

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений.	12
I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ	15
Глава 1. Понятие об инфекционном процессе.	17
1.1. Характеристика возбудителя инфекционного процесса . . .	17
1.2. Участие макроорганизма в инфекционном процессе.	20
1.2.1. Неспецифическая резистентность организма.	20
1.2.2. Специфический иммунитет	22
1.2.3. Влияние окружающей среды	23
Глава 2. Основные эпидемиологические понятия.	25
2.1. Общая характеристика эпидемического процесса	25
2.1.1. Источник инфекции	25
2.1.2. Механизмы и пути передачи возбудителей инфекционных болезней.	26
2.1.3. Восприимчивый организм	29
2.1.4. Проявления эпидемического процесса	29
2.1.5. Понятие об эпидемическом очаге	30
2.2. Дезинфекция	32
2.2.1. Методы дезинфекции	32
2.2.2. Дезинсекция	37
2.2.3. Дератизация.	39
2.3. Понятие о карантинных болезнях	40
2.3.1. Общие сведения	40
2.3.2. Первичные противоэпидемические мероприятия в очаге	42
2.4. Инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи.	43
Глава 3. Общая характеристика инфекционных болезней.	51
3.1. Классификация инфекционных болезней	51
3.2. Клинические формы инфекционных болезней.	55
3.3. Клинико-патогенетическая характеристика периодов инфекционного процесса	57
3.3.1. Период инкубации	57
3.3.2. Продромальный период	58
3.3.3. Период разгара	59
3.3.4. Период выздоровления (реконвалесценции)	60
3.3.5. Осложнения.	60
3.3.6. Исходы инфекционных заболеваний	61
3.4. Клинические симптомы и синдромы инфекционных болезней.	62

3.4.1. Лихорадка	62
3.4.2. Синдром интоксикации	63
3.4.3. Изменения состояния кожи и слизистых оболочек	65
3.4.4. Увеличение лимфатических узлов	68
3.4.5. Синдром диареи	68
3.4.6. Менингеальный синдром	69
Глава 4. Диагностика инфекционных болезней	72
4.1. Лабораторные методы диагностики	74
4.1.1. Методы прямого обнаружения возбудителя и его антигенов	77
4.1.2. Методы, косвенно свидетельствующие о наличии возбудителя в организме больного	80
4.1.3. Техника взятия материала для лабораторного исследования	82
4.2. Особенности работы с инфицированным материалом при особо опасных инфекциях	90
Глава 5. Принципы, методы и организация лечения инфекционных больных	94
5.1. Принципы и методы терапии	94
5.1.1. Лечебное питание инфекционных больных	94
5.1.2. Специфическая терапия	98
5.1.3. Этиотропная терапия	101
5.1.4. Патогенетическая терапия	105
5.1.5. Осложнения лекарственной терапии инфекционных больных	107
5.2. Организация оказания медицинской помощи инфекционным больным	109
5.2.1. Устройство и режим работы инфекционного стационара	110
5.2.2. Отделение инфекционных болезней и иммунопрофилактики поликлиники	112
5.2.3. Диспансеризация и реабилитация инфекционных больных	114
Глава 6. Сестринский уход за пациентами при инфекционных заболеваниях	117
Глава 7. Неотложные состояния при инфекционных болезнях и принципы неотложной терапии	123
7.1. Инфекционно-токсический шок	123

7.2. Дегидратационный шок	126
7.3. Отек-набухание головного мозга	128
7.4. Острая дыхательная недостаточность	129
7.5. Острая печеночная недостаточность	131
7.6. Острая почечная недостаточность	133
Глава 8. Профилактика инфекционных болезней	136
8.1. Воздействие на источник, резервуар и механизм передачи возбудителей инфекционных болезней	136
8.2. Воздействие на восприимчивый организм	138
8.2.1. Иммунопрофилактика	138
8.2.2. Инфекционная безопасность медицинского персонала	146
II. СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	151
Глава 9. Кишечные инфекции	153
9.1. Брюшной тиф	153
9.1.1. Эпидемиология	153
9.1.2. Этиология и патогенез	154
9.1.3. Клиническая картина	155
9.1.4. Лабораторная диагностика	158
9.1.5. Лечение и уход за больными	159
9.1.6. Профилактика	162
9.2. Паратифы А и В	162
9.2.1. Эпидемиология	162
9.2.2. Этиология и патогенез	162
9.2.3. Клиническая картина	163
9.2.4. Лабораторная диагностика	163
9.2.5. Лечение и уход за больными	163
9.2.6. Профилактика	164
9.3. Дизентерия	164
9.3.1. Эпидемиология	164
9.3.2. Этиология и патогенез	165
9.3.3. Клиническая картина	166
9.3.4. Лабораторная диагностика	169
9.3.5. Лечение и уход за больными	170
9.3.6. Профилактика	173
9.4. Холера	173
9.4.1. Эпидемиология	173
9.4.2. Этиология и патогенез	174
9.4.3. Клиническая картина	175
9.4.4. Лабораторная диагностика	176

