**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ

Глава 1. Характеристика инфекций и клинические проявления при инфекционных заболеваниях

.1 Возникновение и развитие учения об инфекционных заболеваниях

.2 Классификация инфекционных заболеваний

.3 Источники и причины инфекционных заболеваний

.4 Пути распространения инфекционых заболеваний

.5 Синдромы неотложных состояний при инфекционных заболеваниях

Глава 2. Оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе при инфекционных заболеваниях

.1 Тактика оказания неотложной медицинской помощи при ОРВИ и менингококковой инфекции

.2 Тактика оказания неотложной медицинской помощи при клещевом энцефалите

Глава 3. Анализ заболеваемости и оказания неотложной медицинской помощи МЛПУ «Станция скорой медицинской помощи» населению киселевского городского округа при инфекционных заболеваниях

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

ПРИЛОЖЕНИЕ

**ВВЕДЕНИЕ**

Инфекционные заболевания - это группа заболеваний, вызываемых проникновением в организм патогенных (болезнетворных) микроорганизмов <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D1%8B>. Для того чтобы патогенный микроб вызвал инфекционное заболевание, он должен обладать вирулентностью, то есть способностью преодолевать сопротивляемость организма и проявлять токсическое <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD> действие. Одни патогенные агенты вызывают отравление организма выделяемыми ими в процессе жизнедеятельности экзотоксинами <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BA%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD> (столбняк, дифтерия), другие - освобождают токсины (эндотоксины) при разрушении своих тел (холера, брюшной тиф).

Одной из особенностей инфекционных заболеваний является наличие инкубационного периода, то есть периода от времени заражения до появления первых признаков. Длительность этого периода зависит от способа заражения и вида возбудителя и может длиться от нескольких часов до нескольких лет (последнее бывает редко).

Актуальность исследования обоснована тем, что при тяжелом течении инфекционного заболевания может возникнуть нарушение в работе системы гомеостаза - острая недостаточность жизненно важных органов и систем. Такое состояние называют критическое, или неотложное.

По данным Соринсона С.Н., неотложное состояние развивается у 4% инфекционных больных. [1]

Неотложное состояние опасно для жизни и требует неотложного вмешательства, пристального внимания и интенсивной терапии.

При критическом состоянии помощь рассматривается как неотложная, поэтому необходимо умение и опыт, чтобы распознать и прогнозировать развитие неотложного состояния.

Основную часть специалистов в службе неотложной медицинской помощи при поликлиниках составляют фельдшера. В составе выездной бригады фельдшер - активный помощник врача, и качество оказания неотложной помощи больному в большой степени зависит от его квалификации. Кроме того, оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе нередко осуществляется фельдшерами самостоятельно.

В связи с этим фельдшер неотложной медицинской помощи должен уметь быстро ориентироваться в обстановке, владеть экспресс-диагностикой, уметь определить вид экстренной помощи и оказать её, решить вопрос о необходимости госпитализации и способе транспортировки в стационар.

Объект исследования - инфекционные заболевания и неотложные состояния при инфекционных заболеваниях.

Предмет исследования - оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе при инфекционных заболеваниях.

Гипотеза - мы считаем, что деятельность фельдшера по оказанию неотложной медицинской помощи при инфекционных заболеваниях является важнейшим элементом оказания экстренной помощи на догоспитальном этапе, особенно при состояниях угрожающих жизни больного.

Цель исследования - анализ инфекционных заболеваний и неотложных состояний при инфекционных заболеваниях, анализ деятельности фельдшера по оказанию неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе при инфекционных заболеваниях.

Задачи исследования:

1. Изучить понятие и виды инфекционных заболеваний.

2. Описать неотложные состояния при инфекционных заболеваниях.

. Проанализировать деятельность фельдшера по оказанию неотложной медицинской помощи при инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе.

4. Проанализировать показатели заболеваемости ОРВИ, менингококковой инфекцией, клещевым вирусным энцефалитом и показатели работы СМП по оказанию неотложной помощи в Кемеровской области, Киселевском городском округе и городе Новокузнецке.

**Глава 1. Характеристика инфекций и неотложные состояния при инфекционных заболеваниях**

**.1 Возникновение и развитие учения об инфекционных заболеваниях**

Представление об инфекционности таких болезней, как чума, холера, оспа и многие другие, а также предположение о живой природе инфекционного начала, передающегося от больного к здоровому человеку, существовало еще у древних народов. Эпидемия чумы 1347-1352 гг., известная в истории под названием «черной смерти», еще больше укрепила такое представление. Особенно обращало на себя внимание контактное распространение сифилиса, появившегося в Европе в средние века, а также сыпного тифа.

В этот период развития медицины преимущественно описываются симптомы болезней, их инфекционность; появляются первые сообщения о невосприимчивости людей к ранее перенесенному заболеванию. Однако развитие медицинских знаний, как и других наук, в условиях средневековья было очень затруднено господством церкви, «церковная догма являлась исходным пунктом и основой всякого мышления».

Учение об инфекционных болезнях развивалось наряду с достижениями в других областях научных знаний и определялось также, развитием социально-экономической основы общества. Окончательное решение вопроса о существовании невидимых простым глазом живых существ принадлежит голландскому натуралисту Антонио ван Левенгуку (1632-1723), открывшему неведомый до него мир мельчайших существ. Но даже и после этого открытия микробы еще не были окончательно признаны возбудителями инфекционных болезней, хотя отдельные исследователи пытались установить их роль. Так, русский врач Д.С. Самойлович (1744-1805) доказал инфекционность чумы и производил дезинфекцию вещей больных, а также пытался проводить прививки против этой болезни. В 1782 г. он при помощи микроскопа искал возбудителей чумы.

Середина XIX века характеризовалась бурным развитием микробиологии. Великий французский ученый Луи Пастер (1822-1895) установил участие микробов в брожении и гниении, т.е. в процессах, постоянно протекающих в природе; он доказал невозможность самопроизвольного зарождения микробов, научно обосновал и ввел в практику стерилизацию и пастеризацию. Пастеру принадлежит открытие возбудителей куриной холеры, септицемии, остеомиелита и др. Пастер разработал метод приготовления вакцин путем искусственного ослабления (аттенуации) вирулентных микробов для профилактики инфекционных болезней - метод, которым пользуются и в настоящее время. Им приготовлены вакцины против сибирской язвы и бешенства.

В дальнейшем развитии микробиологии огромная заслуга принадлежит немецкому ученому Роберту Коху (1843-1910). Разработанные им методы бактериологической диагностики позволили открыть возбудителей многих инфекционных болезней.

Наконец, в 1892 г. русским ученым Д.И. Ивановским (1864-1920) были открыты вирусы.

