

**ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.
РАБОТА МЕДСЕСТРЫ ПО УХОДУ
И НАБЛЮДЕНИЮ
ЗА ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЬНЫМИ.
ИММУНОПРОФИЛАКТИКА.
ОРГАНИЗАЦИЯ
ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ
МЕРОПРИЯТИЙ**

**Глава 1. ПУТИ БОРЬБЫ
С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ**

● Эпидемический процесс и меры воздействия ● Противоэпидемические мероприятия в детской поликлинике, дошкольном учреждении

Борьба с инфекционными болезнями состоит из мероприятий, направленных на предупреждение заболеваний, их выявление, локализацию и ликвидацию эпидемических очагов (прил. 7, 8).

Для локализации и ликвидации эпидемического очага необходимо при медицинских осмотрах и обращении за медицинской помощью своевременно выявлять источник инфекции (больных, носителей, реконвалесцентов). На выявленного больного подается экстренное извещение в СЭС (по телефону и отсылается ф. № 058/у), о заболевшем сообщается в детское учреждение. Инфекционных больных изолируют и лечат в стационаре или в домашних условиях в зависимости от вида инфекции, тяжести течения болезни, условий проживания. Обязательной госпитализации подлежат дети с дифтерией, менингококковой инфекцией, вирусным гепатитом. При зоонозных заболеваниях проводят лечение, забой домашних или истребление диких животных. В эпидемическом очаге организуется эпидемиологическое исследование с целью выявления происхождения очага инфекции и

лиц, бывших в контакте с больным. По показаниям проводится клиническое и лабораторное обследование. При ряде инфекций предусматривается санация носителей. За контактными лицами устанавливается наблюдение. Его длительность зависит от продолжительности инкубационного периода и особенностей передачи инфекции.

Важное место в борьбе с инфекционными болезнями занимают мероприятия, направленные на прерывание механизма передачи возбудителей. В зависимости от вида возбудителя проводится дезинфекция (профилактическая, текущая, заключительная), дезинсекция, дератизация, стерилизация материала и медицинских инструментов. Текущая дезинфекция в окружении больного проводится до его госпитализации или до окончания срока заразности под контролем медперсонала. Заключительная дезинфекция осуществляется работниками городских дезинфекционных станций в очаге инфекции после госпитализации больного. Дезинфекция показана при заболеваниях, вызываемых стойкими возбудителями (кишечные инфекции, дифтерия, полиомиелит, инфекционный гепатит). При заболеваниях, вызванных нестойкими возбудителями (корь, ветряная оспа), проводятся влажная уборка и проветривание помещений.

Для профилактики инфекций с фекально-оральным механизмом передачи обязательен медицинский контроль за питанием, водоснабжением, канализацией, личной и общественной гигиеной. Особое значение придается санитарному просвещению.

В комплексе профилактических мероприятий при ряде инфекций особую, нередко решающую роль играет специфическая профилактика — активная и пассивная иммунизация (введение вакцин, анатоксинов, сывороток). С этой целью предусмотрены прививки (плановые) и по эпидемическим показаниям. В ряде случаев, например при туберкулезе, проводят химиопрофилактику. Немаловажное значение в борьбе с инфекционными болезнями имеет повышение неспецифической невосприимчивости населения путем укрепления физического состояния, закаливания организма, занятия физкультурой и спортом, правильно организованный режим дня, питание, гигиенический уход, своевременное выявление ослабленных детей и их оздоровление.

Особенности противоэпидемических мероприятий в детской поликлинике. Для предупреждения распространения инфекционных заболеваний в поликлинике проводится ряд органи-

зационных мероприятий: предусматривается "фильтр" и отдельный вход для здоровых и больных детей; выделяется профилактический день для приема детей первого года жизни; остро заболевшие дети обслуживаются на дому до полного выздоровления; при выявлении в поликлинике инфекционного больного осмотр проводится в изоляторе; случай инфекционного заболевания регистрируется в специальном журнале (ф. № 060/у); дети, посещающие поликлинику, осматриваются на педикулез и чесотку; средний медперсонал организует массовое обследование на гельминты и контролирует результаты дегельминтизации; больной медперсонал отстраняется от работы; строго соблюдаются санитарно-гигиенический и противоэпидемический режимы работы медперсонала и всех функциональных подразделений поликлиники.

Особенности противоэпидемических мероприятий в дошкольном учреждении. Предупреждению заноса инфекционных болезней в детское учреждение и ограничению их распространения способствует соблюдение принципа групповой изоляции как в помещении, так и на участке. При отсутствии карантина общение допустимо и старших группах во время прогулки или на утренниках.

Медсестра несет ответственность за правильную организацию противоэпидемического режима в учреждении, проводит работу по предупреждению заноса инфекционных заболеваний в детский коллектив. Большое значение имеет четкое проведение ежедневного утреннего "фильтра" детей. Медицинские работники должны научить воспитателей проводить осмотр кожных покровов, ротоглотки, выявлять первые признаки заболеваний, вести опрос родителей о самочувствии ребенка, собирать анамнестические данные о наличии инфекционных заболеваний в семье. В круглосуточных группах осмотр проводится с участием старшей медсестры. В целях профилактики кишечных заболеваний медицинский персонал осуществляет строгий контроль за качеством уборки помещений и мытьем посуды. Медсестра регулярно проверяет наличие в карантинных группах дезинфицирующего раствора, его концентрацию, срок годности.

Для профилактики заноса инфекции при приеме на работу каждый сотрудник проходит медицинский осмотр, лабораторное обследование и предъявляет соответствующие справки, в дальнейшем своевременно проходит периодические медицинские осмотры. Персонал групп и работники пищеблока ежедневно

осматриваются на наличие ангин и гнойничковых заболеваний. Медсестра проводит контроль за ведением санитарных книжек. Большое значение в профилактике заносов инфекции в детское учреждение имеет санитарно-просветительная работа с родителями, персоналом групп и пищеблока.

Большую роль играет своевременно полученный сигнал из СЭС и поликлиники о контакте ребенка с инфекционным больным. Дети, имевшие контакт с инфекционным больным, не принимаются в детское учреждение в течение максимального срока инкубационного периода, характерного для той или иной инфекционной болезни. Вновь поступающие в дошкольное учреждение дети допускаются в группу по предъявлении документов, выданных участковым врачом, и справки об отсутствии контакта с инфекционным больным в последние три недели.

При заносе инфекции в дошкольное учреждение принимают меры по пресечению распространения заболевания.

Глава 2. АКТИВНАЯ ИММУНИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ

● Сущность и цели иммунопрофилактики ● Вакцинирующие препараты ● Вакцинальный процесс и его закономерности ● Календарь профилактических прививок ● Влияние вакцинирующих препаратов на организм ● Медицинские противопоказания ● Профилактика поствакцинальных осложнений ● Плановая иммунопрофилактика

Сущность и цели иммунопрофилактики. Иммунитет – это иммунологический надзор организма, его способ защиты от различных антигенов, несущих на себе признаки генетически чужеродной информации. Проникновение (или введение при вакцинации) микробных или вирусных антигенов вызывает иммунный ответ, являющийся высокоспецифической реакцией организма. Главная роль в развитии приобретенного иммунитета принадлежит клеткам лимфоидной системы – Т- и В-лимфоцитам. В иммунных реакциях принимают участие и другие популяции клеток и неспецифические факторы защиты (лизоцим, комплемент, интерферон, пропердин и др.).

Т-клетки участвуют в реакции гиперчувствительности замедленного типа, являются основным фактором в противовирусной устойчивости, резистентности к опухолям, отторжении транс-

плантата и обеспечивают развитие клеточного иммунитета. Существует несколько субпопуляций Т-клеток: *хелперы* – "помощники", способствующие осуществлению реакций гуморального иммунитета, *супрессоры*, наоборот, тормозят эти реакции, *киллеры* – "убийцы", непосредственно разрушающие клетки-"мишени". Т-система контролирует функции В-системы. Основной функцией В-клеток является защита от антигенных воздействий вирусного, бактериального и пищевого происхождения путем продукции разных типов антител. В сыворотке крови обнаружено 5 классов иммуноглобулинов: А, М, G, D, Е. Синтез антител является самым универсальным, высокоспецифичным и эффективным способом реакции на чужеродные вещества.

Иммунологическая реакция на первичное и повторное введение антигенов различна. При первой встрече с антигеном В-лимфоциты обеспечивают начальный синтез антител, после чего остается определенное количество клеток памяти. Иммунологическая память представляет собой способность организма ускоренно и усиленно вырабатывать антитела при повторном введении того же антигена. К хранению иммунологической памяти причастны В- и Т-клетки, стимулированные данным антигеном. Присутствие антигена в организме для сохранения иммунологической памяти необязательно.

Основной целью активной иммунизации является создание искусственного (приобретенного) иммунитета против того или иного инфекционного заболевания. В ответ на введение вакцины (анатоксина) вырабатывается специфический иммунитет против определенного возбудителя.

Вакцинирующие препараты. Для проведения активной иммунизации используют различные виды биологических препаратов, главными из которых являются вакцины и анатоксины: 1) вакцины, состоящие из живых ослабленных микроорганизмов (коровая, паротитная, полиомиелитная вакцина Сейбина, краснушная, гриппозная). Эти препараты вызывают вакцинальный процесс, идентичный инфекционному, иногда с некоторыми клиническими проявлениями; 2) вакцины, содержащие перекрестно реагирующие живые микроорганизмы, иммунологически связанные с возбудителем данного заболевания. При введении человеку они вызывают ослабленную инфекцию, которая защищает от более тяжелой. К этому типу относят вакцину БЦЖ, приготовленную из возбудителя, вызывающего туберкулез круп-

ного рогатого скота; 3) вакцины, включающие убитые или инактивированные микроорганизмы (коклюшная, гриппозная вакцины, полиомиелитная вакцина Солка); 4) химические вакцины, состоящие из фракций цельных убитых микроорганизмов (менингококковая, В-гепатитная и др.); 5) ассоциированные вакцины, в состав которых входит несколько моновакцин (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина, "Тримовакс" – коревая, эпидипаротитная, краснушная); 6) анатоксины, содержащие инактивированный токсин, вырабатываемый микробом-возбудителем (дифтерийный, столбнячный анатоксины). Эти препараты обеспечивают выработку иммунитета к токсину соответствующего возбудителя.

Вакцинальный процесс и его закономерности. Активная иммунизация вызывает выработку иммунитета после определенного промежутка времени. Поэтому ее применяют главным образом для профилактики заболеваний. Использование активной иммунизации с лечебными целями имеет ограниченное значение. Для получения прочного и длительного иммунитета необходимо поддерживать определенный уровень антител в организме. Это достигается повторным введением вакцинных препаратов с определенными интервалами и в определенные сроки. Соблюдение интервалов между введением прививочного антигена необходимо, так как организм не сразу после иммунизации способен ответить на новое антигенное раздражение развитием иммунитета ("отрицательная фаза иммунитета"). Укорочение интервалов между введением прививочного антигена может вызывать повышенные реакции и осложнения.

Календарь профилактических прививок и тактика иммунизации представлены в приложении 7.

Влияние вакцинирующих препаратов на организм. Введение в организм любого прививочного препарата вызывает *поствакцинальную реакцию*. Проявления поствакцинальной реакции не выходят за пределы физиологической нормы, отличаются временным характером, зачастую клинически не определяются. Для каждого вида прививок поствакцинальная реакция более или менее характерна, а при применении живых вакцин – специфична.

Иногда поствакцинальные реакции, сохраняя свои основные признаки, протекают атипично, и тогда их называют *необычными реакциями*. Сильная общая реакция может проявиться повышением температуры тела выше 40 °С, сильная местная реакция – в виде инфильтрата диаметром более 2 см в месте введения вакцины, нередко в сочетании с лимфангитом и лимфаденитом.

Поствакцинальные осложнения представляют собой патологические состояния организма, возникающие после прививки и по своим проявлениям выходящие за пределы физиологической нормы. Причинами их возникновения являются нарушения техники вакцинации, индивидуальные реакции организма, качество вакцин. Различают местные осложнения, осложнения со стороны нервной системы и прочие (табл. 13). Развитие этих поствакцинальных осложнений часто связано с недоучетом имеющихся противопоказаний.

Табл. 13. Осложнения и сроки их появления после иммунизации

Осложнения	Прививочный препарат	Сроки появления
Анафилактический шок	АКДС, АДС, ЖКВ, ВГВ	В течение 24 ч после вакцинации
Коллаптоидное состояние	АКДС	В течение 5–7 дней
Энцефалопатия (нарушение мозговых функций ЦНС, повышение внутричерепного давления, нарушение сознания более 6 ч, судороги, медленные волны на ЭЭГ)	АКДС, АДС, ЖКВ, ЖПВ, против краснухи	От 3 до 7 дней От 5 до 15 дней
Резидуальное судорожное состояние (эпизод судорог при температуре ниже 39 °С, если они отсутствовали до и повторялись после вакцинации)	АКДС, АДС, АД-М, ЖКВ, ЖПВ	В течение 3 дней В течение 15 дней
Паралитический полиомиелит:	ОПВ	
– у привитого		До 30 дней
– у иммунодефицитного		До 6 месяцев и позже
– у контактного		До 75 дней
Лимфаденит, регионарный абсцесс, келлоидный рубец и др.	БЦЖ	В течение года
Хронический артрит	Тривакцина, вакцина против краснухи	В течение 42 дней
Неврит плечевого нерва	АКДС, АДС, АДС-М, АС и др.	От 2 до 28 дней
Тромбоцитопеническая пурпура	ЖКВ, тривакцина, против краснухи	От 7 до 30 дней

Примечание. При энцефалопатии могут наблюдаться фебрильные судороги, взбухание родничка, пронзительный крик, длительный плач. Эти симптомы по отдельности недостаточны для постановки диагноза осложнения после прививки.

Медицинские противопоказания к вакцинации. Анафилактический шок, развивающийся в течение 24 ч после вакцинации, немедленные анафилактические реакции, энцефалит, афеб-

рильные судороги являются противопоказаниями к введению всех вакцин.

Живые вакцины не должны назначаться лицам с первичными иммунодефицитными состояниями, иммуносупрессией (при облучении, систематическом применении в повышенных дозах кортикостероидов, антималярийных, алкилирующих веществ), злокачественными новообразованиями, беременностью.

Выделяют *дополнительные противопоказания к отдельным вакцинам:*

- вакцина против вирусного гепатита (ВГВ) противопоказана при повышенной чувствительности к дрожжам и другим компонентам вакцины;
- туберкулезная вакцина (БЦЖ) противопоказана недоношенным детям с массой тела при рождении менее 2000 г, при осложнениях на предыдущее введение вакцины БЦЖ (региональные лимфаденит и абсцесс, келлоидный рубец, туберкулезный сепсис, генерализованная БЦЖ-инфекция, развившаяся через 1–12 месяцев после иммунизации), в случаях инфицирования туберкулезом или наличия туберкулеза в анамнезе;
- оральная полиомиелитная вакцина (ОПВ) и адсорбированные дифтерийный и дифтерийно-столбнячный анатоксины (АД, АДС) абсолютных противопоказаний к вакцинации не имеют.
- адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина (АКДС) не вводится при прогрессирующих заболеваниях нервной системы – неконтролируемой эпилепсии, прогрессирующей энцефалопатии и др.;
- живые коревая (ЖКВ) и паротитная вакцины (ЖПВ), комплексная вакцина против кори, эпидемического паротита и краснухи противопоказаны при анафилактических реакциях на аминогликозиды и белок яиц.

Если у ребенка наблюдается проявление острого или обострение хронического заболевания, плановую вакцинацию проводят после выздоровления или в период ремиссии.

Иммунизация детей с отягощенным анамнезом. Дети с отягощенным анамнезом требуют особого подхода при проведении профилактических прививок. Их относят к группе риска развития поствакцинальных осложнений.

Выделяют следующие группы риска: 1) поражение нервной системы (перинатальные повреждения, судороги различного

происхождения, перенесенные нейроинфекции и др.); 2) аллергически измененная реактивность; 3) частые длительные заболевания; 4) патологические реакции на предшествовавшие прививки. Принадлежность ребенка к той или иной группе регистрируют в ф. № 63/у и № 112/у.

Дети групп риска нуждаются в проведении дополнительного обследования перед прививкой, составлении индивидуального графика иммунизации, медикаментозной профилактики нежелательных реакций, применении менее реактогенных прививочных препаратов и других мероприятиях по профилактике поствакцинальных осложнений.

Профилактика поствакцинальных осложнений. Она требует внимательного учета противопоказаний к применению вакцин, строгого соблюдения правил вакцинации и хранения прививочных препаратов, охранительного и гигиенического режима после прививок. Следует обратить внимание на предупреждение инфекционных заболеваний, физических и психических травм, питание ребенка в поствакцинальном периоде.

Правильно организованное питание особенно важно для детей, страдающих пищевой аллергией. Они не должны получать в период вакцинации те продукты, на которые ранее следовали аллергические реакции. В это время лучше не вводить и новые виды пищи.

Степень риска развития поствакцинальных осложнений неодинакова для различных вакцин. Наименее реактогенными прививочными препаратами являются вакцины против вирусного гепатита, туберкулеза, полиомиелита. В ряде случаев ребенку проводится шадящая иммунизация, например вакциной БЦЖ-М, анатоксином АДС-М.

Детям, у которых в анамнезе были судороги или выраженное поражение нервной системы, индивидуальный график составляется без коклюшного компонента АКДС-вакцины. Показана профилактическая противосудорожная терапия за несколько дней до вакцинации АДС-М-анатоксином и после нее. При введении коревой и паротитной вакцин медикаментозная профилактика проводится с первого дня иммунизации в течение двух недель. При наличии лихорадочных судорог в анамнезе для их предупреждения перед вакцинацией назначаются жаропонижающие и противосудорожные средства. В случае выраженных аллергических проявлений вакцинацию проводят отдельно от прививок против других инфекций, вводят наименее реактоген-

ные прививочные препараты и вакцинируют ребенка во время частичной или полной ремиссии. Индивидуальный календарь прививок составляется с учетом сезона года. С целью профилактики возможного возникновения или обострения аллергических проявлений за несколько дней до вакцинации и в течение недели после нее назначают антигистаминные препараты. При прививке против дифтерии и столбняка, кори высокосенсибилизированным детям с целью предупреждения аллергических реакций немедленного типа за 30–40 мин до вакцинации вводят парентерально антигистаминный препарат.

Часто болеющим детям проводят вакцинацию по прививочному календарю, сохраняя по возможности последовательность введения прививочных препаратов. Выявленные очаги хронической инфекции предварительно saniруют. Для повышения неспецифической резистентности детям назначают *поливитамины*, в поствакцинальном периоде с целью профилактики острой респираторной инфекции – *лейкоцитарный интерферон*.

ПЛАНОВАЯ ИММУНОПРОФИЛАКТИКА

Иммунопрофилактика вирусного гепатита. *Прививочный препарат.* Для профилактики заболевания используется вакцина против вирусного гепатита В (например, "Энджерикс-В"). Препарат-суспензия содержит очищенный поверхностный антиген гепатита В (HBS Ag), полученный с помощью генной инженерии.

Прививочная доза. Доза для новорожденных и детей до 10 лет – 10 мкг (0,5 мл), для детей старшего возраста и взрослых – 20 мкг (1 мл).

Форма выпуска. Вакцина выпускается в жидком виде во флаконах по 10 мкг (0,5 мл) и по 20 мкг (1 мл);

Способ и место введения. Вакцина вводится внутримышечно, новорожденным и детям младшего возраста – в переднебоковую область бедра, старшим детям и взрослым – в дельтовидную мышцу. Введение вакцины в ягодичную область не допускается. Больным гемофилией ее вводят подкожно.

Информация родителям. Следует предупредить родителей о необходимости предохранения места введения вакцины от механического раздражения, сообщить участковому врачу (медсестре) о возникновении необычных общих и местных реакций на прививку.

Клиническая картина прививочной реакции после введения вакцины. Вакцина малореактогенна. Реакция на ее введение имеет преходящий и слабовыраженный характер и проявляется в течение первых дней. В месте инъекции могут наблюдаться болезненные ощущения, эритема и уплотнение мягких тканей.

Контроль прививочной реакции. Осуществляется в первые дни после вакцинации.

Необычные реакции и осложнения вакцинации. В отдельных случаях отмечаются лихорадка, боль в суставах, миалгия, головная боль, тошнота, рвота, диарея, лимфаденопатия. Описаны единичные случаи анафилактического шока и других аллергических реакций немедленного типа.

Иммунопрофилактика туберкулеза. *Прививочные препараты.* Для профилактики заболевания применяется живая вакцина БЦЖ, при щадящей иммунизации – БЦЖ-М (препарат с уменьшенной вдвое антигенной нагрузкой).

Прививочная доза. Она составляет 0,05 мг вакцины БЦЖ и 0,025 мг вакцины БЦЖ-М. Сухую вакцину разводят в 2 мл физиологического раствора. Одна прививочная доза содержится в 0,1 мл разведенной вакцины.

Форма выпуска. Вакцина БЦЖ производится в ампулах по 1 мг (20 доз) и ампулах по 0,5 мг (10 доз) в комплекте с ампулами растворителя по 2 мл и 1 мл (вакцина БЦЖ-М – в ампулах по 0,5 мг (20 доз), растворитель в ампулах по 2 мл).

Способ и место введения. Вакцина вводится строго внутривенно на границе верхней и средней третьей наружной поверхности левого плеча.

Информация родителям. Следует предупредить родителей о местной постпрививочной реакции; необходимости предохранения места введения вакцины от механического раздражения.

Клиническая картина прививочной реакции после введения вакцины. Местная специфическая реакция появляется через 4–6 недель после вакцинации (1–2 недели после ревакцинации) и проходит стадии: пятна, папулы (инфильтрата), везикулы (пустулы), язвочки или без нее, рубчика от 2 до 10 мм в диаметре. Обратное развитие местной реакции наблюдается в течение 2–4 месяцев, иногда в более длительные сроки (рис. 60 на цв. вкл.).

Контроль прививочной реакции. Проводят врач и медсестра. После вакцинации и ревакцинации через 1, 3, 6, 12 месяцев регистрируют размер и характер папулы, язвочки, рубчика, состояние лимфатических узлов в карте профилактических прививок

(ф. № 063/у), истории развития ребенка (ф. № 112/у) или индивидуальной карте ребенка (ф. № 026/у).

Необычные реакции и осложнения вакцинации. Осмотр места введения вакцины в первые 6 месяцев жизни и состояние регионарных лимфатических узлов позволяют заметить осложнения на ранних стадиях. Осложнениями вакцинации являются: усиление местной реакции, регионарный лимфаденит, холодный абсцесс, келлоидный рубец и др.

Усиление местной реакции проявляется увеличением диаметра инфильтрата (папулы) более 10 мм. Иногда увеличенные инфильтраты подвергаются некротизации с образованием поверхностных язв с длительно мокнущей поверхностью. Подобного рода осложнения чаще встречаются у детей с аллергической реактивностью. В некоторых случаях (чаще после ревакцинации) процесс некротизации и изъязвления наступает быстро и, возможно, вызван тем, что ребенок был инфицирован микробактериями туберкулеза.

Регионарные лимфадениты в последнее время составляют наибольшую частоту поствакцинных осложнений и обычно наблюдаются у первично вакцинированных детей. Спустя 4–8 недель после прививки и позднее постепенно увеличиваются регионарные лимфатические узлы, длительное время оставаясь безболезненными. Чаще всего поражаются подмышечные лимфатические узлы. Появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации. В отдельных случаях лимфоузел может нагнаиваться с образованием свища и выделением гноя. При микробиологическом исследовании обнаруживается специфический воспалительный процесс, иногда микобактерии. Осложнение имеет длительное течение. У ряда детей в лимфатических узлах образуются кальцинаты, выявляемые рентгенологически.

Холодный абсцесс возникает при подкожном введении вакцины или присоединении вторичной инфекции. Обычно развивается через 1–8 месяцев после вакцинации (ревакцинации) и представляет собой плотный подкожный инфильтрат, спаянный с подлежащими тканями, безболезненный при пальпации. Повышение температуры тела и нарушения самочувствия обычно не наблюдаются. Абсцесс отличается медленным, вялым течением. Постепенно наступает его размягчение и образуется свищ с выделением жидкого гноя. На месте абсцесса может появиться глубокая язва с подрытыми краями и специфической грануляционной тканью. При заживлении образуется звездчатый рубец.

Келлоидные рубцы представляют собой соединительнотканые опухолевидные образования, возвышающиеся над поверхностью кожи, беловато-телесного или ярко-розового цвета, плотные на ощупь. Их диаметр составляет до 1 см и больше. Келлоидные рубцы самопроизвольно не рассасываются и не имеют тенденции к росту. Иногда после хирургического вмешательства появляются вновь. Келлоид чаще наблюдается у ревакцинированных девочек в пре- и пубертатном возрасте.

Редкими осложнениями являются поражения глаз, костей, возникновение волчанки на месте вакцинации, генерализация инфекции.

При развитии осложнений детей и подростков направляют для обследования в противотуберкулезный диспансер. На подтвержденный диагноз осложнения вакцинации подается экстренное извещение.

Иммунопрофилактика полиомиелита. *Прививочные препараты.* Для профилактики заболевания применяются живая (ОПВ) и инактивированная (ИПВ) вакцины.

Прививочная доза. Она составляет 2 капли (при разливе по 5 мл – 50 доз) или 4 капли (при разливе по 5 мл – 25 доз или 2 мл – 10 доз). Капли вакцины отмеривают прилагаемой к флакону пипеткой.

Форма выпуска. Вакцина производится во флаконах по 5 мл (50 и 25 доз), 2 мл (10 доз).

Способ и место введения. Вакцину ОПВ дают внутрь под язык за 1 ч до еды, ИПВ вводят внутримышечно.

Информация родителям. Необходимо предупредить родителей, что питье и прием пищи в течение 1 ч после прививки запрещается, так как очень важно, чтобы вакцинный вирус адсорбировался клеточной системой лимфатического кольца ротоглотки. Необходимо разъяснить значение соблюдения правил гигиены: дети, вакцинированные против полиомиелита, в течение 2 месяцев выделяют вакцинный вирус через кишечник и при нарушении элементарных правил гигиены могут стать источником заражения непривитых детей, особенно раннего возраста. Поэтому необходимо контролировать, чтобы ребенок спал в отдельной кроватке, имел индивидуальное постельное белье, полотенце, одежду, горшок.

Клиническая картина прививочной реакции после введения вакцины. Вакцина обладает наименьшей реактогенностью среди всех вакцинных препаратов и почти не вызывает клинически

выраженных реакций. У детей раннего возраста, имеющих в анамнезе неустойчивый стул, после введения вакцины может наблюдаться его учащение без нарушения общего состояния.

Необычные реакции и осложнения вакцинации. Осложнения наблюдаются крайне редко и встречаются в виде паралитического полиомиелита, энцефалитических (судорожных) и аллергических реакций. Паралитический полиомиелит у привитого ребенка развивается в течение 30 дней после прививки, у ребенка с иммунодефицитным состоянием – в течение 6 месяцев и в более поздние сроки, у контактировавших с привитым ребенком – в течение 75 дней. Энцефалитические реакции чаще возникают у детей с отягощенным неврологическим анамнезом, аллергические – аллергически измененной реактивностью.