9.4.5. Лечение и уход за больными.	176
9.4.6. Профилактика.	178
9.5. Сальмонеллез.	179
9.5.1. Эпидемиология.	179
9.5.2. Этиология и патогенез.	180
9.5.3. Клиническая картина.	182
9.5.4. Лабораторная диагностика.	185
9.5.5. Лечение и уход за больными.	186
9.5.6. Профилактика.	188
9.6. Эшерихиозы.	188
9.6.1. Эпидемиология.	189
9.6.2. Этиология и патогенез.	189
9.6.3. Клиническая картина.	191
9.6.4. Лабораторная диагностика.	192
9.6.5. Лечение и уход за больными.	193
9.6.6. Профилактика.	194
9.7. Пищевые токсикоинфекции.	194
9.7.1. Эпидемиология.	194
9.7.2. Этиология и патогенез.	195
9.7.3. Клиническая картина.	196
9.7.4. Лабораторная диагностика.	198
9.7.5. Лечение и уход за больными.	198
9.7.6. Профилактика.	199
9.8. Ботулизм.	200
9.8.1. Эпидемиология.	200
9.8.2. Этиология и патогенез.	200
9.8.3. Клиническая картина.	202
9.8.4. Лабораторная диагностика.	202
9.8.5. Лечение и уход за больными.	203
9.8.6. Профилактика.	205
9.9. Вирусные диареи.	206
9.9.1. Эпидемиология.	206
9.9.2. Этиология и патогенез.	206
9.9.3. Клиническая картина.	207
9.9.4. Лабораторная диагностика.	208
9.9.5. Лечение и уход за больными.	208
9.9.6. Профилактика.	209
9.10. Энтеровирусные болезни.	209
9.10.1. Эпидемиология.	209
9.10.2. Этиология и патогенез.	209
9.10.3. Клиническая картина.	210

9.10.4. Лабораторная диагностика	211
9.10.5. Лечение и уход за больными.	212
9.10.6. Профилактика.	212
9.11. Полиомиелит	212
9.11.1. Эпидемиология	212
9.11.2. Этиология и патогенез.	213
9.11.3. Клиническая картина	213
9.11.4. Лабораторная диагностика	215
9.11.5. Лечение и уход за больными.	215
9.11.6. Профилактика.	216
9.12. Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом заражения.	216
9.12.1. Гепатит А	216
9.12.2. Гепатит Е	223
Глава 10. Инфекции дыхательных путей.	226
10.1. Острые респираторные заболевания	226
10.1.1. Грипп	226
10.1.2. Парагрипп	232
10.1.3. Аденовирусная инфекция	235
10.1.4. Новая коронавирусная инфекция COVID-19	240
10.2. Орнитоз.	244
10.2.1. Эпидемиология	244
10.2.2. Этиология и патогенез.	244
10.2.3. Клиническая картина	245
10.2.4. Лабораторная диагностика	246
10.2.5. Лечение и уход за больными.	246
10.2.6. Профилактика.	247
10.3. Менингококковая инфекция	247
10.3.1. Эпидемиология	248
10.3.2. Этиология и патогенез.	248
10.3.3. Клиническая картина	249
10.3.4. Лабораторная диагностика	250
10.3.5. Лечение и уход за больными.	251
10.3.6. Профилактика.	252
10.4. Дифтерия	253
10.4.1. Эпидемиология	253
10.4.2. Этиология и патогенез.	254
10.4.3. Клиническая картина	256
10.4.4. Лабораторная диагностика	261
10.4.5. Лечение и уход за больными.	262
10.4.6. Профилактика.	264

10.5. Стрептококковая инфекция	265
10.5.1. Ангина	265
10.5.2. Скарлатина	268
10.6. Корь	272
10.6.1. Эпидемиология	272
10.6.2. Этиология и патогенез	272
10.6.3. Клиническая картина	273
10.6.4. Лабораторная диагностика	275
10.6.5. Лечение и уход за больными	275
10.6.6. Профилактика	276
10.7. Краснуха	277
10.7.1. Эпидемиология	277
10.7.2. Этиология и патогенез	277
10.7.3. Клиническая картина	278
10.7.4. Лабораторная диагностика	279
10.7.5. Лечение и уход за больными	280
10.7.6. Профилактика	280
10.8. Коклюш и паракоклюш	281
10.8.1. Эпидемиология	281
10.8.2. Этиология и патогенез	281
10.8.3. Клиническая картина	283
10.8.4. Лабораторная диагностика	284
10.8.5. Лечение и уход за больными	285
10.8.6. Профилактика	286
10.9. Эпидемический паротит	287
10.9.1. Эпидемиология	287
10.9.2. Этиология и патогенез	288
10.9.3. Клиническая картина	288
10.9.4. Лабораторная диагностика	289
10.9.5. Лечение и уход за больными	290
10.9.6. Профилактика	291
10.10. Герпетическая инфекция	291
10.10.1. Герпетическая инфекция, вызванная герпесвирусами 1-го и 2-го типа	293
10.10.2. Инфекционный мононуклеоз	298
10.10.3. Ветряная оспа	301
10.10.4. Опоясывающий лишай	305
Глава 11. Кровяные (трансмиссивные) инфекции	308
11.1. Риккетсиозы	308
11.1.1. Эпидемический сыпной тиф	308
11.1.2. Болезнь Брилла—Цинссера	314