Одновременно с развитием медицинской микробиологии совершенствовались клинические знания врачей. В 1829 г. Шарль Луи детально описал клинику брюшного тифа, выделив это заболевание из группы «лихорадок» и «горячек», в которую объединялись до этого все заболевания, протекавшие с высокой температурой. В 1856 г. из группы «горячечных болезней» был выделен сыпной тиф, в 1865 г. - возвратный тиф. Большие заслуги в области изучения инфекционных болезней принадлежат выдающимся русским профессорам С.П. Боткину, А.А. Остроумову, Н.Ф. Филатову. С.П. Боткин установил инфекционную природу так называемой катаральной желтухи - болезни, известной сейчас под названием болезни Боткина. Он описал клинические особенности брюшного тифа. Его ученик проф. Н.Н. Васильев (1852-1891) выделил в самостоятельную болезнь «инфекционную желтуху» (иктеро-геморрагический лептоспироз). Замечательный детский врач проф. Н.Ф. Филатов впервые изучил и описал железистую лихорадку - инфекционный мононуклеоз, болезнь, известную в настоящее время под названием болезни Филатова.

Успешно развивалась и эпидемиология. Благодаря И.И. Мечникову (1845-1916) и многим другим исследователям в конце прошлого столетия было создано стройное учение об иммунитете (невосприимчивости) при инфекционных болезнях. Открытое И.И. Мечниковым в 1882-1883 гг. явление фагоцитоза, положившее начало учению об иммунитете, открыло перспективу в профилактике и лечении инфекционных болезней. Эти открытия позволили разработать и применить в клинике серологические исследования (реакции агглютинации, преципитации и др.) для лабораторной диагностики инфекционных болезней. Большая заслуга в развитии иммунологии и теории инфекции принадлежит Н.Ф. Гамалея (1859-1949), открывшему также явления бактериофагии.

Широкие возможности для разработки научно обоснованных методов борьбы с инфекционными болезнями открылись в нашей стране после Великой Октябрьской социалистической революции. Борьба с инфекционными болезнями в СССР получила широкое распространение. Была создана сеть противоэпидемических учреждений, открыты инфекционные больницы, учреждены кафедры инфекционных болезней в медицинских институтах, созданы специальные научно-исследовательские институты, изучавшие инфекционные болезни, методы их предупреждения и полной ликвидации.

Огромна заслуга советских ученых в изучении вопросов специфической профилактики инфекционных болезней. В настоящее время с успехом используются высокоэффективные живые вакцины против бруцеллеза, натуральной оспы, сибирской язвы, туляремии, чумы, лептоспирозов и некоторых других болезней. В 1963 г. советские ученые А.А. Смородинцев и М.П. Чумаков были удостоены Ленинской премии за разработку вакцины против полиомиелита.

Для лечения инфекционных болезней издавна применялись различные химические вещества. Раньше других стали применять для лечения малярии настой хинной коры, а с 1821 г. - хинин. В начале XX века были выпущены препараты мышьяка (арсацетин, сальварсан, неосальварсан и др.), которые с успехом применяются до сих пор для лечения сифилиса и сибирской язвы. В 30-х годах нашего столетия были получены сульфаниламидные препараты (стрептоцид, сульфидин и др.), ознаменовавшие новый период в лечении инфекционных больных. Наконец, в 1941 г. был получен первый антибиотик-- пенициллин, значение которого трудно переоценить. Для получения пенициллина имели значение работы отечественных ученых В.А. Манассеина, А.Г. Полотебнова, английского микробиолога Александра Флемминга. В 1944 г. был получен стрептомицин, в 1948 г.- хлоромицетин, в 1948-1952 гг. - тетрациклиновые препараты. Сейчас антибиотики являются главным средством для лечения большинства инфекционных болезней.

Наряду с успехами в области профилактики и лечения многих инфекционных болезней в настоящее время имеются значительные достижения и в области клинического их изучения. Только в течение последних лет открыто и изучено несколько новых инфекционных болезней, преимущественно вирусной этиологии. Много внимания уделяется вопросам патогенеза, клиническим особенностям современного лечения инфекционных болезней, в частности у привитых; совершенствуются методы лечения.

**.2 Классификация инфекционных заболеваний**

Возбудители инфекционных болезней, передаются от больных здоровым различными путями, т.е. для каждой инфекции характерен определенный механизм передачи. Механизм передачи инфекции и положен Л.В. Громашевским в основу классификации инфекционных болезней. [2]

По классификации Л.В. Громашевского инфекционные болезни делятся на четыре группы.

**Кишечные инфекции**. Основным источником инфекции являются больной человек или бактерионоситель, выделяющие с испражнениями огромные количества возбудителей. При некоторых кишечных инфекционных заболеваниях возможно также выделение возбудителя с рвотными массами (холера), с мочой (брюшной тиф).

Инфекционное начало проникает в организм через рот вместе с пищей или питьевой водой, загрязненными во внешней среде теми или иными способами. Механизм передачи инфекционного начала при кишечных инфекциях схематически представлен на схеме. К кишечным инфекционным болезням относятся брюшной тиф, паратифы А и В, дизентерия, амебиаз, токсикоинфекции, холера, болезнь Боткина, полиомиелит и др.

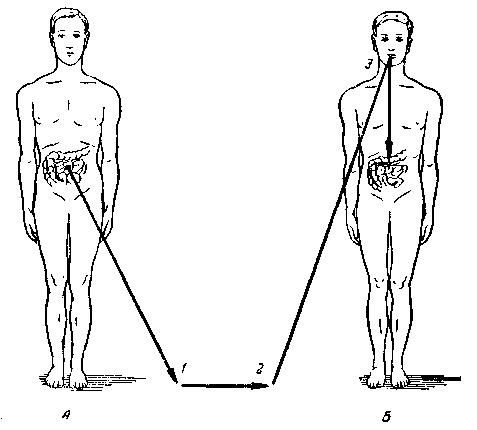


Рис. 1. Схема механизма передачи инфекционного начала при кишечных инфекциях по Л.В. Громашевскому: А - зараженный организм; Б - здоровый организм; 1 - акт выведения возбудителя (дефекация); 2 - пребывание возбудителя вне организма; 3 - акт введения возбудителя

**Инфекции дыхательных путей**. Источником инфекции является больной человек или бактерионоситель. Воспалительный процесс на слизистых оболочках верхних дыхательных путей вызывает кашель и чиханье, что обусловливает массовое выделение инфекционного начала с капельками слизи в окружающий воздух. Возбудитель проникает в организм здорового человека при вдыхании воздуха, содержащего зараженные капельки.

