

QNTUSTIK-KAZAKHSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Қытустық Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»	Лекция	044-6711

Медицинский колледж при
АО «Южно-Казахстанской медицинской академии»

ЛЕКЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС

Дисциплина «Сестринское дело при инфекционных заболеваниях»

Специальность: 009130100 – «Сестринское дело»

Квалификация: 5AB09130101 – «Прикладной бакалавр сестринского дела»

Курс: 3

Семестр: 5

Форма обучения: очное

Общая трудоемкость часов/кредитов КЗ : 2/48

Аудитория: 12

Симуляция: 36

Шымкент 2023 г.

Заведующий кафедрой «Клинических дисциплин»  Maxmut A. O.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Лекция №1

4.1. Тема: Введение. Знакомство с профессией. Принципы диагностики и лечения инфекционных заболеваний.

4.2. Цель:

1. Знание о инфекционных заболеваниях.
2. Основные принципы лечения и диагностики инфекционных заболеваний.

4.3. Тезисы лекции:

Инфекционные болезни – это большая группа заболеваний, обусловленных воздействием на организм человека различных болезнетворных или условно-болезнетворных биологических агентов (бактерии, грибки, вирусы, прионы, простейшие). Инфекционные болезни и инфекционные заболевания практически одно и то же, только термин инфекционные болезни употребляется в общем контексте, а инфекционные заболевания в более частном — ангина, дифтерия и т.д.

Слово «инфекция» в переводе с латыни означает «загрязнение», «заражение».

Как биологическое понятие, этот термин обозначает проникновение микроскопического возбудителя заболевания в более высокоорганизованный организм. Это может быть как человек или животное, так и растение.

В зависимости от вида возбудителя, инфекционные болезни разделены на такие основные группы:

Вирусные инфекции (грипп, вирусные гепатиты, ВИЧ СПИД, инфекционный мононуклеоз, герпес, ветряная оспа, корь, орнитоз);

Бактериальные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, туберкулез, холера, чума);

Грибковые инфекции (кандидоз, лишай);

Инфекции, вызванные простейшими (амебиаз, лямблиоз);

Прионовые инфекции (возбудителем являются специфические белковые молекулы – прионы, наименее изученная на сегодняшний день отрасль);

Инфекции, вызванные паразитами (инвазии) выделены в отдельную область – паразитологию. Основными паразитами у человека являются черви (гельминтозы) и эктопаразиты (вши, клещи).

Клиническая классификация подразумевает течение инфекционных болезней и разделяется:

по типу (типичное или атипичное, нехарактерное для данной инфекции течение);

по тяжести (легкое, среднетяжелое и тяжелое течение);

по длительности процесса (острые, подострые и хронические инфекционные заболевания).

В зависимости от основной локализации и входных ворот (входные ворота – орган или система органов организма человека, через которые происходит заражение), все инфекционные болезни выделены в основные группы:

Кишечные инфекции (дизентерия, острые кишечные инфекции, холера, сальмонеллез);

Дыхательные инфекции (дифтерия, грипп, ангина, инфекционный мононуклеоз);

Кровяные инфекции (малярия, сыпной тиф, возвратный тиф, чума);

Инфекции наружных покровов (гонорея, сифилис, цитомегаловирусная инфекция, папилломатоз).

К грибковым инфекционным заболеваниям, или микозам, относят кандидоз, дерматофитию, онихомикоз, лишай.

Наиболее часто инфекционные заболевания классифицируют соответственно месту локализации возбудителей с учетом механизма их передачи, но это касается тех заболеваний,

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

которые распространяются от человека к человеку.

Соответственно, выделяют кишечные инфекционные болезни, передающиеся фекально-оральным путем (астровирусная инфекция, полиомиелит, холера, брюшной тиф).

Существуют инфекционные заболевания верхних дыхательных путей. Способ заражения ими именуется воздушно-капельным (ОРВИ, дифтерия, скарлатина, грипп).

Существуют три основных среды обитания возбудителей инфекционных заболеваний.

Это организм человека, организм животных и неживая среда – почва и водоемы.

Симптомы инфекционных заболеваний

Общие симптомы инфекционных заболеваний включают в себя недомогание, головную боль, бледность, озноб, ломоту в мышцах, повышение температуры, иногда – тошноту и рвоту, понос. Помимо общих, бывают такие симптомы, которые характерны только для одного заболевания. Например, сыпь при менингококковой инфекции весьма специфична. грипп инфекционные болезни

Диагностика. Что касается диагностики, то она должна основываться на всестороннем и комплексном изучении больного. Изучение включает в себя подробный и обстоятельный опрос, обследование органов и систем, и обязательно анализ результатов лабораторных исследований. Ранняя диагностика инфекционных заболеваний представляет определенные трудности, но имеет серьезное значение как для своевременного адекватного лечения больного, так и для организации профилактических мероприятий

Лечение. В лечении таких недугов, как инфекционные заболевания, список которых так пугающе обширен, выделяют несколько направлений. Прежде всего, это меры, направленные на снижение активности патогенного микроорганизма и нейтрализацию его токсинов.

Для этого применяются антибактериальные препараты, бактериофаги, интерфероны и другие средства. Во-вторых, необходимо активизировать защитные силы организма, применяя иммуномодулирующие препараты и витамины. Лечение обязательно должно быть комплексным. Важно нормализовать нарушенные болезнью функции органов и систем.

В любом случае, подход к лечению должен учитывать все индивидуальные особенности пациента и течения его заболевания. сыпь при менингококковой инфекции

Профилактика. Чтобы максимально обезопасить себя и своих близких от такой угрозы, как инфекционные заболевания, список которых включает болезни вирусной, бактериальной и грибковой природы, необходимо помнить о карантинных мерах, вакцинации, укреплении иммунитета. А иногда, чтобы спастись от инфекции, достаточно соблюдения элементарных правил личной гигиены.

4. 4. Иллюстративный материал: 10-12 слайдов

4. 5. Литература: На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Понятие о инфекционных заболеваниях.
2. Симптомы инфекционных заболеваний.
3. Диагностика и профилактика инфекционных заболеваний.

Лекция №2

4.1. Тема: Основы и принципы профилактики инфекционных заболеваний. Организация сестринского процесса при инфекционных заболеваниях

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

4.2. Цель:

1. Понятие внутрибольничных инфекций, классификация.
2. Механизмы, пути и факторы передачи возбудителя ВБИ.

4.3. Тезисы лекции:

Внутрибольничная инфекция (ВБИ), это любое клинически распознаваемое заболевание микробной этиологии, которое поражает больного в результате его пребывания в лечебно-профилактическом учреждении (больнице) или обращения за лечебной помощью (вне зависимости от появления симптомов заболевания во время пребывания в больнице или после нее), или сотрудника больницы вследствие его работы в данном учреждении.

Классификация внутрибольничной инфекции (ВБИ), в зависимости от способа передачи:

Воздушно-капельные (аэрозольные)

Вводно-алиментарные

Контактно-бытовые

Контактно-инструментальные

Постинъекционные

Постоперационные

Послеродовые

Посттрансфузионные

Постэндоскопические

Посттрансплантационные

Постдиализные

Постгемосорбционные

Посттравматические инфекции

По этиологии различают 5 групп ВБИ: бактериальные; вирусные; микозы; инфекции, вызываемые простейшими; заболевания, вызываемые клещами.

На современном этапе основными возбудителями ВБИ в стационарах являются:

- 1.стафилококки;
- 2.грам-отрицательные условно-патогенные энтеробактерии;
- 3.респираторные вирусы.

В стационарах наиболее часто встречаются следующие группы внутрибольничных инфекций:

- 1 группа – диарейные (кишечные);
- 2 группа – воздушно-капельные (корь, грипп, краснуха);
- 3 группа – гнойно-септические.

В эпидемиологии выделяют 3 звена эпидемиологического процесса:

источники инфекции;

механизм передачи;

восприимчивый организм.

Источники ВБИ. Источником ВБИ в лечебных учреждениях являются пациенты, медицинский персонал, значительно реже лица, осуществляющие уход за больными и посетители. Все они могут быть носителями инфекции, а также болеть (как правило, в легкой или скрытой форме), находиться в стадии выздоровления или в инкубационном периоде. Источником инфекции могут быть и животные (грызуны, кошки, собаки). Пациенты являются основным источником больничных инфекций. Особенно велика роль этого источника в урологических, ожоговых и хирургических отделениях.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Медицинский персонал, как правило, выступает в качестве источника ВБИ при инфекциях вызванных золотистым стафилококком, (гнойно-септические ВБИ), иногда – при сальмонеллезах (кишечные), иногда – при инфекциях, вызванных условно-патогенной флорой. При этом медицинский персонал выделяет – «госпитальные» штаммы возбудителей. Роль посетителей и лиц, занятых уходом за больными в распространении ВБИ весьма ограничена.

Механизмы передачи ВБИ.

При ВБИ механизмы передачи можно разделить на две группы: естественные и искусственные (искусственно создаваемые).

Естественные механизмы передачи ВБИ делят на 3 группы:

1.горизонтальные:

- фекально-оральный (кишечные инфекции);
- воздушно-капельный (инфекции дыхательных путей);
- трансмиссивный (через кровососущих насекомых, кровяные инфекции);
- контактно-бытовой (инфекции наружных покровов).

2.вертикальный (от матери к плоду при внутриутробном развитии);

3.во время акта родов (от матери).

Артифициальные механизмы передачи возбудителей ВБИ – это механизмы, создаваемые в условиях лечебных учреждений:

1.инфекционные;

2.трансфузионные (при переливании крови);

3.ассоциированные (связанные) с операциями;

4.ассоциированные с лечебными процедурами:

- интубация;
- катетеризация.
- ингаляционный;

5.ассоциированный с диагностическими процедурами:

- взятие крови;
- зондирование желудка, кишечника;
- скопии (бронхоскопия, трахеоскопия, гастроскопия и др.);
- пункции (спинно-мозговые, лимфатических узлов, органов и тканей);
- мануальное обследование (с помощью рук врача).

Третьим звеном эпидемического процесса является восприимчивый организм. Высокая восприимчивость организма пациентов больниц к ВБИ обусловлена следующими особенностями:

- а) среди пациентов лечебных учреждений преобладают дети и пожилые люди;
- б) ослабление организма пациентов основным заболеванием;
- в) снижение иммунитета пациентов за счет использования отдельных препаратов и процедур.

Внутрибольничная инфекция в последние годы набирает все больше оборотов, количество зарегистрированных случаев в Российской Федерации выросло до шестидесяти тысяч в год.

Причины такого роста госпитальных инфекций могут быть как объективными (которые не зависят от руководства и медицинских работников лечебных учреждений), так и субъективными.

Объективные причины внутрибольничной инфекции:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

существует ряд медицинских учреждений, которые не отвечают современным требованиям; создаются большие больничные комплексы со своеобразной экологией; бактериологические лаборатории плохо оборудованы и оснащены; наблюдается нехватка врачей-бактериологов; отсутствуют эффективные методы лечения стафилококкового носителя, условия для госпитализации; учащаются контакты больных и персонала; рост частоты обращений за медицинской помощью; повышение числа людей с низким иммунитетом.

Субъективные причины инфекции: отсутствует единый эпидемиологический подход к изучению госпитальных инфекций; недостаточный уровень проводимых профилактических мер, а также подготовки докторов и среднего медицинского персонала; отсутствуют способы качественной стерилизации определенных видов оборудования, недостаточный контроль за проводимыми процедурами; увеличения количества не диагностируемых носителей среди медицинских работников; нет полного и достоверного учета внутрибольничных инфекций.

Группа риска. Несмотря на уровень и квалификацию медицинского учреждения, работающего там персонала и качество проводимых профилактических мероприятий, стать источником или целью внутрибольничной инфекции может почти каждый. Но существуют определенные слои населения, организм которых наиболее склонен к заражению.

К таким людям относятся:

- пациенты зрелого возраста
- дети до десяти лет (чаще всего недоношенные и с ослабленным иммунитетом);
- пациенты, у которых снижена иммунобиологическая защита в результате болезней, связанных с патологиями крови, онкологией, аутоиммунными, аллергическими, эндокринными заболеваниями, а также после продолжительных операций
- пациенты, у которых изменен психофизиологический статус из-за экологического неблагополучия территории места жительства и работы.

Помимо человеческого фактора, существует ряд опасных диагностических и лечебных процедур, проведение которых может спровоцировать рост случаев внутрибольничной инфекции. Как правило, это связано с неправильной эксплуатацией оборудования и инструментов, а также пренебрежением в отношении качества выполнения профилактических мероприятий.

Процедуры, входящие в группу риска	
Диагностические	Лечебные
Забор крови	Операции
Зондирование	Различные инъекции
Венесекция	Пересадка тканей и органов
Пункция	Интубация
Эндоскопия	Ингаляции
Мануальные гинекологические исследования	Катетеризация мочевыводящих путей и сосудов
Мануальные ректальные исследования	Гемодиализ

Хирургические раневые инфекции. Внутрибольничная хирургическая инфекция (ХРИ) занимает львиную долю в общей массе госпитальных инфекций - в среднем 5,3 на сто пациентов. Такого рода патологии делятся на поверхностные (задеты кожа и подкожная клетчатка), глубокие (задеты мышцы и фасции) и инфекции полости/органа (задеваются любые анатомические структуры). Инфицирование возникает как по внутренним причинам, так и из-за внешних факторов. Но более восьмидесяти процентов инфекций связаны с внутренним заражением, которое происходит в операционных и перевязочных через руки персонала и медицинские инструменты.

Основными факторами риска возникновения инфекций в хирургических отделениях являются:

- существование централизованного операционного отделения
- частое использование инвазивных процедур
- проведение продолжительных операций;
- больные, которые находятся длительное время в лежачем положении после тяжелых операций.

Факторы, способствующие распространению ВБИ в лечебных учреждениях:

1. Формирование «госпитальных» штаммов микроорганизмов отличающихся лекарственной устойчивостью.
2. Наличие большого количества источников ВБИ в виде пациентов и персонала.
3. Наличие условий для реализации естественных механизмов передачи ВБИ:
 - большая плотность населения (пациентов) в лечебных учреждениях;
 - тесный контакт медицинского персонала с больными.
4. Формирование мощного искусственного механизма передачи ВБИ.
5. Повышенная восприимчивость пациентов ВБИ, имеющая несколько причин:
 - преобладание среди пациентов людей детского и пожилого возраста;
 - применение препаратов снижающих иммунитет;

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

- повреждение целостности кожи и слизистых оболочек при лечебных и диагностических процедурах.

Профилактика (предупреждение возникновения и распространения) ВБИ.

Профилактика ВБИ опирается на 3 звена эпидемического процесса и имеет, соответственно, три направления:

1. Первое направление профилактики ВБИ – нейтрализация источников.

Все мероприятия, проводимые в этом направлении можно разделить на 2 группы:

1.1. Нейтрализация пациентов как источников ВБИ достигается путем:

- врачебного осмотра поступающих больных;
- тщательного сбора анализа;
- санитарной обработки больных в сан. пропускниках приемных отделений;
- разделения потоков пациентов, поступающих в «чистые» и «гнойные» хирургические отделения;
- разделение потоков здоровых рожениц и имеющих отклонения в состоянии здоровья;
- изоляции больных в «боксах» инфекционных отделений.

1.2. Нейтрализация персонала как источника ВБИ осуществляется путем:

- организации так называемого «фильтра» для выявления больных ангиной, гайморитом, пиелонефритом, гнойно-воспалительными заболеваниями кожи, которые могут быть обусловлены потенциально-патогенной флорой;
- выявление носителей осуществляется в ходе медицинских осмотров и лабораторного обследования медицинского персонала.

1. Второе направление профилактики ВБИ – пресечение механизмов передачи достигается путем проведения:

1.1. Архитектурно-планировочных мероприятий, обеспечивающих рациональное расположение палатных секций, лечебно-диагностических отделений, изоляцию палат, отделений реанимации и анестезиологии, операционных, родовых залов. Для этого предусматривают устройство шлюзов при входе в палатные секции и отделения, операционные блоки, на путях движения персонала и больных.

1.2. Санитарно-технических мероприятий, включающих рациональную организацию воздухообмена в палатных секциях и операционных блоках. Для этого в палатах и операционных предусматривают приточно-вытяжную вентиляцию, в коридорах – приточную, в санитарных узлах – вытяжную.

1.3. Дезинфекционно-стерилизационные мероприятия предусматривают использование в лечебных учреждениях различных способов обеззараживания белья, посуды, одежды, инструментария, аппаратуры, перевязочного материала, предметов ухода, воздуха и др.

Лечение: Эффективен ванкомицин; грамотрицательными микроорганизмами – карбапенемы, цефалоспорины IV поколения, аминогликозиды.