11.2. Геморрагические лихорадки	317
11.2.1. Общие сведения	317
11.2.2. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	319
11.3. Клещевой вирусный энцефалит	323
11.3.1. Эпидемиология	323
11.3.2. Этиология и патогенез	323
11.3.3. Клиническая картина	324
11.3.4. Лабораторная диагностика	326
11.3.5. Лечение и уход за больными	327
11.3.6. Профилактика	328
11.4. Клещевой иксодовый боррелиоз (Болезнь Лайма)	329
11.4.1. Эпидемиология	329
11.4.2. Этиология и патогенез	329
11.4.3. Клиническая картина	331
11.4.4. Лабораторная диагностика	333
11.4.5. Лечение и уход за больными	333
11.4.6. Профилактика	334
11.5. Малярия	334
11.5.1. Этиология и эпидемиология	335
11.5.2. Патогенез	337
11.5.3. Клиническая картина	337
11.5.4. Лабораторная диагностика	340
11.5.5. Лечение и уход за больными	340
11.5.6. Профилактика	341
Глава 12. Зоонозы	343
12.1. Чума	343
12.1.1. Эпидемиология	343
12.1.2. Этиология и патогенез	344
12.1.3. Клиническая картина	345
12.1.4. Лабораторная диагностика	348
12.1.5. Лечение и уход за больными	348
12.1.6. Профилактика	349
12.2. Туляремия	350
12.2.1. Эпидемиология	351
12.2.2. Этиология и патогенез	351
12.2.3. Клиническая картина	352
12.2.4. Лабораторная диагностика	354
12.2.5. Лечение и уход за больными	354
12.2.6. Профилактика	355
12.3. Сибирская язва	355

12.3.1. Эпидемиология	355
12.3.2. Этиология и патогенез.	356
12.3.3. Клиническая картина	357
12.3.4. Лабораторная диагностика	359
12.3.5. Лечение и уход за больными.	359
12.3.6. Профилактика.	360
12.4. Лептоспироз	361
12.4.1. Эпидемиология	361
12.4.2. Этиология и патогенез.	362
12.4.3. Клиническая картина	363
12.4.4. Лабораторная диагностика	365
12.4.5. Лечение и уход за больными.	365
12.4.6. Профилактика.	366
12.5. Псевдотуберкулез и кишечный иерсиниоз.	367
12.5.1. Эпидемиология	367
12.5.2. Этиология и патогенез.	368
12.5.3. Клиническая картина	369
12.5.4. Лабораторная диагностика	372
12.5.5. Лечение и уход за больными.	372
12.5.6. Профилактика.	373
12.6. Бруцеллез	374
12.6.1. Эпидемиология	374
12.6.2. Этиология и патогенез.	375
12.6.3. Клиническая картина	377
12.6.4. Лабораторная диагностика	379
12.6.5. Лечение и уход за больными.	380
12.6.6. Профилактика.	381
12.7. Бешенство.	382
12.7.1. Эпидемиология	382
12.7.2. Этиология и патогенез.	382
12.7.3. Клиническая картина	383
12.7.4. Лабораторная диагностика	384
12.7.5. Лечение и уход за больными.	385
12.7.6. Профилактика.	385
Глава 13. Инфекции наружных покровов и с гемоконтактным механизмом инфицирования.	387
13.1. Вирусные гепатиты с гемоконтактным механизмом заражения.	387
13.1.1. Гепатит В	387
13.1.2. Гепатит D	400

13.1.3. Гепатит С	402
13.2. ВИЧ-инфекция	408
13.2.1. Эпидемиология	408
13.2.2. Этиология и патогенез	409
13.2.3. Клиническая картина	410
13.2.4. Лабораторная диагностика	412
13.2.5. Лечение и уход за больными	413
13.2.6. Профилактика	414
13.3. Рожа	416
13.3.1. Эпидемиология	416
13.3.2. Этиология и патогенез	417
13.3.3. Клиническая картина	417
13.3.4. Лабораторная диагностика	419
13.3.5. Лечение и уход за больными	419
13.3.6. Профилактика	420
13.4. Столбняк	421
13.4.1. Эпидемиология	421
13.4.2. Этиология и патогенез	422
13.4.3. Клиническая картина	423
13.4.4. Лабораторная диагностика	425
13.4.5. Лечение и уход за больными	425
13.4.6. Профилактика	426
ПРИЛОЖЕНИЯ	429
Словарь основных терминов	431
Перечень нормативных и организационно-методических документов для организаций здравоохранения по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП)	436
Требования к результатам освоения основной профессиональной образовательной программы 34.02.01 «Сестринское дело»	441
Система стандартных диет в соответствии с приказом Минздрава РФ № 330 «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» от 05.08.2003	443
Новая коронавирусная инфекция COVID-19	448
Рекомендуемая литература	453
Предметный указатель	454

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ

И ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ

ТЕРАПИИ

При тяжелых формах инфекционных болезней нередко возникают критические состояния, вызванные остро развивающейся недостаточностью функций жизненно важных систем и органов, что требует проведения неотложных терапевтических мероприятий. Наиболее часто критические состояния связаны с инфекционно-токсическим, дегидратационным и анафилактическим шоком, отеком-набуханием головного мозга, острой дыхательной, печеночной и почечной недостаточностью.