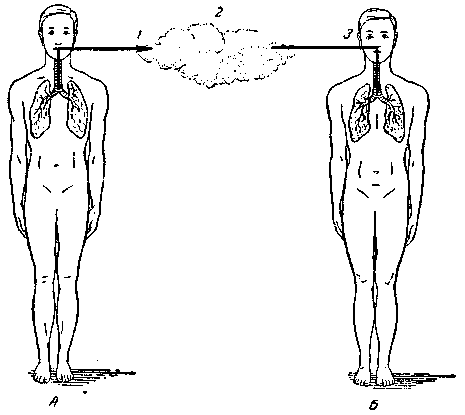


Рис. 2. Схема механизма передачи инфекционного начала при инфекциях дыхательных путей (по Л.В. Громашевскому): А - зараженный организм; Б - здоровый организм; 1 - акт выведения возбудителя (выдох); 2 - пребывание возбудителя вне организма; 3 - акт введения возбудителя (вдох)

К инфекциям дыхательных путей относятся грипп, инфекционный мононуклеоз, натуральная оспа, эпидемический менингит и большинство детских инфекций.

**Кровяные инфекции**. Возбудители этой группы болезней имеют основную локализацию в крови и лимфе. Инфекция из крови больного может попасть в кровь здорового лишь при помощи кровососущих переносчиков.

Человек, больной инфекцией данной группы, для окружающих при отсутствии переносчика практически не опасен. Исключением является чума (легочная форма), высокоинфекционная для окружающих.

К группе кровяных инфекций относятся сыпной и возвратный тифы, клещевой риккетсиоз, сезонные энцефалиты, малярия, лейшманиозы и другие болезни.

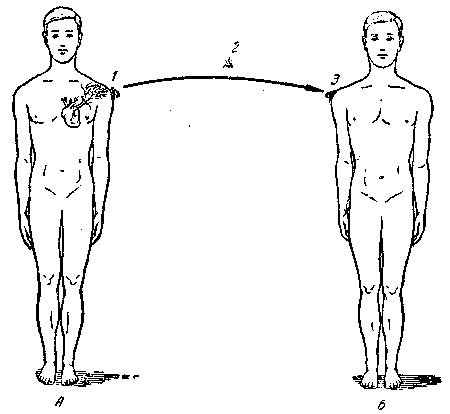


Рис. 3. Схема механизма передачи инфекционного начала при кровяных инфекциях (по Л.В. Громашевскому): А - зараженный организм; В - здоровый организм; 1 - акт выведения возбудителя (сосание крови членистоногими переносчиками); 2 - пребывание возбудителя в организме переносчика (второго биологического хозяина); 3 - акт введения возбудителя.

**Инфекции наружных покровов**. Инфекционное начало обычно проникает через поврежденные наружные покровы. К ним относятся венерические болезни, передающиеся половым путем; бешенство и содоку, заражение которыми происходит при укусе больными животными; столбняк, возбудитель которого проникает в организм раневым путем; сибирская язва, передающаяся прямым контактом от животных или через загрязненные спорами предметы обихода; сап и ящур, при которых заражение происходит через слизистые оболочки, и др.

Следует отметить, что при некоторых болезнях (чуме, туляремии, сибирской язве и др.) может быть множественный механизм передачи инфекции.

**.3 Источники и причины инфекционных заболеваний**

Процесс распространения инфекционных болезней в человеческом коллективе - сложное явление, на которое, помимо чисто биологические моментов (свойств возбудителя и состояния организма человека), оказывают огромное влияние и социальные факторы: материальное состояние народа, плотность населения, культурные навыки, характер питания и водоснабжения, профессия и т.д. Процесс распространения инфекционных болезней состоит из трех взаимодействующих звеньев:

) источника инфекции, выделяющего микроба-возбудителя или вируса;

) механизма передачи возбудителей инфекционных болезней;

) восприимчивости населения.

Без этих звеньев или факторов не могут возникать новые случаи заражения инфекционными болезнями.

Источником инфекции при большинстве болезней является больной человек или больное животное, из организма которых возбудитель выводится тем или иным физиологическим (выдох, мочеиспускание, дефекация) или патологическим (кашель, рвота) путем.

Путь выделения возбудителя из больного организма тесно связан с местом его преимущественного нахождения в организме, его локализацией. Так, при кишечных инфекционных заболеваниях возбудители выделяются из кишечника при дефекации; при поражении дыхательных путей возбудитель выделяется из организма при кашле и чиханье; при локализации возбудителя в крови он может попадать в другой организм при укусе кровососущими насекомыми и т.д.

При этом надо учесть, что интенсивность выделения возбудителей в разные периоды болезни различна. При некоторых болезнях они начинают выделяться уже в конце инкубационного периода (корь у человека, бешенство у животных и др.). Но наибольшее эпидемическое значение при всех острых инфекционных заболеваниях имеет разгар болезни, когда выделение микробов, как правило, происходит особенно интенсивно.

При ряде инфекционных болезней (брюшной тиф, паратифы, дизентерия, дифтерия) возбудители могут интенсивно выделяться и в период выздоровления (реконвалесценции).

Иногда и после выздоровления человек может долгое время оставаться источником инфекции. Таких людей называют бактерионосителями. Кроме этого, наблюдаются так называемые здоровые бактерионосители - лица, которые сами либо не болели, либо перенесли заболевание в легчайшей форме, в связи с чем оно и осталось нераспознанным, но стали бактерионосителями.

Бактерионоситель - это практически здоровый человек, но носящий в себе и выделяющий возбудителей болезни. Различают острое носительство, если оно, как при брюшном тифе, длится 2-3 месяца, и хроническое, когда переболевший в течение десятков лет выделяет возбудителя во внешнюю среду. Выделение может быть постоянным, но чаще оно бывает периодическим. По-видимому, наибольшую эпидемиологическую опасность представляют бактерионосители, а также больные стертыми, атипичными, легкими формами заболевания, с которыми не обращаются к врачу, перенося заболевание на ногах и рассеивая вокруг себя возбудителей болезни (особенно часто это наблюдается у больных гриппом и дизентерией).

**.4 Пути распространения инфекционных заболеваний**

После того как возбудитель выделяется из источника инфекции (зараженного организма) во внешнюю среду, он может погибнуть или длительное время сохраняться в ней, пока не попадет к новому индивидууму. В цепи перемещения возбудителя от больного к здоровому большое значение имеют сроки пребывания и способность существования возбудителя во внешней среде. Именно в этот период возбудители болезни - микроорганизмы - наиболее доступны для воздействия на них, они легче подвергаются уничтожению. На многие из них губительно действуют солнечные лучи, свет, высушивание. Очень быстро, в течение нескольких минут, во внешней среде погибают возбудители гриппа, эпидемического менингита, гонореи. Другие микроорганизмы, наоборот, приспособились длительно сохранять жизнеспособность во внешней среде. Так, например, возбудители сибирской язвы, столбняка и ботулизма в виде спор могут сохраняться в почве годами и даже десятилетиями. Туберкулезные микобактерии неделями сохраняются в высушенном состоянии в пыли, мокроте и т.д. В пищевых продуктах, например в мясе, молоке, различных кремах, возбудители многих инфекционных болезней могут жить длительное время и даже размножаться. Степень устойчивости возбудителей во внешней среде имеет большое значение в эпидемиологии, в частности в выборе и разработке комплекса противоэпидемических мероприятий.