Иммунопрофилактика коклюша, дифтерии, столбняка.
Прививочные препараты. Иммунизация проводится препаратом, включающим коклюшную вакцину в комбинации с дифтерийным и столбнячным анатоксинами – адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС). Для иммунизации против дифтерии и столбняка используются адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС-анатоксин) или АДС-М-анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов, адсорбированные дифтерийный и столбнячный анатоксины (АД, АД-М, АС).

Прививочная доза. Составляет 0,5 мл вакцины или анатоксина.

Форма выпуска. Прививочные препараты АКДС, АДС, АДС-М производятся в ампулах по 1 мл (2 прививочные дозы), во флаконах по 10 и 20 мл; АД-М – в ампулах по 0,5 и 1 мл (1 и 2 прививочные дозы).

Способ и место введения. Вакцина вводится внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы или передненаружную область бедра, анатоксины – до 6-летнего возраста внутримышечно, затем – подкожно под нижний угол лопатки или в наружную поверхность плеча на границе средней и нижней третей.

Информация родителям. Следует предупредить родителей о необходимости предохранения места введения прививочного препарата от механического раздражения; при возникновении общих и местных реакций на прививку нужно сообщить о них участковому врачу (медсестре).

Клиническая картина нормальной реакции после введения прививочного препарата. Местные реакции могут развиваться в течение первых суток после вакцинации. Они проявляются ги-

перемией кожных покровов, отеком мягких тканей до 5 см в диаметре или небольшим, не более 2 см, инфильтратом в месте введения вакцины. Общая реакция – кратковременное повышение температуры, слабость, головная боль.

Контроль прививочной реакции. Рекомендуется осуществлять через 1 ч и 24 ч после проведенной вакцинации.

Необычные реакции и осложнения АКДС-вакцинации. Обычно появляются на первые-вторые, реже третьи сутки. К ним относятся: 1) чрезмерно сильные местные реакции и осложнения. Местные реакции протекают с отеком и инфильтратом мягких тканей более 8 см в диаметре. Нередко в процесс вовлекается вся ягодица, бедро и поясничная область. Возможно развитие абсцесса или флегмоны; 2) чрезмерно сильные общие реакции с длительной (свыше 3 дней) лихорадкой и интоксикацией; 3) поражение ЦНС. Энцефалопатия может возникнуть на 3–7-й день после прививки. При этом повышается внутричерепное давление, отмечается длительное (более 6 ч) нарушение сознания, судороги. У ребенка появляются напряжение большого родничка, пронзительный крик, длительный плач, фебрильные судороги. Редко развивается энцефалит с грубыми остаточными явлениями; 4) аллергические реакции (осложнения). Наиболее опасными из них являются анафилактический шок, коллаптоидное состояние, астматический синдром, круп; 5) неврит плечевого нерва.

Наиболее реактогенный компонент АКДС-вакцины – коклюшная вакцина. Осложнения после прививок АДС-М анатоксином развиваются значительно реже.

Иммунопрофилактика кори, эпидемического паротита и краснухи. *Прививочный препарат.* Вакцина против кори, паротитной инфекции, краснухи – тривакцина (например, "Тримовакс") или моновакцины.

Прививочная доза. Она составляет 0,5 мл. Непосредственно перед прививкой вакцину растворяют так, чтобы одна прививочная доза содержалась в 0,5 мл растворителя.

Способ и место введения. Тривакцина вводится внутримышечно в верхненаружный квадрант ягодицы или подкожно под нижний угол лопатки. Моновакцины вводятся подкожно под лопатку или в наружную поверхность плеча на границе средней и нижней третей.

Форма выпуска. Тривакцина выпускается в комплекте с растворителем в шприце. Она содержит 1 прививочную дозу препарата и 0,5 мл растворителя. Вакцина может выпускаться во фла-

коне по 10 прививочных доз. К нему прилагаются ампулы растворителя по 5 мл. Моновакцины выпускаются в ампулах по 1 и 2 прививочные дозы, во флаконах – по 5 доз. Растворитель прилагается.

Информация родителям. Следует предупредить их о необходимости предохранения места введения вакцины от механического раздражения; при возникновении общих и местных реакций на прививку сообщить об этом участковому врачу (медсестре).

Клиническая картина прививочной реакции после введения:

а) *тривакцины.* После вакцинации возможно появление кожной сыпи в виде небольших красных или фиолетовых пятен различной формы. Начиная с 5-го дня после введения препарата могут наблюдаться повышение температуры, быстропроходящие катаральные проявления со стороны носоглотки и дыхательных путей, небольшая экзантема, увеличение лимфоузлов и околоушной железы;

б) *коревой вакцины.* С 6-го по 18-й день после вакцинации могут развиваться кореподобные проявления: повышение температуры, легкие катаральные явления, атипичная необильная кореподобная сыпь;

в) *паротитной вакцины.* У большинства детей вакцинальный процесс протекает бессимптомно. В отдельных случаях на 4–12-й день после введения вакцины может повыситься температура. Иногда отмечается гиперемия ротоглотки, насморк, покашливание. Крайне редко наблюдаются симптомы интоксикации (вялость, ухудшение самочувствия, снижение аппетита), боль в животе, увеличение слюнных желез. Все симптомы, как правило, проходят в течение 1–3 дней;

г) *краснушной вакцины* (например, "Рурифонс"). Может появиться кожная сыпь в виде мелких розеол или фиолетовых пятен различного размера. У взрослых – боль в суставах, увеличение лимфатических узлов.

Контроль прививочной реакции. После введения тривакцины его рекомендуется проводить через 1 ч, на 4–6-е и 12–18-е сутки; коревой вакцины – через 1 ч, на 6-е и 18-е сутки; паротитной вакцины – через 1 ч, на 4-е и 12-е сутки.

Необычные реакции и осложнения вакцинации. После иммунизации: а) тривакциной развиваются редко. На 7–30-й день после вакцинации может возникнуть тромбоцитопеническая пурпура, хронический артрит. Отмечаются случаи развития фебрильных судорог, паротита, орхита. Исключительно редко на-

блюдаются поствакцинальный менингит, односторонняя глухота. Возникновение менингита возможно в течение 30 дней после вакцинации. Заболевшие, как правило, выздоравливают без остаточных изменений;

б) коревой вакциной. Развиваются у детей с измененной реактивностью: токсические реакции – лихорадка, явления интоксикации, катаральные симптомы, изредка сыпь; энцефалические реакции – на фоне высокой температуры; аллергические реакции. Исключительно редко могут развиваться энцефалит, тромбоцитопения;

в) паротитной вакциной. Редко возникают на 7–12-й день после прививки: 1) токсические реакции (лихорадка, боли в животе, рвота) и 2) энцефалические реакции. На 5–15-й день иногда может возникнуть менингит; 3) аллергические реакции выявляются с 1-го по 16-й день после вакцинации у детей с неблагоприятным аллергическим анамнезом;

г) краснушной вакциной. Развиваются редко.

ХОЛОДОВАЯ ЦЕПЬ

● Понятие холодовой цепи ● Планирование и организация прививочной работы ● Обязанности участковой медсестры и медсестры прививочного кабинета

Холодовая цепь – система, позволяющая сохранить активность прививочных препаратов на всех этапах их хранения и транспортировки (от предприятия-изготовителя до вакцинируемого). Соблюдение холодовой цепи является обязательным.

Вакцины теряют свою активность при изменении температуры (повышение или снижение) и воздействии солнечного света. Поэтому прививочные препараты рекомендуется хранить при температуре 0–8 °С. Они должны быть постоянно защищены от солнечного света. Вакцины против гепатита В, АКДС, АДС, АД-М снижают активность при замораживании. Чувствительны к свету вакцины БЦЖ, коревая, тривакцина.

Транспортировка вакцинных препаратов осуществляется в специальных рефрижераторах, термоконтейнерах или сумках-холодильниках. Длительное хранение вакцин обеспечивается их размещением в холодильнике. Для временного хранения используются сумки-холодильники, термоконтейнеры и холодо-

вые элементы (пластиковые емкости, заполненные водой в замороженном виде). Длительность поддержания температуры в термоконтейнере составляет 3–7 дней, в сумке-холодильнике – 24–36 ч, холодные элементы заменяют по мере оттаивания.

При использовании термоконтейнера (сумки-холодильника) замороженные холодные элементы укладывают таким образом, чтобы они покрыли внутренние стенки и дно. Затем размещают вакцину и термометр. Коробки с адсорбированными вакцинами изолируют от холодных элементов пенопластом или картоном для предупреждения замораживания. Холодные элементы можно уложить и сверху. Крышку термоконтейнера следует плотно закрыть.

При хранении прививочных препаратов в холодильнике каждый тип вакцины должен занимать определенное место. Это облегчает поиск нужного препарата, сокращает время открытия холодильника. Холодильник загружают следующим образом: в морозильном отделении размещают холодные элементы, в холодильном отделении на верхней полке – живые вирусные вакцины (полиомиелитная, коревая), на средней – несорбированные вакцины, на нижней – АКДС и другие сорбированные препараты, растворители, внизу устанавливают емкость с водой. Вакцина БЦЖ хранится в отдельном холодильнике на средней полке: недопустимо размещать вакцинные препараты в дверцах холодильника, так как его частое открывание приведет к изменению температурного режима хранения вакцин. Вновь полученные препараты размещают справа от запаса аналогичной вакцины. Используют в первую очередь прививочные препараты, которые хранятся дольше и находятся слева. Вакцины, растворитель и емкости с водой должны занимать 1/2 пространства холодильника. Несоблюдение этого требования и слишком близкое расположение упаковок прививочных препаратов друг к другу не обеспечивают достаточной циркуляции воздуха, необходимой для поддержания температурного режима. Контроль за условиями хранения прививочных препаратов обеспечивается индикатором температуры и измерением ее в холодильнике. Термометр размещается в средней части основного отделения вдали от испарителя. Температуру измеряют два раза в сутки.

Вакцины с просроченным сроком годности или флаконы с неиспользованной до конца вакциной уничтожаются.

ПЛАНИРОВАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПРИВИВОЧНОЙ РАБОТЫ В ПОЛИКЛИНИКЕ

Учет детского населения. Основой правильной организации прививочной работы в лечебно-профилактическом учреждении является полный и достоверный учет детей, проживающих на территории деятельности данного учреждения, а также посещающих его школы. Учет детского населения состоит из: 1) проведения поквартирной (подворной) переписи детского населения на участке; 2) систематического учета миграции детского населения путем регистрации новорожденных, а также вновь прибывших и выбывших детей; 3) учета детей в школах, школах-интернатах, расположенных на территории обслуживания лечебно-профилактического учреждения.

Формирование прививочной картотеки. Ее формируют на основании карт профилактических прививок (ф. № 063/у), которые заполняют на каждого ребенка данного лечебно-профилактического учреждения. Карты размещают по двум групповым картотекам: 1) прививочная картотека для детей до 7 лет (ф. № 063/у расположена по педиатрическим или фельдшерским участкам); 2) прививочная картотека для детей школьного возраста (ф. № 063/у расположена по школам). Во всех групповых картотеках карты профилактических прививок раскладываются по месяцам календарного года в соответствии с предстоящими сроками проведения прививок или данные заносятся в компьютер. На очередной планируемый месяц карты раскладываются по видам прививок. В конце картотеки выкладывают карты детей, не подлежащих прививкам в календарном году, а также имеющих постоянные медицинские противопоказания к прививкам.

Принцип работы с прививочной картотекой школьников такой же, как и с прививочной картотекой детей первых семи лет жизни. В централизованной школьной картотеке, также хранящейся в детской поликлинике, учетные формы № 063/у раскладываются по школам микрорайона, внутри школы – по классам, и только внутри классов карты раскладываются согласно предстоящим прививкам на каждый текущий месяц.

Формирование плана профилактических прививок. План прививок на очередной месяц формируется из прививочных карт детей: 1) подлежащих очередным прививкам в соответствии с календарным сроком; 2) не привитых ранее в связи с медицинскими противопоказаниями или временным выбытием.

Организация прививочной работы. Профилактические прививки проводятся в прививочных кабинетах поликлиник. Прививочный кабинет состоит из помещений для проведения прививок и хранения прививочной картотеки. Помещение для проведения прививок должно иметь холодильник для хранения прививочных препаратов, шкаф для медицинских инструментов и набора медикаментов по оказанию неотложной и противошоковой помощи, биксы со стерильным материалом, пеленальный стол (кушетку), стол для подготовки прививочных препаратов, стол для хранения медицинской документации. В кабинете должны быть инструкции по применению прививочных препаратов и памятка по оказанию неотложной помощи.

Прививки против туберкулеза и проба Манту проводятся в отдельном помещении. При его отсутствии – на специально выделенном для этих целей столе в определенные дни и часы. Запрещается одновременное проведение прививок против туберкулеза с прививками против других инфекций и любыми парентеральными манипуляциями, а также выполнение прививок против туберкулеза и пробы Манту на дому.

Профилактические прививки проводятся медицинскими работниками, обученными правилам организации и технике проведения прививок, приемам оказания неотложной помощи. Медицинские работники обязаны заранее оповестить в устной или письменной форме родителей детей, посещающих дошкольные учреждения и школы, о дне проведения прививок. Все лица, подлежащие вакцинации, в день ее проведения должны осматриваться врачом (фельдшером) с тщательным сбором анамнеза и проведением термометрии для исключения острого заболевания. Лица с хроническими заболеваниями, аллергическими и другими состояниями должны осматриваться только врачом. Врач определяет противопоказания к проведению прививок. Карантин не является противопоказанием к иммунизации и в каждом случае требует индивидуального подхода.

При выполнении вакцинации руководствуются единым прививочным календарем (см. прил.7). Детям, не привитым в установленные сроки, прививки проводят по индивидуальной схеме.

Транспортировка, хранение и применение прививочных препаратов осуществляют с соблюдением "холодовой цепи".

Перед проведением прививки следует проверить наличие письменного разрешения и соответствие прививки допустимым срокам. Дозировка и метод введения препарата определяются в

соответствии с инструкцией по их использованию. Прививки и пробу Манту проводят шприцами и иглами разового применения. Достают вакцину и вскрывают флакон после приглашения первого ребенка на прививку. Новый флакон с вакциной вскрывают после использования предыдущего. В процессе работы вакцину хранят на холодовом элементе, который заменяют по мере его оттаивания. После вакцинации ребенок наблюдается в течение 30–60 мин для контроля за возможным развитием аллергической реакции.

Выполнение прививки фиксируется в медицинской документации. В записи указывается наименование препарата, страна производителя, доза, серия, контрольный номер, срок годности, а также сведения о местных и общих реакциях на прививку или осложнениях, сроках их развития и характере. При развитии поствакцинальной реакции (сильной местной или общей), осложнения на введение вакцины медсестра незамедлительно ставит в известность об этом руководителя медицинского учреждения. Если на введение вакцины развивается осложнение, составляется экстренное извещение (ф. № 058/у) в территориальный центр гигиены и эпидемиологии. В случае отказа родителей от прививки медицинский работник дает разъяснения о возможных последствиях, фиксирует это в медицинских документах.

Обязанности участковой медсестры по организации прививочной работы. Участковая медсестра ведет учет детского населения участка. При отсутствии централизованной картотеки планирует график прививок на каждый последующий месяц. Представляет участковому врачу детей с противопоказаниями для пересмотра и коллегиального решения специалистами вопроса о проведении вакцинации. Вызывает на диспансерные осмотры ослабленных детей, реализует план обследования, назначенный врачом, проводит совместно с другими сотрудниками оздоровление ребенка. Приглашает детей для введения вакцины. Помогает врачу вести осмотр ребенка перед прививкой, проводит термометрию, патронаж детей после прививки, ведет учет постпрививочных реакций, информирует о них участкового врача. Обобщает сведения о выполнении прививок на участке, причины непривитости каждого ребенка и составляет ежемесячный отчет о проделанной работе. В работе по иммунопрофилактике участковая сестра использует следующую документацию: историю развития ребенка (ф. № 112/у), карту профилактических прививок (ф. № 063/у).

Обязанности медсестры прививочного кабинета. Медсестра проверяет количество флаконов с вакциной на рабочий день, контролирует температуру в холодильнике и отмечает показания в журнале или карте-графике. Готовит новые холодные элементы на следующий рабочий день, а также сумку-холодильник, емкость для льда и ампул.

Медсестра проводит психологическую подготовку ребенка к прививке. В истории развития фиксирует допуск врача (фельдшера) к вакцинации, интервалы между прививками и их соответствие индивидуальному прививочному календарю. Регистрирует прививку в карте профилактических прививок (ф. № 063/у), журнале учета профилактических прививок (ф. № 064/у) и в истории развития ребенка (ф. № 112/у) или в индивидуальной карте ребенка (ф. № 026/у). Выполняет вакцинацию и дает рекомендации родителям по уходу за ребенком.

Медсестра заказывает и получает прививочные препараты, медикаменты, перевязочные средства, медицинские инструменты. Отвечает за использование и проводит выбраковку бактериальных препаратов. Соблюдает правила хранения вакцин при проведении иммунизации и правила обработки прививочного инструмента. Отвечает за санитарно-гигиенический режим прививочного кабинета.

В конце рабочего дня медсестра уничтожает всю оставшуюся вакцину в открытых флаконах, записывает в регистрационном журнале количество использованной вакцины и подводит итог (количество оставшихся доз), проверяет и записывает температуру холодильника.

Ежемесячно медсестра составляет отчет по прививочной работе.

Контрольные вопросы

1. Какова основная цель активной иммунизации? 2. Перечислите препараты, используемые для активной иммунизации. 3. Почему необходимо соблюдать интервалы между введениями прививочного препарата? 4. Какое влияние оказывают вакцинирующие препараты на организм? 5. Перечислите противопоказания к проведению профилактических прививок. 6. Как избежать поствакцинальных осложнений? 7. Укажите название прививочных препаратов, используемых для плановой иммунопрофилактики, особенности разведения, дозу и способ введения, опишите клинику реакции после введения прививочного препарата, назовите возможные осложнения и необычные реакции. 8. Перечислите требования по соблюдению холодной цепи. 9. Как осуществляется контроль условий хранения прививочных пре-

паратов? 10. Используя календарь прививок, назовите сроки вакцинации и ревакцинации против туберкулеза, полиомиелита, коклюша, дифтерии, столбняка, кори, эпидемического паротита 11. Составьте план прививок ребенку на год. Как изменится план иммунизации, если ребенок в возрасте 2 месяцев переболел коклюшем; страдает иммунодефицитным состоянием? 12. Как осуществляется планирование прививочной работы в поликлинике? 13. Какие требования предъявляются к организации прививочной работы? 14. Перечислите обязанности участковой медсестры, медсестры прививочного кабинета по организации и проведению прививочной работы.

Глава 3. ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

● Определение, этиология, эпидемиология, патогенез, течение, клиническая картина, возрастные особенности, диагностика, лечение и уход ● Организация борьбы с туберкулезом ● Обязанности медсестры противотуберкулезного диспансера ● Специфическая профилактика, химиопрофилактика, предупреждение профессионального заражения

ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза (МБТ). Характеризуется образованием специфических гранулем в различных органах и тканях (чаще в легких) и полиморфной клинической картиной.

Этиология. Среди многих видов МБТ патогенными для человека являются человеческий и бычий. Наиболее часто заболевание вызывает МБТ человеческого вида. Микобактерии туберкулеза обладают значительной устойчивостью во внешней среде, при комнатной температуре остаются жизнеспособными в течение 2–10 месяцев. Длительное время возбудители сохраняются в молоке, сыре, масле. На солнечном свете погибают в течение 1,5–2 ч, при УФО – за 5 мин, кипячении – за 5–10 мин. Губительное действие оказывают хлорсодержащие препараты. МБТ могут изменять свои свойства, например приобретать устойчивость к лекарственным препаратам, что создает трудности при лечении больного.

Эпидемиология. Источниками туберкулезной инфекции являются больные туберкулезом люди, животные и птицы. Наиболее опасны в эпидемиологическом отношении больные туберкулезом легких с массивным бактериовыделением. При скудном бактериовыделении, когда МБТ обнаруживаются лишь специальными методами, опасность заражения окружающих меньше. Она невелика при внелегочных формах туберкулеза, при которых возбудитель выделяется с мочой, калом или гноем. Из животных для человека опасны в основном коровы и козы.

Наиболее распространенным считается аэрогенный путь проникновения МБТ в организм ребенка. Факторами передачи служат носоглоточная слизь, мокрота и пыль, содержащие МБТ. Реже инфицирование происходит через желудочно-кишечный тракт. Наблюдаются случаи заражения через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Возможно внутриутробное инфицирование плода. МБТ бычьего вида передаются через молоко и молочные продукты, реже при употреблении зараженного мяса или контакте с больными животными.

Возникновению заболевания способствуют факторы риска: отсутствие вакцинации и ревакцинации БЦЖ; частые и длительные заболевания органов дыхания, увеличение периферических лимфоузлов и хронические интоксикации неясной этиологии; сахарный диабет; иммунодефицитные состояния неясной этиологии; при длительном получении гормонов и иммунодепрессантов. Содействуют развитию заболевания массивность инфекции (при тесном внутрисемейном контакте с больным), низкая резистентность (устойчивость) к туберкулезной инфекции на первом году жизни ребенка и в период полового созревания, перенесенные коклюш, корь, ветряная оспа.

Патогенез. В месте внедрения МБТ формируется очаг специфического воспаления (первичный органнй очаг), из которого возбудители попадают в регионарные лимфоузлы, задерживаются в них и размножаются. В организме происходит аллергическая перестройка, ткани становятся повышено чувствительными к продуктам жизнедеятельности МБТ, что выявляется с помощью туберкулиновых проб. Из первичных очагов поражения возбудитель током лимфы и крови разносится в различные органы, вызывая в них очаги воспаления.

При первичном инфицировании туберкулезный процесс в большинстве случаев заканчивается выздоровлением или воспалительный очаг подвергается постепенному фиброзированию и

обызвествлению. МБТ могут длительно (годами) сохраняться в очаге и служить источником инфекционного иммунитета против туберкулеза.

При низком уровне защиты МБТ распространяются из первичного очага на близлежащие ткани или по току крови и лимфы обсеменяют отдаленные органы и вызывают заболевание.

Течение туберкулеза. В течении туберкулеза выделяют два последовательных периода: первичный и вторичный. В детском возрасте часто отмечается первичный туберкулез, который имеет свои особенности. Первичный туберкулез возникает при заражении МБТ ранее неинфицированных людей и охватывает время от проникновения в организм микобактерий туберкулеза до полного заживления туберкулезного очага; вторичный – развивается спустя некоторое время после состояния клинического благополучия в результате эндогенного оживления старых очагов. Развитие туберкулеза вследствие повторного заражения наблюдается редко.

Клиническая картина. Клинические проявления туберкулеза характеризуются большим многообразием и зависят в первую очередь от формы и фазы заболевания. Различают три группы основных клинических форм туберкулеза: 1) туберкулезная интоксикация у детей и подростков; 2) туберкулез органов дыхания (первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, очаговый, диссеминированный, инфильтративный, кавернозный туберкулез легких, бронхов и сочетанные поражения); 3) туберкулез других органов и систем (мозговых оболочек и ЦНС, костей и суставов, мочевых и половых органов, кожи и подкожной клетчатки, периферических лимфатических узлов, кишечника, глаз и др.).

Среди всех форм первичного туберкулеза преобладает (до 60%) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, значительно реже встречаются первичный туберкулезный комплекс (ПТК) и туберкулезная интоксикация. У подростков при первичном инфицировании могут развиваться очаговые инфильтративные и ограниченные диссеминированные поражения. Все остальные формы чаще встречаются как их осложнения или как вторичные формы туберкулеза.

Вираз туберкулиновой чувствительности – появление впервые положительной реакции на туберкулиновую пробу (проба Манту) в результате первичного инфицирования организма МБТ.

Туберкулезная интоксикация является особой, присущей детскому возрасту клинической формой туберкулеза. Заболевание возникает при первичном внедрении микобактерий в организм. Развитие интоксикации связано со способностью организма ребенка, особенно раннего возраста, отвечать значительными функциональными расстройствами на сравнительно небольшой патологический очаг.

Обязательным и ведущим признаком туберкулезной интоксикации является интоксикационный синдром: изменяется поведение ребенка, он становится раздражительным или заторможенным, появляются быстрая утомляемость, головная боль, субфебрильная непостоянная температура тела, потливость. Нарушаются сон и аппетит. При длительном сохранении интоксикационного синдрома выявляется дефицит массы тела, бледность кожных покровов. Отмечается склонность к воспалительным заболеваниям. Для детей типична реакция со стороны лимфатической системы, проявляющаяся микрополиаденитом (увеличение 5–7 групп лимфатических узлов). В первое время после заражения периферические лимфоузлы эластичны, подвижны, диаметром 5–8 мм. В дальнейшем они уплотняются. Увеличение лимфоузлов не сопровождается размягчением, периаденитом и изменением кожных покровов. Иногда присоединяются флектулезный конъюнктивит, узловая эритема. Течение туберкулезной интоксикации благоприятное, однако возможен переход в тяжелые формы локального и генерализованного туберкулеза. Для диагностики туберкулезной интоксикации важное значение имеет определение инфицированности МБТ с помощью туберкулиновых проб.

Первичный туберкулезный комплекс (ПТК) включает первичный очаг (очаги) специфического воспаления в легочной ткани и воспаление в регионарном лимфатическом узле.

В центре очага воспаления в легком и лимфатическом узле происходит *творожистый некроз (казеоз)* ткани. Казеоз никогда не наблюдается при обычном воспалительном процессе. Вокруг очагов творожистого некроза имеется неспецифическое перифокальное воспаление. Процессы заживления идут в виде рассасывания, фиброза и кальцинации. Начало обызвествления наступает через 6–8 месяцев, полное превращение в инкапсулированный обызвествленный очаг в легких (очаг Гона) происходит через 2–2,5 года. В регионарных лимфоузлах этот процесс протекает медленно.

