. Амебные абсцессы других органов (легких, мозга, кожи и др.).

## **III. Амебиаз и сопутствующие заболевания.**

## **IV. По тяжести: легкая, среднетяжелая и тяжелая формы.**

### *Клинические формы туляремии (Г. П. Руднев, 1962)*

1. Бубонная.
2. Язвенно-бубонная.
3. Глазобубонная.
4. Ангинозно-бубонная.
5. Абдоминальная, или кишечная.
6. Легочная (бронхитический и пневмонический варианты)
7. Генерализованная, или первично-септическая.

### *Клинические формы орнитоза (А. П. Казанцев, 1973)*

#### **А. Острый орнитоз:**

1. Типичные (пневмонические) формы: легкая, средней тяжести, тяжелая.
2. Атипичные формы:
  - менингопневмония;
  - менингит;
  - орнитоз без поражения легких;
  - бессимптомная форма.

#### **Б. Хронический орнитоз:**

1. Хроническая орнитозная пневмония.

2. Хронический орнитоз без поражения легких.

## **В. Посторонитозная неспецифическая хроническая пневмония**

### ***Клинико-патогенетическая классификация малярии***

#### **I. Свежее малярийное заболевание:**

- врожденная малярия,
- первичная малярия,
- реинфекция.
- прививная малярия
- «острые пароксизмы».

#### **II. Ранние рецидивы.**

#### **III. Мсжприступные периоды:**

1. короткие (между ближайшими рецидивами);
2. длительный (зимний) латентный период.

#### **IV. Затяжная малярия:**

1. форма, протекающая с частыми температурными кароесжыамя и выраженной висцеральной патологией:
2. висцеральная форма, протекающая без четких температурных рецидивов (рудименты, субпиретические фермы);
3. латентная малярия, протекающая со стертой висцеральной патологией и нервной симптоматикой (в том числе так нишаемая маскированная малярия).

#### **V. Поздние рецидивы.**

### ***Классификация клинических проявлений и исходов вирусных гепатитов***

#### **1. Выраженность клинических проявлений:**

- клинические – желтушные, стертые, безжелтушные;
- субклинические (инаппарантные) варианты.

#### **2. Цикличность течения:**

- острое;
- затяжное (подострое);
- хроническое.

#### **3. Тяжесть:**

- легкая форма;
- среднетяжелая форма;
- тяжелая форма;
- фульминантная (молниеносная) форма.

#### **4. Осложнения:**

- острая печеночная энцефалопатия: ОПЭ 1–2 стадии (пре-кома), ОПЭ 3–4 стадии (кома);
- обострения (клинические, ферментативные);
- функциональные и воспалительные заболевания желчных путей

#### **5. Исходы и последствия;**

- выздоровление;
- остаточные явления: постгепатитная гепатомегалия, затяжная рсконвалесцнция;
- затяжной гепатит;
- бессимптомное вирусоносительство;
- хронический персистирующий гепатит;
- хронический активный гепатит;
- цирроз печени;
- первичный рак печени.

### ***Классификация клинических форм паротитной инфекции (Н. И. Нисевич 1967)***

#### **Типичная форма**

1. Железистая- изолированное поражение только железистых органов
2. Нервная – изолированное поражение только ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит)
3. Комбинированная -поражение ЦНС и железистых органов (серозный менингит + паротит или субмаксиллит + панкреатит + менингоэнцефалит и другие комбинации)

#### **Атипичная форма**

1. Стертая
2. Бессимптомная

## **Тяжесть**

1. Легкая
2. Среднетяжелая
3. Тяжелая

## **Показатели тяжести**

1. Распространенность поражения желез (поражение одной железы или нескольких), выраженность поражения желез (припухлость, отечность, болезненность)
2. Степень поражения ЦНС (выраженность менингеальных и менингоэнцефалитических симптомов)
3. Степень общей интоксикации (температура, нарушение общего состояния)

## ***Классификация ветряной оспы (В. Н. Верцнер, 1963)***

## **Форма**

- I. Типичная
- II. Атипичная
  1. Рудиментарная
  2. С аггравированными общими симптомами:
    - с начальным токсикозом;
    - с токсикозом в момент массового высыпания
  3. Тяжелая (показатели тяжести):
    - поражение внутренних органов;
    - геморрагические проявления;
    - гангренозные формы.