Эффективность неотложных лечебных мероприятий в значительной мере зависит от своевременного распознавания симптомов развивающегося критического состояния или его предвестников как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. Важная роль в этом принадлежит среднему медицинскому персоналу, осуществляющему наблюдение за больными.

7.1. ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) возникает в случаях массивной гематогенной диссеминации возбудителя (бактериемия или вирусемия) и высокой степени специфической токсинемии, которые вызывают развитие иммунологических и патофизиологических процессов, приводящих к острой недостаточности микроциркуляторного кровоснабжения.

Экзотоксины грамположительных возбудителей, осуществляя протеолиз, индуцируют выработку плазмокининов — биологически актив-

ных веществ, под воздействием которых наступают паралич вазомоторов (сосудодвигательных нервных волокон) и прогрессирующая артериальная гипотензия. Эндотоксины грамотрицательных бактерий обеспечивают усиленную продукцию надпочечниками катехоламинов, вызывающих спазм периферических сосудов и, как следствие, нарушение перфузии тканей.

Под влиянием большой дозы микробных антигенов (возбудителей, токсинов) значительно повышается проницаемость сосудистой стенки. Это приводит к уменьшению объема циркулирующей крови с ее сгущением и появлению интерстициального отека. Развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (**ДВС-синдром**), возникает депонирование крови в микрососудистом секторе, что приводит к усилению перфузионных нарушений в тканях, нарастанию гипоксии и прогрессированию некробиотических повреждений органов и систем. Недостаточному кровоснабжению и гипоксии тканей способствуют раскрытие артериовенозных шунтов, истощение функциональных резервов миокарда, нарушения нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности.

В инфекционной практике ИТШ наиболее часто наблюдают при генерализованных формах менингококковой инфекции и сальмонеллеза, брюшном и сыпном тифе, гриппе, крупозной пневмонии, дизентерии, дифтерии, лептоспирозе, геморрагических лихорадках, тропической малярии, чуме. Как правило, ИТШ развивается в период разгара болезни.

Ведущие клинические признаки ИТШ у инфекционного больного — нарушения показателей гемодинамики (частота пульса, уровень АД и их соотношение, кожный кровоток — цвет и температура кожного покрова), дыхательной функции (частота, глубина и ритм дыхания), мочеотделения и расстройство сознания. В зависимости от степени выраженности патологического процесса различают три степени (стадии) шока.

- **Инфекционно-токсический шок I степени — компенсированный** — характеризуется беспокойным поведением и возбужденностью больных на фоне высокой лихорадки и гиперпирексии (40 °C и выше). Кожа их сухая и горячая на ощупь, частота пульса увеличена больше, чем должно быть при данном уровне лихорадки (с повышением температуры тела на 1 °C пульс обычно учащается на 10 в минуту). АД, особенно систолическое, может быть несколько повышенным (соотношение пульс/систолическое АД, в норме составляющее 0,5–0,7, приближается к 1), диурез сохранен.
- **Инфекционно-токсический шок II степени — субкомпенсированный** — сопровождается вялостью и угнетением больных, некото-

рым понижением первоначально высокого уровня температуры тела, неравномерным побледнением кожи с похолоданием кистей и стоп, появлением цианоза на кончиках пальцев и носа. Определяют выраженную тахикардию, мягкий пульс, АД понижается до 100–90/50–30 мм рт.ст. (соотношение пульс/систолическое АД около 1,5), частота дыхания увеличивается, а глубина его уменьшается, диурез снижается.

— **Инфекционно-токсический шок III степени — декомпенсированный** — характеризуется угнетением сознания больных (вплоть до комы), холодной кожей, которая становится влажной, с характерным «мраморным рисунком» и распространенным цианозом. Пульс частый, нитевидный, АД понижено до 50–40/20–0 мм рт.ст., определяется с трудом (соотношение пульс/систолическое АД >2). Дыхание поверхностное, могут на расстоянии определяться влажные хрипы, свидетельствующие об отеке легких. Диурез почти отсутствует, нередко появляется непроизвольная диарея. У многих больных определяют ригидность затылочных мышц и другие признаки повышения внутричерепного давления, обусловленного отеком головного мозга.

Выявление у больного симптомов ИТШ требует вызова реанимационной бригады и госпитализации пациента в ОРИТ инфекционного стационара. Первая помощь может заключаться в придании больному положения с приподнятым ножным концом койки, что временно улучшает кровоснабжение головного мозга и сердца. Необходимо освободить больного от стесняющей его одежды. В случаях гиперпирексии целесообразно применение льда на кожу в области сонных артерий и обкладывание головы пузырями со льдом.

Противошоковая терапия направлена:

- на восстановление и стабилизацию объема циркулирующей крови и улучшение ее реологических свойств с помощью плазмозамещающих коллоидных растворов (Реополиглюкин[▲], сывороточный Альбумин[▲]) и дезагрегантов (дипиридамол, этамзилат);
- предупреждение и купирование иммунных повреждений сосудистой стенки и стабилизацию клеточных мембран (глюкокортикоиды);
- восстановление микроциркуляции (допамин);
- купирование ДВС-синдрома (препараты гепарина в начальной стадии и препараты протромбинового комплекса в стадии гипокоагуляции);
- выведение токсичных веществ (кристаллоидные растворы, диуретики и сорбенты, эфферентные методы детоксикации);

— борьбу с гипоксией (оксигенотерапия, в том числе с помощью искусственной вентиляции легких — ИВЛ).