Клиническая картина ПТК зависит от выраженности перифокальной зоны воспаления и распространенности казеозного некроза. Заболевание может протекать бессимптомно или с явлениями туберкулезной интоксикации. Наиболее характерно постепенное начало заболевания, относительно хорошее состояние, преобладание общих симптомов заболевания. Обширный процесс протекает по типу пневмонии с выраженными симптомами интоксикации. Иногда ПТК может скрываться под маской гриппа, бронхиальной астмы и других заболеваний. Нередко распознавание истинного характера болезни возможно только при длительном наблюдении за больным с учетом динамики рентгенологической картины. На рентгенограмме в начале туберкулезного процесса видна размытая тень инфильтрации легочной ткани с выраженной реакцией корня (рис. 61). В фазе уплотнения выявляются легочный очаг и железистый компонент с "дорожкой" между ними. В фазе петрификации первичный очаг обызвествляется, на рентгенограммах обнаруживаются петрифицированные лимфатические узлы корня легкого.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (туберкулезный бронхоаденит) – самое частое локальное проявление первичного туберкулеза. Поражение может быть с минимальными изменениями (малая форма) до тотального казеозного расплавления ткани с наличием периаденита, туберкулеза бронха (выраженная форма). Неосложненные малые формы иногда не диагностируются из-за трудности обнаружения отдельных групп лимфоузлов, нередко протекают под маской туберкулезной интоксикации. У детей раннего возраста казеозный процесс более выражен и сопровождается поражением нескольких групп бронхиальных лимфоузлов с их значительной гиперплазией и образованием казеозноизмененных пакетов лимфоузлов. У более старших детей склонность к казеозному распаду меньше и образование пакетов лимфоузлов наблюдается редко.

Общими симптомами бронхоаденита являются признаки туберкулезной интоксикации. Из местных проявлений заболевания выделяют перкуторные и аускультативные симптомы, симптомы сдавления.

При значительном увеличении лимфатических узлов средостения паравертебрально или парастернально на стороне поражения обнаруживаются укорочение перкуторного звука, единичные сухие хрипы, указывающие на воспаление бронхов, при-



Рис. 61. Правосторонний первичный туберкулезный комплекс



Рис. 62. Правосторонний опухолевидный бронхаденит

лежащих к пораженному лимфатическому узлу. Малые формы с помощью перкуссии и аускультации не выявляются. Симптомы, свидетельствующие об увеличении внутригрудных лимфоузлов, могут быть и при других заболеваниях, поэтому наличие их не говорит о туберкулезной природе поражения.

У детей раннего возраста увеличение внутригрудных лимфоузлов может сопровождаться симптомами сдавления органов средостения: цианозом, одутловатостью лица, расширением вен кожи головы и верхней части груди, битональным или коклюшеподобным кашлем, сдавлением пищевода, раздражением блуждающего нерва и др.

Рентгенологически выявляются увеличение размеров корня легкого, размытость его очертаний, инфильтрация в прикорневой легочной ткани (рис. 62).

Несвоевременная диагностика заболевания, неправильное лечение могут привести к прогрессированию первичного туберкулеза путем бронхогенного, лимфогенного и гематогенного рассеивания МБТ. Чаще туберкулезный процесс распространяется на близлежащие органы и ткани (рис. 63). Нередко прогрессирует железистый компонент. Казеозноизмененные лимфоузлы увеличиваются, казеоз расплавляется и выделяется через свищ в просвет бронха с развитием бронхолегочных поражений. При полной закупорке просвета бронха развивается ателектаз с воспалением в славшем участке легкого и последующим фиброзом и бронхоэктазами. Легочный компонент также способен подвергаться некрозу вплоть до расплавления легочной ткани и образования каверны. Осложнением туберкулеза легких может быть плеврит.

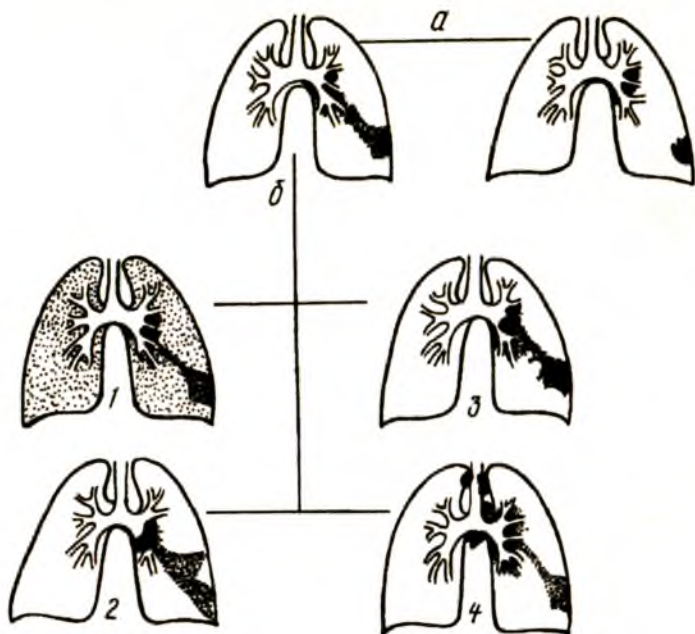


Рис. 63. Итоги первичного туберкулезного комплекса: а – неосложненное течение с образованием очага Гона и кальцинатов в лимфоузлах; б – осложненное течение: 1 – гематогенная диссеминация; 2 – ателектаз; 3 – каверна; 4 – лимфогенная диссеминация

Лимфогенное и гематогенное рассеивание МБТ приводит к образованию очагов воспаления не только в легких, но и других органах (почках, гортани, плевре, перикарде, оболочках головного мозга).

Осложненное течение туберкулеза сопровождается появлением у больных дополнительных жалоб на упорный сухой кашель, одышку, повышение температуры тела, боли в боку и другие признаки поражения.

При гематогенной диссеминации и развитии острого милиарного туберкулеза легких резко нарастают симптомы интоксикации, возникает одышка, температура тела поднимается до 39–40 °С. Состояние больного всегда тяжелое. Характерной особенностью является расхождение между богатыми рентгенологическими данными (картина "снежной бури") и скудными физикальными симптомами. Часто первичный туберкулез сочетается с внелегочными проявлениями заболевания.

Туберкулезный менингит может присоединиться к любой форме туберкулеза. Заболевание развивается постепенно. На основании мозга появляются высыпания туберкулезных бугорков со значительным поражением сосудов. У больного развиваются менингеальные симптомы, нарастает интоксикация, нарушается сознание. При поздней диагностике может наблюдаться менингоэнцефалит с характерной локальной симптоматикой.

Возрастные особенности туберкулеза. У детей первого года жизни туберкулез протекает тяжелее, чем у старших детей. Чаще встречаются генерализованные формы болезни. У дошкольников преобладают железистые, костно-суставные, сравнительно доброкачественные инфильтративные формы первичного туберкулеза. Для детей школьного возраста характерна туберкулезная интоксикация. В периоде полового созревания туберкулез протекает бурно, особенно у девочек, быстро прогрессирует. Преобладают легочные варианты со склонностью к распаду, образованию каверн. Клинические проявления заболевания такие же, как при туберкулезе у взрослых.

Диагностика. Для постановки диагноза первичного туберкулеза важное значение имеет выявление источника заражения, выраж туберкулиновых проб, гиперергическая реакция пробы Манту, жалобы больных, клинические признаки заболевания.

Основными методами выявления и диагностики туберкулеза у детей и подростков являются туберкулинодиагностика и флюорография.

Активный туберкулезный процесс подтверждается выделением МБТ из мочи, мокроты, промывных вод бронхов, желудка и других материалов. У большинства больных первичным туберкулезом бактериовыделение отсутствует.

В периферической крови выявляются изменения: лейкоцитоз, лимфопения, эозинофилия, повышенная СОЭ, может развиваться гипохромная анемия.

При туберкулезном менингите важны результаты исследования спинномозговой жидкости. Жидкость прозрачная, вытекает под повышенным давлением, при стоянии выпадает нежная фибринозная пленка, в которой обнаруживаются микобактерии, цитоз до нескольких сотен в 1 мм^3 , уровень сахара и хлоридов снижен, содержание белка повышенное.

Уточнить, а нередко и установить диагноз первичного туберкулеза можно при эндоскопии бронхиального дерева.

Особое значение в диагностике туберкулеза имеет проводимое в динамике рентгенологическое исследование.

Лечение. Основной целью лечения больных является стойкое заживление туберкулезных изменений и полная ликвидация всех клинических проявлений заболевания. Лечение должно быть ранним, комплексным, длительным, индивидуальным и включать этапы: диспансер – стационар – санаторий – диспансер.

В современном комплексном лечении антибактериальной терапии принадлежит решающая роль. Химиотерапевтические средства для лечения больных туберкулезом принято делить на три группы: группа А включает наиболее активные в отношении МБТ препараты (*изониазид, рифампицин*); группу В составляют препараты средней активности (*этамбутол, этионамид, циклосерин, флоримицин, стрептомицин, пиразинамид*); к группе С отнесены препараты наименьшей активности (*ПАСК, тибон*). Используются комбинированные химиопрепараты – *майрин, максаквин (лемефлоксацин), рифатер, рифинаг*. Лечение должно начинаться на ранних стадиях развития заболевания, когда еще не сформировались необратимые морфологические изменения в легких и других органах. Эффективность лечения зависит от его продолжительности. Преждевременное прекращение лечения приводит к обострениям и рецидивам туберкулезного процесса. Оптимальные сроки химиотерапии определяются формой туберкулеза, эффективностью лечения и составляют от 6 до 18 месяцев (в среднем 1 год), у больных с запущенными формами – несколько лет. Оптимальные комбинации препаратов, дозировка, способ введения, регулярность приема зависят от распространенности процесса, наличия или отсутствия деструкции, массивности бактериовыделения, степени активности туберкулеза. Применение комбинаций (двух и более) препаратов содействует суммарному бактериостатическому эффекту, предотвращает развитие лекарственной устойчивости возбудителя. Для введения препаратов должны использоваться методы, способствующие созданию высокой концентрации препаратов в очаге поражения, с тем чтобы в короткий срок добиться прекращения размножения МБТ и препятствовать образованию лекарственно-устойчивых форм. Обычно после интенсивного лечения на начальном этапе уменьшают лекарственную нагрузку; на заключительном этапе переходят на прерывистый (2–3 раза в неделю) прием препаратов.

Лечение туберкулеза включает применение патогенетических средств (гормональные препараты; препараты иммуномодулирующего действия: *левamisол, диуцифон, Т-активин*; антиоксиданты: *токоферол, натрия тиосульфат; лидаза*); симптоматических (*витамины С, А, РР, группы В*), десенсибилизирующих, анаболических стероидных препаратов и нелекарственных средств, направленных на ускорение заживления и нормализацию функций организма. В некоторых случаях показано хирургическое лечение.

Для выздоровления больного особо важное значение имеет полноценное питание, режим дня, адекватный состоянию, использование благоприятных климатических факторов, проведение аэротерапии.

Уход. В случае выраженной лихорадки и интоксикации больным назначается строгий постельный режим. Неблагоприятное воздействие на течение заболевания оказывает повышенная влажность и запыленность воздуха, нарушение режима и качества питания.

Питание должно соответствовать возрасту и быть полноценным. В рацион включают мясо, молоко и молочные продукты, овощи, фрукты, ягоды, соки. Важно, чтобы пища была витаминизированной, разнообразной и вкусно приготовленной. Калорийность пищи может превышать возрастную норму на 15–20% в основном за счет белков и жиров. Кормят детей 5–6 раз в сутки.

Особое внимание уделяется аэротерапии. Больным рекомендуется максимальное пребывание на свежем воздухе в течение всего года, им обеспечивают прогулки, сон на верандах, широкую аэрацию палат, в прохладную погоду проводится регулярное проветривание. Детям показаны воздушные ванны: при активном процессе продолжительностью 5–10 мин при температуре воздуха 22–24 °С, по мере стихания процесса – 10–30 мин при температуре 18–19 °С. Солнечные ванны могут быть назначены только в утренние часы. Чрезмерная солнечная радиация способна вызвать обострение процесса.

Родителей и старших детей, ухаживающих за ребенком, обучают дисциплине кашля: прикрывать во время кашля рот платком или тыльной поверхностью кисти, менять не реже одного раза в сутки носовые платки, подвергая их кипячению в 2% растворе натрия бикарбоната. В случае выделения мокроты ее собирают в стеклянные или эмалированные плевательницы, на 1/3 заполненные водой или дезинфектантом, с плотно притертой

крышкой. После использования плевательницы погружают в емкость с крышкой и дезинфицируют. Во время обеззараживания медперсонал обязан работать в спецодежде и перчатках. После обеззараживания мокроту сливают в канализацию, а плевательницы моют обычным способом.

При кровохаркании назначается постельный режим, возвышенное положение верхней части туловища. Запрещаются активные движения и разговор. Противопоказано употреблять горячую пищу, применять УФО, физиопроцедуры, горячие ванны, банки, горчичники. Больным дают охлажденную пищу в жидком или протертом виде, несколько ограничивают жидкость, проводят назначенную врачом гемостатическую терапию.

Больные длительно находятся в отрыве от дома. Поэтому особенно важно создать для детей условия, повышающие эмоциональное состояние, организовать досуг ребенка. В санаторных условиях дети обучаются по школьной программе с сокращенным до 3–4 ч учебным днем. Занятия проводятся в утренние часы.

Контрольные вопросы

1. Дайте краткую характеристику возбудителя туберкулеза. Назовите эпидемиологические особенности туберкулеза. 2. Как можно установить первичную зараженность туберкулезом? 3. Какие могут быть исходы первичного инфицирования МБТ? 4. Какие факторы способствуют возникновению заболевания? 5. Дайте определение первичного туберкулеза. 6. Опишите признаки туберкулезного интоксикационного синдрома. 7. Перечислите наиболее часто встречаемые клинические формы заболевания в детском возрасте. Дайте им клиническую характеристику. 8. С чем связано и как происходит прогрессирование первичного туберкулеза? Какие дополнительные жалобы появляются при этом у больных? 9. Какие вы знаете возрастные особенности течения заболевания? 10. В чем заключается диагностика заболевания? 11. Перечислите основные принципы лечения туберкулеза. 12. Какой уход необходимо обеспечить ребенку с туберкулезом органов дыхания?

ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ. ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ЗАРАЖЕНИЯ

Организация борьбы с туберкулезом имеет несколько разделов: 1) профилактические мероприятия (социальные, санитарные, специфическая профилактика и химиопрофилактика); 2) раннее

выявление больных; 3) организация лечения; 4) динамическое наблюдение.

Профилактика туберкулеза объединяет мероприятия, направленные на создание здорового образа жизни. Социальная профилактика туберкулеза заключается в оздоровлении условий внешней среды, повышении материального благосостояния населения, укреплении его здоровья, улучшении питания и жилищно-бытовых условий, развитии массовой физической культуры и спорта, борьбе с алкоголизмом, наркоманией, курением.

Санитарная профилактика направлена на предупреждение инфицирования туберкулезом здоровых людей, организацию противотуберкулезных мероприятий. Ее важнейшей составной частью является проведение мероприятий в очаге туберкулезной инфекции и противотуберкулезном учреждении — диспансере (ПТД) и туббольнице, что обусловлено высоким риском распространения инфекции.

Противотуберкулезное учреждение предусматривает изоляцию детского отделения от взрослого: отдельные входы, гардеробы, места ожидания, кабинеты, наличие боксов, а также разделение потоков лиц, посещающих диспансер (поликлинику).

Санитарно-эпидемический режим противотуберкулезного учреждения включает проведение в помещениях ежедневной двукратной влажной уборки с применением дезинфектанта, кварцевание палат, обеззараживание до мытья использованной посуды и остатков пищи, грязного белья до стирки, вещей больных перед сдачей на хранение и вещей больного перед выдачей их родственникам. Обязательным является наличие очистных сооружений с хлораторной на выходе канализационной системы.

Особое значение имеет проведение в очаге заключительной и текущей дезинфекции; регулярное обследование контактных с больным лиц; профилактические курсы химиотерапии; предоставление больным активными формами туберкулеза изолированной дополнительной жилплощади, санитарный ремонт помещений. Обязательна госпитализация бактериовыделителя до прибытия в очаг роженицы с новорожденным на срок не менее 1,5–2 месяца, в течение которого у ребенка вырабатывается иммунитет после проведенной в роддоме вакцинации. Больные туберкулезом дети подлежат госпитализации до полного излечения.

Обязанности медсестры ПТД. Медсестра ПТД посещает эпидочаг, обучает больного и его родственников методам приготовления дезрастворов и приемам обеззараживания, контролирует соблюдение санэпидрежима в очаге, осуществляет выдачу лекарственных средств и контролирует их прием. Проводит санпросветработу: разъясняет необходимость выделения больному личной посуды, индивидуального полотенца, нательного и постельного белья, отдельного их хранения и стирки. Обращает внимание на важность проведения ежедневной влажной уборки и исключения тесного контакта с детьми. Приглашает больных в диспансер, организует амбулаторный прием, оказывает помощь врачу при осмотре, ведет медицинскую документацию.

Специфическая профилактика. Обеспечивается вакцинацией и ревакцинацией БЦЖ (см. гл. 2).

Химиопрофилактика. С целью предупреждения туберкулеза у лиц с наибольшей опасностью заражения и развития заболевания применяют противотуберкулезные препараты. Первичная химиопрофилактика предупреждает инфицирование при контакте с больными, вторичная – предохраняет инфицированного ребенка от развития заболевания.

Химиопрофилактика проводится в случае постоянного контакта с больными, выделяющими МБТ (либо детям до 3 лет при контакте с больным активным туберкулезом легких без бактериовыделения), детям и подросткам с виражом туберкулиновой чувствительности, при гиперергических реакциях на туберкулин или интенсивном, более 6 мм, нарастании реакции, а также лицам с неактивными туберкулезными изменениями при неблагоприятных условиях, способных вызвать обострение.

Для химиопрофилактики применяется *изониазид* (8 мг/кг). Суточную дозу можно применять однократно. Курс химиопрофилактики составляет 2–4 месяца. Препараты для химиопрофилактики родители получают в противотуберкулезных учреждениях. Сведения о химиопрофилактике вносятся в процедурный лист. После окончания курса он вклеивается в амбулаторную карту (ф. № 025/у) с указанием общей дозы принятых препаратов. С целью контроля через 1–1,5 месяца от начала химиопрофилактики и по ее окончании проводится общий анализ крови и мочи. Во время курса химиопрофилактики противопоказано проведение профилактических прививок. Химиопрофилактика должна сочетаться с укреплением организма ребенка путем полноценного питания, благоприятных условий среды, физкультуры и закаливания.

Выявление больных туберкулезом. Основным методом раннего выявления туберкулеза у детей и подростков является ежегодное, начиная с 12 месяцев, проведение пробы Манту и флюорографического обследования с 15 лет.

Для выполнения пробы Манту используют готовые растворы туберкулина ППД-Л (вытяжка культуры МБТ человеческого и бычьего видов). Туберкулин вводят в дозе 0,1 мл (2 ТЕ) строго внутривенно во внутреннюю поверхность средней трети предплечья. Реакцию на пробу оценивают через 72 ч. Реакция считается отрицательной, если имеется след от укола или папула размером до 2 мм, сомнительная – гиперемия любого размера или папула диаметром 2–4,9 мм, положительная – папула 5 мм и более (слабоположительной считается реакция с папулой 5–9 мм в диаметре; средней интенсивности – 10–14 мм; ярковыраженная – 15–16 мм); гиперергическая, если диаметр папулы равен или превышает 17 мм или имеются везикулонекротические реакции, независимо от размера инфильтрата, с лимфангитом или без него. Результаты оценки пробы регистрируются в медицинском журнале, истории развития ребенка или истории болезни (рис. 64 на цв. вкл.).

К фтизиатру направляются лица, инфицированные туберкулезом: 1) с виражом туберкулиновой пробы через 2–3 года и более после вакцинации и ревакцинации БЦЖ; 2) при нарастающей на 6 мм и более туберкулиновой чувствительности; 3) при гиперергической реакции; 4) при стойко сохраняющейся папуле диаметром 12 мм и более; 5) при положительной пробе у невакцинированного или неэффективно привитого ребенка (без поствакцинального рубчика).

Для решения вопроса, связана ли данная положительная реакция на пробу с заражением МБТ или она отражает аллергию в связи с вакцинацией, учитывают: 1) поствакцинальный рубец; 2) срок появления положительной реакции – поствакцинальная аллергия развивается в первый год после вакцинации или ревакцинации БЦЖ; более поздний срок ее появления свидетельствует о заражении туберкулезом; 3) интенсивность реакции – поствакцинальная аллергия менее выраженная, чем инфекционная (диаметр папулы до 12 мм, папула бледная, нечеткая, пигментное пятно от папулы исчезает быстро); при инфекционной – папула 12 мм и более, яркая, четкая, может быть некроз и везикула над папулой, пигментное пятно сохраняется дольше; 4) динамику реакции – при поствакцинальной аллергии отмечается

тенденция к угасанию; инфекционная аллергия является более стойкой и имеет тенденцию к усилению; 5) наличие или отсутствие контакта с больным туберкулезом и клинических симптомов заболевания.

Динамическое наблюдение. Одной из основных задач ПТД является организация непрерывного и активного наблюдения за больными туберкулезом, состоящими на учете, а также за здоровыми, которым угрожает заболевание туберкулезом.

Среди контингента детей и подростков до достижения 18-летнего возраста, состоящих на учете у фтизиатра-педиатра в детском отделении ПТД, выделяют 7 групп: I – больные активным туберкулезом органов дыхания; II – больные активным затаивающим туберкулезом, переведенные из I группы после эффективного курса лечения или хирургического вмешательства; III – лица с клинически излеченным туберкулезом органов дыхания; IV – здоровые дети и подростки, проживающие в условиях контакта с больным туберкулезом; V – больные с внелегочным туберкулезом; VI – лица, инфицированные МБТ (с виражом туберкулиновой пробы, нарастающей туберкулиновой чувствительностью, гиперергической реакцией), а также непривитые вакциной БЦЖ в роддоме и дети с поствакцинальными осложнениями; 0 (нулевая) – диагностическая.

Предупреждение профессионального заражения обеспечивается соблюдением мер безопасности при оказании медицинской помощи и обслуживании больных. Все принятые на работу берутся на диспансерное наблюдение как имеющие профессиональную вредность. Им проводятся повторные обследования каждые 6 месяцев с обязательной рентгенографией грудной клетки. Если у вновь поступившего на работу выявляется отрицательная проба Манту, он вакцинируется БЦЖ и в течение 6 недель не допускается к работе с бацилловыделителями и заразным материалом. Медперсонал, перенесший заболевание, ослабляющее организм, временно переводится на работу, где отсутствует интенсивный контакт с бактериовыделителями, и им назначается химиопрофилактика.

Обслуживающему персоналу выделяется душевая комната для мытья после работы, столовая (буфет), отдельные комнаты гигиены, комнаты отдыха, выдается спецодежда и обеспечивается своевременная ее смена. Медсестрам и младшему медперсоналу следует иметь платье, которое используется только во время работы и хранится в специальном шкафу. Запрещается наде-

вать верхнюю одежду поверх халата во избежание ее инфицирования. Категорически запрещается садиться на кровать больного, принимать пищу в служебных помещениях. Не реже одного раза в год сотрудниками дезстанции проводится заключительная дезинфекция всех помещений противотуберкулезного учреждения, обильное орошение почвы на территории учреждения 10% хлоризвестковым молоком в радиусе 1 м от урн, скамеек, площадок отдыха и их обработка.

Контрольные вопросы

1. Назовите основные разделы организации борьбы с туберкулезом. 2. Перечислите санитарно-гигиенические и противозидемические мероприятия в очаге и ПТД, обязанности медсестры по их выполнению. 3. С какой целью проводится химиопрофилактика? Кому она показана и как осуществляется? 4. Используя материал, изученный ранее, расскажите о целях проведения пробы Манту, показаниях и противопоказаниях, оценке результатов, тактике медсестры. 5. Определите контингент лиц, подлежащих консультации фтизиатра. 6. Дайте определение понятиям "вираж туберкулиновой чувствительности" и "поствакцинальная аллергия". 7. Назовите отличительные признаки поствакцинальной и инфекционной аллергии. 8. С какой целью осуществляется диспансеризация при туберкулезе? Какие группы наблюдения выделяют? 9. Как предупредить профессиональное заражение медицинских работников?

Глава 4. УСТРОЙСТВО, САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЙ И ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЙ РЕЖИМЫ В ИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ. РАБОТА МЕДСЕСТРЫ

● Устройство, организация работы ● Обязанности медсестры приемного отделения ● Санитарно-противозидемические мероприятия

Инфекционная больница является лечебно-профилактическим учреждением, предназначенным для изоляции и лечения инфекционных больных, и имеет ряд отличий от других стационаров. Прежде всего инфекционная больница должна гарантировать выписку реконвалесцентов в состоянии, не представляющем опасности для окружающих; в ней должен поддерживаться

специальный противоэпидемический режим, целью которого является ограждение больных и медицинского персонала от заноса и распространения внутрибольничной инфекции.

Инфекционную больницу необходимо размещать на изолированной территории. Если инфекционное отделение входит в состав многопрофильной больницы, его следует территориально изолировать в отдельно стоящем корпусе. Здания и отдельные помещения (лечебные кабинеты, отделы камерной дезинфекции, санитарные пропускники и пр.), их входы и выходы располагают с учетом строгого разобщения "чистых" производственных процессов и процессов, связанных с приемом и содержанием инфекционных больных. Входы, лестничные клетки и лифты в инфекционных отделениях должны быть отдельными для приема и выписки больных. Санитарно-технические устройства, пищевой блок, хозяйственные постройки необходимо размещать отдельными узлами на достаточном удалении от лечебных корпусов. Сточные воды из инфекционной больницы перед сбросом в городскую канализационную сеть подлежат дезинфекции.

Инфекционные больные, доставленные санитарным транспортом, поступают в приемное отделение, состоящее из приемно-смотровых боксов, предназначенных для определенных заболеваний. Число приемно-смотровых боксов должно соответствовать числу профильных инфекций. Прием инфекционных больных проводят строго индивидуально. Одновременное пребывание в одном помещении нескольких детей не допускается.

Сестра приемного отделения заполняет медицинскую документацию на поступающего больного, помогает врачу осмотреть ребенка, производит забор материала для лабораторного исследования. Совместно с младшей медсестрой проводит санитарную обработку больного, организует сбор личных вещей ребенка, подлежащих дезинфекции. Делает запись в журнале приема больных о дезинфекции санитарного транспорта, выдает эвакуатору талон или ставит штамп на путевке водителя о проведенном обеззараживании. Извещает постовую сестру профильного отделения о поступающем больном. При госпитализации ребенка в боксированное отделение получает сообщение о номере выделенного для больного бокса, обеспечивает доставку больного (на носилках, каталке, пешком) в отделение. Контролирует проведение после приема каждого больного заключительной дезинфекции и облучение бокса бактерицидными ультрафиолетовыми облучателями.

Из приемного покоя больные поступают в соответствующее отделение: с острыми кишечными заболеваниями – в профильное отделение полубоксового типа; с воздушно-капельными инфекциями – в боксированное отделение; с неустановленным диагнозом до его уточнения – в диагностические боксы. При госпитализации в боксированное отделение больные поступают в бокс через наружную дверь непосредственно с улицы.

В отделении полубоксового типа для поступающих имеется специально выделенный вход для исключения встречи с другими больными и предотвращения опасности дополнительного заражения. Больных в полубоксах размещают 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. Все лечебные манипуляции выполняются в боксах или полубоксах. Посещение больных детей родственниками в инфекционной больнице не допускается. Для свиданий имеются наружные галереи, примыкающие к окнам, на которых установлены съемные ручки, с тем чтобы открывать их мог только персонал отделения.