## **Тяжесть**

1. Легкая
2. Среднетяжелая
3. Переходная к тяжелой

## **Течение**

1. Без осложнений

## 2. С осложнениями

### ***Классификация клинических форм герпетической инфекции (А. П. Казанцев, 1980)***

1. Герпетические поражения кожи (локализованные и распространенные).
2. Герпетические поражения полости рта (стоматиты) и верхних дыхательных путей (острые респираторные заболевания).
3. Генитальный герпес.
4. Герпетические кератиты и кератоконъюнктивиты (поверхностные и глубокие).
5. Герпетические энцефалиты и менингоэнцефалиты.
6. Висцеральные формы герпетической инфекции (гепатит, пневмония).
7. Генерализованный герпес новорожденных.

### ***Классификация клинических форм кори (Н. И. Нисевнч, В. Ф. Учайкин, 1985)***

#### **I. Типичная форма:**

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

#### **II. Атипичная форма:**

1. митигированная корь;
2. с аггравированными симптомами:
  - гипертоксическая;
  - геморрагическая;
  - злокачественная;
3. корь у привитых.

### ***Классификация клинических форм краснухи (А. П. Казанцев, 1980)***

#### **I. Приобретенная краснуха:**

1. Типичная форма: легкая, средней тяжести, тяжелая.
2. Атипичная форма (без сыпи).
3. Инаппарантная форма (субклиническая).

## **II. Врожденная краснуха:**

1. Поражение нервной системы.
2. Врожденные пороки сердца.
3. Форма с поражением слуха.
4. Форма с поражением глаз.
5. Смешанные формы.

## **III. Резидуальные явления врожденной краснухи.**

### ***Классификация клинических форм коклюша (Н. И. Нисевнч, В. Ф. Учайкин, 1985)***

#### **I. Типичные формы:**

1. Легкая (частота приступов до 10–15 раз, число репризов до 3–5).
2. Среднетяжелая (частота приступов до 20–25, число репризов до 10).
3. Тяжелая (частота приступов до 40–50 и более, число репризов более

#### **II. Атипичные формы:**

1. Стертая.
2. Субклиническая.

### ***Классификация клинических форм инфекционного мононуклеоза (Н. И. Нисевич с соавт., 1975)***

Форма

Тяжесть

Показатели тяжести

Течение

Типичная

Легкая

1. Степень выраженности общей интоксикации (повышение температуры, астения, нарушение сна, ухудшение аппетита, рвота и др.)

Неосложненное

Атипичная (стертая, бессимптомная и форма с редкими проявлениями)

Среднетяжелая, тяжелая

2. Увеличение лимфатических узлов 3. Изменения в ротовой и носовой частях глотки 4. Гепатолиенальный синдром 5. Изменения в периферической крови

Осложненное, рецидивирующее

### *Клинические формы бруцеллеза (Г. П. Руднев, 1955)*

#### **1. По тяжести болезни.**

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

#### **2. По длительности болезни:**

- острая (до 3 месяцев);
- подострая (до 6 месяцев);
- хроническая (обострение, рецидив, латенция)

#### **3. По состоянию больного:**

- компенсация;
- субкомпенсация;
- декомпенсация.

#### **4. По нозологическому диагнозу:**

- бруцеллез (чистый);
- бруцеллез-микст (сочетание с малярией, дизентерией и др)

#### **5. По преобладанию поражений:**

- опорно-двигательная система;
- нейробруцеллез и др.

#### **6. По исходу и трудовому прогнозу:**

- полное выздоровление;
- неполное выздоровление;
- остаточный бруцеллез (клиника последствий).

### *Клинические формы хронического бруцеллеза (Г. П. Руднев, 1955)*

#### **1. Висцеральная:**

- сердечно-сосудистая;

- легочная;
- гепатолиенальная.

## **2. Костно-суставная, или локомоторная:**

- поражение суставов;
- поражение костей;
- поражение мягкого скелета;
- комбинированная.

## **3. Нервная (нейробруцеллез):**

- поражение периферической нервной системы;
- поражение ЦНС;
- психобруцеллез.

## **4. Урогенитальная.**

## **5. Клинически комбинированные (с конкретизацией в скобках).**

**6. Хронический бруцеллез-микст (бруцеллез + малярия, бруцеллез + туберкулез и др.).**

Примечание. В скобках указывается состояние: декомпенсация, субкомпенсация или компенсация.