В передаче инфекционного начала (возбудителей) участвуют различные предметы внешней среды - вода, воздух, пищевые продукты, почва и т.д., которые называются факторами передачи инфекции. Пути передачи возбудителей инфекционных болезней чрезвычайно разнообразны. Они могут быть объединены в зависимости от механизма и путей передачи инфекции в четыре группы.

. Контактный путь передачи (через наружный покров) возможен в тех случаях, когда возбудители болезни передаются через соприкосновение больного или его выделений со здоровым человеком. Различают прямой контакт, т.е. такой, при котором возбудитель передается при непосредственном соприкосновении источника инфекции со здоровым организмом (укус или ослюнение человека бешеным животным, передача венерических болезней половым путем и т.д.), и непрямой контакт, при котором инфекция передается через предметы домашнего и производственного обихода (например, человек может инфекциониться сибирской язвой через меховой воротник или другие меховые и кожаные изделия, загрязненные бактериями сибирской язвы).

Путем непрямого контакта могут передаваться только инфекционные болезни, возбудители которых устойчивы к воздействиям внешней среды. Примером длительного сохранения микробов при непрямом контакте могут служить споры возбудителей сибирской язвы и столбняка, сохраняющиеся иногда в почве в течение десятилетий.

. Большое значение в передаче инфекционных болезней имеет фекально-оральный механизм передачи. При этом возбудители болезней выделяются из организма людей с фекалиями, а заражение происходит через рот с пищей и водой, загрязненными фекалиями.

Пищевой путь передачи инфекционных болезней является одним из наиболее частых. Этим путем передаются как возбудители бактериальных инфекционных болезней (брюшной тиф, паратифы, холера, дизентерия, бруцеллез и др.), так и некоторых вирусных заболеваний (болезнь Боткина, полиомиелит, болезнь Борнхольма). При этом возбудители болезней могут попасть на пищевые продукты различными путями. Не требует объяснения роль грязных рук: инфицирование может произойти как от больного человека или бактерионосителя, так и от окружающих лиц, не соблюдающих правил личной гигиены. Если их руки загрязнены фекалиями больного или бактерионосителя, содержащими возбудителей болезни, то при обработке пищевых продуктов эти лица могут их инфицировать. Кишечные инфекционные болезни поэтому недаром называют болезнями грязных рук.

. Пищевой механизм передачи. Заражение может произойти через инфицированные продукты животных (молоко и мясо бруцеллезных животных, мясо животных или утиные яйца, содержащие сальмонеллезные бактерии и т.д.). Возбудители болезней могут попасть на туши животных при разделке их на загрязненных бактериями столах, при неправильном хранении и транспортировке и т.д. При этом надо помнить, что пищевые продукты могут не только сохранять микробов, но и служить питательной средой для размножения и накопления микроорганизмов (молоко, мясные и рыбные продукты, консервы, различные кремы).

Определенная роль в распространении кишечных инфекционных болезней, имеющих фекально-оральный механизм заражения, принадлежит мухам. Садясь на грязные подкладные судна, различные нечистоты, мухи загрязняют лапки и всасывают в кишечную трубку болезнетворные бактерии, а затем переносят и выделяют их на пищевые продукты и посуду. Микробы на поверхности тела мухи и в кишечнике остаются жизнеспособными в течение 2-3 дней. При употреблении загрязненных продуктов и пользовании загрязненной посудой происходит заражение. Поэтому уничтожение мух является не только общегигиеническим мероприятием, но и преследует цель профилактики кишечных инфекционных болезней. Наличие мух в инфекционной больнице или отделении недопустимо.

. Близко к пищевому стоит водный путь передачи инфекционных болезней. Через загрязненную фекалиями воду могут передаваться холера, брюшной тиф и паратифы, дизентерия, туляремия, бруцеллез, лептоспирозы и т.д. Передача возбудителей при этом происходит как при питье зараженной воды, так и при обмывании продуктов, а также при купании в ней.

. Передача через воздух происходит при инфекционных болезнях, локализующихся преимущественно в дыхательных путях: корь, коклюш, эпидемический менингит, грипп, натуральная оспа, легочная форма чумы, дифтерия, скарлатина и т.д. Большинство из них переносится с капельками слизи - капельная инфекция. Передающиеся таким путем возбудители обычно малоустойчивы во внешней среде и быстро в ней гибнут. Некоторые микробы могут также передаваться с частицами пыли - пылевая инфекция. Этот путь передачи возможен только при инфекционных болезнях, возбудители которых устойчивы к высушиванию (сибирская язва, туляремия, туберкулез, Ку-лихорадка, натуральная оспа и т.д.).

Некоторые инфекционные болезни распространяются кровососущими членистоногими. Насосавшись крови у больного человека или животного, содержащей возбудителей, переносчик остается инфекционным длительное время. Нападая затем на здорового человека, переносчик заражает его. Таким образом, блохи передают чуму, вши - сыпной и возвратный тифы, клещи - энцефалит и т.д.

Наконец, возбудители болезней могут переноситься летающими насекомыми-передатчиками; это так называемый трансмиссивный путь. В одних случаях насекомые могут быть только простыми механическими переносчиками микробов. В их организме не происходит развития и размножения возбудителей. К ним относятся мухи, переносящие возбудителей кишечных болезней с фекалий на пищевые продукты. В других случаях в организме насекомых происходит развитие или размножение и накопление возбудителей (вошь - при сыпном и возвратном тифах, блоха - при чуме, комар - при малярии). В таких случаях насекомые являются промежуточными хозяевами, а основными резервуарами, т.е. источниками инфекции, служат животные или больной человек. Наконец, возбудитель может длительно сохраняться в организме насекомых, передаваясь зародышевым путем через откладываемые яйца (трансовариально). Так передается от одного поколения клещей следующему вирус таежного энцефалита. Для некоторых инфекций путем передачи является почва. Для возбудителей кишечных инфекций она является лишь местом более или менее кратковременного пребывания, откуда они могут затем проникнуть в источники водоснабжения; для спорообразующих микробов - сибирская язва, столбняк и другие раневые инфекции - почва бывает местом длительного хранения.

**.5 Синдромы неотложных состояний при инфекционных заболеваниях**

В клинике инфекционных болезней чаще встречаются следующие синдромы неотложных состояний:

· шок;

· острая дыхательная недостаточность;

· кома;

· отек-набухание головного мозга;

· острая печеночная недостаточность;

· острая почечная недостаточность.

) Шок представляет собой остро развивающуюся общую рефлекторную патологическую реакцию организма в ответ на действие чрезвычайных экстремальных раздражителей, характеризующуюся угнетением всех функций организма, имеющий в своей основе глубокий парабиотический процесс в нервной системе.