Выписка больных осуществляется не ранее обязательных сроков изоляции и при отрицательных результатах бактериологического исследования. Пациенты уходят домой через наружную дверь бокса. Постельное белье после выписки собирают в специальные мешки для дезинфекции и стирки. Постельные принадлежности и верхнюю больничную одежду отправляют для камерного обеззараживания. Постель до поступления следующего больного не застилают. В боксе проводят заключительную дезинфекцию.

Санитарно-противоэпидемические мероприятия при уходе за больными. Для обслуживающего персонала в отделении выделяют бытовые помещения (раздевалка, душевая, комната для приема пищи и отдыха, туалет и др.). Верхняя одежда и обувь персонала хранятся в индивидуальных шкафах отдельно от санитарной одежды. Обслуживающий персонал, работающий в одном отделении, не имеет права входить в другое отделение без смены халатов, тапочек, масок. В боксах (внутреннем предбокснике) вывешиваются полотенца, халаты и шапочки для врачей, сестер, санитарок и устанавливается емкость с дезраствором. Персонал при входе к больному надевает шапочку, халат, при капельных инфекциях – четырехслойную маску. При выходе

халат, шапочку и маску снимают, руки моют мылом и дезинфицируют. Наружная и внутренняя двери бокса должны открываться поочередно: при входе в бокс персонал должен плотно закрыть дверь бокса, сообщающуюся со служебным помещением (коридором), и только потом открыть внутреннюю дверь, также плотно закрывая ее за собой. При входе в бокс и при возвращении из него следует вытирать ноги о коврик или ветошь, смоченную дезраствором. Подача пищи больному осуществляется через специальное окошко в предбокснике. Лица, обслуживающие больных дифтерией и менингококковой инфекцией, обследуются на носительство дифтерийной палочки и менингококков. По окончании работы персонал проходит санитарную обработку.

Глава 5. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ. КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

● **Острые респираторные инфекции (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция), менингококковая инфекция, дифтерия, коклюш, скарлатина, корь, краснуха, ветряная оспа, паротитная инфекция: определение, этиология, эпидемиология, патогенез, клиническая картина, осложнения, лабораторная диагностика, лечение, уход, профилактика, мероприятия в очаге**

Острые респираторные инфекции (ОРИ) – группа заболеваний с воздушно-капельным механизмом передачи, характеризующихся поражением различных отделов дыхательных путей (рис. 65 на цв. вкл.). К ним относятся грипп, парагрипп, аденовирусные, респираторно-синтициальные, риновирусные и другие заболевания. ОРИ вызываются вирусами различных семейств и родов. Дифференциация заболеваний осуществляется методом иммунофлюоресценции, а также с помощью серологических реакций (РСК, РНГА и РТГА).

Источником инфекции является больной, особенно заразный в острый период заболевания. Здоровый человек заражается, вдыхая инфицированные капли слюны и мокроты, выбрасываемые при чихании больного на расстояние до 2 м, при кашле – до 3–3,5 м. При аденовирусной инфекции в связи с устойчивостью возбудителя во внешней среде возможны фекально-оральный и контактно-бытовой пути передачи.

ГРИПП

Грипп – острое вирусное заболевание, характеризующееся симптомами выраженной интоксикации, высокой лихорадкой, поражением верхних дыхательных путей.

Различают три типа вируса гриппа: А, В и С. Вирусы гриппа относятся к облигатным внутриклеточным паразитам и отличаются малой устойчивостью во внешней среде.

Наличие нескольких антигенных разновидностей вируса, изменчивость его антигенной структуры, воздушно-капельный путь передачи инфекции, высокая восприимчивость к заболеванию, кратковременный тип- и штаммоспецифический иммунитет у переболевших определяют грипп как трудно контролируемую инфекцию. Заболевание периодически принимает эпидемическое и пандемическое распространение.

Патогенез. Попадая на слизистые оболочки верхних дыхательных путей, вирус проникает в эпителиальные клетки, размножается и вызывает воспалительную реакцию слизистой оболочки, гибель и слущивание эпителия. При разрушении пораженных клеток вирусы и токсины поступают в кровь и приводят к развитию токсикоза. Токсическое действие вируса направлено в основном на капилляры и прекапилляры. В результате нарушения тонуса, эластичности и проницаемости сосудистой стенки развиваются гемодинамические расстройства в различных органах и системах.

Снижение защитной функции поверхностного эпителия, угнетение местных факторов иммунной защиты активизирует бактериальную инфекцию в дыхательных путях и приводит к тяжелым поражениям органов дыхания и другим осложнениям.

Клиническая картина. Инкубационный период короткий – от нескольких часов до 1–1,5 суток. Особенностью гриппозной инфекции является раннее появление и быстрое нарастание интоксикации. Заболевание начинается остро, с высокой лихорадки (38,5–40 °С), озноба, общей слабости, разбитости, мышечных и суставных болей, особенно в конечностях и спине. Больные жалуются на головную боль, головокружение и шум в ушах. Они становятся раздражительными и капризными. Ухудшается сон. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выражены незначительно и проявляются першением в горле, затрудненным носовым дыханием, скудными слизистыми выделениями из носа, сухим, иногда болезненным кашлем. При осмотре отмечается выраженная гиперемия лица и конъюнктив, уме-

ренный цианоз губ, гиперемия слизистой оболочки носоглотки, мягкого и твердого неба, иногда с точечными кровоизлияниями. На губах и вокруг носовых ходов может появиться герпес. Типично развитие трахеита с болями по ходу грудины.

В последующие день-два клинические симптомы заболевания могут нарастать. Вследствие высокой сосудистой проницаемости возможны носовые кровотечения и геморрагии на слизистых оболочках.

Лихорадочный период при неосложненном течении гриппа обычно длится 1–6 дней, затем температура быстро снижается, часто с усиленным потоотделением. Возможно развитие коллапса.

В крови с 3-го дня заболевания определяется лейкопения с относительным лимфо-, иногда моноцитозом. СОЭ в неосложненных случаях нормальная или замедленная.

После перенесенного гриппа в течение 2–3 недель отмечается астенизация больного. У детей наблюдается повышенная утомляемость, слабость, головная боль, бессонница, раздражительность.

По клиническому течению выделяют легкие, среднетяжелые, тяжелые и молниеносные формы гриппа. В клинической картине тяжелых и молниеносных форм преобладают симптомы нейротоксикоза.

Нейротоксикоз представляет собой ответную неспецифическую шокоподобную реакцию организма на воздействие вирусной, бактериальной и вирусно-бактериальной флоры, с преимущественным поражением ЦНС и вегетативной нервной системы. В течении нейротоксикоза выделяют две фазы. В первой фазе преобладают симптомы возбуждения ЦНС. Ребенок возбужден, резко беспокоен, у него появляется кожная гиперестезия, тремор рук, тахикардия. Кожа обычной окраски или гиперемизированная. Сознание сохранено, возможны разнообразные гиперкинезы, двигательный автоматизм. Температура 39–39,5 °С.

В фазе угнетения (II фаза нейротоксикоза) признаки поражения ЦНС становятся более выраженными. Нарастает патологическая сонливость. Периодически ребенок обездвижен, отмечается маскообразность лица, застывание в одной позе. Исчезает реакция на словесное обращение, снижаются сухожильные, кожные и брюшные рефлексы. У детей старше 2 лет может развиваться делириозный синдром, сопровождающийся общим двигательным беспокойством, выкриками, зрительными галлюцинациями устрашающего характера. В таком состоянии больные могут совершать опасные действия. Обязательным симптомом вто-

рой фазы являются генерализованные судороги, чаще всего тонические или клонико-тонические. Появляются менингеальные симптомы. Кожа ребенка приобретает серо-цианотичный оттенок с выраженным мраморным рисунком. Отмечается цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож. Лихорадка может принимать злокачественный характер (температура тела длительно сохраняется в пределах 39,5–40 °С и не снижается от применения жаропонижающих и сосудорасширяющих препаратов). Возникают дыхательные расстройства, развивается геморрагический синдром. АД снижается, ослабевают тоны сердца. Пульс нитевидный, тахикардия сменяется брадикардией. Нарастает парез кишечника. Постепенно угасают рефлексы.

Особенности гриппозной инфекции у детей раннего возраста. Типичные клинические проявления гриппа у детей первого года жизни отсутствуют или выражены не столь ярко. Заболевание проявляется бледностью кожи, отказом от груди, снижением массы тела. Течение гриппа более тяжелое в связи с частым присоединением бактериальных инфекций и развивающихся гнойных осложнений.

В возрасте от 1 года до 3 лет заболевание протекает особенно тяжело. С первого дня гриппозной инфекции развивается нейротоксикоз. Нередко возникает ларинготрахеит, осложняющийся синдромом крупа. Часто наблюдаются вторичные осложнения. Смертность у детей первых лет жизни более высокая по сравнению с детьми старшего возраста.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями гриппа, особенно у детей раннего возраста, являются отит, пневмония, ларинготрахеит, бронхит. Реже развивается менингит, менингоэнцефалит.

ПАРАГРИПП

Парагрипп – острое вирусное заболевание, характеризующееся умеренной интоксикацией, воспалительным процессом в верхних дыхательных путях, нередко с развитием крупа.

Возбудителями заболевания являются парагриппозные вирусы (типы 1, 2, 3, 4). Инкубационный период колеблется от 1 до 7 дней.

Клиническая картина. С первого дня заболевания появляются катаральные явления. Симптомы интоксикации выражены слабо и непродолжительны. Характерным для парагриппозной инфекции является поражение гортани: больные жалуются на

осиплость голоса, грубый, упорный кашель. У детей раннего возраста ларингит протекает тяжело, нередко осложняясь синдромом крупа. Возможно развитие ларинготрахеита, бронхита, бронхиолита. В связи с наслоением вторичной микробной флоры часто возникает пневмония.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция – заболевание, характеризующееся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника, умеренно выраженными симптомами интоксикации.

Возбудителями заболевания являются аденовирусы (более 40 серотипов). Инкубационный период составляет в среднем 4–7 дней, иногда удлиняется до 2 недель.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела, появляется кашель, обильные серозные выделения из носа, боль в горле при глотании. Слизистая оболочка носоглотки отечная и гиперемированная, на задней стенке глотки определяются увеличенные фолликулы. Нередко в воспалительный процесс вовлекаются миндалины, развивается ангина. При поражении лимфоидного аппарата кишечника появляются приступообразные боли в животе, рвота.

Характерным симптомом аденовирусной инфекции является поражение слизистых оболочек глаз в виде катарального, фолликулярного или пленчатого конъюнктивита (рис. 66 на цв. вкл.). Клиническими признаками заболевания являются жжение, резь, ощущение инородного тела в глазах. Слизистая оболочка век инъецирована, веки отечные. Конъюнктивиты глаз резко гиперемированы, зернистая. Отмечается обильное серозно-гнойное отделяемое. Прогрессирование процесса приводит к появлению нежной, паутиноподобной пленки, которая через несколько дней становится плотной, приобретает белую или желтую окраску. При кератоконъюнктивитах развивается помутнение роговицы в виде круглых небольших очагов, иногда сливающихся между собой.

Аденовирусная инфекция сопровождается длительной лихорадкой и имеет продолжительное течение.

У детей первого года жизни заболевание начинается постепенно. Ребенок становится вялым, беспокойным, появляются срыгивания, частый жидкий стул, прекращается нарастание

тание массы тела. Увеличиваются печень и селезенка. Заболевание протекает тяжело в связи с наличием в дыхательных путях большого количества слизи. Нередко присоединяются пневмония, бронхит с обструктивным синдромом и другие бактериальные осложнения.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОРИ

Лечение больных проводится в домашних условиях. Обязательной госпитализации подлежат дети с тяжелой формой заболевания. В течение лихорадочного периода необходимо соблюдать постельный режим. Показана молочно-растительная диета, обогащенная витаминами.

В начальном периоде заболевания используются *лейкоцитарный интерферон, оксолиновия мазь, иммунал*. В тяжелых случаях гриппозной инфекции внутримышечно вводят *противогриппозный гамма-глобулин*, эффективно применение *ацикловира*. Лечение легких и среднетяжелых форм ограничивается симптоматическими и отвлекающими средствами. Показано назначение *аскорбиновой кислоты, рутина, аскорутина*. Для уменьшения интоксикации рекомендуется обильное теплое витаминизированное и потогонное питье. Больным с тяжелым течением гриппа жидкость вводится парентерально. Развитие нейротоксикоза требует проведения посиндромной терапии. При осложнениях, обусловленных бактериальной флорой, назначаются антибактериальные препараты. Лечение конъюнктивитов и кератоконъюнктивитов должно осуществляться под контролем окулиста. Рекомендуется промывание глаз *30% раствором сульфацила натрия*, закапывание *0,2% раствора дезоксирибонуклеазы*, закладывание за веко *гидрокортизоновой мази*.

Уход. Большое внимание следует уделять личной гигиене больного и гигиеническому содержанию помещения (влажная уборка, частое проветривание, ультрафиолетовое облучение). Важен регулярный туалет кожи и слизистых оболочек полости рта и носа. Учитывая повышенную потливость больных, медсестра по мере надобности должна менять нательное и постельное белье. При смене нижнего белья следует насухо вытирать влажную кожу ребенка. Для профилактики пневмонии надо чаще поворачивать больного в постели, просить его делать глубокие вдохи. Осуществляя уход за ребенком, медсестре необходимо учитывать, что больные гриппом из-за поражения центральной

нервной системы раздражительны, капризны и плаксивы, поэтому следует относиться к ним особенно внимательно и чутко.

Профилактика. Профилактика ОРИ заключается в изоляции больного и соблюдении правил противоэпидемического режима. При изоляции в домашних условиях ребенка помещают в отдельную комнату или отгораживают кровать ширмой. Максимально ограничивают общение с ним членов семьи. Ухаживающие лица должны носить 4-слойные марлевые маски. Больным необходимо выделить отдельную посуду и полотенце. В стационаре ребенок помещается в бокс. Реконвалесценты допускаются в детские учреждения не ранее 7 дней от начала заболевания, при наличии осложнений – после полного выздоровления.

Для индивидуальной профилактики ОРИ используется *лейкоцитарный интерферон*, который закапывается не менее 4 раз в сутки. Детям раннего возраста, особенно ослабленным, при контакте с больным гриппом целесообразно применение *противогриппозного глобулина*.

Специфическая профилактика гриппа заключается в введении противогриппозной вакцины.

Важное значение в снижении заболеваемости ОРИ имеет повышение общей сопротивляемости организма: рациональное питание, прогулки на свежем воздухе, закаливание, массаж, гимнастика, занятия физкультурой.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение ОРИ. Какие заболевания к ним относятся?
2. Назовите особенности вируса гриппа, обуславливающие массовое распространение инфекции.
3. Опишите клиническую картину гриппа (парагриппа, аденовирусной инфекции).
4. Назовите основные принципы лечения ОРИ.
5. Какие особенности имеет уход за больными?
6. В чем заключается профилактика ОРИ?

ОСОБЕННОСТИ МЕНИНГОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Менингококковая инфекция – инфекционное заболевание, характеризующееся значительным разнообразием клинических проявлений от локализованного поражения слизистой оболочки носоглотки (назофарингита) до генерализованных форм в виде менингита и (или) менингококкемии.

Этиология. Возбудителем заболевания являются менингококки. По антигенной структуре они подразделяются на ряд се-

рологических групп: А, В, С, D, X и др. К особенностям возбудителя относятся низкая устойчивость во внешней среде и способность продуцировать сильный эндотоксин, который высвобождается при гибели микробной клетки.

Эпидемиология. Выделяют три группы источников менингококковой инфекции: 1) больные генерализованными формами болезни; 2) больные менингококковым назофарингитом; 3) носители менингококков. Наибольшую заразительность имеют больные с манифестными формами болезни, однако основными источниками менингококковой инфекции являются носители.

Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Восприимчивость к заболеванию невелика, у основной части инфицированных отмечается бессимптомное носительство. После перенесенной инфекции формируется довольно стойкий иммунитет. Он развивается также в результате носительства менингококка.

Патогенез. Входными воротами инфекции служат верхние дыхательные пути, чаще всего носоглотка. У большинства инфицированных внедрение менингококка приводит к формированию носительства. В ряде случаев в месте проникновения возбудителя развивается воспалительный процесс в виде назофарингита. При преодолении защитного барьера слизистых оболочек менингококк проникает в кровь. В результате реакции антиген – антитело происходит разрушение бактерий с выделением большого количества эндотоксина и выброс биологически активных веществ. Массивная токсемия приводит к развитию инфекционно-токсического шока, сопровождающегося диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови. В результате повреждения эндотелия сосудов возникают множественные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, внутренние органы, в том числе надпочечники и головной мозг.

Менингококкемия иногда протекает в виде септикопиемии, когда во внутренних органах формируются вторичные метастатические очаги (менингококковые эндокардиты, артриты и др.).

Циркулирующий в крови менингококк может преодолеть гематоэнцефалический барьер. Возникает воспаление мозговых оболочек, сначала серозное, затем серозно-гнойное. Воспалительный процесс локализуется чаще всего в мягких мозговых оболочках. В тяжелых случаях он захватывает мозговое вещество и корешки черепных нервов. Острое набухание и отек головного мозга могут привести к вклиниванию миндалин мозжечка в

большое затылочное отверстие. Возникает сдавление продолговатого мозга с быстрым развитием паралича дыхания.

Клиническая картина. Инкубационный период короткий и колеблется от 2 до 10 дней. Клиническая картина заболевания зависит от формы менингококковой инфекции. Выделяют: 1) локализованные формы (менингококковое носительство и острый назофарингит); 2) генерализованные формы (менингококкемия, менингококковый менингит, менингоэнцефалит, смешанный вариант — менингит и менингококкемия); 3) редкие формы (артрит, пневмония, эндокардит и иридоциклит менингококковой этиологии).

Менингококковый назофарингит — наиболее частая форма менингококковой инфекции у детей старше 2 лет. Основными симптомами заболевания являются: головная боль, першение в горле, болезненность при глотании, кашель, заложенность носа, насморк со скудными слизисто-гнойными выделениями. Задняя стенка глотки ярко гиперемирована, отечна, с множественными гиперплазированными фолликулами. Температура тела субфебрильная или нормальная. Заболевание протекает легко, через 5–7 дней признаки назофарингита исчезают и наступает выздоровление.

Менингококкемия — начинается остро, с повышения температуры тела до 38–39 °С, головной боли. Для детей грудного возраста характерно выраженное беспокойство. Родители ребенка могут точно указать не только день, но и час заболевания. С первых часов менингококкемии появляются резко выраженные и нарастающие в динамике симптомы интоксикации. Через 6–24 ч на кожных покровах появляется сыпь (рис. 67 на цв. вкл.). Ее элементы асимметричны, вначале имеют розеолезный или пятнисто-папулезный характер. Излюбленной локализацией сыпи являются ягодицы, бедра, голени. Реже она располагается на руках, туловище, лице. Элементы сыпи, расположенные в первую очередь на ягодицах и голеностопных суставах, быстро превращаются в геморрагические. Геморрагии приобретают звездчатый характер, достигая в тяжелых случаях 10–15 см в диаметре. Папулезная сыпь, не переходящая в геморрагическую, обычно через несколько суток бледнеет и исчезает. Количество элементов сыпи может быть самым различным: от единичных до множественных сливных геморрагий. Обширные участки поражений в последующем некротизируются. В крайне тяжелых случаях развивается гангрена кончиков пальцев рук, стоп, ушных раковин.

Нередко наблюдаются *носовые и желудочные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в склеру, конъюнктиву* и другие слизистые оболочки. В результате интоксикации появляются одышка, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение АД. При тяжелом течении в процесс вовлекаются почки: появляются протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия.

Молниеносная форма менингококкемии сопровождается развитием *инфекционно-токсического шока*. Заболевание начинается бурно с внезапного повышения температуры, озноба, появления обильной геморрагической сыпи, расположенной не только на ягодицах и нижних конечностях, но и в области живота, грудной клетки, головы. Вследствие кровоизлияния в надпочечники развиваются клинические признаки острой надпочечниковой недостаточности: состояние больного резко ухудшается, сыпь увеличивается в размере, становится темно-синей, напоминающей трупные пятна, появляется рвота типа "кофейной гущи". АД катастрофически падает, пульс нитевидный, частый. Усиливается цианоз. Температура тела снижается до нормальных или субнормальных цифр. Нарастает одышка. Периодически отмечается потеря сознания, сменяющаяся возбуждением, судорогами. Резко выражен менингеальный синдром. Может развиваться острая почечная недостаточность.

Менингит начинается остро. Среди полного здоровья или на фоне легких катаральных явлений появляются потрясающий озноб, высокая температура, сильная головная боль. Дети раннего возраста беспокойны, пронзительно кричат. Манifestным признаком менингита является многократная рвота, не приносящая облегчения. В начальном периоде заболевания возникает повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражениям, гиперестезия кожных покровов, которая у грудных детей расценивается как менингеальный симптом.

К концу первых суток, возможно и раньше, при тяжелом течении менингита появляются *менингеальные симптомы*: ригидность затылочных мышц (больной не может коснуться грудной клетки подбородком); симптом Кернига (согнутую под прямым углом в тазобедренном суставе ногу не удастся разогнуть в коленном); симптомы Брудзинского (верхний: при попытке пригнуть голову к груди ноги больного сгибаются в коленных суставах; лобковый, или средний: при надавливании на лонное сочленение ноги сгибаются в коленных суставах; нижний — проверяется одновременно с симптомом Кернига и выражается в сги-

бании в коленном суставе второй ноги). На первом году жизни менингеальные симптомы часто отсутствуют (у детей до 6 месяцев жизни симптом Кернига может наблюдаться как физиологическое явление).

Для детей грудного возраста характерны выбухание родничка и симптом Лесажа (при подъеме ребенка в вертикальном положении за подмышечные впадины ноги подтягиваются к животу и удерживаются в таком положении 30–40 с, здоровые дети опускают их через 5–10 с). С большим постоянством на первом году жизни наблюдаются тремор рук и запрокидывание головы. Типичной является менингеальная поза больных; они лежат на боку, запрокинув голову и поджав ноги к животу, – в виде так называемой позы "легавой собаки" (рис. 68).

При тяжелом течении заболевания наблюдаются психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, расстройство дыхания, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, выраженные симптомы интоксикации.

Развитие менингоэнцефалита сопровождается вовлечением в патологический процесс головного мозга, когда наряду с менингеальным синдромом появляются признаки поражения мозга: сонливость, нарушение сознания, клонико-тонические судороги, психические расстройства, парезы и параличи и другая симптоматика.

Лабораторная диагностика. Больным с генерализованными формами менингококковой инфекции с диагностической целью показана спинномозговая пункция. При наличии гнойного менингита ликвор вытекает под давлением, опалесцирует или имеет мутный вид, содержит повышенное количество белка и клеточных элементов (нейтрофилов), пониженное количество сахара и хлоридов.



Рис. 68. Менингококковый менингит. Характерная поза больного

Для выделения возбудителя проводится бактериологическое и бактериоскопическое исследование спинномозговой жидкости; бактериоскопия толстой капли крови; посев слизи из носоглотки. Со второй недели заболевания при серологическом исследовании крови или ликвора определяются специфические антигены ликвора (РПГА, ВИЭФ) и антитела (РПГА или РСК).

При генерализованных формах менингококковой инфекции отмечаются высокий лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличенная СОЭ, анемия.

Лечение. Больные с менингококковой инфекцией подлежат обязательной госпитализации. При остром назофарингите внутрь в возрастной дозе назначают *ампициллин*, *рифампицин*, *эритромицин* или *левомицетин*. Показано орошение зева теплыми растворами *фурацилина*, *натрия гидрокарбоната*.

Больным с генерализованной менингококковой инфекцией на догоспитальном этапе оказывается неотложная помощь: при менингококкемии вводится *левомицетина суццинат* в разовой дозе 25000–30000 ЕД/кг массы тела и *преднизолон* из расчета 1–3 мг/кг массы, при выраженных менингеальных симптомах – *лазикс* (1–2 мг/кг массы тела).

Больным с менингитом необходимо ввести *пенициллин* в разовой дозе 50000 ЕД/кг массы тела, *лазикс*, при возбуждении или судорожном синдроме – 0,5% *раствор седуксена*.

После оказания неотложной помощи больных немедленно госпитализируют, указывая время введения антибиотика и его дозу. В стационаре введение антибиотиков продолжается. Антибиотики назначаются в больших дозах: *пенициллин* из расчета 200000–300000 ЕД/кг массы, *левомицетин* – 50–100 мг/кг-сут. Применение высоких доз диктуется необходимостью создания нужной концентрации антибиотиков в субарахноидальном пространстве и веществе мозга и плохим проникновением препаратов через гематоэнцефалический барьер. Интервалы между введением пенициллина не должны превышать 4 ч, поскольку отмечается быстрое выведение препарата из спинномозгового канала. Курс лечения антибиотиками составляет 7–8 дней.

Одновременно проводится комплекс мероприятий, направленных на дезинтоксикацию, дегидратацию, восстановление микроциркуляции и устранение нарушений свертывающей системы крови. В борьбе с интоксикацией назначается обильное питье, внутривенное введение *реополиглюкина*, 5–10% *раствора глюкозы*, *неокомпенсана*. При отеке головного мозга вводится

20% раствор глюкозы, 10–20% раствор альбумина, реоглюман, 15% раствор маннитола, лазикс. Для улучшения гемодинамики наряду с реополиглюкином назначается *трентал*. По показаниям проводится посиндромная терапия. С целью уменьшения гипоксии мозга применяется оксигенотерапия, лучше в условиях гипербарической оксигенации.

При тяжелых формах менингококкемии с развитием инфекционно-токсического шока проводят противошоковую терапию, включающую немедленное внутривенное, а иногда и внутриартериальное введение *реополиглюкина*, *глюкозы*, *раствора Рингера*, *плазмы*, *альбумина* с добавлением больших доз *гидрокортизона* или *презнизолона*. Глюкокортикоиды вводят струйно до повышения АД. При отсутствии повышения АД после введения коллоидов и гормонов показано применение *допамина*. Одновременно с введением глюкокортикоидов назначается *ДОКСА*. Проводится лечение ДВС-синдрома. По показаниям применяется посиндромная терапия. В случае выраженных дыхательных расстройств больного переводят на ИВЛ.

Уход. Больные с генерализованной формой менингококковой инфекции нуждаются в тщательном уходе и постоянном внимании медсестры. Большое значение имеют такие мероприятия, как согревание больного, изменение положения в постели, очистительные клизмы, туалет носоглотки и кожных покровов. При менингококкемии нарушается питание кожи, в связи с этим быстро образуются пролежни. Таким больным необходимо ежедневно обтирать тело теплой водой с добавлением спирта, в случае образования на коже участков некроза накладывают стерильную сухую повязку. Уход за полостью рта заключается в протирании несколько раз в день языка, десен, зубов ватным тампоном, смоченным слабым дезинфицирующим раствором. Учитывая повышенную чувствительность больных к внешним раздражителям, важно соблюдать в отделении лечебно-охранительный режим.