Возможно дополнительное применение специфических бактериофагов, иммуностимуляторов, интерферона, лейкоцитарной массы, витаминотерапии.

При необходимости проводится чрескожное облучение крови (ВЛОК, УФОК), экстракорпоральная гемокоррекция (гемосорбция, лимфосорбция).

Симптоматическая терапия осуществляется с учетом клинической формы внутрибольничной инфекции с участием специалистов соответствующего профиля: хирургов, травматологов, пульмонологов, урологов, гинекологов и др.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

4. 4. Иллюстративный материал: 12-14 слайдов

4. 5. Литература:

На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Распространение внутрибольничной инфекции.
2. Группа риска ВБИ.
3. Понятие дезинфекция и стерилизация.

Лекция №3

4.1. Тема: Брюшной тиф, паратиф «А» и «В». Шигеллез. Эшерихия. Сальмонеллез. Холера. Организация сестринского процесса.

4.2. Цель:

1. Кишечные инфекции. Организация сестринского процесса.
2. Организация сестринского процесса при холерных заболеваниях.

4.3. Тезисы лекции:

К острым кишечным инфекциям относят брюшной тиф, паратифы А и В, сальмонеллез, дизентерия, холера, инфекционный гепатит и др.

Кишечные инфекции характеризуются следующими основными признаками:

- фекально-оральным механизмом заражения, т. е. попадание возбудителя в организм происходит через рот, а возбудитель локализуется в кишечнике;
- пищевым, водным и контактно-бытовым путями передачи;
- поражением органов желудочно-кишечного тракта;
- осенне-летней сезонностью.

Источниками острых кишечных инфекций являются в основном больные люди и бактерионосители. Источниками сальмонеллеза могут быть больные животные или птица. Заражение кишечными инфекциями может происходить при контакте с больным или бактерионосителем, употреблении зараженной воды или инфицированных пищевых продуктов. Перенос возбудителей кишечных инфекций осуществляют мухи, тараканы и грызуны.

Возбудители кишечных инфекций устойчивы к различным воздействиям и длительно сохраняются во внешней среде, например в водопроводной воде – до 3 месяцев, на овощах и фруктах — от 5 дней до 14 недель. Пищевые продукты, особенно молочные и мясные, а также кулинарные изделия и холодные блюда являются наиболее благоприятной средой для возбудителей кишечных инфекций. В них микробы, прежде всего сальмонеллы и дизентерийная палочка Зонне, могут размножаться при температуре от 20 до 40 °С.

Брюшной тиф и паратифы. Возбудитель брюшного тифа – подвижная палочка из рода сальмонелл. Источником инфекции является только человек — больной или бактерионоситель. Инкубационный период при брюшном тифе может продолжаться от 7 до 25 дней, при паратифах — от 2 до 14 дней. Брюшной тиф может протекать тяжело с характерным тифозным состоянием, бредом, сыпью и привести к смертельному исходу. Паратифы А и В сходны с брюшным тифом, но протекают без тяжелой интоксикации и прогноз благоприятный.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Паратиф (А и В) — острая инфекционная болезнь, по клиническому течению и патологоанатомической картине сходная с брюшным тифом. Брюшной тиф сопровождается сильной интоксикацией организма: слабостью, недомоганием, головной болью, высокой температурой. Возбудителем болезни является сальмонелла группы «А». Эти бактерии устойчивы во внешней среде. Выживают в овощах (фруктах) в течение 10 дней, масле сливочном — 25 дней, мясе — до 90 дней. Оптимальная температура развития для них — 37°C. Выдерживают нагревание до 50° С в течение часа.

Шигеллы и эшерихии – возбудители инфекционных заболеваний кишечника (шигеллеза и эшерихиоза), сопровождающихся сходными симптомами, в первую очередь, диареей. Бактерии заселяют толстый кишечник и способствуют развитию воспаления, возникновению эрозий и язв в стенке кишки. Передача инфекции осуществляется орафекальным путем через воду, почву, загрязненные руки, пищу и т.д.

Типичная симптоматика:

Интоксикационный синдром – лихорадка, потливость, слабость, потеря аппетита и др.
Спастические боли в области кишечника

Жидкий стул с примесями слизи, крови и др.

Рвота, тошнота, вздутие и другие диспепсические явления.

Shigella -патогенный микроорганизм, отсутствующий в нормальной кишечной флоре, Esherichia coli может относиться как к здоровой микрофлоре, так и к патогенной (в зависимости от штамма). В данном исследовании выявляется ДНК шигелл и патогенных (энтероинвазивных) штаммов эшерихий. Тест позволяет установить причину ОКИ и назначить специфическую антибактериальную терапию.

Анализ показан: При подозрении на шигеллез или эшерихиоз

При контакте обследуемого с больными

При наличии симптоматики ОКИ неустановленного генеза и др.

Аналитические характеристики: Обнаружение в кале фрагментов ДНК Shigella и энтероинвазивных штаммов Esherichia coli в образце биоматериала.

Качественная интерпретация результата.

Сальмонеллез. Сальмонеллез вызывается бактериями рода сальмонелл, широко распространенными в природе. Сальмонеллы являются возбудителями заболеваний у крупного рогатого скота, свиней, домашней птицы и др. Основным источником инфекции — птица, особенно водоплавающая. Болеют также кошки, собаки, грызуны и др. Среди животных и птиц распространено носительство сальмонелл в кишечнике.

Всего известно около 2000 типов сальмонелл, более 100 из них патогенны не только для животных, но и для человека. Сальмонеллы устойчивы ко всем факторам среды, длительное время сохраняют жизнеспособность при замораживании и мариновании мяса. В пищевых продуктах они могут оставаться жизнеспособными многие дни и месяцы. В мясных, рыбных, молочных продуктах сальмонеллы хорошо размножаются, не изменяя при этом органолептических свойств продуктов. Оптимальной температурой для размножения сальмонелл является 30—37 °С. При температуре ниже 5 оС рост сальмонелл полностью прекращается. При температуре выше 50 °С размножение сальмонелл останавливается, при нагревании до 60 °С эти бактерии погибают через час, при 70 оС – через 30 мин, при 80 °С — через 10 мин, при кипячении — мгновенно.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Холера относится к числу особо опасных инфекций.

Возбудители холеры (вибрион азиатской холеры и вибрион Эль-Тор) длительно сохраняют жизнеспособность в окружающей среде, особенно в пресной и морской воде. Источник инфекции – только человек. Вибрионы холеры попадают в окружающую среду с выделениями больных типичными или стертыми формами холеры, а также от выздоравливающих и вибрионосителей. Ведущим фактором передачи холеры является водный.

Инкубационный период холеры колеблется от нескольких часов до 5 дней, чаще составляя 2—3 дня. Заболевание начинается внезапно. Характерными симптомами холеры являются понос в виде рисового отвара, судороги икроножных мышц, многократная обильная рвота, обезвоживание организма. При тяжелых и молниеносных формах заболевания летальность может быть высокой. При холере Эль-Тор часто наблюдаются стертые формы и бессимптомное вибрионоительство.

Принципы профилактики кишечных инфекций:

- высокий уровень благоустройства предприятия;
- строгое соблюдение санитарного режима уборки, дезинфекции, дезинсекции и дератизации;
- строгое соблюдение правил личной гигиены;
- своевременное выявление больных и носителей и их изоляция;
- соблюдение санитарно-гигиенических требований при производстве, хранении и реализации пищи и пищевых продуктов.

Диагностика: Для диагностики, помимо клинической симптоматики, большое значение имеет бактериологическое исследование кала и ректороманоскопия.

Лечение: Больных лечат в инфекционном стационаре, так и в домашних условиях. Госпитализируют больных со среднетяжелыми и тяжелыми формами, детей в возрасте до 3 лет, ослабленных больных, а также при невозможности организовать лечение на дому; по эпидемиологическим показаниям госпитализируются дети, посещающие дошкольные учреждения, работники питания, лица, проживающие в общежитиях.

В качестве препаратов, устраняющих причины заболевания, назначают антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана 8-оксихинолина.

Из антибиотиков чаще используют тетрациклины (по 0,2-0,4 г 4 раза в сутки) или левомицетин (по 0,5 г 4 раза в сутки). Более эффективен ампициллин (по 1 г 4-6 раз в сутки).

Курс лечения 5-7 дней. Нитрофураны (фуразолидон, фурадонин, фуразолин) назначают по 0,1 г 4 раза в день в течение 5-7 суток. Производные 8-оксихинолина (энтеросептол, мексаза) дают по 1 таблетки 4 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Сульфаниламиды (сульфазол, сульфатиазол, сульфадимезин) можно назначать по 1 г 3-4 раза в день в течение 5-6 суток.

Назначают комплекс витаминов.

Для предупреждения рецидивов дизентерии необходимы тщательное выявление и лечение сопутствующих заболеваний.

Профилактика. Высокий уровень благоустройства предприятия;

- строгое соблюдение санитарного режима уборки, дезинфекции, дезинсекции и дератизации;
- строгое соблюдение правил личной гигиены;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

- своевременное выявление больных и носителей и их изоляция;
- соблюдение санитарно-гигиенических требований при производстве, хранении и реализации пищи и пищевых продуктов.

4. 4. Иллюстративный материал: 15-16 слайдов

4. 5. Литература:

На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Кишечные инфекции, виды кишечных инфекций.
2. Возбудители и переносчики кишечных инфекций
3. Лечение и профилактика.

Лекция №4

4.1. Тема: Инфекции пищевого отравления. Иерсиниозы. Амебиаз. Ботулизм. Организация сестринского процесса.

4.2. Цель:

1. Инфекции пищевого отравления
2. Организация сестринского процесса..

4.3. Тезисы лекции:

Пищевые отравления – это острые инфекционные заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно обсемененной определенными микроорганизмами или содержащей токсичные для организма вещества микробной или немикробной природы. Наиболее опасны пищевые токсикоинфекции и интоксикации микробной природы.

Пищевые токсикоинфекции вызываются живыми микроорганизмами, попадающими в организм человека с пищевыми продуктами в результате их заражения (от животных и рыб) или в процессе хранения и приготовления.

На наших кухнях сохраняется влажная среда, с множеством остатков органических веществ на столах, досках для разделки продуктов, в раковине и холодильнике. Это

является благоприятным условием для размножения патогенной микрофлоры, невидимой глазу, которая легко переселяется на посуду и продукты, заражая их. Часто

возбудителей инфекции к хранимым продуктам приносят мыши, крысы или мухи.

В процессе своей жизнедеятельности патогенные микроорганизмы выделяют много токсинов, которые и отравляют организм человека, попав в него с зараженной пищей.

Пищевые отравления чаще всего возникают как ботулизм, амебиаз, иерсиниоз.

Иерсиниоз — инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением кишечника, появлением сыпи и болями в суставах. Характеризуется многообразием клинических проявлений, возможностью развития генерализованных тяжелых форм и склонностью к длительному хроническому течению.

Распространен повсеместно, встречается в виде спорадических заболеваний и эпидемических вспышек.

Причины иерсиниоза. Возбудитель иерсиниоза (*Yersinia enterocolitica*) — подвижная бактерия, способная размножаться даже при низких температурах. Она обсеменяет продукты питания, даже находящиеся в холодильнике. Бактерии сохраняются в молоке в течение 17 дней, а на поверхности сливочного масла до четырех месяцев.

Источником инфекции являются чаще всего домашние животные и птицы, а также грызуны. Передача от человека иерсиниоза происходит крайне редко, только при тесном

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

контакте и сниженном иммунитете.

Путь передачи — фекально-оральный: возбудитель выделяется из кишечника и попадает в воду и на продукты питания. Человек заражается при употреблении инфицированной пищи или воды.

Симптомы иерсиниоза клиническая картина определяется формой заболевания. Наиболее часто болезнь протекает по типу кишечной инфекции. При кишечном иерсиниозе в зависимости от уровня поражения желудочно-кишечного тракта преобладают симптомы:

- гастроэнтерита, когда у больных есть боли в желудке, тошнота и расстройство стула;
- энтероколита, если преобладает поражение кишечника и развивается диарея, возможно даже обезвоживание;
- гастроэнтероколита (при сочетании симптомов поражения желудка, всех отделов кишечника).

Такое течение иерсиниоза называется гастроинтестинальной формой.

Другим вариантом инфекции является абдоминальная форма, при которой могут поражаться:

- мезентериальные лимфоузлы;
- терминальные отделы тонкой кишки, терминальный илеит;
- аппендикс с развитием аппендицита.

Гастроинтестинальная и абдоминальные формы характеризуются локализованным поражением органов пищеварения с развитием интоксикации и инфекционно-аллергической реакции организма.

Инкубационный период при иерсиниозе у взрослых и детей составляет от суток до недели. Болезнь начинается с повышения температуры, слабости, может быть першение в горле. Больных беспокоят боли в животе, расстройство в работе желудка и кишечника. К концу первых суток появляются кожные проявления. Сыпь при иерсиниозе может быть незначительной и малозаметной, а может быть обильной, пятнисто-папулезной, с преимущественной локализацией на ступнях и голенях (синдром носков) или кистях и предплечьях (синдром перчаток). Одновременно с сыпью появляются боли в суставах. Артралгии непостоянные, без наличия воспалений в области суставов, носят летучий характер, чаще поражаются крупные суставы.

Генерализованный иерсиниоз протекает по типу сепсиса с полиорганной недостаточностью, вовлечением в процесс печени и селезенки. У больных наблюдается длительная высокая лихорадка, при повышении температуры часто бывают ознобы. Болезнь сопровождается нестабильной гемодинамикой, склонна к затяжному течению и развитию рецидивов. При длительности более трех месяцев уже говорят о хроническом иерсиниозе.

Инфекция может протекать с появлением вторичных очагов воспаления, во вторично-очаговой форме.

При этом развиваются симптомы:

- моно- или полиартрита, воспаления суставов, когда помимо болевых ощущений отмечаются отек, гиперемия кожи над областью сустава;
- гепатита, поражения печени с желтухой и умеренно выраженной печеночной недостаточностью;
- узловатой эритемы, проявляющейся появлением на нижних конечностях плотных разного размера пятен как результата воспалительной реакции сосудов кожи и подкожной клетчатки;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

- синдрома Рейтера, более свойственного для пациентов мужского пола и характеризующегося уретритом, конъюнктивитом и артритом. В редких случаях бывают эндокардит, пневмония, пиелонефрит. В специальной литературе иерсиниоз называют «мартышкой всех болезней». И это действительно так, ведь поражения при этом заболевании могут быть многоликими и полиморфными.

Возможные осложнения:

1. Потеря жидкости и электролитов при выраженном кишечном синдроме, обезвоживание 1-2-й степени.
2. Развитие острого живота и перитонита при аппендиците.
3. Инфекционно-токсический шок при тяжелых септических формах.

Диагностика иерсиниоза. Заподозрить иерсиниоз можно по таким клиническим проявлениям:

- сочетанию кишечного и респираторного синдромов;
- появлению сыпи и болей в суставах на фоне диареи;
- длительной и упорной лихорадке;
- наличию желтухи в сочетании с высокой температурой тела.

В плане дифференциальной диагностики от вирусных гепатитов, если развитие желтухи прекращает лихорадку, это вирусный гепатит.

Требуется выяснение эпидемиологического анамнеза, особенностей питания, качества употребляемой воды, возможного контакта с выделением грызунов. Для подтверждения иерсиниоза проводят анализ кала на возбудителя методом ПЦР. Важно делать его до начала антибактериальной терапии.

Другим диагностическим критерием является обнаружение в крови специфических антител методом ИФА. Но раньше конца первой недели от начала болезни делать его не имеет смысла, так как количество антител еще не будет на таком уровне, чтобы их могли обнаружить реактивы.

Лечение иерсиниоза. Терапия иерсиниоза проводится в соответствии с клиническими рекомендациями.

Назначается комплексное лечение:

1. Соблюдение постельного режима весь период лихорадки.
2. Диетическое питание. Рекомендуются столы 4 или 5 по Певзнеру.
3. Антибиотики при иерсиниозе показаны в течение 10–14 дней. Обычно используют сочетание двух препаратов, имеющих разный механизм действия, например, цефтриаксона и ципрофлоксацина.
4. Детоксикация с использованием растворов внутривенно и приема жидкости внутрь.
5. Симптоматические средства. Использование жаропонижающих и обезболивающих, ферментов и спазмолитиков.
6. Антигистаминные препараты, учитывая инфекционно-аллергическое звено патогенеза болезни.
7. Пробиотики для поддержания микрофлоры кишечника.