В клинике инфекционных болезней встречаются 3 вида шока:

инфекционно-токсический;

анафилактический;

дегитратационный.

Суть шока заключается в несоответствии между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла, что ведет к нарушению кровоснабжения на уровне микроциркуляции и уменьшения перфузии тканей.

В зависимости от патогенеза выделяют циркуляторный шок (увеличение внутрисосудистой емкости) и гиповолемический (уменьшение объема циркулирующей крови).

Инфекционно-токсический (ИТШ) представляет собой клинико-патогенетический синдром острой недостаточности кровообращения (острой циркуляторной недостаточности), в основе которого лежат нейрорегуляторные, гемодинамические, и метаболические нарушения, возникающие под действием эндо- и экзотоксинов возбудителей инфекционных заболеваний. ИТШ является осложнением различных инфекций, грозным проявлением бактериемии. ИТШ представляет собой циркуляторный шок.

В настоящее время его рассматривают как генерализованное воспаление в ответ на повреждение токсинами органов и тканей.

Имеется зависимость механизмов развития шока от вида возбудителя.

Грамотрицательные микроорганизмы, на долю которых приходится 70% случаев ИТШ, содержат в клеточной стенке липополисахариды, представляющие собой эндотоксин. Последний, попадая в макроорганизм, вызывает повреждение мембран клеток (мембранный яд), активизирует надпочечники, непосредственно стимулирует симпатическую нервную систему. Это приводит к выделению большого количества катехоламинов. Адреналовая стимуляция в начальной фазе шока проявляется возникновением легкого возбуждения больного на фоне клинических признаков интоксикации и спазму мелких сосудов, что делает кожу цианотичной и холодной. Поэтому грамотрицательный шок называют холодным.

Грамположительные микроорганизмы (30% ИТШ) не вызывают адреналовую стимуляцию. Клиническим отличием ранней стадии грамположительного шока является отсутствие первоначального сужения сосудов, теплые сухие кожные покровы; с самого начала преобладают явления гипотонии (теплый шок).

При прогрессировании шока спазм прекапилляров и шунтирование крови ведет к гипоксии клеток, которые переходят на анаэробный путь метаболизма глюкозы, что ведет к избыточному накоплению молочной кислоты и ацидозу. В условиях низкого рН нарушается функционирование клеток, и спазм прекапилляров сменяется их парезом. Это влечет за собой застой крови в венулярном отделе микроциркуляторного русла. С этого момента появляются клинические признаки острой циркуляторной недостаточности. Снижается величина венозного возврата крови, падает систолический объем, что характеризует синдром малого выброса.

Ранняя фаза шока, соответствующая массивному воздействию на организм микробных токсинов, сопровождается признаками крайне тяжелого инфекционного процесса, свойственного нозологической форме инфекционного заболевания. Резко выражен интоксикационный синдром: высокая лихорадка, миалгии, боль в животе, головная боль, беспокойство или подавленность. Клинические проявления сосудистой недостаточности, в том числе артериальная гипотензия, могут отсутствовать. Кожа обычной окраски, теплая, сухая. В некоторых случаях кожные покровы бледные («белая гипотермия»). Характерны тахикардия при удовлетворительном или несколько сниженном наполнении пульса, одышка. Максимальное АД может оставаться еще в пределах нормы, чаще незначительно снижено, минимальное - несколько повышено. Индекс Аллговера (шоковый индекс) - отношение частоты сердечных сокращений к систолическому АД - увеличивается до 0,9-1,0 (в норме не более 0,6). Появляется характерный и постоянный признак - снижение диуреза (менее 25 мл/ч или 0,35 мл/кг в час для взрослого человека). Начальная стадия шока обычно протекает незамеченной на фоне тяжелого течения заболевания.

Фаза выраженного шока проявляется гемодинамическими и метаболическими нарушениями. Лихорадка сменяется снижением температуры тела, нередко до субнормальных цифр. Больной начинает входить в состояние сопора. Кожа становиться бледной, влажной, холодной. Появляется и нарастает акроцианоз, отмечается повышенная потливость. Пульс частый (120-140 уд/мин), слабого наполнения, иногда аритмичный. Появляются относительные признаки уменьшения венозного возврата в виде запустевания периферических вен. Критически падает АД (максимальное ниже 90 мм рт. ст.). Тоны сердца глухие, на ЭКГ - признаки диффузной ишемии миокарда. Нарастает шоковый индекс - 1,5 и более. Усиливается одышка (более 30 в мин.), сопровождающаяся чувством нехватки воздуха. В легких могут появиться рассеянные влажные хрипы. Со стороны желудочного-кишечного тракта может иметь место диарея, кишечная непроходимость, кровотечение, желтуха. Олигурия переходит в анурию (диурез - менее 15 мл/ч). Появляются признаки острой почечной недостаточности.

Поздняя фаза шока характеризуется тем, что больные находятся в коме. Кожа холодная, землистого оттенка. Тотальный цианоз. Температура падает ниже 36°С. Четко определяется симптом ”белого пятна ” (сохраняется более 2 сек.). Пульс нитевидный, определяется с трудом. АД ниже 50 мм рт. ст. Выражена одышка, аритмия дыхания. Диурез отсутствует. Наблюдаются повторные кровотечения.

Клиническими признаками, в совокупности свидетельствующими о наличии у больных ИТШ на фоне менингококцемии, являются снижение АД на 30% (или на 50 мм рт. ст. по сравнению с исходными показателями у гипертоников), отсутствие или значительное ослабление периферического пульса, расстройства микроциркуляции, олигурия.

) Острая дыхательная недостаточность (ОДН) - состояние организма, при котором внешнее дыхание не обеспечивает нормального уровня О2 и СО2 в артериальной крови или его поддержание достигается чрезмерным усилением работы дыхания, т. е. неадекватным использованием его резервов.

Разграничивают первичную ОДН, когда патологические изменения возникают в любом звене системы внешнего дыхания (дыхательный центр, мускулатура, бронхолегочная патология), и вторичную ОДН, когда первичные изменения появляются в других органах и системах ("шоковое" легкое).

Патогенетически выделяют следующие типы ОДН:

обструктивная - нарушение трахеобронхиальной проходимости на уровне верхних дыхательных путей (круп, ларингоспазм) и нижних дыхательных путей (бронхоспазм);

рестриктивная - уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-перфузионный дисбаланс);

диффузионная - утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких);

нейропаралитическая - парез дыхательной мускулатуры.

Основные критерии диагностики и оценки тяжести ОДН - клинические - одышка и цианоз. Цианоз в отличие от кардиального характеризуется как центральный, диффузный, теплый, пепельно-серый.