Ухаживая за тяжелобольными детьми, необходимо своевременно отсасывать слизь из дыхательных путей, наблюдать за их проходимостью, контролировать мочеиспускание и стул, производить катетеризацию мочевого пузыря. О всех изменениях в состоянии больного медсестра обязана немедленно доложить врачу.

Профилактика. Для экстренной профилактики заболевания возможно использование специфической вакцины, приготовленной из менингококков серогрупп А, С и В. Для предотвращения

распространения инфекции больных допускают в детский коллектив после клинического выздоровления и двукратного бактериологического обследования, которое проводится через 3 дня после окончания лечения антибиотиками с интервалом в 1–2 дня.

Мероприятия в очаге. Дети, бывшие в контакте с больным, разобщаются на 10 дней. За ними устанавливается медицинское наблюдение с ежедневным измерением температуры тела, осмотром носоглотки и кожных покровов. Лица, контактировавшие с больным, подлежат бактериологическому обследованию: в детских дошкольных учреждениях двукратно с интервалом 3–7 дней; в школах, общежитиях и семьях – однократно. Выявленные носители подвергаются санации на дому или по эпидемиологическим показаниям в стационаре. Для санации используется *левомицетин* (25–30 мг/кг) или *ампициллин* – 100 мг/кг в сутки в течение 4 дней. Через 3 дня после окончания санации проводится однократное бактериологическое обследование. При отрицательном результате ребенок допускается в детский коллектив. Детям, контактировавшим с больным генерализованной формой заболевания, с профилактической целью вводят внутримышечно однократно *человеческий иммуноглобулин* – на первом году жизни 1,5 мл, в возрасте от 2 до 7 лет – 3 мл. В очаге проводится ежедневная влажная уборка с использованием мыльно-содового раствора, регулярное проветривание. В течение всего срока разобщения в коллектив не принимаются новые лица, запрещен перевод детей в другую группу. Для прогулок выделяется отдельная площадка. Группа пользуется отдельным входом и выходом, запрещается посещение общесадовских мероприятий.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение менингококковой инфекции. Укажите возбудителя заболевания и его особенности. 2. Назовите: а) источник инфекции; б) механизм передачи; в) входные ворота возбудителя. 3. Какие формы менингококковой инфекции вы знаете? 4. Опишите клиническую картину различных форм заболевания. 5. Какие лабораторные исследования могут подтвердить диагноз менингококковой инфекции? 6. Как проводится лечение локализованной формы заболевания? 7. Назовите основные принципы лечения генерализованной формы. Какие особенности имеет лечение больных с инфекционно-токсическим шоком? 8. Расскажите об особенностях ухода за больными с генерализованной формой менингококковой инфекции. 9. В чем заключается профилактика заболевания? Какие мероприятия проводятся в очаге?

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия – инфекционное заболевание, характеризующееся фиброзным воспалением в местах проникновения инфекции и выраженными симптомами интоксикации.

Этиология. Возбудитель заболевания – коринебактерия дифтерии (бактерия Леффлера). Существуют токсигенные и нетоксигенные штаммы микроорганизма. Заболевание вызывают токсигенные штаммы, продуцирующие экзотоксины. Степень токсигенности различных штаммов может колебаться. Коринебактерия устойчива в окружающей среде, может долго сохраняться на предметах, которыми пользовался больной, в то же время быстро гибнет под воздействием дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные дифтерией, реконвалесценты, продолжающие выделять возбудитель, а также носители токсигенного штамма коринебактерии. Бактерионосительство в сотни раз превышает число больных дифтерией и представляет серьезную эпидемиологическую опасность.

Основной механизм передачи инфекции воздушно-капельный. Возможно заражение через инфицированные предметы обихода и пищевые продукты. Восприимчивость к дифтерии зависит от уровня антитоксического иммунитета. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Патогенез. Входными воротами инфекции обычно являются слизистая оболочка ротоглотки, полость носа, гортань, реже – слизистая оболочка глаз, половых органов, раневая поверхность кожи. Поселяясь в области входных ворот, возбудитель продуцирует экзотоксин, который обуславливает клинические проявления заболевания.

Под влиянием экзотоксина развивается воспалительная реакция слизистых оболочек, возникает некроз эпителия. Воспалительный процесс сопровождается расширением капилляров, повышением проницаемости их стенок, стазом крови. Из сосудов в окружающие ткани пропотевает плазма, богатая белком. Под влиянием тромбокиназы некротизированного эпителия белок свертывается, образуя на поверхности слизистой оболочки характерный для дифтерийного поражения фибриновый налет. В слизистой оболочке ротоглотки, покрытой многослойным плоским эпителием, повреждается эпителий и подлежащая соединительная ткань (фибринная пленка спаяна с подлежащими тканями и снимается с трудом). В слизистой оболочке, покрытой од-

нослойным эпителием (гортань, трахея, бронхи), воспалительный процесс повреждает только эпителиальный слой (фибриновая пленка легко отделяется от подлежащей ткани).

Всасываясь из воспалительного очага в кровь, экзотоксин вызывает интоксикацию организма, поражение нервной, сердечно-сосудистой системы, надпочечников, почек.

Локализация патологического процесса в гортани приводит к развитию дифтерийного крупа. Сужение просвета гортани происходит в результате рефлекторного спазма гортанных мышц, отека слизистой оболочки и образования фибриновых пленок.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. У привитых и непривитых детей клинические проявления заболевания различны. Для невакцинированных больных характерно тяжелое течение дифтерии, высокий удельный вес токсических и комбинированных форм, развитие тяжелых осложнений. У привитых детей заболевание протекает легко и клиническая диагностика дифтерии представляет значительные трудности.

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют следующие клинические формы заболевания: дифтерию ротоглотки, гортани, носа, глаз, половых органов, кожи, у новорожденных – пупочной ранки.

Дифтерия ротоглотки. Представляет собой наиболее частую клиническую форму заболевания у невакцинированных детей. Различают локализованную (легкую), распространенную (средней тяжести) и токсическую (тяжелую) формы дифтерии ротоглотки.

При *локализованной форме* (рис. 69 на цв. вкл.) налеты не выходят за пределы миндалин. Вначале они имеют вид густой паутинообразной сетки или студенистой полупрозрачной пленки, легко снимаются, но затем появляются вновь. К концу первых – началу вторых суток налеты плотные, гладкие, серовато-белого цвета с перламутровым блеском, с трудом снимаются, при их снятии подлежащая ткань слегка кровоточит. Через несколько часов миндалины вновь покрываются пленкой, на поверхности которой нередко образуются гребешки и складки. По степени выраженности наложений локализованная форма подразделяется на островчатую и пленчатую. При *островчатой форме* налет располагается в виде единичных или множественных островков неправильных очертаний величиной от булавочной головки до 3–4 мм. Миндалины умеренно гиперемированы,

отечны. Пленчатая форма сопровождается налетами, покрывающими часть миндалин или всю их поверхность.

Температура в первые дни заболевания высокая, однако может быть субфебрильной или нормальной. Симптомы интоксикации выражены умеренно и проявляются головной болью, недомоганием, снижением аппетита, бледностью кожи. Может наблюдаться незначительная тахикардия, АД – в пределах нормы. С первых часов заболевания появляется незначительная или средней интенсивности боль в горле при глотании. Умеренно увеличиваются и становятся чувствительными при пальпации регионарные лимфоузлы.

Крайне редко у непривитых детей встречается катаральная дифтерия ротоглотки. Заболевание протекает на фоне субфебрильной или нормальной температуры. Миндалины отечны. Отмечается незначительная гиперемия с цианотичным оттенком слизистой оболочки зева и миндалин. Налет отсутствует.

При *распространенной форме* (рис. 70 на цв. вкл.) налеты распространяются за пределы миндалин на небные дужки, язычок и стенки глотки. Интоксикация, отечность и гиперемия миндалин, реакция со стороны тонзиллярных лимфоузлов более выражены, чем при локализованной форме.

Для *токсической дифтерии ротоглотки* (рис. 71 на цв. вкл.) характерны тяжелая интоксикация, отек ротоглотки и подкожной клетчатки шеи. С первых часов заболевания резко повышается температура, достигая в первые дни 39–41 °С. Быстро нарастают явления интоксикации: общая слабость, головная боль, озноб, бледность кожи, цианоз губ, глухость сердечных тонов, анорексия. У ребенка появляются повторная рвота, боли в животе, тахикардия, расширение границ сердца, снижение АД, адинамия, бред. Выраженность интоксикации соответствует тяжести местного воспалительного процесса и распространенности отека подкожной клетчатки шеи.

По степени выраженности отека различают субтоксическую форму дифтерии (отек расположен над регионарными лимфоузлами), токсическую I степени (отек спускается до середины шеи), II степени (до ключицы), III степени (ниже ключицы, до II–III ребра и ниже). На отечных, багрово-цианотичных миндалинах формируется массивный налет, который быстро распространяется на мягкое и твердое небо.

Выражен отек слизистой оболочки ротоглотки. Регионарные лимфоузлы значительно увеличены, при III степени тяжести достигают размеров куриного яйца.

Дифтерия гортани, или дифтерийный (истинный) круп. Чаще протекает в комбинации с дифтерией ротоглотки. Общая интоксикация при крупе выражена умеренно. Тяжесть заболевания определяется степенью стеноза гортани. В зависимости от распространенности процесса круп делят на локализованный (дифтерия гортани) и распространенный (дифтерия гортани, трахеи и бронхов).

Для дифтерийного крупа характерно постепенное, в течение нескольких дней, развитие основных симптомов заболевания. *Катаральная стадия* начинается исподволь на фоне невысокой температуры (до 37,5–38 °С). С первых часов болезни появляется кашель, затем небольшая осиплость голоса, которая прогрессивно нарастает, не уменьшаясь под влиянием отвлекающих процедур. Кашель вначале влажный, затем грубый, "лающий". Катаральная стадия длится от 1 до 2–3 дней.

В *стенотической стадии* развивается афония, кашель становится беззвучным, прогрессивно нарастает стенотическое дыхание. Усиливаются интоксикация и гипоксия. Длительность этой стадии от нескольких часов до 2–3 дней.

При переходе в *стадию асфиксии* появляются беспокойство, усиленное потоотделение, цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, выпадение пульса на высоте вдоха. Выраженное беспокойство ребенка сменяется сонливостью, адинамией. Пульс становится нитевидным, дыхание редким с длительными промежутками. АД падает, сознание затемняется, появляются судороги. Наступает остановка сердца, которой предшествует брадикардия.

Дифтерия носа. Встречается преимущественно у детей раннего возраста в очагах дифтерийной инфекции. Чаще отмечается в сочетании с другими формами заболевания. При дифтерии носа появляются затрудненное носовое дыхание, необильные сукровичные или серозно-гнойные выделения. Слизистая оболочка носа отекая, гиперемированная. На носовой перегородке обнаруживаются язвы, эрозии, фибринные пленки. Кожа вокруг носовых ходов раздражена, с инфильтрацией, мокнутием, корочками. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Дифтерия глаз, кожи, половых органов, пупочной ранки. Эти формы заболевания встречаются редко. Обычно являются вторичными и развиваются в сочетании с дифтерией ротоглотки или носа.

Особенности течения дифтерии у вакцинированных детей. Заболевание возникает на фоне сниженного антитоксиче-

ского иммунитета. К основным особенностям дифтерии у привитых относятся: почти исключительная локализация процесса на небных миндалинах, отсутствие тенденции к его распространению, частое поражение миндалин без образования пленок, наличие стертых форм заболевания, склонность к самопроизвольному выздоровлению. Проявления общей интоксикации кратковременны. Пленчатый или островчатый налет имеет у привитых детей некоторые особенности: снимается без особого труда, удаление часто не сопровождается кровоточивостью, слабо выражена тенденция к образованию гребешковых выпячиваний. Фибринозные налеты чаще всего сочетаются с умеренной гиперемией и отечностью миндалин. Может отмечаться отечность небных дужек. Нормализация температуры без специального лечения наступает не позже 3–4-го дня болезни, миндалины очищаются от налетов в течение 4–7 дней, возможно и более быстрое их исчезновение.

Осложнения дифтерии обусловлены специфическим действием дифтерийного токсина. Они наблюдаются преимущественно при токсических формах дифтерии ротоглотки. Наиболее тяжелыми осложнениями являются: инфекционно-токсический шок, миокардит, токсический нефроз, полирадикулоневрит с развитием периферических парезов и параличей.

Лабораторная диагностика. Наибольшее значение имеет бактериологическое исследование слизи из зева и носа, позволяющее обнаружить коринебактерию дифтерии. Для определения в крови антитоксина и противодифтерийных антител проводится серологическое обследование (РНГА).

Лечение. Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации. Успех в лечении зависит исключительно от своевременного введения *противодифтерийной сыворотки (ПДС)*.

Принципами лечения ПДС являются: 1) максимально раннее ее применение: антитоксический эффект наиболее полно достигается при введении сыворотки в первые часы болезни, пока токсин циркулирует в крови; 2) доза сыворотки должна составлять от 15000 МЕ при локализованной дифтерии ротоглотки до 200000–500000 МЕ при гипертоксических и геморрагических формах; 3) сыворотка вводится по методу Безредко (определение чувствительности к лошадиному белку); 4) если через 8–12 ч от момента введения сыворотки происходит дальнейшее распространение налетов, увеличивается отек шейной клетчатки, присоединяется геморрагический синдром, нарастает дыхательная

недостаточность, необходимо дополнительно ввести сыворотку (при повторном введении препарата определение чувствительности к лошадиному белку не проводится, по рекомендациям ВОЗ сыворотка вводится одномоментно и однократно; 5) после введения сыворотки больной должен наблюдаться в течение одного часа.

При токсической дифтерии или тяжелых комбинированных формах дополнительно с введением сыворотки проводится дезинтоксикационная терапия, обязательно назначение *глюкокортикоидов, витаминов С, В₆, кокарбоксылазы*. По показаниям назначают посиндромную терапию. При развитии осложнений применяют антибиотики.

Больным дифтерийным крупом при неэффективности консервативного лечения показана интубация трахеи или трахеостомия.

Уход. За больными устанавливают тщательное наблюдение. Медсестра должна внимательно контролировать соблюдение постельного режима. Его продолжительность составляет от 7–10 дней при локализованной форме дифтерии до 45 дней – при токсической. Больным с токсической дифтерией запрещается самостоятельно переворачиваться в постели и садиться. Детей следует кормить и поить в положении лежа. При резкой болезненности или невозможности самостоятельного глотания кормление осуществляется через зонд. Пища в остром периоде токсической дифтерии должна быть жидкой или полужидкой. После нормализации температуры тела и исчезновения налетов больного переводят на обычное питание. Детей с явлениями пареза мягкого неба (появление гнусавого голоса, поперхивание) кормят очень осторожно, не спеша, каждые 2 ч малыми порциями во избежание аспирации пищи.

Больному крупом необходимо обеспечить спокойную обстановку, максимально оберегать от психических травм и волнений, создать все условия для длительного и глубокого сна. Рекомендуется пребывание ребенка в боксе при открытой фрамуге, в холодное время года следует проводить частое проветривание. Большое внимание при уходе за больным дифтерией уделяют гигиене носоглотки и полости рта.

Профилактика. Основную роль в профилактике дифтерии играет активная иммунизация. Для предупреждения распространения инфекции необходимо раннее выявление больных и носителей токсигенных коринебактерий. Выявленные больные и носители токсигенных штаммов подлежат обязательной госпита-

лизации. Выписку больных осуществляют после клинического выздоровления и двукратного (через каждые два дня) бактериологического обследования, которое проводят не ранее 3 дней после окончания лечения. Носители выписываются после курса антибиотикотерапии (*пенициллин, эритромицин*) и контрольного бактериологического исследования.

Мероприятия в очаге. До госпитализации источника инфекции проводится текущая дезинфекция, после изоляции – заключительная. Детей, бывших в контакте с больными, разобщают на 7 дней. За очагом устанавливается медицинское наблюдение, включающее ежедневный двукратный осмотр с обязательной термометрией и однократным бактериологическим исследованием. Контактировавшие с больным подлежат осмотру лор-врача. Немедленно проводится иммунизация детей, у которых наступил срок очередной вакцинации или ревакцинации. Ранее вакцинированным проводят контроль состояния иммунитета (РПГА): дети с низким содержанием дифтерийного анатоксина в крови подлежат иммунизации.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение дифтерии. Назовите возбудителя заболевания и его особенности.
2. Укажите: а) источник инфекции; б) пути передачи заболевания; в) входные ворота возбудителя.
3. Какие клинические формы заболевания вы знаете?
4. Перечислите особенности течения заболевания у привитых и непривитых детей.
5. Назовите клинические формы дифтерии ротоглотки. Опишите клиническую картину каждой формы у непривитых детей.
6. Перечислите основные отличительные признаки ложного и истинного (дифтерийного) крупа.
7. Опишите клиническую картину дифтерии ротоглотки у непривитых детей.
8. Какие осложнения могут возникать при дифтерии?
9. Укажите лабораторные исследования, подтверждающие диагноз заболевания.
10. Назовите основные принципы лечения дифтерии.
11. В чем заключаются особенности ухода за больным?
12. Как осуществляется профилактика заболевания? Какие мероприятия проводятся в очаге?

КОКЛЮШ

К о к л ю ш – инфекционное заболевание, характеризующееся приступами спазматического кашля в период разгара болезни.

Этиология. Возбудитель коклюша – бактерия Борде–Жангу, образующая экзотоксин. Микроорганизм высокочувствителен к факторам внешней среды.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной коклюшем, заразный в течение 25–30 дней от начала заболевания, или бактерионоситель. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные в катаральный период заболевания и в 1-ю неделю спазматического кашля.

Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Восприимчивость к коклюшу не зависит от возраста. Важное значение имеют наличие и напряженность иммунитета, а также вирулентность возбудителя. У непривитых детей восприимчивость к заболеванию высокая. Новорожденные и дети первых месяцев жизни не получают пассивного иммунитета от матери, даже при наличии у нее специфических антител к палочке Борде–Жангу.

После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Патогенез. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей, где происходит размножение возбудителя. Выделяемый палочкой токсин вызывает раздражение рецепторов дыхательных путей, что обуславливает приступообразный кашель и приводит к возникновению застойного очага возбуждения в ЦНС. В доминантном очаге раздражения суммируются, при этом неспецифические раздражители (болевые, тактильные, звуковые) могут вызвать приступ спазматического кашля. Возбуждение часто иррадирует на рвотный и сосудистый центры с ответной реакцией в виде рвоты и генерализованного сосудистого спазма, а также в центр скелетной мускулатуры с возникновением клонических и тонических судорог.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 3 до 15 дней. В течении болезни выделяют три периода: катаральный, спазматический и период разрешения. *Катаральный период* длится 1–2 недели и проявляется недомоганием, незначительным повышением температуры тела, сухим кашлем, небольшими слизисто-серозными выделениями из носа. Общее состояние детей не нарушено. В последующие дни кашель постепенно усиливается, становится навязчивым и приобретает приступообразный характер.

Переход заболевания в *спазматический период* характеризуется появлением приступов спазматического кашля. Он развивается внезапно или после коротких предвестников (ауры) в виде беспричинного беспокойства, чувства жжения или щекотания позади грудины. Приступ начинается глубоким вдохом, за которым возникает серия кашлевых толчков, быстро следующих на выдохе друг за другом. Затем происходит глубокий вдох, сопро-

вождающийся свистящим протяжным звуком вследствие прохождения воздуха через спастически суженную голосовую щель (реприз). Во время приступа лицо ребенка краснеет, принимает синюшную окраску. Шейные вены набухают, глаза слезятся, "наливаются кровью". Голова вытягивается вперед, язык до предела высовывается изо рта. Уздечка языка при этом травмируется о нижние резцы, на ней появляется язвочка. В тяжелых случаях приступ сопровождается многочисленными репризами. Во время судорожного кашля может произойти непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В конце приступа выделяется небольшое количество вязкой мокроты, иногда возникает рвота (рис. 72). У детей раннего возраста судорожный кашель часто заканчивается апноэ. Число приступов в сутки в зависимости от тяжести заболевания составляет от 8–10 до 40–50 и более раз.



Рис. 72. Коклюш: а – спазматический кашель, реприз; б – начало приступа спазматического кашля; в – разгар спазматического кашля; г – язвочка на уздечке языка

В результате расстройства кровообращения и застойных явлений лицо больного становится одутловатым, веки отекают. На лице, шее, верхней части туловища появляются петехии. Возможны кровоизлияния в конъюнктиву глазных яблок.

Спазматический период продолжается 2–4 недели, затем заболевание переходит в *период разрешения*. Приступы становятся реже и исчезают, кашель теряет свой типичный характер, постепенно наступает выздоровление. Общая продолжительность болезни составляет от 1,5 до 2–3 месяцев.

Осложнения, возникающие при коклюше, связаны с основным заболеванием или являются результатом реинфекции или суперинфекции. К первой группе осложнений относятся пневмоторакс, эмфизема подкожной жировой клетчатки и средостения, ателектазы, пупочная грыжа, выпадение прямой кишки, энцефалопатия.

Наиболее частыми осложнениями, возникающими вследствие наложения вторичной инфекции, являются пневмонии и тяжелые бронхиты. Эти осложнения могут привести к летальному исходу у детей первых месяцев жизни.

Лабораторная диагностика. Для выявления возбудителя заболевания используется бактериологический метод исследования. В качестве экспресс-диагностики может применяться иммунофлюоресцентный метод. Для серологической диагностики используют реакцию агглютинации, РСК и РПГА.

При исследовании периферической крови обнаруживается лейкоцитоз, выраженный лимфоцитоз на фоне нормальной или замедленной СОЭ.

Лечение. Больные коклюшем лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям, при тяжелом течении инфекции, развитии осложнений, а также детей первых двух лет жизни. Для лечения заболевания в катаральном периоде и в первые 2–3 недели спазматического кашля применяются антибиотики. В дальнейшем их назначение неэффективно. Курс лечения составляет 5–7 дней. Больным легкими формами коклюша лечение антибиотиками можно не проводить. Для борьбы с гипоксией и гипоксемией назначается оксигенотерапия. При частых и тяжелых приступах показаны *нейролептические средства*. В качестве симптоматической терапии используются лекарственные препараты, разжижающие мокроту. Назначаются ингаляции аэрозолей с *протеолитическими ферментами*. Эффективно применение *спазмолитических и антигиста-*

минных средств. Детям старше года назначаются препараты, подавляющие кашлевой рефлекс (*либексин, тусупрекс*).

Во время апноэ больному необходимо оказать неотложную помощь: отсосать слизь из носа и ротоглотки, провести искусственное дыхание, обеспечить подачу кислорода.

Уход. Помещение, в котором находится больной, необходимо часто проветривать, уборку производить только влажным способом. Показаны продолжительные прогулки на свежем воздухе. Следует исключить внешние раздражители, вызывающие приступ смазматического кашля. Во время приступа лучше взять ребенка на руки или усадить в постель. По окончании приступа слизь изо рта и носа удаляют марлевым тампоном. Кормить больного необходимо малыми порциями, после приступа кашля. При частой рвоте детей рекомендуется докармливать. Немаловажное значение в уходе имеет интересно организованный досуг. Ребенка необходимо занять игрой, лепкой, чтением книг, в домашних условиях просмотром детских телевизионных передач.

Профилактика. Основную роль в предупреждении заболевания играет активная иммунизация. Для предотвращения распространения инфекции больного изолируют на 25–30 дней с момента заболевания.

Мероприятия в очаге. В очаге проводится влажная уборка помещения и проветривание. Дети до 7-летнего возраста, ранее не болевшие коклюшем и непривитые, подвергаются разобщению на 14 дней с момента изоляции больного. Если больной лечится дома, контактирующие с ним дети в возрасте до 7 лет, не болевшие коклюшем, подлежат разобщению на 25 дней от начала кашля у заболевшего. Детям первого года жизни, не иммунизированным против коклюша, при контакте с больным показано введение *противококлюшного иммуноглобулина* в дозе 6 мл (по 3 мл через день). Дети старше 7 лет разобщению не подлежат. Они находятся под медицинским наблюдением в течение 25 дней от начала кашля у заболевшего ребенка.

Контрольные вопросы

1. Дайте определение заболевания. Назовите возбудителя коклюша и его особенности. 2. Укажите: а) источник инфекции; б) пути передачи заболевания; в) входные ворота возбудителя. 3. Какие периоды заболевания вы знаете? Опишите клиническую картину каждого периода. 4. Какие осложнения могут развиваться при коклюше?

5. Перечислите лабораторные методы исследования, подтверждающие диагноз заболевания. 6. Назовите основные принципы лечения коклюша. 7. В чем заключаются особенности ухода за больным? 8. Как осуществляется профилактика заболевания? Какие мероприятия проводятся в очаге?

СКАРЛАТИНА

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами общей интоксикации, ангиной и мелкоточечной сыпью на коже.

Этиология. Возбудитель заболевания – β -гемолитический стрептококк группы А. Его особенностью является способность вырабатывать экзотоксин. Возбудитель достаточно устойчив во внешней среде, может в течение длительного времени сохраняться в пищевых продуктах.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной скарлатиной или другим стрептококковым заболеванием. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Возможна передача через предметы обихода, игрушки, одежду больных, а также через инфицированные продукты, главным образом молоко, мороженое, кондитерские изделия с кремом. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет, однако могут наблюдаться повторные случаи скарлатины.

Патогенез. Входными воротами для возбудителя являются небные миндалины, у детей раннего возраста из-за их недоразвития глоточная миндалина или слизистая оболочка верхних дыхательных путей. В редких случаях стрептококк может проникать в организм через раневую или ожоговую поверхность кожи. Развитие болезни связано с токсическим, септическим (воспалительным) и аллергическим воздействием возбудителя. На месте внедрения стрептококка формируется воспалительный очаг. По лимфатическим и кровеносным сосудам возбудитель проникает в регионарные лимфатические узлы и вызывает их поражение. Поступление в кровь экзотоксина приводит к развитию симптомов интоксикации. Характерным для возбудителя является избирательное поражение мельчайших периферических сосудов кожи, вегетативной нервной и сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 12 дней. Заболевание начинается остро: повышается температура тела, возникают общая слабость, недомогание, боль

в горле, нередко рвота. В течение первых суток, реже в начале вторых на коже появляется сыпь, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности (рис. 73 на цв. вкл.). Скарлатинозная сыпь имеет вид мелких точечных элементов, близко расположенных друг к другу на гиперемизированном фоне кожи. Сыпь более интенсивная на боковой поверхности туловища, внизу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, в естественных складках кожи. Кожа сухая, на ощупь шершавая, при легком надавливании появляется стойкий белый дермографизм. Щеки больного гиперемизированы, на фоне яркой окраски щек четко выделяется бледный, не покрытый сыпью носогубный треугольник, описанный Филатовым.