Профилактика иерсиниоза. Профилактика этой инфекции, как и других кишечных инфекций, заключается в соблюдении элементарных правил личной гигиены и отслеживании качества употребляемой пищи и питьевой воды. Важно не допускать в места хранения пищевых продуктов грызунов, которые являются основными источниками этой инфекции.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Амебиаз – паразитарное заболевание, вызываемое гистолитической амёбой и протекающее с кишечными и внекишечными проявлениями. Кишечный амебиаз характеризуется обильным слизистым стулом с примесью крови, болью в животе, тенезмами, похуданием, анемией; внекишечный – формированием абсцессов печени, легких, головного мозга и пр. Диагноз амебиоза основан на данных клинической картины, ректороманоскопии, колоноскопии, микроскопии мазков содержимого абсцессов, серологического исследования, рентгенографии. В лечении амебиоза применяются медикаментозные средства (просветные и системные тканевые амебоциды, антибиотики), хирургические методы (вскрытие и дренирование абсцессов, резекция кишки).

Симптомы амебиоза. Инкубационный период амебиоза продолжается от 1 недели до 3-х месяцев (обычно 3-6 недель). По выраженности симптомов амебиоз может быть бессимптомным (до 90% случаев) или манифестным; по длительности заболевания - острым и хроническим (непрерывным или рецидивирующим); по тяжести течения - легким, средней тяжести, тяжелым. В зависимости от клинической картины выделяют 2 формы амебиоза: кишечную и внекишечную (амебные абсцессы печени, легких, мозга; мочевого пузыря и кожный амебиоз). Амебиоз может проявляться в виде микст-инфекции с другими протозойными или бактериальными кишечными инфекциями (например, дизентерией), гельминтозами.

Кишечный амебиоз является основной, наиболее распространенной формой заболевания. Ведущим симптомом кишечного амебиоза становится диарея. Стул обильный, жидкий, сначала калового характера с примесью слизи до 5-6 раз в сутки; затем испражнения приобретают вид желеобразной массы с примесью крови, а частота дефекации увеличивается до 10-20 раз в сутки. Характерны постоянные нарастающие боли в животе, в подвздошной области, больше справа. При поражении прямой кишки беспокоят мучительные тенезмы, при поражении червеобразного отростка – возникают симптомы аппендицита. Может отмечаться умеренное повышение температуры, астеновегетативный синдром. Острота процесса при кишечном амебиозе стихает через 4-6 недель, после чего наступает продолжительная ремиссия (несколько недель или месяцев).

Самопроизвольное выздоровление происходит крайне редко. Без лечения вновь развивается обострение, и кишечный амебиоз приобретает хроническое рецидивирующее или непрерывное течение (длительностью до 10 и более лет). Хронический кишечный амебиоз сопровождается расстройствами всех видов обмена: гиповитаминозом, истощением, вплоть до кахексии, отеками, гипохромной анемией, эндокринопатиями. У ослабленных больных, детей раннего возраста и беременных может развиваться молниеносная форма кишечного амебиоза с обширными изъязвлениями толстой кишки, токсическим синдромом и летальным исходом.

Из внекишечных проявлений амебиоза наиболее частым является амебный абсцесс печени. Для него характерны одиночные или множественные гнойники без пиогенной оболочки, локализующиеся чаще всего в правой доле печени. Заболевание начинается остро - с озноба, гектической лихорадки, обильного потоотделения, болей в правом подреберье, усиливающихся при кашле, перемене положения тела. Состояние больных тяжелое, печень резко увеличена и болезненна, кожные покровы землистого оттенка, иногда развивается желтуха. Амебиоз легких протекает в

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

виде плевропневмонии или абсцесса легкого с лихорадкой, болью в грудной клетке, кашлем, кровохарканьем. При амёбном абсцессе головного мозга (амёбном менингоэнцефалите) наблюдается очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика, выраженная интоксикация. Кожный амёбиаз возникает вторично у ослабленных больных, проявляется образованием малоболлезненных эрозий и язв с неприятным запахом в перианальной области, на ягодицах, в зоне промежности, на животе, вокруг свищевых отверстий и послеоперационных ран.

Кишечный амёбиаз может протекать с различными осложнениями: перфорацией кишечной язвы, кровотечением, некротическим колитом, амёбным аппендицитом, гнойным перитонитом, стриктурой кишки. При внекишечной локализации не исключается прорыв абсцесса в окружающие ткани с развитием гнойного перитонита, эмпиемы плевры, перикардита или формированием свищей. При хроническом амёбиазе в стенке кишки вокруг язвы формируется специфическое опухолевидное образование из грануляционной ткани – амёбома, приводящая к обтурационной кишечной непроходимости.

Диагностика амёбиаза. При диагностике кишечного амёбиаза учитываются клинические признаки, эпидемиологические данные, результаты серологических исследований (РНГА, РИФ, ИФА), ректороманоскопии и колоноскопии. Эндоскопически при амёбиазе обнаруживаются характерные язвы слизистой оболочки кишечника на разных стадиях развития, при хронических формах - рубцовые стриктуры толстой кишки. Лабораторным подтверждением кишечного амёбиаза служит выявление тканевой и большой вегетативной форм амёбы в испражнениях больного и отделяемом дна язв. Присутствие цист, просветных и прецистных форм возбудителя свидетельствует об амёбном носительстве. Серологические реакции показывают наличие специфических антител в сыворотке крови больных амёбиазом.

Внекишечные амёбные абсцессы помогает визуализировать комплексное инструментальное обследование, включающее УЗИ органов брюшной полости, радиоизотопное сканирование, обзорную рентгенографию грудной клетки, КТ головного мозга, лапароскопию. Обнаружение в содержимом абсцессов патогенных форм возбудителя является доказательством его амёбного происхождения. Дифференциальную диагностику амёбиаза проводят с дизентерией, кампилобактериозом, балантидиазом, шистосомозом, болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом, псевдомембранозным колитом, новообразованиями толстой кишки; у женщин – с эндометриозом толстой кишки. Амёбные абсцессы внекишечной локализации дифференцируют от абсцессов другой этиологии (эхинококкоза, лейшманиоза, туберкулеза).

Лечение амёбиаза. Лечение амёбиаза проводится амбулаторно, госпитализация необходима при тяжелом течении и внекишечных проявлениях. Для лечения бессимптомного носительства и профилактики рецидивов применяются просветные амёбоциды прямого действия (этофамид, дилоксанида фураат, препараты йода, мономицин). В терапии кишечного амёбиаза и абсцессов различной локализации эффективны системные тканевые амёбоциды (метронидазол, тинидазол, орнидазол). Для купирования колитического синдрома, ускорения репаративных процессов и элиминации патогенных форм амёб назначают йодхлороксихинолин. При непереносимости метронидазола показано использование антибиотиков (доксидиклина, эритромицина). Сочетание препаратов, их дозы и длительность терапии определяется формой и тяжестью заболевания.

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»	044-72/11	
Лекция	Страница 1 из 49	

В отсутствие эффекта от консервативной тактики и угрозе прорыва абсцесса может потребоваться хирургическое вмешательство. При мелких амёбных абсцессах возможно проведение пункции под контролем УЗИ с аспирацией содержимого или вскрытие с дренированием абсцесса и последующим введением в его полость антибактериальных и амёбоцидных препаратов. При выраженных некротических изменениях вокруг амёбной язвы или кишечной непроходимости выполняют резекцию кишки с наложением колостомы.

Профилактика амёбиоза. При своевременном специфическом лечении в большинстве случаев прогноз кишечного амёбиоза благоприятный. В случае поздней диагностики амёбных абсцессов других органов имеется риск летального исхода. Профилактика амёбиоза включает раннее выявление и полноценное лечение больных и амёбоносителей, соблюдение санитарно-гигиенического режима в быту, обеспечение качественного водоснабжения и очистки сточных вод, контроль безопасности пищевых продуктов, санитарное просвещение.

Ботулизм является острой пищевой токсикоинфекцией, развивающейся в результате попадания в организм человека ботулотоксина. Заражение происходит алиментарным путем, наиболее часто при употреблении в пищу содержащих споры ботулизма консервов. Ботулизм характеризуется поражением нервной системы в результате блокирования ботулотоксином ацетилхолиновых рецепторов нервных волокон, проявляется в виде мышечных параличей и парезов. Основная опасность ботулизма состоит в развитии таких осложнений, как острая дыхательная недостаточность и нарушения сердечного ритма. Диагностика ботулизма строится в основном на данных анамнеза заболевания и результатах неврологического осмотра.

Характеристика возбудителя. Ботулотоксин вырабатывает бактерия *Clostridium botulinum* – грамположительная спорообразующая палочка, облигатный анаэроб. Неблагоприятные условия внешней среды переживает в виде спор. Споры клостридий могут сохраняться в высушенном состоянии многие годы и десятилетия, развиваясь в вегетативные формы при попадании в оптимальные для жизнедеятельности условия: температура 35 С, отсутствие доступа кислорода. Кипячение убивает вегетативные формы возбудителя через пять минут, температуру в 80 С бактерии выдерживают в течение получаса. Споры могут сохранять жизнеспособность в кипящей воде более получаса и инактивируются только в автоклаве. Ботулотоксин легко разрушается во время кипячения, но способен хорошо сохраняться в рассолах, консервах и пищевых продуктах, богатых различными специями. При этом наличие ботулотоксина не изменяет вкуса продуктов. Ботулотоксин относится к наиболее сильным ядовитым биологическим веществам.

Симптомы ботулизма. Инкубационный период ботулизма редко превышает сутки, чаще всего, составляя несколько часов (4-6). Однако иногда может затягиваться до недели и 10 дней. Поэтому наблюдение за всеми людьми, употреблявшими одну пищу с больным, продолжается до 10 суток. В начальном периоде заболевания может отмечаться неспецифическая продромальная симптоматика. В зависимости от преимущественного синдрома различают гастроэнтерологический, глазной варианты, а также - клиническую форму в виде острой дыхательной недостаточности.

Гастроэнтерологический вариант встречается наиболее часто и протекает по типу пищевой токсикоинфекции, с болью в эпигастрии, тошнотой и рвотой, диареей. Выраженность энтеральной симптоматики умеренная, однако, отмечается несоответствующая общей потере жидкости сухость кожи, а также нередко больные жалуются на расстройство проглатывания пищи («ком в горле»).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Начальный период ботулизма, протекающий по глазному варианту, характеризуется расстройствами зрения: затуманивание, мельтешение «мушек», потеря четкости и снижение остроты зрения. Иногда возникает острая дальнозоркость. Самым опасным по течению вариантом начального периода ботулизма является острая дыхательная недостаточность (внезапно развивающаяся и прогрессирующая одышка, распространяющийся цианоз, нарушения сердечного ритма). Она развивается крайне быстро и грозит летальным исходом спустя 3-4 часа.

Клиническая картина ботулизма в разгар заболевания достаточно специфична и характеризуется развитием парезов и параличей различных групп мышц. У больных отмечается симметричная офтальмоплегия (зрачок стабильно расширен, имеет место косоглазие, обычно сходящееся, вертикальный нистагм, опущение века). Дисфагия (расстройство глотания) связана с прогрессирующим парезом мышц глотки. Если первоначально больные испытывают дискомфорт и затруднения глотания твердой пищи, то с развитием заболевания становится невозможным и проглатывание жидкости.

Нарушения речи развивается, проходя последовательно четыре стадии. Сначала изменяется тембр голоса, возникает осиплость в результате недостаточной влажности слизистой голосовых связок. В дальнейшем ввиду пареза мышц языка появляется дизартрия («каша во рту»), голос становится гнусавым (парез мышц небной занавески) и исчезает полностью после развития пареза голосовых связок. В результате расстройства иннервации мышц гортани утрачивается кашлевой толчок. Больные могут задохнуться при попадании в дыхательные пути слизи и жидкости.

Ботулотоксин способствует параличам и парезам мимической мускулатуры, вызывая асимметрию лица, дисимию. В целом отмечается общая слабость, неустойчивость походки. Ввиду пареза кишечной мускулатуры развиваются запоры. Лихорадка для ботулизма не характерна, в редких случаях возможен субфебрилитет. Состояние сердечной деятельности характеризуется учащением пульса, некоторым повышением периферического артериального давления. Расстройства чувствительности, потеря сознания не характерны.

Осложнения ботулизма.Самое опасное осложнение ботулизма – развитие острой дыхательной недостаточности, остановка дыхания вследствие паралича дыхательной мускулатуры или асфиксия дыхательных путей. Такие осложнения могут привести к летальному исходу. Ввиду развития застойных явлений в легких, ботулизм может спровоцировать вторичную пневмонию. В настоящее время есть данные о вероятности осложнения инфекции миокардитом.

Диагностика ботулизма.В связи с развитием неврологической симптоматики больной ботулизмом нуждается в осмотре невролога. Специфическая лабораторная диагностика ботулизма на ранних сроках развития инфекции не разработана. Основанием для постановки диагноза служит клиническая картина и данные эпидемиологического анамнеза. Токсин выделяют и идентифицируют с помощью биологической пробы на лабораторных животных. В разгар заболевания возможно определить присутствие токсина в крови с помощью НГУФ с антительным диагностикумом.

Антигены возбудителей выявляются с помощью иммунофлуоресцентного анализа (ИФА), а также - РИА и ПЦР. Выделение возбудителя путем посева каловых масс не несет значимой диагностической информации, поскольку может иметь место развитие из спор вегетативной формы клостридий в кишечнике здорового человека.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Лечение ботулизма. При подозрении на ботулизм производится обязательная госпитализация в отделение с возможностью подключения аппарата ИВЛ, с целью предупреждения и своевременной помощи в случае развития опасных для жизни осложнений. Первейшим лечебным мероприятием, производимым в первые сутки заболевания, является промывание желудка при помощи толстого зонда. Ботулотоксин, циркулирующий в крови пациентов, нейтрализуют с помощью разового введения поливалентных противоботулинических сывороток по методу Безредки (после осуществления десенсибилизации организма). В случае, если однократное введение сыворотки не было достаточно эффективным и спустя 12-24 часа у пациента отмечается прогрессирование нейрологической симптоматики, введение сыворотки повторяют. Довольно эффективно введение противоботулинической человеческой плазмы, однако этот препарат довольно редок ввиду малого срока хранения (не более 4-6 месяцев). В настоящее время в лечении ботулизма находит применение противоботулинический иммуноглобулин. В комплекс мероприятий этиотропной терапии включаются антибиотики, назначаемые с целью подавления вероятного развития вегетативных форм возбудителя, а также тиаминпирофосфат и АТФ. Положительный эффект оказывает гипербарическая оксигенация.

В остальном лечение назначают исходя из тяжести течения и симптоматики. В случае формирования острой дыхательной недостаточности больных переводят на искусственную вентиляцию легких. Кормление больных в случае формирования стойкой дисфагии производят жидкой пищей через тонкий зонд, либо переводят на парентеральное питание. В период выздоровления хороший эффект в плане скорейшего восстановления функций мышечной системы имеет физиотерапия.

Профилактика ботулизма. Профилактические меры против ботулизма подразумевают строгое следование санитарно-гигиеническим нормам при изготовлении консервов, стерилизации посуды для заготовления продуктов длительного хранения. Рыбные и мясные продукты должны консервироваться исключительно в свежем и тщательно очищенном от частиц почвы виде. Консервация перезрелых плодов недопустима. Консервирование в домашних условиях должно осуществляться в строгом соответствии с рецептурой при достаточной концентрации соли и кислоты в открытой для доступа кислорода посуде.

4. 4. Иллюстративный материал: 12-14 слайдов

4. 5. Литература:

На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Понятие пищевые отравления.
2. Виды отравлений.
3. Первая медицинская помощь при отравлениях

Лекция №5

4.1. Тема: Вирусные гепатиты «А», «Е», «В», «С», «Д». Организация сестринского процесса

Грипп и другие ОРВИ. Организация сестринского процесса. Инфекция дыхательных путей. Грипп и другие ОРВИ. Организация сестринского процесса

4.2. Цель:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

1. Виды вируса гепатита. Особенности сестринского ухода на каждой стадии вируса.
2. Организация сестринского процесса при гриппе и других острых респираторных инфекциях. Грипп. Парагрипп. Аденовирусная инфекции. Респираторная инфекция. Риновирусная инфекция.

4.3. Тезисы лекции:

Вирусные гепатиты – это группа заболеваний, вызываемая гепатотропными вирусами, характеризующаяся преимущественным поражением печени с развитием общетоксического синдрома, гепатоспленомегалией, нарушением функции и появлением желтухи.

Классификация гепатитов.