Выделяют 4 стадии ОДН:

Первая, начальная, стадия не имеет манифестных клинических проявлений. Чаще протекает скрытно на фоне симптомов основного заболевания. Она характеризуется учащением дыхания, появлением одышки и чувства нехватки воздуха при легкой физической нагрузке. Цианоза нет. Гемодинамика стабильная.

Вторая, субкомпенсированная, стадия характеризуется усилением одышки, которая наблюдается в покое. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Появляется цианоз. Больной становится беспокойным, ощущает тревогу. Характерны тахикардия, склонность к артериальной гипертензии. Больные в этой стадии должны быть госпитализированы в отделение реанимации.

В третьей стадии ОДН уже не компенсируется увеличением его частоты и стимуляции кровообращения. Возбуждение постепенно сменяется сопором. Начинает падать АД.

Четвертая, терминальная, стадия характеризуется комой (гипоксический отек головного мозга), резко нарушается глубина и ритм дыхания, пульс становится нитевидным, аритмичным, АД падает до нуля. Возникает олигурия.

Синдром крупа является основной причиной ОДН у детей. На современном этапе круп на "истинный" и "ложный "не подразделяют.

Этиология: острые респираторно-вирусные инфекции. На 1 месте стоит парагрипп 1 типа, затем грипп и другие ОРВИ. Чаще всего к ОРВИ присоединяется вторичная бактериальная флора, что объясняет появление крупа спустя несколько дней от начала заболевания.

Патогенез:

Воспаление слизистой оболочки ведет к отеку - набуханию подскладочного пространства и гиперсекреции слизи.

Блокада носовых ходов и дыхание через нос приводят к тому, что вдыхаемый воздух не увлажняется и слизь быстро высыхает.

Повреждение мерцательного эпителия способствует задержке слизи в дыхательных путях, что на фоне ее гиперсекреции и быстрого высыхания приводит к образованию корок, закупоривающих просвет трахеи и гортани.

Нарушение координации нервно-мышечного аппарата гортани вызывает ее спазм.

Круп развивается почти исключительно у маленьких детей. Наиболее уязвимы дети в возрасте до 2 лет, чему способствует ряд анатомических особенностей:

узость подскладочного пространства гортани;

легкая ригидность мягких хрящей гортани;

большая прослойка мягких тканей кзади от гортани.

Синдром крупа развивается обычно внезапно, чаще ночью. Ребенок просыпается с приступом кашля, резкой одышкой, переходящей в удушье.

Клиническую картину можно представить 3 синдромами:

1. Клиника ОРВИ:

1.1 Интоксикационный синдром;

1.2 Катаральный синдром.

2. Клиника стеноза гортани:

2.1 Дисфония;

2.2 Грубый лающий кашель;

2.3 Стридор - одышка с затрудненным вдохом

3. Клиника ОДН

Дифтерийный круп нередко имеет изолированный характер без выраженных катаральных явлений в выше лежащих отделах и характеризуется постепенным развитием, лающим кашлем, последующей афонией, резкой слабостью и тахикардией - еще до развития гипоксии. Диагноз подтверждают эпидемиологические данные и результаты бактериоскопии мазков слизи.

Ларингоспазм наблюдается при столбняке, бешенстве, коклюше. Характеризуется внезапно развившимся приступом удушья с инспираторной одышкой в результате спазма мышц гортани.

Острый бронхит чаще развивается у детей младшего возраста с аллергией в анамнезе при ОРВИ, особенно RS-инфекции, и кори. Может быть проявлением анафилактического шока.

Клиника: сухой мучительный надсадный кашель, Экспираторная одышка, Шумное дыхание со свистящими хрипами, слышными на расстоянии.

Отек легких - повышенное пропотевание жидкой части крови в ткань легкого - интерстиций и альвеолы.

По этиологии различают 4 варианта отека легких:

гидростатический - при повышении давления в малом круге кровообращения; основная причина - снижение сократительной способности левых отделов сердца;

нейрогенный - по патогенезу близок к гидростатическому; развивается при черепно-мозговых травмах, терминальном периоде менингитов, энцефалитов, особенно при отеке-набухании головного мозга;

снижение онкотического давления крови:

a) абсолютная гипопротеинемия;

b) относительная гипопротеинемия - при передозировке или быстром введении кристаллоидных растворов при инфузионной терапии;

токсический - повышение проницаемости капилляров:

c) экзогенный (фосген, дифосген, оксиды азота);

d) эндогенный (грипп, уремия, печеночная недостаточность).

В первой фазе развития жидкость накапливается в экстраальвеолярных зонах легочного интерстиция (набухание альвеолярных мембран и развитие альвеолярно-капиллярного блока) - диффузионная ОДН. При этом нарушается оксигенация крови без задержки СО2, так как его диффузионная способность в 25 раз выше по сравнению с кислородом.

На определенном этапе избыток жидкости, накапливающейся в легочном интерстиции, преодолевает альвеолярные мембраны и затопляет все большее число альвеол - альвеолярная фаза. При транссудации плазмы инактивируется сурфактант, что приводит к спадению альвеол. Переход сурфактанта в выпотную жидкость сопровождается образованием мелких пузырьков пены, оседающих на внутренней поверхности альвеол и блокирующих газообмен.

Отек легкого сопутствует "шоковому" легкому.

ОДН сама способствует отеку легкого, так как эндотелий легочных капилляров получает кислород из вдыхаемого воздуха, а гипоксия эндотелиоцитов всегда способствует их повышенной проницаемости.

Важное значение принадлежит нарушению кислотно-основного состояния. Ацидоз ведет к дезинтеграции межуточного вещества капилляров.

Основные симптомы интерстициального отека легких: одышка; цианоз, сухой кашель, жесткое дыхание при аускультации.

Основные симптомы альвеолярного отека легких: ортопноэ, инспираторная одышка, цианоз, клокочущее дыхание с большим количеством жидкой мокроты, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких при аускультации.

3) При инфекционных болезнях регистрируются 2 типа церебральных расстройств:

Инфекционно-токсическая энцефалопатия (нейротоксикоз), обусловленная преимущественно общими метаболическими нарушениями, происходящими в результате интоксикации: гипертоксические формы инфекций, шок, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность.

Отек - набухание головного мозга, обусловленный преимущественно нарушением микроциркуляции (нейроинфекция).

Патофизиологической и анатомической основой церебральных расстройств является отек и набухание головного мозга. В возникновении их при инфекциях решающую роль играют поражение стенок сосудов мозга и изменение условий кровотока, воздействие токсических метаболитов и изменение степени гидратации клеток мозга и межклеточного вещества

Функциональные проявления отека и набухания мозга практически трудно различимы, обычно сочетаются, поэтому клиницисты пользуются термином "отек-набухание" мозга. В обоих случаях происходит увеличение объема мозга и повышение внутричерепного давления, становится возможной дислокация мозга с ущемлением стволовых отделов в тенториальной вырезке или большом затылочном отверстии.