Постоянным симптомом скарлатины является ангина – катаральная, фолликулярная, лакунарная. Типична яркая гиперемия миндалин, язычка, дужек ("*пылающий зев*"). В процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы. Они увеличиваются и становятся болезненными при пальпации. Язык в первые дни болезни густо обложен белым налетом, со 2–3-го дня начинает очищаться, становится ярко-красным, зернистым, напоминая спелую малину ("*малиновый язык*"). Выраженность общей интоксикации соответствует тяжести болезни.

Нередко отмечаются симптомы "*скарлатинозного сердца*": тахикардия, сменяющаяся брадикардией, приглушение тонов сердца, систолический шум, иногда расширение границ сердца.

Острый период болезни длится 4–5 дней, затем состояние больных улучшается. Вместе с исчезновением сыпи и снижением температуры постепенно проходит ангина. На 2-й неделе заболевания на ладонях, пальцах рук и ног появляется пластинчатое шелушение, на туловище – отрубевидное. У грудных детей шелушение не выражено.

Со стороны крови отмечается лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, увеличенная СОЭ.

К атипичным формам заболевания относятся ожоговая и раневая формы скарлатины (протекают без ангины), а также стертые формы, при которых симптомы заболевания слабо выражены и кратковременны.

Наиболее частыми осложнениями являются лимфаденит, отит, синусит, нефрит, миокардит.

Лечение. Больные скарлатиной лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям, при тя-

желом течении инфекции, развитии осложнений. Лечение в домашних условиях требует тщательного наблюдения участкового врача и медсестры, контроля лабораторных исследований – крови и мочи на 10-й и 21-й день заболевания.

В остром периоде скарлатины назначается постельный режим. Диета должна соответствовать возрасту ребенка. Больным показано обильное витаминизированное питье. В лечении используются антибиотики пенициллинового ряда, при их непереносимости применяются *эритромицин*, *линкомицин* или *бисептол*. Показано назначение десенсибилизирующих средств и препаратов, укрепляющих сосудистую стенку (*аскорутин*, *дицинон*). При тяжелом течении заболевания проводится дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

Уход. При уходе большое внимание должно уделяться регулярному проветриванию помещения, систематической влажной уборке. Важное значение имеет уход за слизистой оболочкой полости рта. В связи с тем что при шелушении может появиться зуд кожи, ребенку следует коротко остричь ногти во избежание расчесов. Учитывая возможность развития нефрита, сестре необходимо контролировать объем мочеиспусканий и характер мочи больного.

Профилактика. Больных изолируют сроком на 10 дней с момента заболевания. Реконвалесценты, посещающие детские учреждения, 1-й и 2-й классы школы, допускаются в детский коллектив после дополнительной изоляции на 12 дней (через 22 дня от начала заболевания). Больные ангиной из очагов скарлатины изолируются так же, как и больные скарлатиной, – на 22 дня с момента заболевания.

Мероприятия в очаге. Дети, бывшие в контакте с больным скарлатиной, посещающие дошкольные учреждения и первые два класса школы, подлежат разобщению на 7 дней. За ними устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией, осмотром кожи и слизистых оболочек. Дети старших возрастов подлежат медицинскому наблюдению в течение 7 дней, после изоляции больного. Если ребенок лечится дома, контактные дети и взрослые (работающие в молочной промышленности, ДДУ, хирургическом и акушерском стационаре) подлежат медицинскому наблюдению в течение 17 дней. В очаге проводится проветривание, влажная уборка с использованием мыльно-содового раствора.

КОРЬ

Корь – высококонтагиозное инфекционное заболевание, для которого характерны лихорадка, поражение верхних дыхательных путей, конъюнктивит, пятнисто-папулезная сыпь на коже.

Этиология. Возбудителем кори является вирус. Он обладает выраженной летучестью – способен распространяться с током воздуха на значительные расстояния: в соседние комнаты, через коридоры и лестничные площадки в другие квартиры, по вентиляционной системе с нижнего этажа на верхний.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной, заразный в течение всего катарального периода и первые 4 дня с начала высыпания. Восприимчивость к кори чрезвычайно высока. До 6 месяцев жизни заболевание встречается редко в связи с наличием пассивного иммунитета, полученного от матери. После перенесенной инфекции вырабатывается прочный иммунитет.

Патогенез. Входными воротами для вируса служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Проникновение возбудителя в кровь вызывает общую интоксикацию и поражение различных органов. Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному тракту.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 7 до 17 дней, при введении иммуноглобулина может увеличиваться до 21 дня.

В клинической картине выделяют три периода: катаральный (продромальный), период высыпания и период пигментации (реконвалесценции).

Катаральный период продолжается 3–4 дня. Начало заболевания сопровождается повышением температуры тела до 38–39 °С, появлением обильных выделений из носа, сухого навязчивого кашля, признаков конъюнктивита: светобоязни, гиперемии слизистой, слезотечения. Нарушается общее состояние. Ребенок становится вялым, плаксивым, беспокойным, ухудшается аппетит и сон. У детей раннего возраста может развиваться синдром крупа. На мягком и твердом небе возникает энантема в виде мелких розовато-красных пятен. В последующем они становятся едва различимыми на фоне яркой гиперемии слизистой оболочки ротоглотки. На 2–3-й день заболевания на слизистой оболочке щек напротив малых коренных зубов появляется характерный для кори симптом – пятна Бельского–Филатова–Коплика. Они представляют собой мелкие пятнышки белого цвета, окруженные узкой каймой гиперемии (рис. 74 на цв. вкл.).

Период высыпания начинается новым подъемом температуры и характеризуется появлением пятнисто-папулезной сыпи величиной от 2–3 до 4–5 мм в диаметре. При нарастании высыпаний пятна и папулы нередко сливаются между собой. Свободные от сыпи участки кожи имеют обычный фон. Для кори характерна этапность высыпания. Сыпь постепенно в течение трех дней распространяется сверху вниз. Первые элементы сыпи появляются на лбу и за ушами. В течение суток сыпь покрывает лицо, включая область носогубного треугольника и шею, на 2-й день — туловище, на 3-й — конечности.

В периоде высыпания общие симптомы интоксикации и катаральные явления нарастают. Лицо ребенка приобретает характерный вид: оно становится одутловатым, с опухшими веками, отмечается гиперемия конъюнктивы, инъекция сосудов склер, обильные выделения из носа.

Период пигментации начинается с 3–4-го дня от начала высыпания. При отсутствии осложнений нормализуется температура тела, уменьшаются катаральные явления, постепенно угасает сыпь. Она исчезает в той же последовательности, в какой появилась, и оставляет после себя пигментацию, которая сохраняется в течение 1–2 недель. Часто при исчезновении сыпи отмечается мелкое отрубевидное шелушение. В период реконвалесценции наблюдается повышенная утомляемость, вялость, раздражительность, сонливость, снижение сопротивляемости к инфекциям.

По степени выраженности клинических симптомов выделяют типичную и атипичную формы кори. Атипичными формами являются митигированная корь, корь у привитых и детей первого полугодия жизни. К атипичной форме относится также редко встречающаяся гипертоксическая и геморрагическая корь.

Митигированной корью болеют дети, которым с профилактической целью вводился иммуноглобулин, переливалась плазма или кровь. Атипичные формы заболевания — митигированная корь, корь у привитых и детей первого полугодия жизни — характеризуются более длительным инкубационным периодом, протекают легко при нормальной температуре или небольшой кратковременной лихорадке. Катаральный период и период высыпания укорочены. Пятна Бельского–Филатова–Коплика часто отсутствуют. Катаральные явления выражены слабо. Элементы сыпи малочисленны, нарушен этап их высыпания. Заболевание протекает без осложнений.

Для кори характерны осложнения, связанные с поражением органов дыхания и пищеварения: пневмонии, бронхиты, коревой круп, отиты, стоматиты. У детей раннего возраста могут развиваться острые расстройства пищеварения. К редким осложнениям относятся энцефалиты, менингиты. Возможно развитие блефаритов, кератитов.

Лабораторная диагностика. Для специфической диагностики используются серологические методы (РПГА, РН и РСК). Подтверждает диагноз кори нарастание к 10–14-му дню болезни титра коревых антител в 4 и более раз.

Лечение. Больные корью лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям, при тяжелом течении заболевания, развитии осложнений, а также детей первого года жизни. Лечение предусматривает создание хороших санитарно-гигиенических условий, организацию ухода, рациональное питание, проведение симптоматической терапии. В остром периоде заболевания необходимо соблюдать постельный режим. Назначается полноценная легкоусвояемая диета, обогащенная витаминами. Больной должен получать достаточное количество жидкости. Для питья рекомендуются чай, фруктовые соки, компоты, отвары липы, мяты, мать-и-мачехи, багульника. Показано назначение *антигистаминных препаратов, аскорбиновой кислоты, витамина А*. Проводится симптоматическая терапия. По показаниям назначаются *антибиотики* (детям раннего возраста, часто и длительно болеющим, с хроническими очагами инфекции, при тяжелом течении заболевания, наличии осложнений). Лечение осложнений проводится с учетом характера и тяжести вторичного инфицирования.

Уход. Больному необходимо обеспечить постоянный приток свежего воздуха. Учитывая наличие конъюнктивита, кровать больного ставят так, чтобы прямой свет не попадал в глаза. Важное значение при организации ухода имеет гигиеническое содержание кожи и слизистых оболочек. Необходимо несколько раз в день промывать глаза теплой кипяченой водой или *2% раствором натрия гидрокарбоната*. При выраженном конъюнктивите после предварительного удаления гнойного отделяемого и корок глаза закапывают *20% раствором сульфацила натрия, раствором витамина А*. Сухие, потрескавшиеся губы смазывают *вазелином*. При необходимости нос прочищают ватными тампонами, смоченными теплым вазелиновым маслом. Следует регулярно полоскать рот кипяченой водой, отваром коры дуба, цветков ромашки. Ребенка необходимо чаще поить.

Профилактика. Ведущая роль в профилактике заболевания принадлежит активной иммунизации. Для предупреждения распространения кори в детских коллективах необходима ранняя диагностика и своевременная изоляция больного. Больного корью изолируют на срок до пяти дней от начала высыпания, при наличии осложнений – до 10-го дня.

Мероприятия в очаге. Дети, бывшие в контакте, разобщаются на 17 дней, при введении иммуноглобулина – на 21 день. За ними устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией, осмотром кожи и слизистых оболочек. Всем контактным, не болевшим корью и не вакцинированным против нее, вводят *живую коревую вакцину*. Имеющим противопоказания к вакцинации и детям в возрасте до 12 месяцев проводится иммунизация *иммуноглобулином* в дозе 3 мл. В очаге необходимо проветривание, обязательна влажная уборка с использованием мыльно-содового раствора.

КРАСНУХА

В зависимости от механизма передачи выделяют врожденную и приобретенную краснуху.

Этиология. Возбудитель заболевания – вирус, неустойчивый во внешней среде.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной, выделяющий за 7–10 дней от начала заболевания вирус краснухи. Опасность заражения сохраняется в течение 2–3 недель с момента высыпания. Наибольшее выделение вируса отмечается в первые 5 дней заболевания. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный и трансплацентарный. Восприимчивость к краснухе высокая. Особую опасность она представляет для беременных женщин. Инфицирование плода может привести к его гибели или развитию тяжелых поражений глаз, мозга и внутренних органов. После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

Приобретенная краснуха – острое инфекционное заболевание, характеризующееся увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, мелкопятнистой кореподобной сыпью, незначительными катаральными явлениями верхних дыхательных путей. Инкубационный период продолжается от 15 до 24 дней. В конце инкубационного периода увеличиваются затылочные и заднешейные узлы до размера крупной горошины и

более. Они становятся плотными, при пальпации малоболезненны.

Катаральный период короткий. Воспалительный процесс со стороны верхних дыхательных путей слабо выражен и проявляется субфебрильной температурой, небольшим насморком и кашлем. На слизистой оболочке мягкого неба отмечается энантема. Симптом Бельского—Филатова—Коплика отсутствует. Одновременно с катаральными явлениями или через 1–2 дня после их появления на лице, шее возникает сыпь, которая быстро, в течение нескольких часов, распространяется по всему телу (рис. 75, на цв. вкл.). Сыпь имеет пятнистый характер, значительно меньше коревой, ее элементы не сливаются между собой. В отличие от коревой она локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, покрывает спину и ягодицы. Сыпь сохраняется 2–3 дня, затем быстро исчезает, не оставляя пигментации и шелушения.

Приобретенная краснуха протекает доброкачественно. Крайне редко могут развиваться осложнения в виде энцефалита, менингоэнцефалита, тромбопенической пурпуры, артритов и артралгий.

Врожденная краснуха. Характеризуется классической триадой аномалий развития плода в виде катаракты, пороков сердца, глухоты. Самым частым, иногда и единственным признаком заболевания является глухота. Она наблюдается с рождения или развивается постепенно. Катаракта может быть односторонней или двусторонней, часто сопровождается микрофтальмом. Дети, как правило, рождаются с малой массой тела, анемией, тромбоцитопенией.

Наряду с классической триадой или отдельными ее компонентами возможен "расширенный синдром" краснухи с множеством других аномалий: пороки развития мочеполовых органов и желудочно-кишечного тракта, поражения нервной системы (микро- или гидроцефалия). Нередки изменения костей — остеиты, латеральная ротация голеней и стоп. Тератогенное действие вируса приводит к развитию гепатита, пневмонии, менингоэнцефалита.

В некоторых случаях у новорожденных детей наблюдается быстропроходящая сыпь без каких-либо других признаков заболевания.

Лабораторная диагностика. Для специфической диагностики используются серологические методы (РТГА и РСК). Диагностическое значение имеет нарастание титра сывороточных антител.

Со стороны крови характерны лейкопения, лимфоцитоз, появление до 15–25% плазматических клеток.

Лечение. Больные краснухой лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям или при развитии осложнений. Этиотропного лечения заболевания нет. Рекомендуются обильное питье, прием *поливитаминов* (А, С, группы В). При необходимости назначаются симптоматические средства.

Профилактика. Ведущую роль в профилактике заболевания играет активная иммунизация. Для предупреждения распространения инфекции больных изолируют на 5 дней с момента высыпания. Дети, бывшие в контакте, разобщению не подлежат.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа – высококонтагиозное инфекционное заболевание, характеризующееся появлением на коже и слизистых оболочках пузырьковой сыпи.

Этиология. Возбудитель заболевания – вирус, неустойчивый в окружающей среде, обладающий выраженной летучестью, легко распространяющийся с потоком воздуха в соседнее помещение и выше расположенные этажи.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Больной заразен с конца инкубационного периода до 5-го дня от момента появления последних свежих элементов сыпи.

Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Восприимчивость к ветряной оспе высокая, наиболее часто болеют дети в возрасте от 2 до 7 лет. В первые 2–3 месяца жизни заболевание встречается редко в связи с трансплацентарно полученным иммунитетом от матери. После перенесенной ветряной оспы остается прочный иммунитет.

Патогенез. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. По лимфатическим путям возбудитель попадает в кровь и фиксируется в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочках, вызывая поверхностный некроз эпителия.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 11-го до 21-го дня. Продромальные явления наблюдаются редко и проявляются общим недомоганием и субфебрильной температурой. Заболевание начинается остро с повышения тем-

пературы и почти одновременно появления сыпи на волосистой части головы, лице, туловище и конечностях (рис. 76 на цв. вкл.). Сыпь имеет вид небольших бледно-розовых пятен, которые через несколько часов превращаются в папулы, а затем в везикулы (пузырьки), окруженные зоной гиперемии и наполненные прозрачным содержимым. На подошвах и ладонях высыпания отсутствуют. Ветряночные пузырьки однокамерные, имеют округлую или овальную форму, располагаются на неинфильтрированном основании и при проколе спадаются. К концу первых суток пузырьки подсыхают, на их месте образуются буроватые корочки. Отпадая, они не оставляют после себя рубцов. Высыпание происходит не одновременно, а отдельными "толчками" с промежутками в 1–2 дня. В связи с этим на коже имеются элементы сыпи, находящиеся на разных стадиях развития (пятно–папула–пузырек–корочка). Такой полиморфизм сыпи является характерным для ветряной оспы. Каждое новое подсыпание сопровождается повышением температуры тела. При большом количестве элементов сыпи наблюдается выраженный зуд кожи. Ветряночные пузырьки могут высыпать на слизистых оболочках рта, носоглотки, глаз, реже гортани и половых органов.

Кроме типичных форм болезни могут наблюдаться и атипичные. К ним относятся более легкая – рудиментарная форма и тяжелые – геморрагическая и гангренозная формы.

Рудиментарная форма обычно встречается у детей, получивших в период инкубации иммуноглобулин или плазму. Заболевание протекает с нормальной температурой тела, розеолезно-папулезными высыпаниями с единичными, едва заметными пузырьками.

Генерализованная форма наблюдается у новорожденных и у детей, резко ослабленных тяжелыми заболеваниями и получающих стероидные гормоны. Болезнь сопровождается высокой лихорадкой, тяжелой интоксикацией, поражением внутренних органов.

Геморрагическая форма развивается у ослабленных детей, страдающих гемобластозами или геморрагическими диатезами, длительно получающих цитостатики или стероидные гормоны. На 2–3-й день высыпаний содержимое пузырьков принимает геморрагический характер. Могут наблюдаться кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения, кровавая рвота.

Гангренозная форма возникает у ослабленных детей при присоединении вторичной микробной флоры. Заболевание характеризуется появлением вокруг ветряночных пузырьков воспалительной реакции с последующим некрозом ткани и образованием язв.

Развитие осложнений связано с присоединением вторичной микробной флоры в связи с нарушением целостности эпителия кожи и слизистых оболочек. У больных могут возникать пиодермии, абсцессы, флегмоны, стоматиты, рожа. Наиболее тяжелым осложнением является менингоэнцефалит.

Лечение. Больные ветряной оспой лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемическим показаниям, при тяжелом течении инфекции, развитии осложнений. Лечение заболевания симптоматическое. Особое значение имеют мероприятия, направленные на предупреждение инфицирования элементов сыпи. Пузырьки для лучшего подсыхания смазывают 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, 5% раствором перманганата калия, водным раствором метиленового синего. При высыпаниях на слизистых оболочках полости рта проводятся полоскания раствором фурацилина (1 : 5000), орошения ингалянтном и другими дезинфицирующими растворами. В период подсыхания корочек рекомендуются общие гигиенические ванны со слабым раствором калия перманганата. При тяжелом течении заболевания, развитии гнойных осложнений назначаются антибиотики, иммуноглобулин, противовирусные препараты, глюкокортикостероиды.

Уход. При ветряной оспе уход состоит в гигиеническом содержании больных. Необходимо следить за чистотой постельного и нательного белья, чаще его менять. Ногти ребенка должны быть коротко острижены. Следует контролировать чистоту рук больного. При сильном зуде во избежание расчесов детям раннего возраста бинтуют кисти рук или накладывают шинку или повязку на область локтевых суставов. Можно надеть ребенку матерчатые рукавички. Важное значение имеет уход за слизистыми оболочками полости рта и глаз.

Профилактика. Ребенка изолируют на 9 дней от начала высыпания.

Мероприятия в очаге. Дети в возрасте до 7 лет, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению на 21 день. При точно установленном времени контакта разобщение проводится с 11-го по 21-й день. За очагом устанавливается медицинское наблюдение с ежедневной термометрией и осмотром.

Помещение тщательно проветривают, уборка проводится влажным способом с использованием мыльно-содового раствора.

ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Паротитная инфекция (свинка, заушница) – инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением слюнных желез. нередко других железистых органов (поджелудочной железы, яичек и др.), а также ЦНС.

Этиология. Возбудителем заболевания является вирус, мало устойчивый во внешней среде.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной, который становится опасным для окружающих с последних дней инкубации и в течение первых 9 дней от начала болезни. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют лица с атипичными формами заболевания. Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Заражение происходит при непосредственном общении в пределах одной комнаты или палаты. Допускается передача инфекции через инфицированные предметы обихода, игрушки.

Восприимчивость к заболеванию ниже, чем при кори и ветряной оспе. Чаще болеют дети дошкольного и младшего школьного возраста. После перенесенной болезни вырабатывается стойкий иммунитет.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и полости рта. Проникая в кровь, вирус избирательно поражает ЦНС и железистые органы. В местах излюбленной локализации возбудитель размножается, затем снова проникает в кровь.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 11 до 23 дней. Заболевание обычно начинается остро с высокого подъема температуры, общего недомогания, болезненности в околоушной области при жевании и глотании. К концу первых суток в области околоушных слюнных желез (между ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком) появляется припухлость с нечеткими контурами. Она нередко распространяется спереди вниз и сзади от мочки уха (рис. 77). Кожа над ней напряжена, обычной окраски. Припухлость эластично-плотная или тестоватой консистенции, болезненная при пальпации. Боль особенно выражена впереди и позади мочки уха (симптом Фила-



а



б



в

Рис. 77. Паротитная инфекция: а – возможная локализация патологического процесса; б – поражение околоушной слюнной железы; в – орхит

това) и в области сосцевидного отростка. Типичным признаком воспаления околоушных желез является отечное и гиперемированное выводное отверстие протока на слизистой оболочке щек. На пораженной стороне прекращается выделение слюны. Через 1–2 дня в процесс вовлекается вторая околоушная железа. Овал лица изменяется, расширяясь в нижнем отделе. Кроме околоушных желез могут поражаться подчелюстные и подъязычные слюнные железы. В этих случаях в подчелюстной и подбородочной областях пальпируются плотные образования, нередко с выраженным отеком подкожно-жировой клетчатки. Заболевание сопровождается поражением ЦНС: головной болью, вялостью, нарушением сна, возможно развитие воспаления мягких мозговых оболочек.

Лихорадочный период заболевания продолжается 3–4 дня, припухлость желез исчезает к 8–10-му дню заболевания. С 5–10-го дня болезни могут появиться признаки поражения других железистых органов.

У подростков при паротитной инфекции часто развивается орхит. Он характеризуется новым подъемом температуры, появлением сильных болей в мошонке и яичке, нередко с иррадиацией в паховую область и поясницу. Процесс обычно односторонний. Пораженное яичко значительно увеличено, плотное. Отмечается гиперемия и отечность мошонки. Увеличение яичка сохраняется 5–8 дней, затем его размеры уменьшаются. Через 1–2 месяца может развиваться атрофия яичка.

При поражении поджелудочной железы появляются тошнота, многократная рвота, резкие боли в области эпигастрия и левого подреберья. В моче определяется высокий уровень диастазы.

Осложнения встречаются редко. Возможно развитие отита, стоматита, пневмонии, сахарного диабета, бесплодия.

Лабораторная диагностика. Для диагностики заболевания могут быть применены серологические методы исследования (РСК, РПГА и РА).

Лечение. Больные паротитной инфекцией лечатся на дому. Госпитализация проводится по эпидемиологическим показаниям, при тяжелом течении заболевания, развитии комбинированных форм инфекции. В первые дни болезни назначается жидкая и полужидкая пища. Учитывая вероятность поражения поджелудочной железы, рекомендуется молочно-растительная диета. Для предупреждения застойных процессов в слюнных железах и повышения их секреции вводятся кислые соки, лимон. Показано сухое тепло на область пораженной железы. Применяется симптоматическая терапия. При развитии осложнений проводится их лечение.

Уход. Заболевание сопровождается снижением секреции слюнных желез, поэтому важное значение имеет уход за полостью рта. Развитие панкреатита требует контроля за соблюдением больными постельного режима и диеты. При орхите ребенка укладывают на спину, медсестра следит за ношением суспензория и соблюдением постельного режима.

Профилактика. С целью предупреждения заболевания проводится активная иммунизация. Для предотвращения распространения инфекции больные изолируются на 9 дней.

Мероприятия в очаге. Дети в возрасте до 10 лет, бывшие в контакте с больным, подлежат разобщению на 21 день. При точно установленной дате контакта разобщение проводится с 11-го по 21-й день с момента контакта. Дети старше 10 лет разобщению не подлежат. В очаге проводится экстренная иммунизация

невакцинированных детей. За очагом устанавливается наблюдение. Рекомендуются частое проветривание, влажная уборка с использованием мыльно-содового раствора.

Контрольные вопросы

1. Дайте краткую характеристику возбудителя скарлатины (кори, краснухи, ветряной оспы, эпидемического паротита). 2. Назовите особенности распространения инфекций. 3. Опишите характерные клинические признаки заболеваний. 4. Назовите основные принципы лечения больного. 5. Какие особенности имеет уход за больным? 6. В чем заключается профилактика заболеваний? Перечислите мероприятия, проводимые в очаге.

Глава 6. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

● Эшерихиозы, шигеллез ● Этиология ● Эпидемиология, патогенез, клиническая картина, общие принципы лечения, уход, профилактика

Острые кишечные заболевания объединяют большую группу болезней, основными клиническими проявлениями которых являются диарея и рвота. Эта группа включает острые кишечные инфекции (ОКИ), неинфекционные диареи, пороки развития и хирургические заболевания желудочно-кишечного тракта.

Согласно классификации Всемирной организации здравоохранения, выделяют: 1) секреторные, или водянистые, диареи. Они развиваются в результате нарушения функции эпителия тонкой кишки с потерей воды и солей. Чаще секреторные диареи возникают при вирусных диареях, эшерихиозах, холере; 2) инвазивные диареи, при которых возбудитель внедряется в слизистую оболочку толстой кишки, вызывая очаги деструкции (язвы). Клинически это проявляется симптомами интоксикации и патологическими примесями в фекалиях. К инвазивным диареем относятся шигеллез, сальмонеллез; 3) персистирующие, или рецидивирующие, диареи неинфекционного характера. Они развиваются при дефиците кишечных ферментов; нарушении всасывания белков, жиров, углеводов, микроэлементов и витаминов; дисбиозе; пищевых аллергиях.

Для уточнения нозологической формы заболевания необходимо установить причину, оценить эпидобстановку и организо-

вать обследование больного, включающее исследование кала, промывных вод желудка, а в тяжелых случаях – крови и мочи на патогенную кишечную флору, копрологическое исследование кала, анализ кала на дисбиоз, серологическое исследование крови (РПГА, ИФА), ректороманоскопию.

ЭШЕРИХИОЗЫ

Эшерихиозы – острые кишечные заболевания, вызываемые патогенными типами кишечных палочек, протекающие с синдромом гастроэнтерита, реже гастроэнтероколита.

Этиология. Возбудителем заболевания является патогенная кишечная палочка, относящаяся к роду эшерихиа, устойчивая во внешней среде. Эшерихии быстро размножаются в продуктах питания и воде.

Патогенные кишечные палочки подразделяются на пять групп:

1) энтеропатогенные (ЭПЭ) – к ним относятся серовары 026, 055, 018, 011 и др.;

2) энтеротоксигенные (ЭТЭ) – эта группа включает 020, 075, 08, 09 и другие серовары. ЭПЭ и ЭТЭ являются наиболее частой причиной холероподобных эшерихиозов у детей грудного возраста. У старших детей они вызывают заболевания, протекающие по типу пищевой токсикоинфекции;

3) энтероинвазивные (ЭИЭ) – к ним относятся 028, 032, 0112 и другие серовары. Они вызывают дизентериеподобные заболевания у детей старшего возраста;

4) энтерогеморрагические (ЭГЭ);

5) энтероагрегативные (ЭАЭ) (две последние группы изучены мало).