1. Инфекционный (вирусный) гепатит:

- Энтеральные гепатиты:

Гепатит

Гепатит Е

- Парентеральные гепатиты:

Гепатит В

Гепатит С

Гепатит D

- Гепатиты как компонент: жёлтой лихорадки, цитомегаловирусной инфекции, краснухи, эпидемического паротита, инфекции вируса Эпштейна-Барр, разнообразных инфекций герпеса, лихорадки Ласса, СПИДа.

- Бактериальные гепатиты: при лептоспирозе, сифилисе.

2. Токсический гепатит

3. Лучевой гепатит (компонент лучевой болезни)

4. Гепатиты как следствие аутоиммунных заболеваний.

Вирусные гепатиты А (энтеральные гепатиты):

Определение. Инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся поражением печени с развитием симптомокомплекса острого гепатита.

Этиология. Hepatitis A virus (HAV) - род Hepatovirus - семейство Picornaviridae - одноцепочечный РНК- содержащий вирус - устойчив к действию кислот, щелочей, эфира и хлороформа - губительно кипячение 3-5.

Эпидемиология. Источник инфекции:

- субклинические больные

- безжелтушные больные

- желтушные больные

Механизм передачи:

- фекально-оральный

- контактно-бытовой

- водный путь

- алиментарный

Заболеваемость:

- преимущественно дети и подростки (около 80%)

- сезонность летнеосенняя

- иммунитет стойкий, пожизненный.

Патогенез

- прямое цитопатическое действие вируса

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

- синдром цитолиза
- синдром холестаза
- мезенхимально
- воспалительный синдром

Клиника. Инкубационный период – 7-50 дней

I. Преджелтушный период (1 неделя):

- диспептический синдром (боль в животе, тошнота, рвота, анорексия, диарея)
- гриппоподобный вариант (лихорадка, кашель, насморк)
- астеновегетативный синдром (внезапная слабость)

II. Желтушный период:

- быстрое нарастание желтухи (в течение первой недели)
- исчезновение симптомов интоксикации после появления желтухи
- длительность желтушного периода в среднем 2-3 недели
- преимущественно лёгкое и среднетяжелое течение заболевания (97-98 %)
- период выздоровления 1- 3 мес.

Диагностика. Жалобы (см. клинику) Сбор анамнеза Физикальные данные:

- гепатомегалия
- спленомегалия
- метеоризм
- брадикардия
- визуальная оценка мочи (тёмная)

Лабораторные данные: ОАК: - лейкопения - лимфоцитоз - тромбоцитопения

ОАМ: - холиурия, БХ: - билирубинемия (прямая фракция) – гипертрансаминаземия (АЛТ и АСТ увеличены в 20- 100 раз) – диспротеинемия

- увеличение маркёров холестаза (ЩФ, ГГТ, холестерин, 5-НК)
- повышение тимоловой пробы - снижение сулемовой пробы

Серологические тесты:

- анти-HAV IgM в сыворотке крови методом ИФА
- показатель активности инфекции - анти-HAV IgG – показатель перенесенной инфекции.
- RNA-HAV методом ПЦР в крови

Лечение. Немедикаментозное лечение: - необходима адекватная регидратация

(увеличение колва принимаемой жидкости до 1,5-2 л в сутки) - показан постельный режим

- необходим полный отказ от употребления алкоголя Лекарственная терапия: -

Колестирамин (по 4 г внутрь 2 раза в день) – симптоматическое средство от кожного зуда

- Преднизолон (30 мг/сут с постепенным снижением дозы) - Урсодезоксихолевая кислота (10-15 мг/кг/сут на 4-6 нед.)

Профилактика

1. Соблюдение правил личной гигиены.
2. Контроль за качеством питьевой воды и продуктов питания.
3. Иммунопрофилактика гепатита А включает введение вакцины или иммуноглобулина.

Вирусные гепатиты E (энтеральные гепатиты):

Определение. Острое инфекционное поражение печени, проявляющееся симптомами интоксикации и, реже, желтухой.

Этиология. Hepatitis E virus (HEV) - род Calicivirus - семейство Caliciviridae - одноцепочечный РНК- содержащий вирус - устойчив к действию дезинфицирующих растворов, низких температур - менее вирулентный, чем HAV.

Эпидемиология

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Источник инфекции:

- субклинические больные
- безжелтушные больные
- желтушные больные

Механизм передачи:

- фекально-оральный
- контактно-бытовой
- водный путь

- алиментарный

Заболеваемость:

- резко выпавшая неравномерность
- преимущественно лица 15-25 лет
- высокая летальность.

Клиника. Инкубационный период – 20-65 дней

I. Преджелтушный период (начало постепенное, длительность 3-5 дней):

- диспептический синдром (боль в животе, тошнота, рвота, анорексия, диарея)
- гриппоподобный вариант (кашель, насморк, лихорадка может отсутствовать)
- латентный

II. Желтушный период:

- сохраняются симптомы интоксикации до недели и более
- тяжёлое течение у беременных во второй половине беременности у 20-30 %
- возможно развитие холестатических форм.

Профилактика

1. Соблюдение правил личной гигиены.
2. Контроль за качеством питьевой воды и продуктов питания.
3. Специфической иммунопрофилактики нет.

Хронические вирусные гепатиты (парентеральные гепатиты)

Хронический вирусный гепатит – это хроническое воспаление печени, вызываемое гепатотропными вирусами, продолжающееся без тенденции к улучшению не менее 6 месяцев. Подавляющее большинство случаев хронического вирусного гепатита обусловлено вирусами гепатитов В, С и D.

Вирусный гепатит В - одна из наиболее распространенных инфекций.

Этиология. Возбудитель HBV-инфекции – ДНК-вирус из семейства *Нepadnaviridae*. Геном HBV представлен неполной двухнитевой кольцевой молекулой ДНК. Выделяют 9 генотипов вируса (от А до Н). Вирус устойчив во внешней среде.

Эпидемиология. Основной путь передачи – парентеральный (инъекционный, гемотрансфузионный), а так же через поврежденные слизистые оболочки и кожные покровы. Для гепатита В характерна высокая контагиозность - заражение возможно при попадании на поврежденную кожу или слизистые оболочки ничтожно малого количества инфицированного материала (0,0001 мл крови).

Патогенез. В патогенезе хронического вирусного гепатита В имеет значение биологический цикл развития HBV (его персистенция, репликация и интеграция в ДНК гепатоцита) и иммунный ответ макроорганизма. (Рис. 6) Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного действия на гепатоциты, их повреждение связано с иммунопатологическими реакциями, возникающими на вирусные антигены и аутоантигены. При заражении HBV в гепатоцитах происходит репликация ДНК HBV, синтез HBsAg, HBeAg, HBcorAg. Репликация вируса возможна и вне печени. HBsAg и

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

HBsAg выявлены в макрофагах, клетках половых, слюнных желез, щитовидной железы, поджелудочной железы, костном мозге. Прогрессирование хронического гепатита связано с репликацией вируса, поддерживающей иммуновоспалительный процесс. Основными мишенями иммунной агрессии являются HBsAg, HBeAg, а также печеночные аутоантигены. Ведущее значение имеет Т-клеточный и антителозависимый клеточный цитоллиз. В фазу репликации происходит усиление иммунного ответа на циркулирующие и тканевые антигены HBV, что приводит к массивному повреждению паренхимы печени. При переходе вируса в фазу интеграции активность воспалительного процесса в паренхиме печени уменьшается, а в ряде случаев формируется «вирусоносительство», когда в ткани печени не обнаруживается клеточная воспалительная инфильтрация и некрозы.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода – от 30 до 180 дней (чаще 2-3 мес). Преджелтушный период: продолжается 3-15 сут и характеризуется симптомами интоксикации (лихорадка, общая слабость, вялость, апатия, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита), артралгиями, болями в правом подреберье. В некоторых случаях наблюдают кожную сыпь. В последние 1-2 дня периода происходят обесцвечивание кала и потемнение мочи. Желтушный период продолжается от 10-14 до 30-40 дней. Желтушное окрашивание сначала появляется на слизистых оболочках, затем на коже. Симптомы интоксикации после появления желтухи обычно усиливаются. Печень и селезенка (в 30-50% случаев) увеличиваются. Появляется брадикардия, снижение АД, ослабление сердечных тонов. При тяжелых формах развиваются угнетение ЦНС различной степени выраженности, диспепсический, геморрагический синдромы. Отдельно выделяют злокачественную фульминантную форму, обусловленную массивным некрозом гепатоцитов с развитием ОПН. Период реконвалесценции начинается после исчезновения желтухи и заканчивается после полного клинико-лабораторного разрешения заболевания, что обычно происходит через 3 месяца после его начала.

Вирусный гепатит С - самая частая форма хронических заболеваний печени в большинстве европейских стран и Северной Америке. По данным ВОЗ, в мире насчитывается не менее 170 млн инфицированных HCV.

Этиология. Возбудитель HCV-инфекции – РНКсодержащий вирус из семейства Flaviviridae. Геном вируса образован однонитевой РНК. HCV генетически гетерогенен: выделяют 6 основных генотипов (1-6) и не менее 50 подтипов.

Эпидемиология. По данным ВОЗ, в мире насчитывается не менее 170 млн. инфицированных HCV. Распространенность HCV – инфекции также значительно варьирует в различных регионах, составляя в среднем 0,5 – 2% (до 6,5 % в странах тропической Африки). HCV – инфекция обуславливает приблизительно 40 % случаев хронической патологии печени.

Патогенез. Вирус попадает в организм так же, как и вирус гепатита В, хотя может также проникать через неповрежденную кожу. Имея тропность к гепатоцитам, вирус оказывает на них прямое цитопатическое действие. Вследствие генетической гетерогенности вируса гепатита С он имеет множество антигенных вариантов, что затрудняет реализацию адекватного иммунного ответа. Вирусные частицы попадают в клетки макрофагальной системы организма и вызывают определенную реакцию с их стороны, направленную на элиминацию вируса. В связи с тем, что антигенный состав вирусной частицы схож с антигенным составом гепатоцитов, а на поверхности гепатоцитов также имеются фрагменты вирусных частиц, синтезированных на вирусной РНК для последующей сборки в вирус, то имеет место быть аутоиммунный механизм

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

поражения гепатоцитов. Кроме того, не исключается и прямое мутагенное действие вируса гепатита С на макрофаги, изменяющее их свойства так, что они становятся способными реагировать с антигенами гистосовместимости системы HLA и давать тем самым аутоиммунную реакцию.

Клиника.Продолжительность инкубационного периода - 20-90 дней. ОБГС обычно протекает легко, преимущественно в безжелтушной или субклинической форме. Диагностируют его относительно редко. Наиболее частые симптомы – анорексия, тошнота, рвота, дискомфорт в правом подреберье, иногда желтуха. Риск хронизации – более чем у 80% больных.

Вирусный гепатит С (гепатит дельта) - вирусная антропонозная инфекция с парентеральным механизмом заражения, для которой характерно воспалительное поражение печени.

Этиология. Заболевание вызывается неполным РНК-вирусом (HDV, дельтавирус), для экспрессии которого требуется HBV с размером генома 19 нм. Относится к семейству Deltavirus.

Эпидемиология.Путь передачи аналогичен при HBV-инфекции. HDV-инфекция наиболее распространена в Южной Европе, Северной Африке, на Ближнем Востоке, в Центральной и Южной Америке. В мире насчитывается около 15 млн. больных гепатитом D.

Патогенез.Механизмы повреждения ткани печени, вызываемого HDV (вирус гепатита D) и лежащего в основе гепатита D, не ясны. Полагают, что поражение печени в значительной степени связано с иммунным ответом на HDV (вирус гепатита D)-инфекцию. Скорее всего, оно обусловлено взаимодействием таких факторов, как генотип HDV (вирус гепатита D), иммунная система больного и особенности HBV (вирус гепатита В) (генотип и репликационная активность).

Клиника.Клинические проявления коинфекции (одновременное заражение HBV и HDV) в целом идентичны таковым при ОБГВ. К особенностям можно отнести более короткий инкубационный период, наличие продолжительной высокой лихорадки, частое появление кожных высыпаний и мигрирующих болей в крупных суставах. Течение относительно благоприятное, риск хронизации не превышает, как у HBV.

Хронические вирусные гепатиты.Клинические проявления ХВГ достаточно полиморфны и включают широкий спектр симптомов. Диспепсический синдром связан с нарушением дезинтоксикационной функции печени, сопутствующей патологией 12-перстной кишки и поджелудочной железы. Астенический синдром (слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность) выражен в большей или меньшей степени у больных ХВГ.

Признаки поражения печени:

- при активном процессе обычно выявляют увеличение, уплотнение и болезненность печени;
- желтуху (паренхиматозную) наблюдают относительно редко;
- телеангиэктазии и пальмарная эритема обусловлены повышением концентрации эстрогенов и изменением чувствительности сосудистых рецепторов. Их выраженность коррелирует с активностью процесса и не всегда указывает на цирроз печени.
- портальная гипертензия (асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода) появляются и прогрессируют признаки печёночной недостаточности.
- аменорея, гинекомастия, снижение полового влечения связаны с нарушением метаболизма половых гормонов в печени (обычно в стадии цирроза).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Внепеченочные проявления при ХГВ развиваются достаточно редко и обычно представлены поражением почек, узелковым полиартериитом или криоглобулинемией. Несколько чаще внепеченочные проявления развиваются при ХГС. Возможны криоглобулинемия, мембранозный гломерулонефрит, поздняя кожная порфирия, аутоиммунный тиреоидит, реже – синдром Шегрена, плоский лишай, серонегативный артриты, апластическая анемия, В-клеточная лимфома.

Лабораторные исследования. Обязательные методы обследования:

Клинический анализ крови: возможны повышение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз, при фульминантной форме, ОБГ – лейкоцитоз. Общий анализ мочи: при ОБГ и обострении ХВГ возможно появление жёлчных пигментов (преимущественно прямого билирубина), уробилина. Биохимический анализ крови:

- синдром цитолиза: повышение содержания АЛТ, АСТ;

- синдром холестаза:

повышение содержания общего билирубина, холестерина, ЩФ, глутамилтранспептидазы, обычно наблюдают при желтухе;

- синдром мезенхимального воспаления:

повышенное содержание иммуноглобулинов, повышение тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы;

- синдром печеночно-клеточной недостаточности:

снижение протромбинового индекса, концентрации альбумина в сыворотке крови, холестерина, общего билирубина: выявляют при тяжелых формах ХВГ.

Маркёры вирусов гепатитов:

Вирус гепатита В:

HBsAg выявляется через 1-10 недель после инфицирования, его появление предшествует развитию клинических симптомов и повышению активности АЛТ/АСТ. При адекватном иммунном ответе он исчезает через 4-6 мес после инфицирования. HBeAg указывает на репликацию вируса в гепатоцитах; обнаруживают в сыворотке практически одновременно с HBsAg; Анти-HBe (АТ к е-Аг) в комплексе с анти-HBc IgG и анти-HBs свидетельствует о полном завершении инфекционного процесса.

Анти-HBc (АТ к ядерному Аг) – важный диагностический маркёр инфицирования. Анти-HBc IgM – один из наиболее ранних сывороточных маркёров ХВГВ и чувствительный маркёр HBV-инфекции. Указывает на репликацию вируса и активность процесса в печени; его исчезновение служит показателем либо санации организма от возбудителя, либо развития интегративной фазы HBV-инфекции.

Анти-HBc IgG сохраняются многие годы; свидетельствуют об имеющейся или ранее перенесенной инфекции.

HBV-ДНК и ДНК-полимераза – диагностические маркёры репликации вируса.

Вирус гепатита С:

HCV РНК – самый ранний биохимический маркёр инфекции, возникает в срок от нескольких дней до 8 нед после инфицирования. В случаях выздоровления от ОБГС вирусная РНК исчезает из крови в течение 12 недель после появления первых симптомов.

Анти-HCV определяют в крови не ранее чем через 8 нед после инфицирования. Он присутствует в крови приблизительно у половины больных с клинически манифестным ОБГС в дебюте заболевания. При субклинической инфекции АТ обычно появляются намного позже. Вирус гепатита D: анти-HDV IgM, HDV РНК (маркёр репликации HDV).

Дополнительные методы обследования:

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Анализ кала: снижение содержания или отсутствие стеркобилина из-за прекращения поступления жёлчи в кишечник; появление стеркобилина в кале в желтушный период ОВГ – свидетельство разрешения желтухи.

Концентрация в крови α -фетопротеина (скрининг гепатоцеллюлярной карциномы).

Это исследование необходимо проводить в динамике.

Инструментальные исследования

УЗИ печени и селезёнки: характерно повышение эхогенности паренхимы, уплотнения по ходу сосудов печени;

Биопсия печени необходима для оценки степени поражения печени.

Дополнительные методы обследования:

КТ органов брюшной полости;

ФЭГДС.