Основным клиническим проявлением острой церебральной недостаточности является нарушение сознания. Оно может протекать по типу угнетения или изменения его.

Угнетение сознания представляет собой непродуктивную форму нарушения функции ЦНС, характеризующуюся дефицитом психической активности, снижением уровня бодрствования, угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности.

Выделяют стадии нарушения сознания:

прекома 1 - фаза предвестников - обнубиляция;

прекома 2 - фаза сонливости - сомноленция. В эту стадию возможен - период психомоторного возбуждения, напоминающий алкогольный делирий.

сопор;

кома.

) Этиологическая классификация комы:

· гипоксическая;

· надпочечниковая;

· печеночная;

· уремическая;

· церебральная.

Оценка степени угнетения сознания.

по шкале Глазго (в баллах): норма - 15 баллов, смерть мозга - 4 балла;

- по реакции на слово и боль;

Запредельная кома - понятие, используемое как критерий прекращения ИВЛ и реанимации (определяется реаниматологом и невропатологом, но не лечащим врачом).

Критерии запредельной комы:

· двусторонний предельный мидриаз;

· отсутствие реакции зрачков на свет и корнеальных рефлексов;

· отсутствие реакции на сильную боль, раздражение глотки и трахеи;

· отсутствие окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов;

· общая атония;

· отсутствие спонтанных движений;

· отсутствие спонтанных дыхательных движений с постановкой апноэтического теста;

· биоэлектрическое молчание на ЭЭГ, которое сохраняется даже при внутривенном введении бемегрида.

Клинические проявления отека-набухания мозга (ОНМ):

· нарастающая головная боль;

· головокружение, усиливающееся при малейшем движении;

· повторная рвота, не приносящая облегчение;

· расстройство сознания;

· одышка;

· тахикардия, переходящая в брадикардию;

· повышение АД;

· выраженные менингеальные симптомы;

· неврологическая симптоматика: снижение брюшных и сухожильных рефлексов; появление патологических рефлексов; появление пареза черепных нервов, нистагма, мозжечковой атаксии; застойные диски зрительных нервов.

Отек-набухание мозга ведет к дислокации с вклинением ствола мозга в вырезку мозжечкового намета или большое затылочное отверстие. Клинические проявления вклинения выглядят следующим образом:

· кома;

· судороги;

· мидриаз с анизокорией и отсутствием реакции на свет;

· нарушение ритма дыхания (типа Чейн-Стокса);

· аритмия пульса.

При менингококковом менингите очень быстро нарастает ОНМ. Набухание больших полушарий происходит быстрее ствола, что приводит к транстенторильному вклинению - миндалины мозжечка пережимают сосуды, что ведет к ишемии головного мозга.

Острая почечная недостаточность ОПН - клинический синдром, характеризующийся быстро развивающимся снижением функции почек, сопровождающийся уремией, нарушением водно-электролитного баланса и КОС.

) Острая почечная недостаточность (ОПН) - состояние обратимое благодаря высокой регенераторной способности почек. Но летальность может достигать 40-50%.

Выделяют следующие формы ОПН:

преренальная

ренальная: первичная; вторичная

постренальная

Наиболее часто ОПН в инфекционной патологии определяется преренальными причинами. Резкое нарушение (шунтирование) почечного кровотока в результате централизации кровообращения или гиповолемии при потери жидкости, то есть при различных шоковых состояниях. Острая циркуляторная недостаточность ведет к спазму почечных сосудов. На кровоснабжение почек приходится 1/4МОК. При спазме почечных сосудов почечный кровоток уменьшается на 50-70%. Это вызывает уменьшение скорости клубочковой фильтрации, увеличение реабсорбции первичного фильтрата и задержки шлаков. При продолжающейся циркуляторной недостаточности нарастающая гипоксия вызывает повреждение эндотелия клубочков, что запускает ДВС и способствует гломерулотромбозу. это состояние называется шоковая почка и относится к вторичной ренальной недостаточности.

К ренальной форме ОПН без выраженных явлений шока ведут:

геморрагическая лихорадка с почечным синдромом;

желтая лихорадка

малярия;

лептоспироз;

нефротоксические лекарства: канамицин, гентамицин, гемодез.

# Токсин, образующийся при распаде возбудителя, вызывает деструктивный васкулит почечных капилляров, что способствует повышению их проницаемости. Это вызывает нарушение микроциркуляции и повреждение почечных канальцев, из которых первичный фильтрат выходит в интерстиций и вызывает отек почечной паренхимы, сдавление капилляров и почечных канальцев.

Постренальная форма ОПН возникает редко. В клинике инфекционных болезней является гемоглобинурия, при которой в почечных канальцах в условиях низкого рН выпадают кристаллы гематина.

Критерии диагностики:

выявление признаков острой циркуляторной недостаточности;

выявление нефротоксических инфекций;

учет диуреза: суточного; почасового.

Олигурия - объём мочи, при максимальной концентрации которой не удаляются шлаки - 500 мл в сутки или 35 мл в час.

Анурия - 100 мл в сутки или 15 мл в час.

При генерализованных инфекциях может быть неолигурическая форма ОПН, характеризующаяся уремией при диурезе, не достигающем олигурии.

При всех вариантах ОПН олигурия регистрируется через 1-2 суток после лабораторного подтверждения уремии.

Стадии ОПН.

а) Начальная стадия (длится от нескольких часов до нескольких дней). Клиническая картина соответствует основному заболеванию. При динамическом наблюдении можно обнаружить снижение диуреза и нарастание гиперазотемии.

б) Олигоанурическая стадия (длится 7-8 дней). На эту стадию приходится максимальна смертность. Появляется уремический синдром: сухость во рту, жажда, общая слабость, вялость, сонливость, головная боль, анорексия, тошнота, рвота, понос, кожный зуд. Лабораторные изменения выявляют гиперазотемию, электролитный дисбаланс, нарушение КОС. При нарастании азотемии возникают особо тяжелые состояния:

­ Поражение ЦНС: упорная икота, судороги, острые психозы, уремическая кома.

­ Поражение ЖКТ: уремическая рвота, понос, кишечная непроходимость.

­ Поражение сердечно-сосудистой системы: аритмия, переходящая в фибриляцию желудочков, перикардит.

­ Поражение дыхательной системы: прогрессирующая одышка (дыхание Чейн-Стокса), отёк легких.

­ ДВС-синдром: желудочно-кишечное кровотечение.

­ Анемия.

­ Угнетение иммунитета (фагоцитоза) - вторичная инфекция вплоть до сепсиса.

в) Стадия восстановления диуреза (длится до нормализации диуреза - 7-10 дней).

­ Начальный период восстановления (первые 3-4 дня). Больной выделяет 1,5-2 литра мочи в сутки. В этот период азотемия может увеличиваться вследствие незначительного увеличения скорости канальцевой реабсорбции.