Другие эшерихии непатогенные. Они являются нормальной флорой кишечника.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные и бактерионосители, выделяющие с испражнениями и рвотными массами патогенные эшерихии. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Пути распространения инфекции: контактно-бытовой, реже – пищевой, водный. Основными факторами передачи инфекции являются молоко и молочные продукты.

При резком ослаблении сопротивляемости организма возможен и эндогенный путь инфицирования непатогенными эшерихиями в результате активации инфекции и передвижения возбудителя в верхние отделы кишечника.

Заболевание встречается в течение всего года в виде sporadических случаев или эпидемических вспышек. Болеют преимущественно дети грудного возраста, недоношенные и ослабленные другими заболеваниями. Иммуитет после перенесенного эшерихиоза нестойк и типоспецифичен.

Патогенез. Патогенность кишечной палочки связана с действием энтеротропного и нейротропного токсинов.

Патогенные эшерихии, попадая в кишечник с пищевым комком, размножаются, приклеиваются к эпителиальным клеткам, выделяют токсины. В результате повышается проницаемость сосудистой стенки, усиливается секреция жидкости и электролитов в просвет тонкой кишки. Нарушаются всасывающая, двигательная и ферментативная функции кишечника. Развивается секреторная диарея. Потери воды и электролитов приводят к развитию обезвоживания – эксикозу. Уменьшение объема циркулирующей крови сопровождается развитием ацидоза и гипоксии. Нарушается функция жизненно важных органов, в первую очередь сердечно-сосудистой системы и почек.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 5–7 дней может укорачиваться или удлиняться в зависимости от массивности инфицирования. Клиническая картина зависит от вида возбудителя.

Различают холероподобные, протекающие по типу пищевой токсикоинфекции, и дизентериеподобные формы заболевания.

Холероподобная форма по клиническому течению напоминает легкое течение холеры. Инкубационный период короткий (1–3 дня). Заболевание начинается постепенно или остро. Протекает в виде энтерита или гастроэнтерита.

У детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных, а также при массивном инфицировании заболевание развивается бурно. Однако высокого подъема температуры не отмечается. С первого дня появляются боли в животе, срыгивания или рвота, нечастая, но длительная, упорная, и жидкий стул до 15–20 раз в сутки. Испражнения имеют характер "водянистой диареи". Стул обильный, брызжущий, с большим количеством воды, светло-желтого или оранжевого цвета, содержит прозрачную слизь. Быстро, в течение суток и даже часов, развивается эксикоз (рис. 78).

При постепенном начале заболевания температура тела нормальная или субфебрильная. Общая интоксикация умеренно выражена. Рвота нечастая – 1–2 раза в сутки. Частота стула достигает максимума к 5–7-му дню болезни. Столь же постепенно "подкрадывается" эксикоз, который определяет тяжесть состояния. В зависимости от клинических симптомов выделяют три степени эксикоза.



Рис. 78. Эксикоз

При *I степени* эксикоза дефицит массы тела составляет менее 5%. Состояние ребенка удовлетворительное. Он активен. Жадно пьет воду. Отмечается легкая бледность кожных покровов, незначительное снижение эластичности и тургора тканей: складка кожи на животе легко расправляется, слегка снижается влажность кожи и слизистых. Незначительно западает родничок. При беспокойстве появляется тахикардия. Суточный диурез не изменен.

Эксикоз *II степени* характеризуется дефицитом массы тела до 6–9%. Состояние больного тяжелое. Отмечается возбуждение, иногда судорожная готовность. Большой родничок западает. Черты лица заостряются. Кожа и слизистые сухие. Ребенок бледен. Кожная складка на животе расправляется с трудом. Голос осипший. Выявляется постоянная тахикардия. Тоны сердца приглушенные. Артериальное давление повышенное. Появляются одышка, олигурия.

При *III степени* эксикоза дефицит массы тела составляет 10% и более. Развивается гиповолемический шок. Состояние крайне тяжелое. Больные заторможенны, слабо реагируют на окружающие раздражители. Температура тела снижена. Кожа бледная, холодная, с мраморным рисунком. Кожная складка на животе не расправляется. Слизистые оболочки сухие, яркие. Дети спят с открытыми глазами, плачут без слез, с гримасой. Выражена тахикардия. Тоны сердца глухие, пульс слабый. Снижается АД. Может развиваться острая почечная недостаточность, ДВС-синдром.

У детей раннего возраста эшерихиозы могут протекать в виде легкого энтерита одновременно с острыми респираторными заболеваниями.

Форма эшерихиоза, подобная *пищевой токсикоинфекции*, протекает с рвотой, болями в животе и "водянистой диареей". Для нее характерно постепенное начало и легкое течение.

Дизентериеподобная форма эшерихиоза имеет легкое течение. Клиническая картина не отличается от шигеллеза.

ШИГЕЛЛЕЗ

Шигеллез (дизентерия) – инфекционное заболевание, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

Этиология. Возбудителями заболевания являются бактерии рода шигелл. Известно более пятидесяти серологических разновидностей. Наиболее распространенными являются шигеллы дизентерии Флекснера, Зонне, Бойда. Разные виды шигелл характеризуются неодинаковой патогенностью. Бактерии устойчивы во внешней среде, сохраняют свою жизнеспособность до 30–45 дней и более. Хорошо переносят высушивание и низкую температуру. Длительное время могут сохраняться на предметах домашнего обихода: мебели, постельных принадлежностях, игрушках, посуде, дверных ручках. Быстро погибают под воздействием дезинфицирующих средств, прямых солнечных лучей и при кипячении.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные, реконвалесценты или бактерионосители. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные с легким течением шигеллеза и хроническими формами заболевания, которые, как правило, не обращаются за медицинской помощью. Механизм передачи инфекции – фекально-оральный. Факторами передачи инфекции являются пищевые продукты, руки, предметы обихода, вода, мухи, почва. Отмечается сезонное повышение заболеваемости в июле–октябре. Восприимчивость к шигеллезу неодинакова у детей разных возрастных групп, наиболее часто болеют дети дошкольного возраста.

Постинфекционный иммунитет непродолжителен, видо- и типоспецифичен.

Патогенез. Попадая в желудок, часть шигелл под воздействием ферментов гибнет с выделением эндотоксина. Эндотоксин всасывается в кровь и выделяется слизистой оболочкой толстой кишки, вызывая ее сенсibilизацию. Сохранившие жизнеспособность бактерии продвигаются в нижележащие отделы желудочно-кишечного тракта.



Рис. 79. Токсикоз с эксикозом

В ранней фазе происходит поражение тонкой кишки, затем шигеллы попадают в толстую кишку, внедряются в ее стенку. Внутриклеточное размножение микроорганизмов вызывает развитие местного воспалительного процесса – отек, гиперемия, эрозии и язвы (инвазивная диарея). Циркулирование в крови токсинов приводит к развитию интоксикации, в тяжелых случаях – нейротоксикоза.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода – от 1 до 7 дней. У детей старше года манифестная форма заболевания протекает в двух клинических формах: типичного колита и гастроэнтероколита. Основными синдромами шигеллеза являются общая интоксикация и поражение толстого кишечника. Выраженность и время появления этих синдромов не всегда параллельны.

Типичный колит начинается остро с симптомов *интоксикации*. Появляется общее недомогание. Снижается аппетит. Ребенок становится беспокойным, плохо спит, жалуется на головную боль. При тяжелом течении болезни отмечаются высокая температура, адинамия, однократная рвота, судороги, изменение сердечно-сосудистой деятельности, иногда потеря сознания (рис. 79).

Синдром дистального колита развивается через несколько часов и проявляется болями в животе. Вначале они постоянные, тупые, разлитые по всему животу. Затем локализуются преимущественно в левой подвздошной области, становятся более острыми, схваткообразными. Характерны ложные позывы к дефекации. Акт дефекации затягивается, появляется ощущение его незавершенности. В результате одновременного спазма сигмо-

видной кишки и сфинктеров заднего прохода возникают тенезмы. Они представляют собой мучительные, тянущие боли в области прямой кишки, отдающие в крестец. Тенезмы возникают во время акта дефекации и через 10–15 мин после него. При пальпации живота определяется уплотненная, болезненная сигмовидная кишка. Стул учащен. В первые часы испражнения довольно обильные, полужидкие, имеют каловый характер, затем в них появляются слизь, кровь и гной. На 2–3-й день, заболевания стул теряет каловый характер, становится скудным, представляя собой комочек прозрачной, густой слизи с примесью гноя и крови ("ректальный плевок"). Кровь обнаруживается в виде прожилок, она не перемешана со слизью в гомогенную массу.

Гастрэнтероколит начинается с повторной рвоты, выраженной интоксикации вплоть до эндотоксического шока. Через несколько часов появляются симптомы энтерита (диффузная боль в животе, профузный понос с обильными водянистыми испражнениями, которые приводят к обезвоживанию). К концу первых – началу вторых суток объем испражнений уменьшается, в них появляется примесь слизи, крови.

Гематологические сдвиги в разгар заболевания характеризуются небольшим повышением СОЭ, умеренным лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Заболевание длится от 1 до 9 дней. Анатомическое выздоровление отстает от клинического на 2–3 недели.

Различают легкое, средней тяжести и тяжелое течение заболевания. Тяжесть шигеллеза определяется степенью выраженности интоксикации и обезвоживания, изменениями со стороны кишечника.

Стертое течение шигеллеза характеризуется незначительными клиническими проявлениями заболевания. У больных кратковременно учащается стул до 2–3 раз в сутки. Испражнения становятся кашицеобразными, не содержат патологических примесей. Значительное число таких случаев остается нераспознанным или выявляется при обследовании очагов по эпидемиологическим показаниям.

Течение шигеллеза у детей первого года жизни имеет свои отличия. В связи с особенностями иммунитета клинические симптомы заболевания нарастают постепенно в течение 3–4 дней. Температурная реакция незначительная или отсутствует. Колитический синдром слабо выражен и выявляется к 4–7-му дню заболевания. Испражнения не теряют калового харак-

тера, содержат значительное количество мутной слизи и зелени. Примесь крови в каловых массах встречается редко. Живот умеренно вздут, иногда увеличивается печень. Вместо выраженных тенезмов определяются их эквиваленты: беспокойство, плач, натуживание, сучение ножками, покраснение лица во время дефекации, податливость и зияние ануса. Повторная рвота и частый обильный стул приводят к развитию обезвоживания и нарушению гемодинамики. Шигеллез у детей первого года жизни имеет длительное течение.

Осложнениями шигеллеза являются выпадение слизистой оболочки прямой кишки, инвагинация кишечника, трещины и эрозии заднего прохода, дисбиоз кишечника. При присоединении вторичной инфекции развиваются отит, пневмония, стоматит.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Лечение острых кишечных инфекций можно проводить в домашних условиях. Госпитализации подлежат больные, представляющие эпидемиологическую опасность; с тяжелыми и среднетяжелыми формами заболевания; дети первого года жизни.

Комплексная терапия включает: 1) лечебное питание; 2) проведение оральной (инфузионной) регидратации; 3) применение антибактериальных и химиотерапевтических препаратов; 4) использование нестероидных противовоспалительных средств и энтеросорбентов; 5) назначение биологически активных препаратов и добавок в период ранней реконвалесценции.

Важным компонентом терапии является лечебное питание. Объем и состав пищи определяются возрастом ребенка, характером вскармливания и степенью тяжести заболевания. У детей раннего возраста в период разгара уменьшают суточный объем пищи на 15–30% при легких и среднетяжелых формах заболевания и до 50% – при тяжелых. Кратность кормлений увеличивают до 6–8 раз в сутки (через 2, 2,5, 3 ч). В течение 3–4 дней пищевой рацион доводят до физиологической нормы. При легких формах заболевания используют питание, соответствующее возрасту ребенка. Оптимальным продуктом питания грудных детей является материнское (непастеризованное) молоко. При его отсутствии предпочтение отдается кисломолочным смесям.

Рацион обогащается биологически активными добавками (БАД), включающими факторы естественной защиты – бифидобактерин (БАД-1-Б), лизоцим (БАД-1-Л) или их сочетание (БАД-2). Детям старше 6 месяцев вводят овощные блюда в виде пюре и супа-пюре, 5–10% рисовую и гречневую каши. Объем и ассортимент питания быстро расширяется. Дефицит белка с 3-го дня лечения восполняется назначением 15% белкового энпита (по 50–100 мл в сутки в 2–3 приема), творога, мясного фарша.

Детям старше 1 года рекомендуется диета № 4. В первые дни заболевания необходима легкоусвояемая протертая пища (рисовая каша, супы, пюре из овощей) с ограничением жира. С 3–4-го дня вводится мясо нежирных сортов (фарш или паровая котлета), рыба. К 5–7-му дню лечения объем и состав пищи должны соответствовать возрастной норме с исключением продуктов, усиливающих брожение и перистальтику кишечника (цельное молоко, черный хлеб), а также продуктов, вызывающих аллергические реакции.

Наряду с диетотерапией назначаются ферментные препараты (*соляная кислота с пепсином, панкреатин, "Абомин", "Фестал", "Панзинорм", "Мезим-форте", "Ораза"*).

В острой фазе при секреторных ОКИ ведущее место занимает оральная регидратация, сорбенты и нестероидные противовоспалительные препараты; при инвазивных ОКИ – антибиотики, химиотерапевтические препараты, бактериофаги. В период ранней реконвалесценции проводится лечение дисбиоза.

При повторной рвоте одним из первых мероприятий является промывание желудка *физиологическим раствором натрия хлорида*. После промывания в желудок вводят сорбенты (*"Карбоден", "Энтеродез"*).

При обезвоживании необходимо восстановить водно-электролитный баланс. Ребенку назначают жидкость в виде питья (пероральная регидратация) и внутривенно.

Пероральная регидратация при обезвоживании I–II степеней проводится в два этапа. *I этап* (в первые 6 ч лечения) направлен на восстановление водно-солевого дефицита, имеющегося к началу лечения. Количество вводимой жидкости на этом этапе в среднем составляет 60–80–100 мл/кг массы за 6 ч.

II этап – поддерживающая терапия, направленная на восполнение продолжающихся потерь жидкости и солей. Объем вводимой жидкости составляет 80–100 мл/кг·сут.

Пероральная регидратация проводится бессолевыми растворами: сладким чаем, рисовым, изюмным отварами, каротиновой смесью, кипяченой водой; глюкозо-солевыми растворами ("*Оралит*", "*Регидрон*", смесь с цитралем, "*Энтеродез*"). При лечении на дому можно использовать раствор следующего состава: в пяти стаканах питьевой воды растворить одну чайную ложку соли, восемь чайных ложек сахара, 1/2 чайной ложки питьевой соды и 1,5 г калия хлорида. Глюкозо-солевые растворы детям грудного возраста дают в промежутках между кормлениями по 1–2 чайные ложки через 5–10 мин или каплями под язык, чередуя их с бессолевыми растворами и кипяченой водой в соотношении 1 : 1 : 2. Детям старшего возраста питье дают по 1–2 столовые ложки через 3–5 мин. При возникновении рвоты после 10-минутной паузы вновь продолжают поить ребенка.

Инфузионная терапия проводится в случае дефицита массы тела более 7%, при многократной рвоте, профузном поносе, а также нарастающих симптомах токсикоза и эксикоза. Для внутривенного введения используются коллоидные препараты (*нативная плазма*, 5% раствор альбумина, "*Реополиглюкин*"), глюкозо-солевые растворы (5% и 10% растворы глюкозы, физиологический раствор натрия хлорида, раствор Рингера) и полиионные растворы ("*Ацесоль*", "*Лактасоль*", "*Трисоль*", "*Хлосоль*"). Для парентерального питания истощенных детей используют гидролизаты, обогащенные аминокислотами ("*Полиамин*", "*Альвезин новый*" и др.), углеводы в виде растворов глюкозы, фруктозы и жировые эмульсии.

Объем и скорость введения жидкости рассчитывает врач. Медсестра обязана контролировать количество введенной и выделенной жидкости. С этой целью она ведет учет объема съеденной пищи, выпитой жидкости и введенных внутривенно растворов, оценивает диурез, количество рвотных масс, частоту и характер стула.

Критериями адекватной регидратации являются улучшение пульса, цвета кожных покровов, восстановление диуреза, увеличение массы тела. При передозировке жидкости появляются набухание шейных вен, напряженный пульс, брадикардия, рвота.

При развитии тяжелого обезвоживания и нейротоксикоза проводится посиндромная терапия, по показаниям назначаются глюкокортикостероидные гормоны.

Для уменьшения секреции воды и солей в кишечнике применяют нестероидные противовоспалительные препараты – *индометацин*, *бутадиион* в течение 2–3 дней.

Антибактериальная терапия проводится при тяжелых формах заболевания, протекающих с выраженными явлениями колита, а также у детей раннего возраста при среднетяжелом и тяжелом течении острых кишечных инфекций. Выбор препарата проводится с учетом чувствительности микробов. Обычно используют фуразолидон, бисептол, невидграмон и антибиотики, действующие на грамотрицательную флору (*ампициллин, полимиксина М сульфат, левомицетин; гентамицин, эрцефурил, хлорхинальдол, интетрикс*) или препараты резерва (*рифампицин, нолицин, су-мамед*). Курс антибактериальной терапии продолжается 3–7 дней.

Целесообразно применять *дизентерийный, колипротейный* и другие *бактериофаги*. В тяжелых случаях эшерихиоза используют *антиколиплазму*.

Для коррекции дисбиоза назначают две группы биопрепаратов. Препараты 1-й группы содержат живых представителей нормальной флоры кишечника и применяются с заместительной целью. Детям до 1 года показаны *бифидумбактерин, лактобактерин*, старшего возраста – *бификол, колибактерин, примадофлюс*.

Препараты 2-й группы – *памба (амбен), нормазе, адаптохит, хилак-форте, фродо* – стимулируют размножение нормальной флоры кишечника. Все биопрепараты применяются в виде свежеприготовленных растворов за 15–30 мин до еды.

Важное место в лечении занимает витаминно- и иммунотерапия.

В период реконвалесценции используют средства, усиливающие регенерацию слизистой оболочки толстой кишки, в виде лечебных микроклизм с настоем ромашки, эвкалипта, маслом шиповника или облепихи, винилином (бальзам Шостаковского).

Уход. Обязательным условием выхаживания больного являются создание лечебно-охранительного режима, удлиненный физиологический сон. В палате необходимо поддерживать идеальную чистоту, часто проветривать помещение. Для предупреждения застойных явлений в легких рекомендуется периодически менять положение больного в постели. При необходимости следует согревать ребенка грелками. Большое внимание должно уделяться уходу за кожей и слизистыми. После каждого акта дефекации необходимо подмывать ребенка с мылом и обрабаты-

вать кожу вокруг ануса вазелиновым или кипяченым подсолнечным маслом. Подсыхание роговницы можно предупредить закапыванием в глаза стерильного масляного раствора витамина А.

Профилактика. Важной мерой борьбы с острыми кишечными инфекциями служат выявление больных и их изоляция. В эпидочаге проводят текущую, а после изоляции больного заключительную дезинфекцию 1% раствором хлорамина. За контактными детьми в течение 7 дней ведется наблюдение. В специальном журнале регистрируются данные о температуре тела, частоте и характере стула. Бактериологическому обследованию подлежат контактные дети до 2 лет из домашнего очага и до 6 лет из детских дошкольных учреждений, школ-интернатов и оздоровительных лагерей. Если в ДДУ заболели одновременно дети из разных групп, по согласованию с районным эпидемиологом обследуют весь персонал и детей всех групп.

Реконвалесцентов выписывают через 3 дня после клинического выздоровления и отрицательного бактериологического исследования кала, проведенного через 2 дня после окончания антимикробной терапии. Переболевших ОКИ детей принимают в ДДУ без дополнительного обследования. За ними устанавливают медицинское наблюдение в течение 1 месяца.

В профилактике кишечных инфекций большую роль играют соблюдение личной гигиены, санитарно-дезинфекционного режима и правильно организованная санитарно-просветительная работа среди родителей и детей.

Контрольные вопросы

1. Какие анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей способствуют возникновению острых кишечных заболеваний? (Повторите тему "АФО органов пищеварения".) 2. Укажите источники и механизм передачи шигеллеза (зшерихиоза). Дайте краткую характеристику возбудителей. 3. Опишите клинические проявления зшерихиоза (шигеллеза). 4. Перечислите симптомы эксикоза I, II, III степеней. 5. Расскажите об особенностях течения шигеллеза у детей первого года жизни. 6. В чем заключаются принципы лечения ОКИ? 7. Расскажите о лечебном питании, методике пероральной регидратации и уходе за больным при ОКИ. 8. Какие противоэпидемические мероприятия необходимо провести в очаге ОКИ?

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ

● **Определение, виды, этиология, эпидемиология, патогенез, клиническая картина, исходы, лабораторная диагностика, лечение, уход, профилактика, мероприятия в очаге**

Вирусные гепатиты (ВГ) – группа заболеваний, для которых характерно поражение печени, общетоксический синдром, гепатоспленомегалия и нередко желтуха.

Различают не менее семи самостоятельных форм заболевания. С эпидемиологической точки зрения они образуют две основные группы гепатитов – с фекально-оральным механизмом передачи (А, Е) и парентеральные (В, С, D, G). Однако часть гепатитов до сих пор остается этиологически нераспознанными.

Этиология. Возбудители гепатитов относятся к различным семействам вирусов и характеризуются устойчивостью к высоким и низким температурам, а также к действию многих дезинфектантов.

Патогенез. При гепатитах А и Е возбудитель из кишечника попадает в кровь, обуславливая в начальном периоде болезни развитие общетоксического синдрома. Проникая через систему воротной вены в печень, вирусы оказывают прямое повреждающее действие на печеночные клетки, вследствие чего развивается их некроз. Распад некротизированных гепатоцитов приводит к высвобождению белковых комплексов, которые выступают в роли аутоантигенов.

Патогенез гепатита В имеет ряд отличий: возбудитель, как правило, внедряется в организм парентеральным путем, что обеспечивает его прямой гематогенный занос в печень. Другим существенным отличием является механизм поражения гепатоцитов. Вирусу гепатита В не свойственно прямое повреждающее действие на печеночные клетки. Решающая роль в развитии заболевания отводится иммунологическим реакциям, приводящим к повреждению печени. Вирус гепатита В обладает способностью к длительному, многолетнему, нередко пожизненному персистированию в гепатоцитах.

Механизмы развития гепатитов Е, С, D и G окончательно не изучены. Известно, что возбудитель гепатита D обладает прямым повреждающим действием на печеночные клетки.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Вирусный гепатит А. Эпидемиология. Источником инфекции являются больные и реконвалесценты, выделяющие вирус с фекалиями. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные в преджелтушном периоде, а также с безжелтушными и субклиническими формами заболевания. Вирус передается через зараженную воду, пищевые продукты и контактно-бытовым путем.

Гепатит А считается преимущественно "детской инфекцией", в структуре которой основной контингент составляют школьники начальных классов. На первом году жизни заболевание практически не встречается. Для гепатита А характерны эпидемиологические признаки кишечной инфекции, Заболеваемость может ограничиться спорадическими случаями, но возможны и эпидемические вспышки. Гепатит имеет четкую сезонность, пик заболеваемости отмечается осенью (октябрь, ноябрь).

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 10 до 50 дней, но обычно не превышает месяца. Заболевание начинается остро. Повышается температура тела до 38–39 °С, появляется тошнота, упорная нечастая рвота, неустойчивый стул, чувство тяжести и боль в правом подреберье. Иногда наблюдаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Постепенно нарастают признаки общей интоксикации. Увеличивается печень, она становится плотной и болезненной при пальпации. К концу *преджелтушного периода* появляются темная окраска мочи и обесцвеченный кал. В это время нередко отмечается новый кратковременный подъем температуры. Длительность *преджелтушного периода* составляет в среднем 5–7 дней.

Желтушный период характеризуется появлением желтухи с постепенным нарастанием ее интенсивности. Вначале окрашиваются склеры и слизистые оболочки, прежде всего мягкое небо. По мере усиления желтухи окраска распространяется на кожу лица, туловища и конечностей. Печень увеличена. У детей раннего возраста увеличивается селезенка. С появлением желтухи при нетяжелых формах заболевания улучшается самочувствие ребенка, уменьшаются интоксикация и диспептические симптомы. Желтушный период обычно длится 7–15 дней.

Период реконвалесценции длительный, обычно более затяжной у детей раннего возраста, в среднем продолжается три месяца и характеризуется постепенным исчезновением клинических и лабораторных проявлений заболевания.

Основными особенностями гепатита А являются преимущественно легкое течение заболевания и практически полное отсутствие угрозы хронизации процесса.

Вирусный гепатит Е. Гепатит Е чаще встречается в странах тропического и жаркого пояса. Обычно поражаются лица молодого и среднего возраста. Дети до 15 лет болеют редко, инфекция у них протекает латентно. Инкубационный период и клинические проявления заболевания близки к таковым при гепатите А. Особенностью инфекции является повышенная чувствительность к вирусу беременных женщин с высокой, особенно в 3-м триместре, летальностью.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Вирусный гепатит В. Эпидемиология. Вирус гепатита В передается парентеральным путем при нарушении целостности кожи или переливании крови и ее препаратов. Инфекция реализуется различными способами: 1) при медицинских процедурах: гемотрансфузиях, гемодиализе, инъекциях, инструментальной диагностике, стоматологических вмешательствах; 2) возможно бытовое инфицирование: при нанесении татуировок, выполнении косметических процедур (маникюр, педикюр, бритье и др.), пользовании общими туалетными принадлежностями – зубными щетками, мочалками, бритвами; 3) при половых контактах через микротравмы слизистой оболочки или инфицированную сперму (вагинальный секрет); 4) возможна трансплацентарная передача вируса от беременных женщин плоду, однако заражение чаще происходит во время родов и в неонатальном периоде (через микротравмы кожи при кормлении грудью и грудное молоко).

Высокую заболеваемость гепатитом определяют широкая циркуляция вируса; большое количество носителей, которые длительно, часто пожизненно, остаются нераспознанными; высокая чувствительность к возбудителю, допускающая возможность инфицирования ничтожными дозами вируса (для заражения достаточно 10^{-7} мл инфицированной крови); большая концентрация вируса в крови и его присутствие в сперме и других биологических жидкостях; высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, к дезинфицирующим средствам и методам стерилизации; множество путей передачи инфекции.

Клиническая картина. Контакт с вирусом обычно ведет к бессимптомному течению заболевания. У части инфицированных развивается острый гепатит. Инкубационный период длится от 6 недель до 6 месяцев. Заболевание начинается постепенно без четко обозначенного начала. *Преджелтушный период* длительный. Диспептические и астеновегетативные симптомы более выражены и встречаются чаще, чем при гепатите А. С первых дней заболевания увеличивается и значительно уплотняется печень. Нередко развиваются внепеченочные проявления заболевания: полиморфная сыпь, боли в мышцах, костях и суставах. При тяжелых и среднетяжелых формах выявляются признаки геморрагического синдрома. В желтушном периоде интоксикация и диспептические явления в отличие от гепатита А нарастают. Желтуха продолжительная и достигает большой интенсивности. Может увеличиваться селезенка.