Лечение. Острые вирусные гепатиты: лечение преимущественно симптоматическое – дезинтоксикационная инфузионная терапия, энтеросорбенты, урсодезоксихолевая кислота при выраженном холестазе, в тяжёлых случаях – ГКС. Специфическая противовирусная терапия показана при ОВГС. Обычно применяют интерферон альфа по 3 млн МЕ подкожно в течение 12-24 нед в комбинации с рибавирином, что позволяет существенно снизить риск развития ХГС.

Хронический вирусный гепатит В:

- Интерферон альфа в дозе 5 млн МЕ/сут подкожно или 10 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 4-6 месяцев. - Пэгинтерферон альфа-2а (ПЕГАСИС) доза 180 мкг, подкожно 1 раз в неделю. Продолжительность лечения – 1 год. - Ламивудин назначают по 100 мг/сут перорально. Продолжительность курса лечения – 1 год.

Хронический вирусный гепатит С:

Обычно проводят комбинированную терапию: - пэгинтерферон альфа-2а по 180 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю с рибавирином или пэгинтерферон альфа-2b по 1,5 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю с рибавирином, дозировка которого зависит от массы тела. Монотерапию пэгинтерфероном альфа-2а или альфа-2b проводят при наличии противопоказаний к приёму рибавирина.

Хронический вирусный гепатит D:

лечение хронического гепатита D до настоящего времени остается нерешенной проблемой. Рекомендуется использовать интерферон альфа в высоких дозах (9-10 млн МЕ подкожно через день в течение не менее 48 нед), однако эффективность такой терапии довольно низкая.

Профилактика. Специфическая профилактика разработана только для гепатита В и включает в себя: мероприятия по предупреждению наркомании и беспорядочных половых связей; обязательную проверку на маркёры вирусных гепатитов препаратов крови и органов для трансплантации.

необходимость соблюдать медицинским работникам предельную осторожность при обращении с опасными в инфекционном отношении материалами (кровь и другие медицинские жидкости)

или контактировавшими с ними медицинскими инструментами.

Вакцинация против гепатита В показана всем новорожденным и детям до 12 лет, а также подросткам и взрослым из группы риска. В РФ с этой целью применяют генно-инженерные рекомбинантные вакцины.

Диспансеризация. Проводятся регулярные осмотры больных с обязательным определением в крови основных биохимических показателей: билирубина, белка и его

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

фракций, активности аминотрансфераз, протромбина. Назначается базисное или другие варианты лечения. Частота обследования зависит от формы хронического гепатита.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) –

это инфекции верхних дыхательных путей, которые вызываются различными респираторными вирусами: риновирусами, коронавирусами, аденовирусами, а также вирусами гриппа и парагриппа.

ОРВИ занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости населения. Восприимчивость очень высокая – в закрытом помещении вирус распространяется на расстояние до 7 метров.

Грипп – высококонтагиозное острое вирусное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи. Заболевание отличается сезонностью с пиком в осенне-зимний период. Грипп – самое распространенное инфекционное заболевание.

Наибольшее количество заболевших наблюдается среди детей от 1 до 14 лет.

Грипп смертельно опасен своими осложнениями (пневмонии, миокардиты, менингиты, бронхиты, отиты и др.) у лиц любого возраста и состояния здоровья.

Передача вирусов может осуществляться:

- через руки и окружающие предметы;
- через непосредственный контакт при разговоре, кашле, чихании;
- через мелкодисперсный аэрозоль.

Наиболее частый путь заражения – воздушно-капельный через мелкодисперсный аэрозоль, находящийся во взвешенном состоянии. Возбудители, попадая в верхние дыхательные пути, проникают в клетки эпителия, вызывая воспалительную реакцию. В результате наблюдаются головная боль, слабость, вялость, повышение температуры тела, боли в мышцах, насморк, боль в горле, кашель и пр.

Факторами риска являются: ослабленная иммунная система, частые заболевания ОРВИ, заболевания, перенесенные «на ногах», переохлаждение, стрессы, наличие хронических заболеваний, пребывание в плохо проветриваемом помещении, контакт с людьми при посещении учреждений, в транспорте, в магазине, в поликлинике и др.

Источником инфекции является больной человек.

Передача возбудителя от человека к человеку осуществляется в течение всего периода болезни воздушно-капельным путем, не исключается также заражение через предметы быта – полотенце, посуду, игрушки и др.

Вирус поражает слизистые оболочки дыхательных путей, нервную, сердечно-сосудистую систему, и особенно опасен для детей до 2-х лет, беременных, пожилых людей и лиц, страдающих тяжелыми хроническими болезнями.

Высокий риск серьезных осложнений имеют люди с ослабленным иммунитетом.

Осложнения — основная причина смерти. У людей, переболевших гриппом, формируется иммунитет, но только в отношении той разновидности вируса, которая вызвала болезнь.

Клиника и течение гриппозной инфекции.

От момента заражения до развития гриппа проходит от 6-12 часов до 2 суток.

Болезнь начинается остро с сильной головной боли, преимущественно в области лба, висков и надбровных дуг, ломоты во всем теле, озноба, общей слабости. В течение суток температура повышается до 39-40 градусов. Заболевший отмечает боль при движении глазами, головокружение, иногда светобоязнь. Через несколько часов ощущается сухость и першение в горле, появляется саднение за грудиной и сухой кашель, заложенность носа. Лицо и глаза заболевшего краснеют. В течение последующих 1-2 суток температура тела остается высокой. Иногда появляются носовые кровотечения. Со 2-го дня появляются

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

умеренные выделения из носа, с 3-4 дня кашель становится влажным. Нарушается сон, исчезает аппетит. Длительность лихорадки при неосложненном гриппе составляет 3-6 дней. Более продолжительный лихорадочный период свидетельствует о развитии осложнений. После 5-7 дней течения заболевания больной становится неопасным для окружающих.

Течение болезни может быть легким, средним и тяжелым. При тяжелом течении из-за выраженной интоксикации иногда отмечается затемнение сознания, бред, менингеальные симптомы, рвота, судороги(чаще у детей).

После перенесенного заболевания в течение нескольких дней человек может испытывать общую слабость, может быть снижен аппетит.

Аденовирусная инфекция

Инкубационный период длится от двух до двенадцати дней. Заболевание начинается остро с лихорадки, кашля и ринореи. Повышенная температура тела может держаться до шести суток, иногда протекает в две волны. Признаки интоксикации выражены средне. Проявления аденовирусной инфекции:

лихорадка;

ринорея;

отек слизистых оболочек носоглотки, миндалин;

иногда — умеренная гиперемия миндалин, фиброзный налет на них;

кашель (вначале сухой, но позже с отделением бесцветной мокроты);

в некоторых случаях — увеличение и болезненность лимфоузлов головы и шеи.

Аденовирусная инфекция нередко сопровождается конъюнктивитом, как правило, вначале поражающим один глаз и больше нижнее веко. Через 1-2 суток от начала заболевания обычно воспаляется конъюнктура второго глаза. У детей младше 2-х лет могут быть проявления со стороны ЖКТ: расстройство стула, боль в животе.

Аденовирусная инфекция протекает длительно и часто волнообразно, что объясняется распространением вируса по организму и появлением новых патологических очагов.

Иногда возникает продолжительное носительство, при котором аденовирусы скрыто находятся в миндалинах.

Осложнения могут возникнуть, если аденовирусная инфекция протекает тяжело. К ним относятся: вирусная пневмония, менингоэнцефалит, отит, синусит, поражение почек, бактериальная пневмония.

Риновирусная инфекция

Инкубационный период заболевания составляет от одного до шести дней. При этом сильной интоксикации не возникает, температура тела обычно не повышается или поднимается не более, чем до 38 градусов. Другие признаки болезни:

обильное серозно-слизистое отделяемое из носа;

покашливание;чихание;ощущение першения в горле;покраснение век;слезотечение.

Осложнения при риновирусной инфекции бывают редко и обусловлены присоединением бактериальной флоры или обострением хронических патологий.

Лечение. Лечение обычно проводят на дому. Госпитализация требуется, только если болезнь протекает тяжело или возникли опасные осложнения. То, какое лечение назначит врач, зависит от признаков заболевания и его выраженности. Если у пациента повышена температура тела, то необходим постельный режим. Во всех случаях рекомендуется употреблять полезные продукты, пить много жидкости.

В зависимости от симптомов, врач может рекомендовать: жаропонижающие средства;

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

отхаркивающие лекарства; противоаллергические средства (для снятия отека слизистой носа); сосудосуживающие капли в нос; муколитики; капли для глаз при конъюнктивите; антибиотики по показаниям; противовирусные препараты (наиболее эффективны в первые 2 дня болезни).

При ОРВИ могут проводиться физиопроцедуры, а также ингаляции. После выздоровления рекомендуется прием витаминно-минеральных комплексов, растительных иммуностимуляторов, а также адаптогенов.

Профилактика. Диагноз «ОРВИ» выставляется пациенту по результатам его опроса и осмотра. Как правило, клинические признаки позволяют идентифицировать заболевание. Методами лабораторной диагностики считаются: РИФ, ПЦР. Для уточнения диагноза могут проводиться серологические исследования. Если у пациента возникли бактериальные осложнения, то терапевт может направить его к пульмонологу, оториноларингологу. При вероятной пневмонии выполняют рентген легких. Чтобы не подвергаться опасности заболевания гриппом, необходимо своевременно делать профилактические прививки от гриппа!

Неспецифическая профилактика:

Ведите здоровый образ жизни;

Поддерживайте собственную иммунную систему:

- регулярно, по 30-45 минут в день занимайтесь физическими упражнениями;
- употребляйте витамины, особенно С, А и группы В;
- пейте больше жидкости, в т.ч. соки, чай, минеральную воду;
- употребляйте больше продуктов растительного происхождения
- содержащий в них витамин Е на 30% снижает риск заболевания ОРВИ;
- введите в рацион достаточное количество белковой пищи;

Поддерживайте оптимальные параметры микроклимата в помещении (нормируемая температура воздуха в жилом помещении 18-20°C, влажность 40–60%);

- увлажняйте воздух в помещении; при относительной влажности ниже 40% у здоровых людей отмечается ощущение сонливости и усталости, а при падении влажности ниже 30% организм начнет быстро отдавать влагу, что влечет за собой высыхание слизистой носа и возрастает восприимчивость к различным респираторным заболеваниям.

- делайте влажную уборку;
- проветривайте помещения, практикуйте частое и интенсивное сквозное проветривание;

Соблюдайте правила личной гигиены;

Ограничьте посещение мероприятий с большим скоплением людей;

Прогулки на свежем воздухе

4. 4. Иллюстративный материал: 14-16 слайдов

4. 5. Литература:

На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Вирусные гепатиты, виды.
2. Понятие Маркеры и диспансеризация.
2. Сестринский уход и профилактика при ОРВИ

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Лекция №6

4.1. Тема: Менингококковая инфекция. Дифтерия. Организация сестринского процесса.

4.2. Цель:

1. Общие представления о менингококковой инфекции и организации сестринского процесса.
2. Знание об основных методах менингококковой инфекции.

4.3. Тезисы лекции:

Дифтерия – острое инфекционное заболевание, протекающее с фибринозным воспалением и образованием дифтеритических плёнок на участках поражения.

Этиология: возбудитель – бациллы Лёффлера (BL) – токсигенные коринебактерии дифтерии, способные образовывать экзотоксин; обладают значительной устойчивостью и незначительной летучестью.

Эпидемиология: Источники инфекции:

- больной человек
- бактерионоситель

Механизм передачи: воздушно-капельный

Клиника. Инкубационный период: 2 - 10 дней. Клиника: наблюдаются дифтеритическое (пленчатое) воспаление в месте локализации процесса и токсические проявления, связанные с выделением возбудителем экзотоксина, незначительная местная гиперемия и боль.

Характеристика налётов (плёнок): гладкая поверхность, плёнки наплывают на близлежащую слизистую оболочку (плюс ткань), плотно связаны с подлежащей тканью, чёткие края с трудом снимаются, оставляя кровоточащую поверхность, образуются вновь на том же месте серовато - белого цвета с перламутровым блеском

Клинические формы: дифтерия зева, носа, гортани, трахеи и бронхов, глаз, наружных половых органов, кожи и комбинированные поражения.

Дифтерия зева (ротоглотки):

При локализованной форме налеты не выходят за пределы миндалин, интоксикация умеренная, t до 38°C , иногда есть болезненность при глотании.

Распространение налетов за пределы миндалин сопровождается большей интоксикацией и повышением температуры тела.

Признаками токсической формы являются тела, отек, высокая температура распространение налетов, клетчатки:

- при I степени отек достигает середины шеи,
- при II распространяется до ключиц,
- при III – ниже ключиц.

Дифтерия гортани (истинный круп) встречается чаще у детей 1-3 лет, развивается постепенно в течение 2-3 дней, пленки образуются в гортани, иногда в трахее; это вызывает осиплость голоса, афонию, лающий кашель, прогрессирование стеноза дыхательных путей. Осложнения (ранние – на фоне заболевания; поздние – через 1-3 недели от начала болезни) наблюдаются чаще при токсических формах: ИТШ, ДВС-синдром, миокардит, тромбоцитопения, нефроз, параличи и парезы (паралич мягкого неба и аккомодации, распространенные параличи вплоть до паралича дыхательных мышц)

Основным методом специфической диагностики дифтерии является бактериологическое обследование на BL: мазок берут на границе между здоровой и больной тканью.

Лечение. Изоляция больного до клинического выздоровления и отрицательного результата бакобследования на BL, госпитализация обязательна.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Строгий постельный режим на 7-10 дней. Ограничить физические и эмоциональные нагрузки. Пища механически, химически и термически щадящая, богатая К и Vi гр. В, с ограничением соли и жидкости. Основной метод лечения – введение противодифтерийной сыворотки (ПДС) в ранние сроки по методу Безредко.

Кроме этого проводится антибактериальная (эритромицин, пенициллин), детоксикационная, симптоматическая терапия, лечение осложнений.

Для лечения носительства применяют те же А/Б.

Гигиена кожи и слизистых оболочек.

Текущая дезинфекция. Хлорный режим. Масочный режим

Профилактика. Карантин на контактных – на 7 дней (термометрия, осмотр зева, кожи и слизистых оболочек, мазок из зева и носа на ВЛ, учет симптомов интоксикации)

При выявлении нетоксигенной палочки – санация ЛОР-органов. Неспецифическая профилактика дифтерии – как и при других воздушно-капельных инфекциях; санация ЛОР - органов.

Специфическая профилактика – вводят поливалентные вакцины, содержащие дифтерийный анатоксин – АКДС, АДС, АДС-М, Инфанрикс, Тетракоки др. (против дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита и др.) – внутримышечно (п/к): вакцинация в 3-4,5-6 мес., R1 в 18 мес., R2 в 6-7 лет, R3 в 14 лет.

Менингококковая инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое менингококком и характеризующееся разнообразными клиническими формами (назофарингит, менингит, менингококкцемия). Чаще болеют дети в возрасте 6 – 12 мес.

Этиология: менингококк, малоустойчив во внешней среде, вырабатывает сильный эндотоксин.

Эпидемиология. Источники инфекции – больной человек – бактерионоситель

Пути передачи: – воздушно-капельный
м.б. вертикальный

м.б. контактный Сезонность: зима и весна Иммуитет: стойкий.

Клиника. Инкубационный период: 2 - 10 дней. М. назофарингит: катаральные явления в носоглотке – першение в горле, кашель, гиперемия зева, насморк с гнойным отделяемым. М. менингит: инкубационный период 1 - 4 дня, начало бурное, с ознобом, лихорадкой до 39-40⁰С, сильной головной болью, гиперестезией, многократной рвотой (не приносит облегчения), возбуждением или оглушенностью вплоть до потери сознания, вынужденной позой, ранним появлением менингеальных симптомов.

Поза «легавой собаки» (лежа на боку, запрокинув голову и поджав ноги к животу)

Симптом «подвешивания» Лесажа:

- 1 – здоровый ребенок
- 2 – больной ребенок

Признаки повышения внутричерепного давления включают напряжение или выбухание родничка, раздражимость, головную боль, рвоту «фонтаном», брадикардию, нарушения ритма дыхания, диплопию. Изменение сознания прогрессирует от сонливости к коме. У детей грудного возраста обычны генерализованные судороги. Ранним вегетативным расстройством является стойкий красный дермографизм. Как правило, наблюдается лихорадка, но у детей младшего возраста может быть невысокой.