Успешная терапия ИТШ возможна лишь при ее сочетании с этиотропным лечением в соответствии с установленным или предварительным нозологическим диагнозом. Решающее значение имеет назначение адекватных схем антибактериальной терапии.

Лечебные мероприятия необходимо начинать на догоспитальном этапе и продолжать с соблюдением принципа преемственности в условиях ОРИТ и других подразделений инфекционного стационара.

Ввиду нарушенной микроциркуляции, в том числе и в мышцах, ЛС при ИТШ применяют **только внутривенно**, а по показаниям и внутриаартериально. Внутривенные инфузии проводят преимущественно с помощью катетеризации магистральных сосудов. Это требует от медицинского персонала соблюдения правил асептики при постановке периферического катетера, а также ухода за ним. Сестринская помощь, главным образом, будет заключаться в установке венозного доступа, подаче увлажненного кислорода, смене нательного и постельного белья в периоды спада температуры тела, питьевой режим.

7.2. ДЕГИДРАТАЦИОННЫЙ ШОК

Дегидратационный шок (ДШ) — проявление тяжелой степени обезвоживания, возникающего при острых кишечных инфекционных заболеваниях, протекающих с профузной водянистой диареей и обильной повторной рвотой. Наиболее типично возникновение ДШ при холере, гастроинтестинальной форме сальмонеллеза, эшерихиозе, вызванном энтеротоксигенными кишечными палочками, вирусных диареях, пищевых токсикоинфекциях.

Основа развития ДШ при бактериальных кишечных инфекциях — диарея секреторного типа, обусловленная усиленной секрецией энтероцитами тонкой кишки электролитов и воды под действием энтеротоксина возбудителей. В результате поступления в просвет кишки большого объема полиионного раствора, сходного по электролитному составу (5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната и 1 г калия хлорида в 1 л воды) с тканевой жидкостью, развивается интерстициальная изоосмолярная дегидратация.

При вирусной диарее дегидратация в существенной мере обусловлена повышением проницаемости микрососудов кишечной стенки.

Потеря жидкости в объеме 10% и более от массы тела (IV степень дегидратации) сопровождается уменьшением содержания жидкости

в интерстициальном пространстве, в клетках, в кровеносном русле (гиповолемия) и повышением вязкости крови. Это приводит к нарушению микроциркуляции, гипоксии тканей и некробиотическим изменениям в клетках с развитием полиорганной недостаточности.

У больных холерой ДШ может быть основным проявлением тяжелой формы болезни, тогда как при других острых кишечных заболеваниях ДШ нередко сочетается с ИТШ.

Для ДШ характерно развитие гемодинамических нарушений на фоне частой (20 раз в сутки и более) водянистой (большеемной) диареи и повторной рвоты водянистыми массами. У больных наблюдают понижение температуры тела, распространенный цианоз и снижение тургора кожи, которая легко собирается в складку и длительно не расправляется, сухость слизистых оболочек глаз и полости рта, осиплость голоса и даже афонию. Отмечают мягкий пульс слабого наполнения. АД понижено (50–40/20–0 мм рт.ст.), определяется с трудом, тоны сердца глухие. Постоянным признаком нарушений водно-электролитного обмена становятся тонические судороги мышц конечностей и туловища, нарушения сердечного ритма. Диурез резко снижен или отсутствует. При декомпенсированном шоке вследствие эксикоза (обезвоживания организма) и пареза кишечника диарея может прекратиться.

Лабораторные исследования крови выявляют признаки сгущения (увеличение показателей гематокрита, гемоглобина, числа эритроцитов, уменьшение СОЭ), снижение уровня калия и натрия, ацидоз, повышение уровня азотистых метаболитов.

Больные с тяжелыми формами острых кишечных инфекций подлежат постоянному наблюдению, а при появлении признаков ДШ их направляют в ОРИТ инфекционного стационара.

Основное направление терапии — внутривенное восполнение потерь жидкости с применением полиионных растворов (Трисоль[®], Ацесоль[®]). Растворы вводят в подогретом (до 37–38 °С) виде через катетеры в периферические и/или центральные вены. В течение первых 3 ч взрослым больным вводят растворы в объеме 10% массы тела (вначале струйно, затем капельно). В дальнейшем доза полиионных растворов должна компенсировать продолжающиеся потери жидкости с испражнениями и рвотными массами. После прекращения рвоты, стабилизации гемодинамики и восстановления почасового диуреза регидратацию можно продолжать с помощью оральных глюкозо-солевых растворов.

Регидратацию сочетают с этиотропной терапией инфекционного заболевания, по показаниям применяют коллоидные препараты, глюкокортикоиды и дезагреганты.

Первая помощь при диарейных заболеваниях с дегидратационным синдромом заключается в назначении оральных регидратационных глюкозо-солевых растворов в адекватных дозах в начальный период болезни. Это может предупредить развитие более тяжелой степени обезвоживания.