### *Клинические формы холеры (Г. П. Руднев, 1962)*

#### **I. Типичные формы:**

1. Холерный энтерит
2. Холерный гастроэнтерит
3. Алгидный период, исходы:
  - Реактивная фаза – выздоровление
  - Асфиктическая фаза
  - Холерная кома
  - Смерть

#### **II. Атипичные формы:**

1. Молниеносная холера (cholera fulminans)
2. Сухая холера (cholera sicca)

### *Клинические формы холеры (В. И. Покровский, 1973)*

## **I. Типичные формы:**

1. легкая (I степень обезвоживания, потеря жидкости – до 3 % массы тела);
2. среднетяжелая (II степень обезвоживания, потеря жидкости – 4–6 % массы тела);
3. тяжелая (III степень обезвоживания, потеря жидкости – 7–9 % массы тела);
4. очень тяжелая (IV степень обезвоживания, потеря жидкости – 10 % и более массы тела).

## **II. Атипичные формы:**

1. молниеносная;
2. стертая;
3. сухая.

### ***Клинические формы дизентерии (В. И. Покровский с соавт., 1978)***

## **I. Острая дизентерия:**

1. Колитическая форма (легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая).
2. Гастроэнтероколитическая форма (легкая, средней тяжести, тяжелая, очень тяжелая, стертая).

## **II. Бактерионосительство.**

## **III. Хроническая дизентерия:**

1. Рецидивирующая.
2. Непрерывная.

### ***Клинические формы сальмонеллеза (А. Ф. Билибин, 1962)***

## **I. Локализованная, или гастроинтестинальная, форма:**

1. Гастрит.
2. Гастроэнтерит.
3. Гастроэнтероколит.

## **II. Генерализованная форма:**

1. С кишечными явлениями.
2. Без кишечных явлений.

## **III. Субклиническая форма, или бактерионосительство.**

## **IV. Нозопаразитическая форма:**

1. С генерализованным процессом.
2. С локализованным процессом.

***Клинико-патогенетическая классификация токсоплазмоза (А. П. Казанцев, 1985)***

**I. По способу инфицирования:**

1. Приобретенный токсоплазмоз.
2. Врожденный токсоплазмоз.

**II. По клиническим проявлениям:**

1. Первично-латентная форма.
2. Острый токсоплазмоз.
3. Первично-хроническая форма (выраженная и стертая).
4. Вторично-хроническая форма (выраженная и стертая).
5. Вторично-латентная форма (с резидуальными явлениями или без них)

***Клинические формы брюшного тифа (Б. Я. Падалка, 1947)***

**I. Типичные формы:**

1. Легкая.
2. Среднотяжелая.
3. Тяжелая

**II. Атипичные формы:**

1. Абортивная.
2. Стертая (легчайший и амбулаторный тиф).
3. Невыявленные (афебрильные или с субфебрилитетом).
4. Замаскированные (пневмотиф, менинготиф, колотиф, нефротиф, септическая и гастроэнтерическая формы).

***Клинические формы гриппа (Ф. Г. Эпштейн, 1972)***

**I. Типичный (наличие токсикоза и катаральных явлений):**

1. Неосложненный.
  - легкая форма;

- среднетяжелая;

- тяжелая.

2. Осложненный (чаще средней тяжести и тяжелый).

## **II. Атипичный:**

- афебрильный;

- акатаральный;

- молниеносный.

1. С развитием геморрагической пневмонии (геморрагический отек легких, пневмогрипп, испанка).

2. Без клинически констатируемой геморрагической пневмонии.

### ***Классификация клинических форм аденовирусной инфекции (С. Л. Носов, 1964)***

#### **По типу**

1. Основной синдром

- Катар дыхательных путей

- Фарингоконъюнктивальная лихорадка

- Конъюнктивит

- Кератоконъюнктивит

- Пленчатый конъюнктивит

- Тонзиллофарингит

- Пневмония

2. Дополнительный синдром

- Круп

- Астматический

- Диарея

#### **По тяжести**

1. легкая

2. среднетяжелая

3. тяжелая

### ***Клиническая классификация иерсиниоза (В. И. Покровский с соавт., 1986)***

Форма заболевания

Клинический вариант

Гастроинтестинальная

Гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит

Абдоминальная

Мезентериальный лимфаденит, терминальный илеит, острый аппендицит

Генерализованная

Смешанный, септический, септикопиемический

Вторично-очаговая

Артрит(ы), узловатая эритема, миокардит, гепатит, менингит, синдром Рейтера и др.

Примечание. Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы; стертое, острое, затяжное и хроническое течение.

#### *Клинические формы псевдотуберкулеза (И. Ю. Залмовер, 1969)*

1. Генерализованная.
2. Абдоминальная.
3. Желтушная.
4. Артралгическая.
5. Скарлатиноподобная.
6. Катаральная.