У детей первых 2 лет жизни начальными симптомами могут быть общие расстройства: отказ от еды, понос, рвота, необъяснимые судороги, пронзительный крик. Осложнения: гидроцефалия, глухота, параличи, отставание в умственном развитии,

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

эпилепсия. Иногда возникают гнойные осложнения: абсцесс мозга, сепсис. В тяжелых случаях воспалительный процесс распространяется на вещество мозга (менингоэнцефалит), что значительно ухудшает Менингококковый менингит прогноз. Менингококкцемия: острое начало с появлением выраженных и нарастающих симптомов интоксикации (70% родителей точно указывают час начала заболевания); характерна геморрагическая, звездчатая сыпь с некрозом в центре, максимально локализуемая на ягодицах и дистальных отделах рук и ног; симптомы острой надпочечниковой недостаточности (кровотечение в надпочечники); ДВС-синдром; шок. Специфическая диагностика: бактериологическое исследование слизи из носоглотки, ликвора (материал необходимо доставлять в лабораторию при температуре 37 °C).

Лечение Изоляция больного до клинического выздоровления бакобследования, госпитализация обязательна. Лечебно-охранительный режим, максимальный покой. Кормить небольшими порциями.и отрицательного результата.

Этиотропная лечение – антибактериальная терапия (пенициллин, ампициллин, левомицетин в больших дозах). Кроме этого проводится детоксикационная (на фоне дегидротации), симптоматическая терапия. При назофарингите лечение местное. Текущая дезинфекция. Масочный режим.

Профилактика. Карантин на контактных – на 10 дней (термометрия, осмотр носоглотки, кожи, бакобследование (мазок из носоглотки), учет симптомов интоксикации) При выявлении «здорового носительства» – изоляция, лечение сульфаниламидами 3 дня, санация ЛОР-органов. Контактным внутримышечно вводят нормальный иммуноглобулин не позднее 7 дня момента контакта. Специфическая профилактика – проводится менингококковой вакциной только по эпидемическим показаниям.

Неспецифическая профилактика менингококковой инфекции – как и при других воздушно-капельных инфекциях; санация ЛОР - органов.

4. 4. Иллюстративный материал: 12-14 слайдов

4. 5. Литература:

На последней странице

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1. Сестринский уход и профилактика при дифтерии.
2. Контроль за менингококковой инфекцией.
3. Охват вакцинации дифтерии и менингококковой инфекций.

Лекция №7

4.1. Тема: Эпидемический сыпной тиф. Болезнь Брилла-Цинссера. Организация сестринского процесса. Понимание инфекционных заболеваний кожи: Столбняк Чума. Туляремия. Бруцеллез. Иерсиниоз. Токсоплазмоз. Язык. Бешенство..

4.2. Цель:

1. Эпидемический сыпной тиф. Болезнь Брилла-Цинссера. Организация сестринского процесса.
2. Понимание инфекционных заболеваний кожи: Столбняк. Язык. Бешенство. Чума. Туляремия. Бруцеллез. Иерсиниоз. Токсоплазмоз.

4.3. Тезисы лекции:

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Сыпной тиф — острое инфекционное заболевание, характеризующееся циклическим течением, интоксикацией, высыпаниями на коже, а также поражением нервной и сердечно-сосудистой систем.

Сыпной тиф – одна из самых древнейших болезней человечества.

Причины появления сыпного тифа.

Возбудитель сыпного тифа — грамотрицательная бактерия Риккетсия Провачека (*Rickettsia prowazekii*). Сыпной тиф является антропонозной инфекцией, т. е. ее источник – больной человек, причем начиная с последних дней инкубационного периода, весь лихорадочный период и до 7-8-го дня после нормализации температуры тела.

Механизм передачи — трансмиссивный (через платяных и реже головных вшей).

Заражение людей происходит при попадании бактерий (риккетсий) из высохших фекалий эктопаразитов (вшей) на слизистые оболочки глаз, полости рта, верхних дыхательных путей, на поврежденную кожу.

Восприимчивость человека к инфекции очень высокая независимо от пола и возраста.

Классификация заболевания. Сыпной тиф подразделяют: эпидемический сыпной тиф; рецидивирующий сыпной тиф (болезнь Брилла-Цинссера).

По степени тяжести:

легкая степень,

средняя степень тяжести,

тяжелая степень.

По типу осложнений:

специфические (присущие сыпному тифу);

неспецифические (вызванные вторичной бактериальной инфекцией).

Симптомы сыпного тифа: Выделяют 4 периода болезни:

1. Инкубационный период — 6-25 дней, в среднем 11-14 (отсутствие симптоматики).
2. Начальный период — до появления сыпи, продолжительностью 4-5 дней.
3. Период разгара — от момента появления сыпи до нормализации температуры длительностью от 5 до 8-10 дней.
4. Период реконвалесценции (выздоровления).

Острые симптомы появляются в начальном периоде заболевания и включают повышение температуры тела, жар, головную боль, слабость, ломоту, потерю аппетита и жажду. Эти явления постепенно нарастают, больные становятся раздражительными, возбужденными. Нередко наблюдаются тахикардия и гипотония. На УЗИ видно увеличенную селезенку.

Характерны и внешние проявления заболевания: блестящие глаза с выраженным сосудистым рисунком, одутловатые гиперемированные лицо и шея, сухая кожа, на мягком небе у основания язычка видны точечные кровоизлияния (у некоторых больных они присутствуют на переходной складке конъюнктивы – пятна Киари-Авцына).

В период разгара температура держится на уровне 39-40°C, ярко проявляются симптомы поражения центральной нервной системы: нестерпимая головная боль, головокружение, тошнота, бессонница. Меняется и поведение больных – они проявляют двигательное беспокойство, сменяющееся адинамией, быстрой истощаемостью, могут быть слишком разговорчивыми, иногда плаксивыми. Бредовые состояния (если есть) могут сопровождаться галлюцинациями.

Из-за поражения нервных волокон больной не способен высунуть язык далее передних нижних зубов, выполняя при этом толчкообразные движения, сглаживаются носогубные складки и складки гласселлы.

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Яркий симптом разгара болезни — сыпь на коже (экзантема).

Размер элементов сыпи – не более 3 мм. Они представлены розеолами (небольшими воспаленными пятнами – до 1 см), которые сначала имеют розовый оттенок, потом красный или синюшный, а затем бледнеют, и петехиями (точечными кровоизлияниями). Под конец периода разгара температура тела возвращается в норму, что свидетельствует о наступлении периода выздоровления.

В период реконвалесценции восстанавливаются нарушенные функции организма, но остаются выраженная слабость, нарушение сна, раздражительность. На смену возбуждению приходит апатия, больные с трудом подбирают нужные слова для выражения своих мыслей, зато аппетит может быть повышенным.

Болезнь Брилла – это повторный, рецидивный сыпной тиф, возникающий у лиц, ранее переболевших эпидемическим сыпным тифом.

Она протекает в среднетяжелой и легкой форме и почти всегда с благоприятным исходом. Симптомокомплекс тот же, но имеет меньшую выраженность: умеренная и непродолжительная лихорадка, сыпь чаще розеолезная с небольшим количеством петехий, психические нарушения встречаются реже, хотя бывают случаи делирия. Выздоровление начинается на 10-12-й день и протекает значительно быстрее.

Диагностика сыпного тифа. Характерная клиническая картина – резкая головная боль в сочетании с бессонницей, наличие высокой температуры, красное одутловатое лицо в сочетании с красными глазами, наличие сыпи на туловище – может вызвать у врача подозрение на сыпной тиф.

Лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика сыпного тифа основана на выявлении антител к риккетсиям в сыворотке крови больного, для чего используется метод РПГА (реакция пассивной, или непрямой гемагглютинации).

В специализированных лабораториях используются также реакция непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) и иммуноферментный анализ (ИФА), позволяющие определять отдельно антитела класса IgM (ранние, свидетельствующие о наличии инфекционного процесса) и IgG (появляются в периоде реконвалесценции). Для выявления генома риккетсий Прованса может применяться полимеразная цепная реакция (ПЦР).

Лечение сыпного тифа. Все пациенты с установленным диагнозом «сыпной тиф» или подозрением на него госпитализируются в инфекционный стационар. Им требуется строгий постельный режим. Вставать можно на 7-8-й день после стихания лихорадки. Строгий постельный режим связан с высоким риском развития ортостатического коллапса (падения артериального давления). Больным требуется тщательный уход, осуществление гигиенических процедур, профилактика пролежней. Основа лечения – антибактериальная и патогенетическая терапия: введение по показаниям дезинтоксикационных средств, коррекция расстройств сердечно-сосудистой системы. При очень тяжелом течении болезни с развитием инфекционно-токсического шока показано введение глюкокортикостероидов. При наличии гипервозбуждения пациентам назначают седативную терапию, а с целью профилактики тромбозов – антикоагулянты.

Осложнения. Осложнения сыпного тифа делят на специфические и неспецифические. Специфические (присущие сыпному тифу): инфекционно-токсический шок, коллапс, тромбоз, тромбоземболия, тромбофлебит, эндартериит, разрывы сосудов головного мозга, поражение ядер черепно-мозговых нервов, полирадикулоневрит, кишечное кровотечение, миокардит, инфаркт миокарда, психоз.

Неспецифические (вызванные вторичной бактериальной инфекцией): вторичная

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

пневмония, отит, паротит, абсцессы, фурункулез, пиелостит, стоматит, флегмоны подкожной клетчатки, пролежни.

Профилактика сыпного тифа

Профилактика сыпного тифа направлена на своевременную борьбу с распространением вшей (педикулезом). При выявлении очагов заболевания на протяжении недели проводится общий осмотр и обследование людей на наличие сыпного тифа. Если риск заболевания повышен, то проводят вакцинацию. Вакцина Е сыпнотифозная комбинированная живая (ЖКСВ-Е) применяется по эпидемиологическим показаниям, когда существует угроза заражения сыпным тифом, а также для предохранения персонала лабораторий, работающего с риккетсиями Провачека.

Столбняк (лат. tetanus) — сапронозное бактериальное острое инфекционное заболевание с контактным механизмом передачи возбудителя (столбнячная палочка), характеризующееся поражением нервной системы и проявляющееся тоническим напряжением скелетной мускулатуры и генерализованными судорогами.

Человек, заболевший столбняком, не может заразить окружающих. Эпидемиологических мероприятий в очаге болезни не проводят. Иммуитет после болезни не развивается. Небольшое количество столбнячного токсина, достаточное для развития заболевания, не обеспечивает продукцию необходимых титров антител. Все больные с клиническими формами столбняка должны быть обязательно иммунизированы столбнячным анатоксином — после постановки диагноза или после выздоровления.

Возбудитель столбняка — грамположительная столбнячная палочка (лат. Clostridium tetani), являющаяся спорообразующим облигатным анаэробом[3], то есть живущая в бескислородной среде. Это подвижная крупная тонкая палочка с закругленными концами длиной 4–8 мкм и шириной 0,3–0,8 мкм, имеющая до 20 длинных жгутиков.

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно-патогенных микроорганизмов. Является обычным обитателем кишечника человека и животных, где он живёт и размножается, не причиняя вреда носителю. Наибольшая обсеменённость столбнячной палочкой наблюдается в сельскохозяйственных районах с достаточной влажностью, где палочка обнаруживается в почвах садов, огородов, пастбищ и других местах, где присутствует загрязнённость фекалиями человека и животных. Возбудитель образует столбнячный экзотоксин — один из сильнейших бактериальных ядов, уступающий по силе лишь ботулиническому токсину. Токсин разрушается при нагревании, воздействии солнечного света, щелочной среды. Не всасывается через слизистую оболочку кишечника, безопасен при проглатывании.

Пути заражения. Возбудитель приобретает патогенные свойства только при попадании на повреждённые ткани живого организма, лишённые доступа кислорода. Особенно опасны колотые и иные глубокие раны, где создаются условия анаэробии. Заболевание может развиваться при глубоких ранениях и повреждениях кожи и слизистых оболочек, ожогах и обморожениях, при родах, у новорожденных через пуповину, обрезанную нестерильным инструментом, а также при некоторых воспалительных заболеваниях, при которых создаётся контакт очага воспаления с окружающей средой (гангрена, абсцессы, язвы, пролежни и т. д.). Частой причиной заражения бывают микротравмы нижних конечностей — ранения, уколы острыми предметами, колючками, даже занозы. Также заболевание может быть вызвано укусами ядовитых животных, пауков (из пауков опасен род Poecilotheria).

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Классификация. В зависимости от путей заражения:

Травматический столбняк (раневой, послеоперационный, послеродовой, новорожденных, постинъекционный, после ожогов, обморожений, электротравм и т. д.).

По локализации в организме:

1. Общий, или генерализованный столбняк (разновидность — головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк).
2. Местный столбняк (разновидность — головной столбняк Розе или лицевой столбняк).

По тяжести течения заболевания:

1. Лёгкая — наблюдается редко (в основном у ранее привитых людей). Симптомы выражены незначительно, температура нормальная или немного повышена.
2. Средней тяжести — судороги и напряжение мышц нечастые и умеренные. Температура повышена.
3. Тяжёлая — относительно частые и интенсивные судороги. Характерное выражение лица, температура повышена.
4. Особо тяжёлая — энцефалитический столбняк (столбняк Бруннера) с поражением верхних отделов спинного и продолговатого мозга (дыхательный центр, ядра блуждающего нерва, сердечно-сосудистый центр), гинекологический столбняк и столбняк новорождённых.

Клиника. Различают 4 периода болезни: инкубационный, начальный, разгара и выздоровления. Инкубационный период при столбняке составляет обычно около 8 дней, но может длиться до нескольких месяцев. При генерализации процесса, чем более удалён очаг инфекции от ЦНС, тем продолжительнее инкубационный период. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает заболевание.

Инкубационный период столбняка новорождённых в среднем от 5 до 14 дней, иногда от нескольких часов до 7 дней. Заболеванию могут предшествовать головная боль, раздражительность, потливость, напряжение и подергивание мышц в районе раны. Непосредственно перед началом болезни отмечаются озноб, бессонница, зевота, боли в горле при глотании, боли в спине, потеря аппетита. Однако инкубационный период может протекать бессимптомно.

Начальный период продолжается до 2 дней. Наиболее ранний симптом — появление тупых тянущих болей в области входных ворот инфекции, где к этому времени может наблюдаться полное заживление раны. Практически одновременно или спустя 1—2 дня появляется тризм — напряжение и судорожное сокращение жевательных мышц, что затрудняет открывание рта. В тяжёлых случаях зубы крепко стиснуты и открыть рот невозможно.

Период разгара болезни продолжается в среднем 8—12 дней, в тяжёлых случаях до 2—3 недель. Его длительность зависит от своевременности обращения к врачу, ранних сроков начала лечения, наличия прививок в период, предшествующий заболеванию. Развивается тоническое сокращение жевательных мышц (тризм) и судороги мимических мышц, вследствие чего у больного появляется сардоническая улыбка (лат. *risus sardonicus*): брови подняты, рот растянут в ширину, углы его опущены, лицо выражает одновременно улыбку и плач. Далее развивается клиническая картина с вовлечением мускулатуры спины и конечностей («опистотонус»). Возникает затруднение глотания из-за спазма мышц глотки и болезненная ригидность (напряжение) мышц затылка. Ригидность распространяется в нисходящем порядке, захватывая мышцы шеи, спины,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

живота и конечностей. Появляется напряжение мышц конечностей, живота, который становится твёрдым как доска. Иногда наступает полная скованность туловища и конечностей, за исключением кистей и стоп. Возникают болезненные судороги, вначале ограниченные, а затем распространяющиеся на большие группы мышц, которые длятся от нескольких секунд до нескольких минут. В лёгких случаях судороги возникают несколько раз в сутки, в тяжёлых — длятся почти непрерывно. Судороги появляются спонтанно или при незначительных раздражениях (прикосновение, свет, голос). Во время судорог лицо больного покрывается крупными каплями пота, делается одутловатым, синеет, выражает страдание, боль. В зависимости от напряжения той или иной мышечной группы тело больного может принимать самые причудливые позы. Больной выгибается на постели в дугообразное положение, опираясь только пятками и затылком (опистотонус). Все мышцы настолько напряжены, что можно видеть их контуры. Ноги вытянуты в струну, руки согнуты в локтях, кулаки сжаты. Некоторые больные предпочитают лежать на животе, при этом их ноги, руки и голова не касаются постели. Больные испытывают страх, скрежещут зубами, кричат и стонут от боли. В период между судорогами расслабления мышц не происходит. Сознание обычно сохранено. Больные обильно потеют. Возникает стойкая бессонница. Наблюдаются апноэ, цианоз, асфиксия. Спазмы мышц приводят к затруднению или полному прекращению функций дыхания, глотания, дефекации и мочеиспускания, расстройству кровообращения и развитию застойных явлений во внутренних органах, резкому усилению обмена веществ, нарушению сердечной деятельности. Температура поднимается до 41—42 °С.