Помощь среднего медицинского персонала будет заключаться в подготовке венозного доступа, постановке периферического катетера для восполнения потерянного объема жидкости. Помощь пациенту при рвоте, смена постельного и нательного белья, подача судна и гигиенические процедуры осуществляются в соответствии с ГОСТ Р 52623.3-2015.

7.3. ОТЕК-НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Отек-набухание головного мозга (ОНГМ) возникает при инфекционных заболеваниях ЦНС (менингиты, менингоэнцефалиты и энцефалиты различной этиологии), а также при высокой степени токсинемии и гипоксии у больных генерализованными формами различных инфекций (грипп, менингококковая инфекция, сыпной, брюшной и возвратный тиф, сальмонеллез, сибирская язва, чума).

В развитии синдрома ОНГМ важную роль играют токсичные метаболиты, обуславливающие нарушение микроциркуляции крови, повышение проницаемости стенки сосудов и выход жидкой части крови в межклеточное пространство (отек оболочек и ткани головного мозга), а также повышение проницаемости клеточных мембран с увеличением содержания в клетках натрия и воды (набухание мозга). По мере прогрессирования ОНГМ увеличивается внутричерепное давление, под действием которого может наступать смещение (дислокация) ткани мозга со сдавлением продолговатого мозга, ущемлением мозжечка в большом затылочном отверстии и поражением сосудодвигательного и дыхательного центров.

Клинические признаки ОНГМ — интенсивная головная боль, сопровождаемая рвотой, угнетение сознания вплоть до комы, клонические и тонические судороги. При осмотре больных в начальный период определяют ригидность затылочных мышц и другие менингеальные симптомы, очаговые симптомы поражения головного мозга, снижение рефлексов, легкий экзофтальм, сужение зрачков и застойные изменения в сетчатой оболочке глаза, замедленный пульс, тенденцию к повышению АД. В дальнейшем частота пульса нарастает, он становится аритмичным, падает АД, дыхание становится глубоким и аритмичным, появляются цианоз, расширение зрачков и арефлексия.

При появлении начальных признаков ОНГМ необходимо вызвать реанимационную бригаду и срочно госпитализировать больного в ОРИТ. Больным проводят комплексную терапию, направленную на дегидратацию (диуретики) и дезинтоксикацию (инфузионная терапия), купирование судорожного синдрома (барбитураты, миорелаксанты), снижение проницаемости биологических мембран (глюкокортикоиды), стабилизацию гемодинамики (допамин, антиагреганты), уменьшение гипоксии головного мозга (ИВЛ, охлаждение ткани мозга и назначение барбитуратов, понижающих потребность ткани головного мозга в кислороде), а также этиотропное лечение болезни.

Первая помощь заключается в следующем: придать больному положение на спине с поворотом головы в сторону для предупреждения аспирации рвотных масс, обложить голову пузырями со льдом, предотвратить травматические повреждения во время судорожных приступов (ГОСТ Р 52623.3-2015).

7.4. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) может быть осложнением ряда инфекционных болезней — гриппа, дифтерии, ботулизма, столбняка, энцефалита, бешенства, полиомиелита, а также возникать при ОНГМ, различных видах шока или декомпенсации сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой или дыхательной систем и проявляться прогрессирующей гипоксией.

В зависимости от ведущей причины различают:

- **вентиляционную ОДН**, связанную с нарушением проходимости дыхательных путей (истинный круп со стенозом гортани при дифтерии, стенозирующий ларинготрахеобронхит, острый бронхоспазм, коклюш, аспирация рвотных масс или инородных предметов) или с расстройствами функции дыхательной мускулатуры (полирадикулоневриты, энцефалиты, полиомиелит, столбняк, ОНГМ);
- **рестриктивную ОДН**, обусловленную нарушением альвеолярно-капиллярного газообмена в легких (пневмония, отек легких, респираторный дистресс-синдром у взрослых при шоке, сердечная недостаточность при дифтерии, трихинеллезе, сепсисе, других инфекционных болезнях или вследствие декомпенсации сопутствующей неинфекционной патологии);
- **смешанную ОДН**.

Клинические проявления ОДН развиваются на фоне интоксикационного синдрома и специфических проявлений инфекционного

заболевания и различаются в зависимости от характера патологического процесса, степени выраженности нарушений газообмена и стадии ОДН.

- **I стадия ОДН — компенсированная**, или **умеренная**, характеризуется беспокойством больного, жалующегося на нехватку воздуха. При осмотре выявляют учащенное до 25–30 в минуту дыхание — тахипноэ (при отсутствии поражений дыхательной мускулатуры), бледность и повышенную влажность кожи с акроцианозом, тахикардию и умеренное повышение АД.
- **II стадия ОДН — субкомпенсированная**, или **значительная**, сопровождается нарушением сознания больного с развитием бреда, возбуждения. Частота дыхания достигает 40 в минуту и более, в дыхании принимают участие вспомогательные группы мышц, при вдохе раздуваются крылья носа. Кожа становится влажной, холодной с распространенным цианозом или цианотичной гиперемией. Прогрессируют тахикардия (120–140 в минуту) и артериальная гипертензия.
- **III стадия ОДН — декомпенсированная**, или **терминальная**, проявляется развитием комы, тонических или клонических судорог, расширением зрачков, распространенным пятнистым цианозом и бледностью кожи, приобретающей сероватый оттенок. Дыхание учащенное (более 40 в минуту), поверхностное, переходящее в редкое и аритмичное, что является предвестником остановки сердца. Пульс определяется с трудом, аритмичный, АД стремительно падает.