Для гепатита В в отличие от гепатита А характерно среднетяжелое и тяжелое течение, нередко формируются хронические формы болезни. Особенность хронизации процесса заключается в том, что она наступает преимущественно при легких формах болезни.

Особенности течения гепатита у детей грудного возраста. Заболевание нередко начинается остро с повышения температуры тела, вялости, сонливости, отказа от груди, появления срыгиваний и рвоты. Продолжительность преджелтушного периода укорочена, рано появляются темная, окрашивающая пеленки моча и обесцвеченный кал. Желтушность склер и кожи обычно слабее, чем у больных детей более старшего возраста. Часто отмечается несоответствие между тяжестью заболевания и интенсивностью желтухи. Более выражен гепатолиенальный синдром. Чаще, чем у старших детей, наблюдаются проявления геморрагического синдрома, нередко возникают осложнения, связанные с наложением бактериальной инфекции.

Врожденный гепатит В развивается в первые дни после рождения или спустя 2–3 месяца в виде манифестной, или латентной, формы с длительным выделением антигена вируса гепатита. Манифестные формы протекают тяжело, с высокой летальностью.

Вирусный гепатит D. Заболевание встречается преимущественно у детей старше одного года. Особенность этой инфекции заключается в том, что она не может существовать без гепатита В. Ее реализация возможна только в организме, зараженном виру-

сом гепатита В, так как дельта-агент использует в качестве своей внешней оболочки антиген вируса гепатита В.

Клиническая картина начального периода зависит от вида дельта-инфекции. При одновременном заражении вирусами гепатита В и гепатита D заболевание проявляется теми же симптомами, что и гепатит В, но протекает более бурно и тяжело. Выражена тенденция к развитию злокачественных форм с острой печеночной энцефалопатией. Заболевание дает высокую летальность.

Для суперинфекции характерно резкое обострение латентного или вяло протекающего до этого хронического гепатита В.

Вирусный гепатит С. Контагиозность крови и вероятность распространения вируса половым, трансплацентарным и другими путями ниже, чем при гепатите В. Для заболевания характерно отсроченное появление антител – в среднем через 15 недель после начала гепатита. Уровень сывороточных трансаминаз нередко не меняется. Несмотря на благоприятное течение острого периода, вирус надолго задерживается в печени и приводит к формированию хронического гепатита с высоким риском развития цирроза и первичной гепатомы. Она возникает в первые 10 лет заболевания и в более поздние сроки. Возможны внепеченочные проявления инфекции (васкулит, гломерулонефрит, аутоиммунный тиреоидит).

Вирусный гепатит F. Понятие "гепатит F" использовалось для обозначения этиологически не распознанных случаев гепатитов с парентеральным и энтеральным механизмом заражения. Вместе с тем многочисленные исследования не обнаружили вирус гепатита F.

Вирусный гепатит G. По клинической характеристике гепатит G напоминает гепатит С. Однако для него не характерно развитие хронического гепатита и осложнения в виде цирроза и гепатомы.

Исходы вирусных гепатитов. Обычно гепатиты А, Е и G заканчиваются полным выздоровлением. Возможны остаточные явления незавершенного процесса в виде увеличения размеров печени, диспротеинемии, повышения уровня тимоловой пробы, иногда активности ферментов. В отдельных случаях наблюдаются отдаленные последствия вирусных гепатитов в виде гипербилирубинемии, гепатомегалии (остаточный фиброз печени), поражения желчевыводящих путей. При гепатитах В, D и С часто формируется хронический гепатит.

Лабораторная диагностика. Основными специфическими маркерами гепатитов являются вирусные антигены (HAAg, HBsAg, HBeAg и др.) и антитела класса IgM и IgG к ним (анти-HAAg, анти-HBs, анти-HBc (сoг) и др.).

Неспецифическими маркерами служат трансаминазы (АсАТ и АлАТ). Они повышаются в преджелтушном периоде (в норме АсАТ 0,1 – 0,45 ммоль/ч-л, АлАТ – 0,1–0,68 ммоль/ч-л). В конце преджелтушного периода в моче появляются желчные пигменты и уробилин, в кале исчезает стеркобилин. При биохимическом исследовании крови наблюдается повышение билирубина, преимущественно прямой фракции (в норме – 2,1–5,1 мкмоль/л).

Лечение. При вирусном гепатите проводится обязательная госпитализация больного. Необходимо раздельное размещение больных с энтеральными и парентеральными механизмами заражения. При гепатитах А и Е заполнение палат должно проводиться с учетом периода болезни (степени контагиозности больных).

Лечение заболевания включает охранительный режим, диету, противовирусную и патогенетическую терапию.

В остром периоде при легких и среднетяжелых формах гепатита показан полупостельный режим, при тяжелых – постельный. Пища должна быть полноценной, легкоусвояемой с достаточным количеством белка (стол № 5). Запрещаются острые, соленые, жареные блюда, свинина, консервы, тугоплавкие жиры, маринады, шоколад, пирожные. В целях детоксикации увеличивают количество потребляемой жидкости. Для питья рекомендуются некрепкий чай, фруктовые и ягодные соки, компоты, отвар шиповника, щелочные минеральные воды, 5% раствор глюкозы. Нежелательно использовать консервированные напитки.

Противовирусное лечение назначается в зависимости от тяжести состояния и этиологии заболевания. При гепатитах А и Е противовирусная терапия не показана. Она проводится при тяжелом и затяжном течении гепатитов В и D и во всех случаях гепатита С, учитывая высокую вероятность развития хронического процесса. Основным противовирусным средством является α -интерферон и его препараты – *реаферон*, *реальдин*, *интрон А*, *роферон А*, *виферон*, *человеческий лейкоцитарный интерферон*, *вэллферон*. Этиотропное лечение включает также применение синтетических нуклеозидов – *фамцикловира* (*фамвира*, *ламивудина* (*эпивира*), *зидовудина* (*ретровири*, *тимозид*), *диданозина* (*видекса*), *рибавирина* и других препаратов ингибиторов протеа-

зы – *саквинавира* (*инвиразы*), *индинавира* (*криксивана*); индукторов интерферона – *неовири* (*циклоферона*), *амиксина*.

Патогенетическая терапия должна быть максимально щадящей, так как практически все лекарственные препараты инактивируются в печени. Она состоит из назначения комплекса витаминов ("*Аэровит*", "*Виталюкс*", "*Витрум*", "*Центрум*" и др.); энтеросорбентов (*полифепан*, *билигнин*, угольные гранулированные сорбенты); ферментных препаратов (*панкреатин*, *креон*, *мезим-форте*, *фестал*, *панзинорм* и др.).

В случае развития холестатического синдрома рекомендуются *жирорастворимые витамины А и Е*, адсорбенты желчных кислот (*холестирамин*, *билигнин*); производные желчных кислот (*урсофальк*, *урсонан*). При появлении признаков отхождения желчи показаны желчегонные средства (*аллохол*, *хофитил*, *одестон*, *холагол*, *никодин*).

У больных со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания проводится инфузионная детоксикационная терапия 5% раствором глюкозы с *рибоксином*, *аскорбиновой кислотой*, раствором *Рингера*, *гемодезом* и др. Показано введение аминокислотных смесей (*аминостерил*, *гепастерил*, *гепатамин*). При тяжелых формах гепатита назначаются глюкокортикостероиды. Проводится курс гипербарической оксигенации. По показаниям применяются иммунодепрессанты – *делагил*, *азатиоприн* (*имуран*).

В период обратного развития заболевания назначаются гепатопротекторы (*ЛИВ-52*, *легалол*, *карсил*), в период реконвалесценции показана физиотерапия (электролечение), тюбажи по Демьянову, лечебная физкультура.

Уход. Медсестра должна следить за соблюдением больными охранительного режима, диеты, получением достаточного объема жидкости. Существенным компонентом ухода является контроль за регулярностью стула. Для предупреждения накопления токсинов в кишечнике необходимо регулярное его опорожнение. Это существенно с первых дней болезни, но особенно важно в период разгара заболевания, когда нарушение всех функций гепатоцитов, в том числе детоксицирующей, достигает наибольшей степени выраженности. При отсутствии ежедневного стула медсестра по назначению врача проводит очистительные клизмы. Дети с тяжелыми формами заболевания требуют постоянного наблюдения из-за возможности развития печеночной комы. О всех изменениях в состоянии больных следует немедленно доложить врачу.

Профилактика. С целью предупреждения гепатитов А и В проводится активная иммунизация. Борьба с гепатитом А наряду с вакцинацией включает раннюю диагностику и своевременную изоляцию больных, прерывание путей передачи инфекции. Перенесшие гепатит А допускаются в детский коллектив после клинического выздоровления и нормализации биохимических показателей.

К мерам профилактики гепатита В относятся тщательное обследование доноров, организация в лечебно-профилактических учреждениях централизованной стерилизационной, обеспеченность шприцами и инструментами одноразового пользования. Все манипуляции, связанные с кровью, следует проводить в резиновых перчатках, нарукавниках, переднике. Обязательны маска и очки. При мытье рук необходимо исключить жесткие щетки, вызывающие мацерацию кожи. Повреждения на руках должны быть закрыты лейкопластырем или напальчниками.

Повышенному риску заражения подвергаются медицинские работники в ожоговых центрах, хирургических, реанимационных блоках, гематологических и онкологических отделениях.

Мероприятия в очаге. До госпитализации больного проводится текущая дезинфекция, после госпитализации – заключительная. В последующем ежедневно осуществляется текущая дезинфекция. Использованная посуда замачивается в дезинфицирующем растворе.

Дети, бывшие в контакте с больным, разобщаются на 35 дней. Занятия в школе у контактных лиц проводятся в одном классе. В столовой они обедают в последнюю очередь, к дежурству в столовой не допускаются. За ними устанавливается медицинское наблюдение (термометрия, опрос, осмотр кожи и стула). Дети дошкольных учреждений наблюдаются ежедневно, школьники – еженедельно. В очаге проводится пассивная иммунизация иммуноглобулином: в возрасте от 6 месяцев до 10 лет вводится 1 мл препарата, более старшим детям – 1,5 мл. При наличии клинических показаний проводится лабораторное исследование (АлАТ и АсАТ).

Контрольные вопросы

1. Какие заболевания относятся к группе вирусных гепатитов? Назовите механизм передачи инфекции. 2. Какие периоды различают в течении болезни? Опишите особенности течения гепатитов А и В. 3. Какие лабораторные исследования проводятся при ВГ? 4. Назовите основные принципы лечения больных. Расскажите об особенно-

стях ухода. 5. В чем заключается профилактика заболеваний гепатитом с фекально-оральным и парентеральным механизмами передачи? 6. Какие мероприятия проводятся в очаге заражения?'

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ

● **Определение** ● **Этиология** ● **Эпидемиология** ● **Патогенез** ● **Клиническая картина** ● **Диагностика** ● **Лечение** ● **Профилактика** ● **Мероприятия в очаге** ● **Медико-психологические особенности работы медсестры с инфекционными больными**

В И Ч - и н ф е к ц и я – инфекционный процесс, для которого характерно медленное течение, поражение иммунной и нервной систем, развитие прогрессирующих вторичных инфекций и новообразований, заканчивающихся летальным исходом.

СПИД – терминальная фаза ВИЧ-инфекции, в большинстве случаев наступающая через длительный период времени от момента заражения.

Этиология. Заболевание вызывается ретровирусом иммунодефицита человека – ВИЧ 1, 2, 3. Возбудитель неоднороден, генетически обладает высокой степенью изменчивости. Устойчивость во внешней среде относительно невысокая. В нативном состоянии в крови на предметах внешней среды вирус сохраняет заразную способность до 14 дней, в высушенном виде – до 7 суток. Возбудитель быстро погибает при кипячении и от воздействия дезинфицирующих средств. Устойчив к действию УФО и γ -излучению в дозах, обычно применяемых для стерилизации.

Эпидемиология. Резервуаром и источником возбудителя заболевания является больной или ВИЧ-инфицированный человек. Наибольшие концентрации вируса содержатся в крови, сперме, секрете женских половых органов, спинномозговой жидкости. В меньшей концентрации ВИЧ находится в околоплодных водах, женском молоке, слюне, поте, слезах, кале, моче.

Заражение детей ВИЧ может произойти от инфицированной матери во время беременности и родов, при кормлении грудью. Вероятность заражения ребенка от ВИЧ-инфицированной матери составляет 25–50%. Возможно заражение при переливании крови, содержащей вирус, при попадании крови и биологических жидкостей от ВИЧ-инфицированных на незащищенную кожу и слизистые, в случае применения "загрязненного" (недостаточно обработанного или повторно использованного) меди-

цинского инструмента, шприцев, катетеров. Заражение может произойти при половом контакте с инфицированным или больным ВИЧ-инфекцией.

Риску заражения подвержены гомосексуалисты, наркоманы, лица, ведущие беспорядочную половую жизнь, больные гемофилией. К группе риска относятся и медицинские работники, по роду своей деятельности постоянно контактирующие с кровью и биологическими жидкостями больных.

Патогенез. Вирус иммунодефицита попадает в организм человека через поврежденные кожные покровы или кровь. Особую избирательность вирус проявляет к Т-лимфоцитам. Внутри зараженной клетки синтезируются вирусные белки, вирус проникает в ядро клетки и встраивается в ДНК, оставаясь длительное время в латентном состоянии. Бурное размножение вируса начинается после иммунной стимуляции Т-лимфоцитов в связи с реинфекцией, под влиянием заболеваний, интоксикации, химиопрепаратов. Нарушения в системе клеточной регуляции иммунного ответа делают больного ВИЧ беззащитным к инфекции и развитию опухолей.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 3 дней до 3 месяцев. Нередко удлиняется на срок до 1–3 лет. Первичная реакция организма на внедрение ВИЧ проявляется выработкой антител. В клиническом течении ВИЧ-инфекции выделяют три стадии: *I стадия – асимптомная*. Она включает периоды начальных проявлений (острой инфекции), бессимптомной инфекции и персистирующей генерализованной лимфаденопатии.

Острая инфекция выявляется у 50–90% инфицированных лиц. Продолжительность клинических проявлений варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническая картина проявляется ангиной, генерализованным увеличением лимфатических узлов, увеличением печени и селезенки, периодической лихорадкой, иногда сыпью и диареей. Может развиваться асептический менингит.

Асимптомная инфекция (вирусоносительство) характеризуется отсутствием клинических проявлений ВИЧ-инфекции. Может отмечаться умеренное увеличение лимфоузлов. Диагностика этой стадии основана на данных эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия проявляется стойким, более 3 месяцев, увеличением двух групп лимфоузлов при отсутствии объективных причин их поражения.

Лимфоузлы умеренно увеличены (более 0,5 см в диаметре), иногда болезненны, не спаяны с окружающими тканями и между собой, могут уменьшаться и вновь увеличиваться в размере. Длительность I стадии может варьировать от 2–3 до 10–15 лет. *II стадия – пре-СПИД.* У пациентов начинают выявляться клинические симптомы, свидетельствующие о глубоком поражении иммунной системы. Характерны потеря массы тела более 10%, необъяснимая лихорадка свыше 3 месяцев, немотивированная диарея длительностью более 1 месяца, профузные ночные поты, синдром хронической усталости. Типичны бактериальные, грибковые и вирусные поражения слизистых и кожных покровов, воспалительные заболевания дыхательных путей, которые приобретают затяжное течение. Поражаются нервная система и внутренние органы. Может выявляться саркома Капоши.

III стадия – СПИД. Характеризуется развитием тяжелых, угрожающих жизни вторичных заболеваний, их генерализованным характером. Поражения ЦНС, других органов и систем необратимы. Гибель больного наступает в течение нескольких месяцев.

Для ВИЧ-инфекции характерно длительное течение. В ряде случаев заболевание развивается более быстро и через 2–3 года переходит в терминальную стадию.

Существуют особенности протекания ВИЧ-инфекции у детей раннего возраста. Заболевание отличается более быстрым прогрессированием процесса по сравнению со взрослыми. Течение заболевания определяется свойствами штамма вируса и сроками перинатального заражения ребенка. Наиболее частыми клиническими признаками являются энцефалопатия и задержка темпов психомоторного и физического развития. Часто встречается тромбоцитопения, клинически проявляющаяся геморрагическим синдромом, который может быть причиной смерти детей. Чаше, чем у взрослых, встречаются рецидивирующие бактериальные инфекции, увеличение пульмональных лимфоузлов, интерстициальные лимфоидные пневмониты. Редко встречается саркома Капоши.

Лабораторная диагностика. Методы, используемые для диагностики заболевания, подразделяются на три группы: 1) методы, направленные на выявление специфических вирусных антител, – реакции иммуноферментного анализа (ИФА) и иммунного блотинга (ИБ). У детей, рожденных от сероположительных матерей, в течение первого года жизни в крови циркулируют материнские антитела. Поэтому обнаружения антител к ВИЧ недос-

таточно для постановки диагноза ВИЧ-инфекции; 2) методы, выявляющие вирусные частицы и другие компоненты ВИЧ в клетках крови, слюне, слезной и семенной жидкости, а также полученные при исследовании препаратов биопсии органов и тканей. Они определяются молекулярно-биологическим методом с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР), ДНК-гибридизации и ДНК-амплификации; 3) методы, основанные на выявлении иммунодефицитного состояния. В общем и биохимическом анализах крови определяются лимфо- и тромбоцитопения, диспротеинемия, изменение количества и соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров (в норме 1,6–2,2; у больных – менее 1).

Диагноз ВИЧ-инфекции у детей считается подтвержденным, если: 1) ВИЧ-серопозитивный или рожденный ВИЧ-инфицированной матерью ребенок младше 18 месяцев имеет положительный результат ВИЧ-исследований в двух пробах крови, взятых в разное время; 2) ребенок старше 18 месяцев имеет повторно выявленные анти-ВИЧ-антитела в ИФА и в ИБ или реакции иммунофлюоресценции; 3) ребенок имеет СПИД-индикаторное заболевание (кандидозная цитомегаловирусная, герпетическая, пневмоцистная инфекции, токсоплазмоз мозга и др.).

Лечение. Современная терапия помогает задерживать развитие заболевания на промежуточных стадиях, отодвигая терминальную фазу. Базисная этиотропная терапия включает противовирусную (направлена на сдерживание размножения вируса в клетках) и химиопрофилактику вторичных заболеваний.

Основным противовирусным препаратом является *азидотимидин* (*тимазид*, *ретровир*, *зидовудин*). Для замедления прогрессирования заболевания используют комбинированную терапию. Она включает назначение трех препаратов: *инвираса* (*криксиван* и др.), *азидотимидин*, *ламивудин* (*зальцитабин* и др.). Для профилактики вторичных заболеваний используют сульфаниламидные препараты (*бисептол*, *септрин*, *дапсон*), противогрибковые препараты (*нистатин*, *флюконазол*, *кетоконазол*), противотуберкулезные средства (*изониазид*, *рифампицин*). По показаниям (в случае контакта с ветряной оспой, корью) внутривенно или внутримышечно вводятся поликомпонентные иммуноглобулиновые препараты. Проводят переливание лимфоцитов, пересадку костного мозга. Симптоматическая и общеукрепляющая терапия осуществляется по индивидуальной программе.

Профилактика. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) выделяет четыре основных направления профилактики

ВИЧ-инфекции: 1) предупреждение перинатальной передачи ВИЧ при планировании семьи; 2) предупреждение передачи инфекции через кровь; 3) предупреждение передачи инфекции половым путем; 4) организация медицинской помощи и социальной поддержки больным, их семьям и окружающим.

Профилактика внутрибольничного заражения включает применение медицинских инструментов однократного использования, проведение исследований по выявлению ВИЧ в донорской крови, ее препаратах и других биологических материалах, строгое соблюдение требований противозидемического режима, правила стерилизации медицинских инструментов.

Профессиональное заражение медработников можно предупредить, соблюдая меры предосторожности при оказании медицинской помощи и обслуживании больных, транспортировке и работе с кровью и другими биоматериалами, проведении экстренных мероприятий при ранениях.

При выполнении манипуляций с нарушением целостности кожных покровов и слизистых, проведении лабораторных исследований, обработке инструментов, белья, уборке необходимо использовать индивидуальные средства защиты (хирургический халат, шапочку, маску, защитные очки или экран, перчатки, непромокаемые фартук и нарукавники). Медицинские работники с травмами (ранами) на руках, экссудативным поражением кожи, мокнущими дерматитами отстраняются на время заболевания от медицинского обслуживания больных, контакта с предметами для ухода за ними. Медицинские инструменты, аппаратура, белье, посуда, загрязненные кровью и биологическими жидкостями, соприкасающиеся со слизистыми оболочками, сразу после использования подлежат дезинфекции. Режимы обеззараживания аналогичны применяемым с целью профилактики заражения гепатитами В, С, D.

Медработники должны соблюдать меры предосторожности при выполнении манипуляций с режущим и колющим инструментом. Для предупреждения ранений иглами их не следует вставлять обратно в чехол или снимать со шприца после инъекции. Использованный инструмент, шприцы с иглами необходимо сразу помещать в контейнер для обеззараживания (стерилизатор, бикс). Перед погружением шприца с иглой в дезраствор извлекается только поршень.

При заборе крови и других биожидкостей не допускается использование стеклянных предметов с отбитыми краями. Нельзя

проводить забор крови из вены через иглу непосредственно в пробирку (если это не оговорено технологией проведения исследования). Любые емкости с кровью и другими биологическими жидкостями, тканями, кусочками органов сразу же на месте забора должны быть закрыты пластмассовыми пробками.

Транспортировка проб крови и других биоматериалов должна проводиться в штативах, помещенных в контейнеры (биксы или пеналы), исключающие открывание крышек в пути следования. Запрещается использовать с этой целью картонные коробки, деревянные ящики, полиэтиленовые мешки, а также помещать бланки, направления или другую документацию внутрь контейнера. Для обеззараживания вытекшей жидкости в случае опрокидывания или боя посуды на дно контейнера кладется 4-слойная сухая или пропитанная одним из дезрастворов салфетка. При направлении крови на исследование ВИЧ-инфекции недопустимо пропитывать салфетку хлорсодержащими препаратами.

Рабочие места обеспечиваются аптечками для проведения экстренной профилактики при аварийных ситуациях. Любое повреждение кожи, слизистых, загрязнение их биологическими жидкостями пациентов расценивается как возможный контакт с материалами, содержащими ВИЧ, и требует незамедлительного проведения мероприятий по предотвращению заражения.

Мероприятия в очаге. Противоэпидемическая работа начинается с момента выявления положительных результатов обследования на ВИЧ-инфекцию не менее чем в двух пробах крови. Анонимно передается информация в районный и Республиканский центры СПИД (ф. 264/у-88, 60/у-88), а также донорский центр с запрещением забора донорской крови. ВИЧ-инфицированному и его родителям письменно сообщается о наличии в организме вируса иммунодефицита.

Среди контактных выявляют лиц, которые могли бы быть инфицированы. Медицинскому наблюдению подлежат: 1) дети, родившиеся от ВИЧ-инфицированной матери. За ними наблюдают в течение 18 месяцев. Обследование на ВИЧ-инфекцию проводят в 12 и 18 месяцев; 2) контактные лица из очага ВИЧ-инфекции. За ними наблюдают 1 год после прекращения контакта с инфицированным; 3) медицинские и другие работники в случае аварии – в течение 6 месяцев. Обследование проводят сразу после аварии и через 6 месяцев.

Детям и родителям разъясняется важность лечения противовирусными препаратами. От состояния иммунной системы зависит длительность латентной фазы и риск развития вторичных инфекций. Поэтому здоровый образ жизни, рациональное питание, соблюдение режима дня, вовремя проведенная вакцинация играют существенную роль для предупреждения иммунодефицитного состояния. Прививки детям с подозрением на перинатальную ВИЧ-инфекцию и ВИЧ-инфицированным в латентной стадии заболевания проводят по общим правилам.

ВИЧ-инфицированного и его родителей знакомят с сущностью заболевания, путями передачи инфекции и профилактики заражения при уходе за больным. Подчеркивается важность регулярной первичной помощи, необходимость ведения дневника с записью симптомов заболевания и приема лекарств.

ВИЧ-инфицированным женщинам рекомендуется избегать беременности или прервать ее, беременным женщинам – принимать противовирусные препараты в течение всей беременности и во время родов. Родоразрешение проводится путем кесарева сечения. Рекомендуется вскармливание новорожденного адаптированными молочными смесями.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте возбудителя ВИЧ-заболевания. 2. Как происходит заражение ВИЧ-инфекцией? 3. Опишите клиническую картину заболевания, особенности проявления у детей раннего возраста. 4. Перечислите методы диагностики ВИЧ-инфекции. 5. Какие лекарственные средства составляют основу лечения? 6. Как осуществляется профилактика ВИЧ-инфекции?

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ МЕДСЕСТРЫ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЬНЫМИ

Психология инфекционного больного заметно отличается от таковой у соматических больных. Это обусловлено заразностью инфекционного заболевания, необходимостью изоляции больного от членов семьи и сменой привычной обстановки. Нередко у детей появляется страх, у подростков – стыдливость, чувство необоснованной вины перед близкими и родственниками. Дети стараются скрыть заболевание, нанося вред здоровью своему и окружающих, так как лица, продолжающие общаться с ними, подвергаются опасности заражения.

Госпитализация в инфекционное отделение сопровождается опасением детей и их родителей заразиться другими инфекционными заболеваниями. Все это обязывает медицинскую сестру вести с больным ребенком и его родителями индивидуальные санитарно-просветительные и психотерапевтические беседы; разъяснять сущность инфекционных заболеваний, пути заражения и меры профилактики; объяснять, что изоляция носит временный характер и вызвана не тяжестью состояния, а реальной опасностью для окружающих. Родственники больного должны быть достаточно информированы о степени заразности или санитированности переболевшего ребенка, что обеспечит установление правильных взаимоотношений бывшего больного в семье и с окружающими.

Родителей и ребенка следует убедить в надежности проводимых в отделении профилактических мероприятий, обеспечивающих предупреждение внутрибольничной инфекции. Большое психотерапевтическое воздействие будет иметь четкое соблюдение медперсоналом отделения санитарно-гигиенического и противозидемического режима. Надежность и демонстративность дезинфекционных мер успокаивают психику больного и родителей, делают их более контактными, вселяют уверенность в выздоровление.

В работе с больными ВИЧ-инфекцией особенно важны деонтологические аспекты. В связи с предрешенным фатальным исходом болезни отношение к больному независимо от путей заражения должно быть проникнуто не осуждением и страхом, а болью и состраданием. У больного должна быть полная уверенность в сохранении врачебной тайны. Только при этом непременном условии можно рассчитывать на откровенность больного, столь важную при постановке диагноза и для конкретизации профилактических мероприятий.