Период выздоровления характеризуется медленным, постепенным снижением силы и количества судорог и напряжения мышц. Может продолжаться до 2 месяцев. Этот период особенно опасен развитием различных осложнений.

Диагностика. Диагноз столбняка в ранние сроки устанавливают, если выявляют тризм, сардоническую улыбку и дисфагию. Позднее появляется ригидность мышц затылка; Гипертонус распространяется на другие мышцы туловища, присоединяются тетанические судороги, характерная особенность которых — сохранение гипертонуса мышц после приступа. Отличительная черта болезни — ясное сознание, лихорадка, потливость и гиперсаливация.

Лечение. Больной подлежит немедленной госпитализации в специализированный стационар.

Лечение включает в себя:

1. Борьбу с возбудителем в первичном очаге инфекции (вскрытие, санация и аэрация раны).
2. Нейтрализацию столбнячного токсина путём введения противостолбнячной сыворотки.
3. Противосудорожное лечение (тотальная миорелаксация).
4. Шумоизоляционный асептический бокс
5. Поддержание жизненно важных функций организма (искусственная вентиляция лёгких, контроль сердечной деятельности).
6. Профилактику и лечение осложнений (борьба с сопутствующими инфекциями, тромбозом), профилактика механических повреждений при судорогах.
7. Полноценное питание и уход.

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Больной помещается в отдельную затемнённую палату, где исключается возможность воздействия внешних раздражителей (шум, свет и т. д.). Устанавливается круглосуточное медицинское наблюдение (пост). Больному нельзя покидать постель. Питание больных в период разгара болезни очень затруднено, так как сильное напряжение мышц препятствует введению пищи через зонд и внутривенно. Рекомендуется питание жидкими продуктами (молоко, бульон и т. д.) Больные охотно и с удовольствием пьют воду. Период лечения в стационаре составляет от 1 до 3 месяцев.

Осложнения. В период разгара болезни на фоне мышечного спазма и застойных явлений могут возникнуть бронхиты, пневмонии, инфаркт миокарда, сепсис, автопереломы костей и позвоночника, вывихи, разрывы мышц и сухожилий, отрыв мышц от костей, тромбоз вен, эмболия лёгочных артерий, отёк лёгких.

К более поздним осложнениям можно отнести слабость, тахикардию, деформацию позвоночника, контрактуры мышц и суставов, временный паралич черепных нервов.

Компрессионная деформация позвоночника может сохраняться до 2 лет. При выздоровлении человек лишь через 2 месяца может приступить к работе. Не менее 2 лет он должен наблюдаться у невропатолога.

Крайне редко, по неясным причинам, случается рецидив (повторное проявление) болезни.

Профилактика. Профилактика заболевания осуществляется в трёх направлениях:

1. Профилактика травм и санитарно-просветительская работа среди населения.
2. Специфическая профилактика в плановом порядке путём введения противостолбнячной вакцины всем детям от 3 месяцев до 17 лет по календарю прививок. Взрослым каждые 10 лет проводится ревакцинация.
3. Экстренная профилактика применяется как привитым, так и непривитым людям при:

ранениях и травмах при нарушении целостности кожных покровов и слизистых оболочек;

ранениях и операциях желудочно-кишечного тракта;

ожогах и обморожениях II—IV степени;

родах и абортах вне медицинских учреждений;

гангрене или некрозе тканей, длительно текущих абсцессах, карбункулах, язвах, пролежнях; укусах животных. Вакцины против столбняка:

АС — столбнячный анатоксин (вводится при необходимости, например, при колотых травмах);

АКДС — адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина;

АДС — Адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина;

АДС-м — Адсорбированная дифтерийно-столбнячная вакцина с уменьшенным содержанием дифтерийного анатоксина.

Бешенство. Бешенство — водобоязнь, гидрофобия (от др.-греч. ὕδωρ «вода» и φόβος «страх») — природно-очаговое особо опасное смертельное инфекционное заболевание, вызываемое вирусом бешенства (Rabies virus). Бешенство относится к группе так называемых пренебрегаемых болезней в связи с низкой распространённостью и заболеваемостью в развитых странах. Передаётся со слюной при укусе больным животным. Затем, распространяясь по нервным путям, вирус достигает слюнных желёз, нервных клеток коры головного мозга, гиппокампа, бульбарных центров и, поражая их, вызывает тяжёлые нарушения, приводящие к гибели заражённого практически в 100 % случаев.

Структура и характеристика. Вирус бешенства является типовым видом рода Lyssavirus семейства Rhabdoviridae, порядка Mononegavirales. Лиссавирионы имеют

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		
Лекция		044-72/11 Страница 1 из 49

спиральную симметрию, с длиной около 180 нм и поперечным сечением около 75 нм. Эти вирионы заключены в оболочку и имеют одноцепочечный РНК-геном с отрицательным смыслом. Генетическая информация упакована в виде рибонуклеопротеинового комплекса, в котором РНК тесно связана с вирусным нуклеопротеином. РНК-геном вируса кодирует пять генов, порядок которых высоко консервативен: нуклеопротеин (N), фосфопротеин (Р), матриксный белок (М), гликопротеин (G) и вирусная РНК-полимераза (L). Гликопротеин G отвечает за адсорбцию и внедрение вируса в клетку, обладает антигенным (типоспецифический антиген) и иммуногенными свойствами. Антитела к нему нейтрализуют вирус, их определяют в реакции нейтрализации[

Клиника. Инкубационный период составляет от 10 дней до 3—4 (но чаще — 1—3) месяцев, в некоторых случаях — до одного года. У иммунизированных людей в среднем он длится 77 дней, у не иммунизированных — 54 дня. Описаны единичные случаи крайне продолжительного инкубационного периода. Так, инкубационный период составил 4 и 6 лет после иммиграции в США у двух выходцев из Лаоса и Филиппин; выделенные у этих больных штаммы вируса отсутствовали у животных в США, но присутствовали в регионах происхождения иммигрантов. В некоторых случаях длительного инкубационного периода бешенство развивалось под влиянием какого-либо внешнего фактора: падения с дерева через 5 лет после заражения, удара электрическим током через дня. Вероятность развития бешенства зависит от различных факторов: вида укусившего животного, количества попавшего в организм вируса, состояния иммунной системы и других. Наиболее короткий инкубационный период характерен для укусов в область лица, головы, промежности, гениталий, наиболее длительный — для одиночных укусов в туловище и нижние конечности.

Симптомы. В типичном случае болезнь имеет три периода.

Продромальный (ранний период). Длится 1—3 дня. Сопровождается повышением температуры до 37,2—37,3 °С, угнетённым состоянием, плохим сном, бессонницей, беспокойством больного. Ощущается боль в месте укуса.

Стадия разгара (агрессия).

Длится 1—4 дня. Выражается в резко повышенной чувствительности к малейшим раздражениям органов чувств: яркий свет, различные звуки, шум вызывает судороги мышц конечностей. Появляются водобоязнь, аэрофобия, галлюцинации, бред, чувство страха. Больные становятся агрессивными, буйными, повышается слюноотделение.

Период параличей (мнимого улучшения). Наступает паралич глазных мышц, нижних конечностей, а также скуловых мышц (отвисшая челюсть). Начинает проявляться извращённый аппетит (несъедобное, опасное в желудке). Личности как состояния уже не существует.

Паралич дыхательных мышц вызывает смерть (удушьё). Общая продолжительность болезни — от 3 до 7 дней, изредка 2 недели и более. В ряде случаев болезнь протекает атипично, с отсутствием или нечёткой выраженностью ряда симптомов (например, без возбуждения, гидро- и аэрофобии, начинаясь сразу с развития параличей). Диагностика таких форм бешенства затруднена, окончательно диагноз иногда удаётся поставить лишь после посмертного исследования. Не исключено, что ряд случаев атипичного бешенства вообще не диагностируется как бешенство. Продолжительность болезни при паралитическом бешенстве, как правило, дольше.

Профилактика. Профилактика бешенства заключается в борьбе с бешенством среди животных: вакцинации (домашних, бродячих и диких животных), установлении карантина и т. д. Людям, укушенным бешеными или неизвестными животными, местную обработку раны необходимо проводить немедленно или как можно раньше после укуса или повреждения; рану

QONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

обильно промывают водой с мылом (детергентом) и обрабатывают 40—70-градусным спиртом или раствором йода, при наличии показаний вводят антирабический иммуноглобулин вглубь раны и в мягкие ткани вокруг неё, после местной обработки раны немедленно проводят специфическое лечение, которое заключается в лечебно-профилактической иммунизации антирабической вакциной

Лечение. Существует вариант лечения, представляющий собой введение пациента в медикаментозную кому и поддержание его жизни до тех пор, пока иммунная система организма не справится с вирусом.

Чума. Чумá (лат. *pestis* — зараза; тур. *çuma* — прыщ, нарыв) — острое природно-очаговое инфекционное заболевание группы карантинных инфекций, протекающее с исключительно тяжёлым общим состоянием, лихорадкой, поражением лимфоузлов, лёгких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса. В прошлом заболевание характеризовалось высокой, практически 100%-й летальностью и очень высокой заразностью.

Возбудителем является чумная палочка.

В природных очагах источниками и резервуарами возбудителя инфекции являются в основном грызуны — сурки, суслики и песчанки, мышевидные грызуны, а также зайцеобразные. В синантропных очагах основными источниками и резервуарами возбудителя являются серые и чёрные крысы, а также мыши, кошки, верблюды.

Инкубационный период составляет 2—6 дней (реже — до 12 дней). Наиболее распространённые формы чумы — бубонная и лёгочная, существуют также септическая, кожная, лёгкая, кишечная, кожно-бубонная. Раньше летальность при бубонной форме чумы достигала 95 %, при лёгочной — практически 98–100 %.

В настоящее время при правильном лечении летальность составляет 5–10 %
Заболевание протекает в бубонной, язвенной (язвенно-бубонной), ангинозной (ангинозно-бубонной), абдоминальной, пневмонической, септической формах, с частым развитием специфических осложнений (вторично-пневмонической, септической, абдоминальной, менингоэнцефалитической и вторично-очаговых).

Клиническая картина первичной септической или первичной лёгочной формы принципиально не отличается от вторичных форм, но первичные формы нередко имеют более короткий инкубационный период — до нескольких часов.

Клиника. Заболевание протекает в бубонной, язвенной (язвенно-бубонной), ангинозной (ангинозно-бубонной), абдоминальной, пневмонической, септической формах, с частым развитием специфических осложнений (вторично-пневмонической, септической, абдоминальной, менингоэнцефалитической и вторично-очаговых). Клиническая картина первичной септической или первичной лёгочной формы принципиально не отличается от вторичных форм, но первичные формы нередко имеют более короткий инкубационный период — до нескольких часов.

Лечение. Лечение больных чумой в настоящее время осуществляется при помощи антибиотиков, сульфаниламидов и лечебной противочумной сыворотки. Профилактика возможных очагов заболевания заключается в проведении специальных карантинных мероприятий в портовых городах, дератизации всех судов, которые ходят международными рейсами, создании специальных противочумных учреждений в степных местностях, где водятся грызуны, выявлении эпизоотий чумы среди грызунов и борьбе с ними. Лечение чумы является комплексным и включает применение этиотропных, патогенетических и симптоматических средств. Для лечения чумы наиболее эффективны антибиотики стрептомицинового ряда: стрептомицин, дигидрострептомицин, пасомицин. При этом, наиболее широко

ОҢТҮСТІК-ҚАЗАҚСТАН MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

применяется стрептомицин. При бубонной форме чумы больному вводят внутримышечно стрептомицин 3—4 раза в сутки (суточная доза по 3 г), тетрациклиновые антибиотики (вибромицин, морфоциклин) в/в по 4 г/сут. При интоксикации в/в вводят солевые растворы, гемодез. Падение артериального давления при бубонной форме само по себе должно расцениваться как признак генерализации процесса, признак сепсиса; при этом возникает необходимость проведения реанимационных мероприятий, введения допамина, установления постоянного катетера. При лёгочной и септической формах чумы дозу стрептомицина увеличивают до 4—5 г/сут, а тетрациклина — до 6 г. При формах, резистентных к стрептомицину, можно вводить левомецетина сукцинат до 6—8 г в/в. При улучшении состояния дозы антибиотиков уменьшают: стрептомицина — до 2 г/сут до нормализации температуры, но в течение не менее 3 дней, тетрациклинов — до 2 г/сут ежедневно внутрь, левомецетина — до 3 г/сут, суммарно 20—25 г. С большим успехом используется в лечении чумы и ко-тримоксазол.

При лёгочной, септической форме, развитии геморрагии немедленно приступают к купированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания: проводят плазмаферез (прерывистый плазмаферез в пластиковых мешках может быть осуществлён на любой центрифуге со специальным или воздушным охлаждением при ёмкости её стаканов 0,5 л и более) в объёме удаляемой плазмы 1—1,5 л при замещении таким же количеством свежезамороженной плазмы. При наличии геморрагического синдрома ежедневные введения свежезамороженной плазмы не должны быть менее 2 л. До купирования острейших проявлений сепсиса плазмаферез проводят ежедневно. Исчезновение признаков геморрагического синдрома, стабилизация артериального давления обычно при сепсисе являются основаниями для прекращения сеансов плазмафереза. Вместе с тем эффект плазмафереза в остром периоде болезни наблюдается практически немедленно, уменьшаются признаки интоксикации, снижается потребность в допамине для стабилизации артериального давления, стихают мышечные боли, уменьшается одышка.

Туляремия (от названия округа Туларе (англ. Tulare County) — зооантропонозная инфекция, имеющая природную очаговость. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов.

Возбудитель заболевания — мелкая бактерия *Francisella tularensis*. Она грамотрицательна, при продолжительной экспозиции окрашивается по способу Романовского, а также фуксином, метиленовым синим и по Морозову. Бактерии культивируются в аэробных условиях, лучше на твёрдой или жидкой желточных средах, на кровяном агаре с цистином. При нагревании до 60 °С погибает через 5—10 минут, при кипячении — немедленно. Источниками инфекции являются — зайцы, кролики, водяные крысы, полёвки. В природных очагах периодически возникают эпизоотии. Инфекция передается человеку или непосредственно при контакте с животными (охота), или через заражённые пищевые продукты и воду, реже аспирационным путём (при обработке зерновых и фуражных продуктов, обмолоте хлеба), кровососущими членистоногими (слепень, клещ, комар и др.).

Симптомы и течение. Инкубационный период от нескольких часов до 21 дня, в среднем 3 — 7 дней. Различают бубонную, язвенно-бубонную, конъюнктивально-бубонную, ангинозно-бубонную, абдоминальную (кишечную), бронхо-пневмоническую с бронхитическим и пневмоническим вариантом течения, генерализованную (первично-септическая) формы. Болезнь начинается остро с внезапного подъёма температуры до 38,5—40 °С. Появляется резкая головная боль, головокружение, боли в мышцах ног,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

спины и поясничной области, потеря аппетита. В тяжелых случаях может быть рвота, носовые кровотечения. Характерны выраженная потливость, нарушение сна в виде бессонницы или наоборот сонливости. Часто наблюдается эйфория и повышение активности на фоне высокой температуры. Отмечается покраснение и отечность лица и конъюнктивы уже в первые дни болезни. Позднее на слизистой оболочке полости рта появляются точечные кровоизлияния. Язык обложен сероватым налётом. Характерный признак — увеличение различных лимфатических узлов, размеры которых могут быть от горошины до грецкого ореха. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, гипотония. В крови лейкоцитоз с умеренным нейтрофильным сдвигом. Печень, селезёнка увеличиваются не во всех случаях. Боли в животе возможны при значительном увеличении мезентериальных лимфатических узлов. Лихорадка длится от 6 до 30 дней.

При бубонной форме туляремии возбудитель проникает через кожу, не оставляя следа, через 2—3 дня болезни развивается регионарный лимфаденит. Бубоны мало болезненны и имеют чёткие контуры величиной до 5 см. В дальнейшем происходит либо размягчение бубона (1—4 мес.), либо его самопроизвольное вскрытие с выделением густого сливкообразного гноя и образованием туляремийного свища. Чаще поражаются подмышечные, паховые и бедренные лимфатические узлы. Язвенно-бубонная форма характеризуется наличием первичного поражения на месте входных ворот инфекции. Конъюнктивально-бубонная форма развивается при попадании возбудителя на слизистые оболочки глаз. Типично появление фолликулярных разрастаний жёлтого цвета размером до просяного зерна на конъюнктиве. Бубон развивается в околоушных или подчелюстных областях, течение болезни длительное. Ангинозно-бубонная форма возникает при первичном поражении слизистой оболочки миндалин, обычно одной. Встречается при пищевом пути заражения. Есть формы туляремии с преимущественным поражением внутренних органов. Легочная форма — чаще регистрируется в осенне-зимний период. Генерализованная форма протекает по типу общей инфекции с выраженным токсикозом, потерей сознания, бредом, сильной головной и мышечной болями. Осложнения могут быть специфические (вторичная туляремийная пневмония, перитонит, перикардит, менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрены, обусловленные вторичной бактериальной флорой. Диагностика основывается на кожноаллергической пробе и серологических реакциях.