При остром стенозе гортани развитию ОДН предшествуют осиплость голоса, грубый, «лающий» кашель, с последующим развитием шумного, слышимого на расстоянии стенотического дыхания с удлиненным выдохом, сопровождаемого втяжением надключичных областей и межреберий при вдохе, беспокойством больного. Без адекватного лечения эта фаза быстро переходит в асфиксию с выраженными проявлениями ОДН, гипоксической энцефалопатии и недостаточностью кровообращения.

ОДН, обусловленная нарушением функции дыхательной мускулатуры вследствие нейропаралитических процессов (ботулизм, столбняк, энцефалиты, полиомиелит, полирадикулоневрит) или поражением дыхательного центра (менингоэнцефалиты, ОНГМ), в начальный период характеризуется увеличением частоты и уменьшением глубины дыхательных движений и возникновением одышки при физических усилиях. По мере прогрессирования основного заболевания учащенное дыхание наблюдают и в покое, оно сопровождается усилением цианоза,

тахикардией, беспокойством больного из-за постоянного ощущения стеснения в груди. Неблагоприятными прогностическими признаками служат «парадоксальное дыхание», когда вследствие паралича межреберных мышц объем груди увеличивается не в фазу вдоха, а в фазу выдоха, и паралич диафрагмы, сопровождаемый вздутием эпигастральной области в фазу выдоха.

При появлении признаков ОДН необходимо осмотреть верхние дыхательные пути в целях устранения механических препятствий для их проходимости и освободить больного от стесняющей одежды. При нарушении сознания больному следует придать устойчивое боковое положение, предпочтительно на правом боку с отведенной назад головой для предупреждения западения языка и уменьшения аспирации патологического секрета, затем ввести ротовой воздуховод и вызвать реанимационную бригаду для транспортировки больного в ОРИТ. При выраженных дыхательных расстройствах проводят искусственное дыхание.

Лечение больных в стационаре проводят с учетом типа и стадии ОДН, характера основного патологического процесса и сопутствующих заболеваний. При ОДН II–III стадии осуществляют ИВЛ через интубационную или трахеостомическую трубку с соответствующим характеру гипоксии режимом вентиляции. Успешного лечения ОДН достигают лишь при адекватной терапии основного заболевания. Уход за респираторным трактом осуществляется в соответствии с ГОСТ Р 526.3-2015.

7.5. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая печеночная недостаточность в инфекционной клинике возникает преимущественно при острых или прогрессирующих хронических вирусных гепатитах. Нередко она сочетается с почечной недостаточностью при лептоспирозе, тропической малярии, желтой лихорадке, может быть одним из проявлений токсического эффекта медикаментов.

Основа патогенеза острой печеночной недостаточности — остро развивающиеся распространенные дистрофия и некроз гепатоцитов, обуславливающие накопление в крови разнообразных токсичных метаболитов и резкое снижение синтетической функции печеночных клеток с быстрым истощением факторов свертывания крови. Характерные клинические признаки острой печеночной недостаточности — печеночная энцефалопатия и тяжелый геморрагический синдром.

В развитии острой печеночной недостаточности (печеночной энцефалопатии) различают следующие стадии.

- **Прекома I** (период предвестников) характеризуется вялостью и психоэмоциональной неустойчивостью больных, инверсией сна, появлением головокружения, отвращения к пище, рвоты, нарушением координации мелких движений (изменение почерка). Желтушность кожи и слизистых оболочек может быть любой интенсивности, размеры печени обычно увеличены, проявления геморрагического синдрома представлены кровоизлияниями в местах инъекций.
- **Прекома II** (сопорозный период) проявляется спутанностью сознания больных (сопор) и нарушением их ориентации во времени и обстановке, стереотипией речи и жестов, снижением рефлексов и сужением зрачков, отчетливым «размашистым» тремором конечностей, сменой периодов психомоторного возбуждения и сонливости. В большинстве случаев отмечают нарастание желтухи, размеры печени могут уменьшаться, а ее пальпация становится болезненной. Геморрагический синдром проявляется обширными кровоизлияниями в местах инъекций, петехиальной сыпью, носовыми кровотечениями и кровоточивостью десен. У многих пациентов определяют характерный «печеночный запах» изо рта.
- **Кома I** (неглубокая кома, или ступорозный период) характеризуется отсутствием сознания (больные не вступают в контакт, но реагируют на сильные раздражители), расширением зрачков и «плавающими» движениями глазных яблок, нарушениями мочеотделения и дефекации. На фоне прогрессирующей желтухи выявляют уменьшение размеров печени, выраженные проявления массивного геморрагического синдрома на коже, слизистых оболочках и в виде желудочно-кишечного кровотечения, отчетливый «печеночный запах».
- **Кома II** (глубокая кома) характеризуется утратой сознания и полной арефлексией на любые раздражители, выраженными проявлениями массивного геморрагического синдрома.