#### *Клиническая классификация розжи (В. Л. Черкасов, 1985)*

##### **1 По характеру местных проявлений:**

- эритематозная;
- эритематозно-буллезная;
- эритематозно-геморрагическая;

- буллезно-геморрагическая.

## **2. По степени интоксикации (тяжести течения):**

- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая.

## **3. По кратности течения:**

- первичная;
- рецидивирующая;
- повторная.

## **4 По распространенности местных проявлений:**

- локализованная;
- распространенная, блуждающая (ползучая, мигрирующая);
- метастатическая с появлением отдаленных друг от друга очагов воспаления.

### *Клинические формы сибирской язвы (В. Н. Никифоров, 1981)*

#### **1. Кожная:**

- карбункулезная;
- эдематозная;
- буллезная;
- эризипелоидная.

#### **2. Септическая:**

- легочная;
- кишечная.

### *Классификация сепсиса (В. Г. Бочорошвили, 1981)*

#### **I. По месту проникновения микроба и локализации первичного очага:**

1. Чрескожный сепсис.
2. Акушерско-гинекологический сепсис.
3. Отогенный сепсис.
4. Оральный (тонзиллярный, одонтогенный) сепсис.
5. Вследствие хирургических вмешательств и дистальных манипуляций.

6. Криптогенный сепсис.

## **II. По течению:**

1. Молниеносный
2. Острый.
3. Подострый.
4. Хронический (хронический сепсис)

## ***Классификация пищевых отравлений***

### **I. Микробные отравления:**

- 1 Токсикоинфекции.
2. Токсикозы:
  - бактериальные;
  - микотоксикозы
3. Смешанной этиологии (микст).

### **II. Немикробные отравления:**

1. Отравления ядовитыми растениями и тканями животных:
  - растениями, ядовитыми по своей природе;
  - тканями животных, ядовитыми по своей природе.
2. Отравления продуктами растительного и животного происхождения, ядовитыми при определенных условиях:
  - продуктами растительного происхождения;
  - продуктами животного происхождения.
3. Отравления примесями химических веществ.

### **III. Отравления неустановленной этиологии.**

## ***Клинические формы менингококковой инфекции (В. И. Покровский с соавт., 1965)***

### **I. Локализованные формы:**

1. Менингококконосительство.
2. Острый назофарингит.

### **II. Генерализованные формы:**

1. Менингококцемия:

- типичная;
- молниеносная;
- хроническая.

2. Менингит.

3. Менинг о энцефалит.

4. Смешанная форма (менингит-(-менингококцемия).

### **III. Редкие формы:**

1. Менингококковый эндокардит.

2. Менингококковый артрит, полиартрит.

3. Менингококковая пневмония.

4. Менингококковый иридоциклит.

### *Клинические формы чумы (Г. П. Руднев, 1936)*

#### **1. Преимущественно локальные формы:**

- кожная;
- бубонная;
- кожно-бубонная.

#### **2. Внутреннедиссеминированные формы:**

- первично-септическая;
- вторично-септическая.

#### **3. Внешнедиссеминирующие формы:**

- первично-легочная;
- вторично-легочная;
- кишечная.

### *Клинические формы натуральной оспы (П. Н. Бургасов. Г. П. Николаевский, 1972)*

#### **I. Тяжелые формы:**

1. Оспенная пурпура (красная оспа).

2. Пустулезно-геморрагическая оспа (черная оспа).

3. Сливная оспа.

#### **II. Среднетяжелая форма:**

1. Рассеянная оспа

### **III. Легкие формы:**

1. Вариолоид.

2. Оспа без сыпи.

3. Оспа без температуры.

**Классификация клинических форм энтеровирусных заболеваний  
(Н. М. Златковская, 1976)**

#### **По типу:**

1. типичное;

2. атипичное.

#### **По тяжести:**

1. легкая

2. среднетяжелая

3. тяжелая.

#### **По форме:**

1. изолированная,

2. комбинированная; в том числе с синдромами:

- энтеровирусная лихорадка;
- герпетическая ангина;
- эпидемическая миалгия;
- экзантема;
- менингит;
- менингеальный синдром;
- паралитический синдром;
- энцефалит;
- энцефалитический синдром;
- энцефаломиокардит новорожденных;
- миокардит;
- острый мезаденит;

- гастроэнтерит;
- острый гепатит;
- катар верхних дыхательных путей.

**По течению:**

1. гладкое;
2. волнообразное;
3. рецидивирующее осложненное.