Этиология. Возбудитель — *Francisella tularensis* относится к семейству Francisellaceae, роду *Francisella*. Это мелкая грамотрицательная полиморфная (преимущественно кокковидная) палочка, неподвижная, спор не образует. Некоторые штаммы имеют тонкую капсулу. Франциселла относится к факультативным аэробам. Чрезвычайно прихотлива к условиям культивирования, не растет на обычных питательных средах — мясо-пептонном агаре и бульоне. Оптимальными являются сложные агаровые или желточные слабощелочные среды с добавлением цистеина, кроличьей дефибринизированной крови, тканевых экстрактов и других стимуляторов роста.

Микроб содержит соматический (O) и оболочечный (Vi) антиген, обладает антигенным сродством с бруцеллами и возбудителем чумы, что объясняет перекрестные серологические реакции и должно учитываться клиницистами при интерпретации результатов иммунологических исследований. Основным фактором патогенности является эндотоксин, аналогичный таковому других грамотрицательных бактерий. Возбудитель туляремии характеризуется высокой устойчивостью в окружающей среде, особенно при низких температурах и высокой влажности (выживает при -30°C ,

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

сохраняется во льду до 10 месяцев, в мороженом мясе до 3 месяцев), менее резистентен к высыханию (в шкурках павших от туляремии грызунов сохраняется до 1,5 месяцев при комнатной температуре и до 1 недели при температуре 30 °С). Остается жизнеспособным в речной воде при температуре 10 °С до 9 месяцев, в почве до 2,5-4 месяцев, на зерне, соломе при температуре –5 °С до 190 дней, при 8 °С до 2 месяцев, при 20-30 °С до 3 недель. Длительно сохраняется в молоке, сливках при низких температурах.

Малоустойчив к высоким температурам (при 60 °С погибает через 5-10 минут, при 100° С — в течение 1-2 минут), солнечному свету, УФ-лучам, дезинфицирующим средствам (растворы лизола, хлорамина, хлорной извести убивают его за 3-5 минут).

Бактерии туляремии *in vitro* чувствительны к стрептомицину и другим аминогликозидам, левомецитину, тетрациклину, рифампицину, устойчивы к пенициллину и его аналогам.

Диагностика. Для диагностики туляремии проводят серо-аллергические исследования, а для выделения культуры возбудителя заражают морских свинок, мышей с последующим их бактериологическим исследованием. Для заражения лабораторных животных можно использовать пунктат из увеличенных лимфатических узлов. Аллергическая диагностика туляремии производится внутрикожным введением тулярина.

Лечение. Больных с туляремией или подозрением на неё следует госпитализировать. При рано начатом лечении, легком или среднетяжелом течении любого варианта бубонных форм специфическая терапия проводится антибиотиками тетрациклинового ряда. Наиболее эффективен доксициклин в суточной дозе 0,2 г, чуть менее — тетрациклин (по 0,5 г 4 раза в сутки). Согласно рекомендации некоторых авторов, возможно применение и рифампицина по 0,3 г 3 раза в сутки, однако ВОЗ не рекомендует использовать противотуберкулезные препараты для лечения других заболеваний. Продолжительность курса антибактериальной терапии составляет 10-14 дней. В случае рецидива назначается антибиотик, не применявшийся во время первой волны болезни. При нагноении бубона, появлении флюктуации необходимо хирургическое вмешательство — вскрытие лимфоузла и тщательное опорожнение его от гноя. Вскрывать везикулу, пустулу на месте укуса насекомого не следует!

Патогенетическая — дезинтоксикационная терапия проводится по показаниям.

Выписка реконвалесцентов определяется состоянием пациента с учётом регресса размеров и воспалительных изменений со стороны соответствующих лимфатических узлов.

Бруцеллёз (лат. brucellosis) — зоонозная инфекция, передающаяся от больных животных человеку, которая характеризуется множественным поражением органов и систем организма человека. Микробов, вызывающих эту болезнь, обнаружил в 1886 году английский учёный Дэвид Брюс. В его честь их назвали бруцеллами, а заболевание — бруцеллёзом. К инфекции восприимчивы все виды домашних животных, в том числе птицы.

Этиология. Бруцеллы растут на обычных питательных средах, преимущественно на печёночном агаре, на средах с добавлением глюкозы и глицерина. Способны паразитировать внутриклеточно. Известно 6 типов возбудителей бруцеллёза и 17 биоваров. Главный источник опасных для человека бруцелл — козы, овцы (*Br. melitensis*), коровы (*Br. abortus bovis*), свиньи (*Br. abortus suis*) и собаки (*Br. canis*), выделяющие возбудителя с молоком, мочой, околоплодными водами. Переносчиками являются жигалка осенняя, клещи. Заражение человека происходит при непосредственном контакте с животными-носителями, укусе насекомых, при употреблении в пищу

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

заражённых продуктов — сырого молока, сыра, изготовленного из непастеризованного молока.

Клиника. Инкубационный период составляет 1—2 недели. Заболевание развивается, как правило, постепенно и не имеет специфических черт. Но больные обычно предъявляют четыре основные жалобы:

перемещающаяся боль в суставах, преимущественно в нижних конечностях, иногда весьма сильная и мучительная.

повышение температуры тела в виде длительного субфебрилитета (до 38 °С) или волнообразного типа с резкими подъёмами и падениями.

усиленная потливость, испарина, иногда ночная потливость.

резкая слабость и упадок сил.

Системные поражения многообразны и затрагивают практически все органы.

Встречаются: Опорно-двигательный аппарат

септический моноартрит, асимметричный полиартрит коленного, тазобедренного, плечевого, сакроилиального и грудиноключичного соединений, остеомиелит позвоночника, миалгия.

Сердце-эндокардит, миокардит, перикардит, абсцесс корня аорты, тромбофлебит, причём эндокардит может развиваться и на неизменённых ранее клапанах.

Дыхательная система-бронхит и пневмония.

Пищеварительная система-безжелтушный гепатит, анорексия и потеря веса.

Мочеполовая система-эпидидимит, орхит, простатит, тубоовариальный абсцесс, сальпингит, цервицит, острый пиелонефрит.

Центральная нервная система:

менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, миелит, церебральные абсцессы, синдром Гийена — Барре, атрофия зрительного нерва, поражение III, IV и VI пар.

Лимфатические узлы, селезёнка, лимфаденит, увеличение селезёнки

Глаза-кератит, язвы роговицы, увеит, эндофтальмит.

Диагностика- контакт с животными, употребление в пищу термически необработанных продуктов животноводства, специальность больного, эндемические очаги.

Лабораторный диагноз:

Посев крови на питательные среды положителен в 50—70 % случаев у больных бруцеллёзом: реакция Райта — положительна на 10-й день;

реакция Кумбса — диагноз хронического бруцеллёза;

2-меркаптоэтанол-агглютининотест;

реакция Хеддлсона;

кожная проба Бюрне;

реакция связывания комплемента

иммуноферментный анализ

реакция иммунодиффузии

роз бенгал проба

выявление ДНК Brucella spp. методами амплификации нуклеиновых кислот (ПЦР).

Лечение. Антибиотикотерапия: два, три препарата из следующих: тетрациклин, стрептомицин, доксициклин, рифампицин, гентамицин — только при остром бруцеллёзе, в сочетании с препаратами, проникающими внутрьклеточно, бисептол, нетилмицин. Наиболее эффективны в лечении бруцеллёза у людей фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин), самый эффективный из них — флероксацин. Противовоспалительные препараты (индометацин, бруфен). Дезинтоксикационная терапия (метионин, аденазинтрифосфат).

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Антигистаминные препараты. Витаминотерапия (В6, В12).

Иммунотерапия (дибазол, пентоксил, тималин).

Возможные схемы: Доксициклин 45 дней + стрептомицин или гентамицин 14 дней

Доксициклин + нетилмицин (некоторыми авторами упоминается как самая результативная схема), Доксициклин + рифампицин, Фторхинолоны + Доксициклин, или нетилмицин, или рифампицин, Фторхинолоны в монотерапии

Триметоприм/Сульфаметоксазол (бисептол) + рифампицин

Бруцеллёз переходит в хроническую форму в 37—80 % случаев, особенно при несвоевременном или неадекватном лечении.

Иерсинии (лат. *Yersinia*) — род бактерий семейства *Yersiniaceae*, из грамотрицательные палочки несколько микрометров длиной и доли микрометра в диаметре, факультативные анаэробы.

Некоторые из иерсиний патогенны для человека, вызывая иерсиниозы. Их природный резервуар — грызуны, иногда и другие млекопитающие. Инфицирование происходит через кровь или через пищевод при употреблении заражённых продуктов (особенно овощных, молочных и мясных). Есть предположения, что некоторые бактерии этого рода могут распространяться простейшими.

Некоторые иерсинии отличаются способностью не только выживать, но и размножаться при температуре +1...+4 °С (что примерно соответствует температуре внутри холодильника). Также они демонстрируют относительно высокую устойчивость к нагреванию — некоторые из них могут выдерживать температуру +50...+60 °С в течение 20—30 минут. Иерсинии достаточно быстро инактивируются с помощью окислителей.

Токсоплазмоз — паразитарное заболевание человека и других животных, вызываемое токсоплазмами *Toxoplasma gondii* и характеризующаяся поражением нервной и лимфатической систем, глаз, скелетных мышц, миокарда и др. В подавляющем большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно. Источник инвазии — различные виды (свыше 180) домашних и диких млекопитающих (кошки, собаки, кролики; хищники, травоядные, грызуны).

Пути заражения: Заражение человека происходит при употреблении мясных продуктов и яиц, не прошедших достаточную термическую обработку. Не исключена возможность заражения при попадании возбудителя на слизистые оболочки и повреждённые кожные покровы, трансмиссивным (см. Трансмиссивные болезни) и др. путём. Наблюдается и внутриутробное заражение. Факторы, которые могут способствовать появлению в организме паразита и повышают риск возникновения токсоплазмоза: использование в быту немытых рук после уборки кошачьего туалета или любого другого контакта с кошачьими экскрементами; употребление в пищу сырого или не до конца приготовленного мяса, особенно [источник не указан 1953 дня свинины, говядины, мяса ягнёнка или оленины; контакт с сырым или непрожаренным непроваренным мясом; пересадка органов или переливание крови (очень редко); наличие токсоплазмоза у родителей.

Клиника. Различают врождённый и приобретённый (острый и хронический) токсоплазмоз. При врождённом токсоплазмозе наблюдаются гибель плода в утробе матери, смерть новорождённого в результате общей инфекции или (у оставшихся в живых) поражение нервной системы, глаз и других органов, олигофрения. Олигофрения при врождённом токсоплазмозе достигает тяжёлой степени и проявляется с первых месяцев жизни. Острая приобретённая форма протекает как тифоподобное заболевание (с

O'NTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

высокой температурой, увеличением печени, селезёнки) либо с преимущественным поражением нервной системы (головная боль, судороги, рвота, параличи и др. Чаще токсоплазмоз протекает хронически, с субфебрильной температурой, головной болью, увеличением лимфоузлов и печени, понижением работоспособности; может сопровождаться поражением глаз, сердца, нервной и других систем и органов. Токсоплазмоз может протекать и в латентной (скрытой) форме.

Диагностика. Основным методом диагностики заболевания является серология. Выполняется определение уровня иммуноглобулинов G с помощью ИФА или реакции непрямой флюоресценции. Уровень антител достигает максимального уровня через 1—2 месяца после начала заболевания и впоследствии регистрируется неопределённо долго. У пациентов с сероконверсией или четырёхкратным увеличением титра IgG определяют уровень специфических IgM для подтверждения наличия острой инфекции. ИФА является методом выбора при анализе уровня IgM, с его помощью регистрируется рост их концентрации уже через 2 недели после инфицирования. Пик концентрации IgM достигается через месяц. Исчезают они обычно через 6—9 месяцев, но в отдельных случаях могут периодически обнаруживаться в течение 2 и более лет, затрудняя дифференцировку острой и хронической форм инфекции.

Лечение. Обычные люди излечиваются от острой формы токсоплазмоза самостоятельно, без медикаментозного лечения. Беременные женщины и новорождённые нуждаются в лечении, однако следует понимать, что целью лечения является лишь устранение острой фазы и симптомов заболевания. Лицам с глазной формой заболевания следует лечиться у офтальмолога и получать препараты, назначаемые в зависимости от размеров поражения и его формы: острой или хронической (без прогрессирования). Лица с ослабленным иммунитетом (например с ВИЧ) должны получать лечение до устранения признаков заболевания, а пациенты в стадии СПИД получают лечение от токсоплазмоза пожизненно. Лечение обычно требуется только лицам с серьёзными проблемами со здоровьем, например людям с ВИЧ, у которых количество CD4-лимфоцитов менее 200 клеток в мм³ крови, потому что болезнь обычно представляет опасность лишь когда иммунная система слаба. Препаратом выбора для предотвращения токсоплазмоза является Ко-тримоксазол (Бисептол), но он не подходит для лечения активной формы болезни. Новое исследование (май 2012 года) показывает перспективный способ лечения активной и латентной формы этого заболевания с помощью двух противомалярийных препаратов класса ELQ.

4. 4. Иллюстративный материал: 20-22 слайдов

4. 5. Литература:

1. Абуова, Г. Н. Сборник лекций по инфекционным болезням: учебник / Г. Н. Абуова. – Шымкент: ОКМИД, 2017. – 245 с.
1. Абуова, Г. Н. Сборник лекций по инфекционным болезням [Текст]: учебник / Г. Н. Абуова. – Шымкент: ОКМИД, 2016. – 245 с.
1. Кумисбаева, Ж. Н. Работа медицинской сестры по инфекционным болезням и эпидемиологии: учебник/. – Алматы: Эверо, 2011. – 456 с. с.
1. Малов, В. А. Сестринский случай при инфекционных болезнях: Учебник/. - 5-е издание, стереотип. - М: Издательский центр «Академия», 2008. - 304 с.
- . Масимканова, Т. М. Инфекционные болезни [Текст]: учебное пособие / Том. М. Масимканова. – Алматы: Эверо, 2013. – 204 с. с.
1. Дуйсенова, А. К. Инфекционные болезни [Текст] : учебное пособие / А. К. Дуйсенова; Министерство здравоохранения Республики Казахстан; С. Дж. КазНМУ имени

ONTÜSTIK-QAZAQSTAN MEDISINA AKADEMIASY «Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы» АҚ		 SOUTH KAZAKHSTAN MEDICAL ACADEMY АО «Южно-Казахстанская медицинская академия»
Кафедра «Клинических дисциплин»		044-72/11
Лекция		Страница 1 из 49

Асфендиярова. - ; С. Д. КазНМУ им. Асфендиярова по методу. с разрешения совета. изданный. – Алматы: Эверо, 2014. – 424 с. с.

1. Алшинбаева Г. У. Инфекционные болезни с основами эпидемиологии [Текст] : учебник / Г. У. Алшинбаева. - Астана: Акнур, 2014. - 364 с.

3.10.1. Дополнительная литература

1. Утепбергенова Г. А. Инфекционные болезни и уход за больными: учебно-методическое пособие / Алматы: Эверо, 2011. - 68 с.

2. Утепбергенова Г. А. Основные синдромы и симптомы при инфекционных болезнях [Текст]: учебно-методическое пособие / Г. А. Утепбергенова; Министерство здравоохранения Республики Казахстан; ТОО «Реп. Центр инновационных технологий с медицинскими знаниями»; ОКММА. – Алматы: Эверо, 2011. – 56 с. с.

1. Инфекционные болезни [Текст] : курс лекций / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2014. - 512 с. : ил.

1. Инфекционные болезни [Текст]: курсовая лекция / под ред. В. Я. Лучшева, С. Н. Жарова. - М. : ГЭОТАР – Медиа, 2014. – 512 с. : ил.

4. 6. Контрольные вопросы (обратная связь)

1.Понимание инфекционных заболеваний кожи.

2.Виды особоопасных инфекционных заболеваний.

3.Диагностическое исследование и лечение.