Наиболее демонстративные лабораторные тесты, позволяющие прогнозировать и контролировать развитие острой печеночной недостаточности, — показатели свертывающей системы крови, в частности протромбиновый индекс, значения которого уменьшаются до 50% и менее уже на ранних стадиях печеночной недостаточности.

Успех терапии острой печеночной недостаточности в определенной мере зависит от своевременного ее выявления, и большая роль в этом принадлежит среднему медицинскому персоналу, наблюдающему за состоянием больных. При обнаружении отклонений в психоэмоциональной сфере или геморрагических проявлений у больных вирусным

гепатитом и другими заболеваниями с синдромом желтухи следует ограничить двигательный режим больного, вызвать дежурного врача, обеспечить забор крови для срочного лабораторного исследования.

В ОРИТ больным проводят комплексную дезинтоксикационную инфузионную терапию, в том числе с использованием эфферентных методов лечения, применяют энтеросорбцию, ингибиторы протеолитических ферментов, глюкокортикоиды, антибиотики широкого спектра действия, препараты, повышающие свертываемость крови.

7.6. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) у инфекционных больных может быть осложнением ГЛПС, сальмонеллеза, тропической малярии, сепсиса, сочетаться с острой печеночной недостаточностью при лептоспирозе, вирусных гепатитах, желтой лихорадке и служить одним из проявлений шока.

Механизмы развития ОПН различаются в зависимости от характера инфекционной болезни.

- **Ренальная ОПН** возникает в результате прямого воздействия возбудителей, бактериальных токсинов и патологических метаболитов на почечную ткань, иммунных повреждений и нарушений микроциркуляции в почках при ДВС-синдроме.
- **Преренальная ОПН** обусловлена гиповолемией и гипоксией почек при шоке.

Проявления этого осложнения развиваются в виде ряда последовательных фаз.

- **Начальная фаза** характеризуется незначительным уменьшением диуреза на фоне основных проявлений инфекционного заболевания.
- **Олигоанурическая фаза** проявляется уменьшением диуреза вплоть до полного прекращения мочеотделения, возникновением болей в поясничной области, головной боли в сочетании с рвотой и повышением АД. В результате накопления в крови азотистых метаболитов могут развиваться энцефалопатия в виде азотемической (уремической) прекомы и комы, токсический энтероколит, стоматит, перикардит, полисерозит. Задержка калия сопровождается мышечной слабостью, нарушениями ритма сердечных сокращений, парезом кишечника. Кислотно-основное состояние изменяется в сторону метаболического ацидоза, который частично компенсируется учащенным и глубоким дыханием (типа Куссмау-

ля). Вследствие гипervолемии развиваются отек головного мозга, отек легких, нарастающая сердечная недостаточность. Характерно появление анемии в сочетании с признаками гемолиза (гемолитико-уремический синдром) и лейкоцитозом.

- При благоприятном течении ОПН переходит в **фазу полиурии**, или восстановления диуреза. Она характеризуется увеличением суточного количества мочи до нескольких литров, часто с преобладанием ночной порции (никтурия). Моча имеет монотонно низкую относительную плотность (гипоизостенурия). Проявления интоксикации в этот период угасают, но могут развиваться симптомы дегидратации и нарушения водно-солевого обмена.
- **Фаза реконвалесценции** характеризуется постепенным восстановлением функций почек и других органов, длительным сохранением анемии и гипостенурии.

Больные с признаками ОПН подлежат лечению в условиях ОРИТ, где им проводят интенсивную терапию, нередко с использованием гемодиализа и других методов эфферентной детоксикации. Для своевременного выявления этого осложнения большое значение имеет регулярный контроль диуреза у больных с тяжелыми формами инфекционных болезней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие неотложные состояния могут развиваться у инфекционных больных?
2. При каких заболеваниях наиболее часто развивается ИТШ?
3. Какими клиническими проявлениями характеризуется ИТШ I, II, III степени?
4. В чем заключается оказание экстренной помощи больным ИТШ?
5. При каких заболеваниях возникает ДШ?
6. Как проявляется ДШ?
7. Каким образом оказывают первую помощь больному с признаками дегидратации?
8. Перечислите основные клинические проявления ОНГМ и помощь медицинской сестры при них.
9. В чем заключается оказание экстренной помощи больным с признаками развивающегося ОНГМ?
10. Какие заболевания могут осложняться ОДН?
11. Какие симптомы свидетельствуют о развитии у больного ОДН?
12. В чем заключается оказание экстренной помощи больным ОДН?

13. При каких заболеваниях наблюдают развитие острой печеночной недостаточности?

14. Как проявляются I и II стадии острой печеночной недостаточности?

15. Каковы основные направления терапии ОПН?

16. Осложнением каких инфекционных заболеваний является ОПН?

17. Как проявляется олигоанурическая стадия ОПН?

ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Составьте таблицу дифференциальной диагностики острой почечной и острой печеночной недостаточности с указанием неотложной помощи и действий среднего медицинского персонала.