­ Фаза полиурии. Диурез увеличивается до 2-3 литров в сутки и более, уменьшается азотемия. Но эта фаза таит в себе опасность. Медленная репарация канальцев не обеспечивает необходимой реабсорбции, что может привести к дегидратации и гипокалиемии. Гиперазотемия начинает уменьшаться только через 3-4 дня после начала восстановления диуреза.

г) Стадия выздоровления - полное устранение ОПН. Для этой стадии характерна изогипостенурия и никтурия. Изогипостенурия может сохраняться до 12 месяцев.

) Острая печеночная недостаточность представляет собой клинический синдром, развивающийся при быстром повреждении печени и проявляющийся печеночной энцефалопатией (вплоть до комы) и геморрагическим синдромом.

Выделяют следующие патогенетические разновидности острой печеночной недостаточности.

а) Теория ложных нейротрансмиттеров.

Основная причина - фульминантные вирусные гепатиты.

Вследствие деструкции гепатоцитов образуются цербротоксические вещества и патологические метаболиты. Повышается уровень ароматических аминокислот (тирозин, триптофан, фенилаланин), хорошо проникающих через гематоэнцефалический барьер. К патологическим метаболитам относят октопамин и фенилэтаноламин, близких по структуре к адренергическим медиаторам допамину и норадреналину, так называемые "ложные нейромедиаторы". Они нарушают процессы нервной передачи в синапсах, в частности в ретикулярной формации, что и определяет коматогенный эффект. Ингибиторным эффектом обладает также серотонин, образующийся из триптофана.

б) Теория токсического действия аммиака

Возникает при циррозе печени

В физиологических условиях печень служит высокоэффективным фильтром для кишечных аутотоксинов. Цирроз печени способствует открытию порто-кавальных шунтов, по которым кровь от кишечнике попадает в общий кровоток, минуя печень. Основным токсином, образующимся в кишечнике из белка при расщеплении бактериальными ферментами, является аммиак. Аммиак, попадая в митохондрии нейроцитов, соединяется с α-кетоглутаратом с образованием глутамина. Оттекающие из цитратного цикла α-кетоглутарат и глутамат уменьшают скорость окисления глюкозы, что ведет к недостаточному образованию АТФ. Вследствие этого возникает энергетическое голодание клеток мозга, что снижает их активность. Образующийся в нейроцитах из аммиака под действием глутаматсинтетазы и АТФ глутамин способствует осмотическому отёку клетки.

Кроме аммиака в роли аутотоксинов выступают фенол, индол, индикан, меркаптаны, короткоцепочечные жирные кислоты (масляная, валериановая, капроновая, каприловая). В настоящее время важное диагностическое значение придают определению концентрации γ-аминобутировой кислоте, как показателю интоксикации.

Нарастание портосистемной энцефалопатии может быть спровоцировано неограниченным употреблением белковых продуктов, а также распадом и всасыванием белка крови при массивных кровоизлияниях.

в) Теория усиленной ГАМК-эргической передачи

Установлено, что некоторые кишечные бактерии способны синтезировать γ-аминономаслянную кислоту, которая в условиях снижения её печеночного клиренса накапливается в ЦНС и вызывает коматогенный эффект.

г) Гипокалиемическая теория

Основные причины - стимуляция диуреза и потеря асцитической жидкости, при которых происходит потеря калия. Уменьшение калия в нейроцитах повышает их уязвимость в связи с облегчением проникновения в них аммиака и других токсических веществ.

В клинической картине можно выделить 2 ведущих синдрома.

1. Синдром массивного некроза печени

1.1 Нарастающая общая слабость

1.2 Анорексия

1.3 Постоянная тошнота, переходящая в рвоту

1.4 Повышение температуры

.5 Нарастание желтухи

.6 Появление специфического сладковато-приторного "печеночного" запаха

.7 Уменьшение размеров печени (симптом пустого подреберья)

.8 Появление в общем анализе крови лейкоцитоза, ускоренной СОЭ, снижение протромбинового индекса до 0,50

.9 Нарастание в биохимическом анализе крови общего билирубина за счет непрямой фракции на фоне падения уровня АЛТ (синдром билирубино-ферментной диссоциации.

2. Синдром энцефалопатии (печеночная прекома и кома)

Выделяют 4 стадии энцефалопатии.

2.1 Прекома 1 (фаза предвестников).

2.1.1 Возникает адинамия, заторможенность, замедление речи, нарушение ориентации, забывчивость.

2.1.2 Отмечается инверсия сна (сонливость днем, бессонница ночью), кошмары.

.1.3 Появляются вегетативные расстройства (обмороки, головокружение, "мушки" перед глазами, шум в ушах, икота, зевота, повышенная потливость).

.1.4 Нарастают неврологические нарушения:

2.1.4.1 Нарушается координация движений

2.1.4.2 Появляется непостоянный и не резко выраженный "хлопающий" тремор рук, языка. Больные сохраняют ориентацию во времени и пространстве, дают адекватные, но замедленные ответы на вопросы, выполняют простые команды

2.2 Прекома 2

2.2.1 Больные сонливы, большую часть времени дремлют или спят, при пробуждении дезориентированы. Характерны стереотипность речи и поведения реакция на словесное раздражение (обращение) замедлена, но целенаправленна, на болевые раздражения - сохранена

2.2.2 Усиливаются неврологические нарушения:

2.2.2.1 "Хлопающий" тремор рук

2.2.2.2 Снижение сухожильных рефлексов

2.2.2.3 Снижение зрачковых реакций

2.2.2.4 Дискоординация движений. Учащение дыхания

2.2.2.5 Нередко возникают расстройства тазовых органов - непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

В этот период может возникнуть острое психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольный делирий, - печеночный делирий. В этом состоянии больные теряют ориентацию, вскакивают с постели, кричат, становятся агрессивными, появляется судорожный синдром.

2.4 Кома 1 (неглубокая кома)

2.4.1 Сознание угнетено, реакция на окрик отсутствует, на сильные раздражители (боль, холод, тепло) - сохранена

.4.2 Неврологические изменения: широкие зрачки с почти полным отсутствием реакции на свет, симптом плавающих глазных яблок, патологические рефлексы Бабинского, Гордона, клонус мышц стоп; лицо становится маскообразным, конечности ригидные, возникают приступы клонических судорог

.4.3 Парез гладкой мускулатуры приводит к атонии кишечника с прогрессирующим вздутием кишечника, прекращением мочеотделения при полном мочевом пузыре - "ischuria paradoxa"

2.5 Кома 2 (глубокая кома)

Для неё характерна полная утрата реакции на любые раздражения.

В качестве дополнительных синдромов выделяют:

­ отёк-набухание головного мозга.

­ геморрагический синдром.

­ острая почечная недостаточность.

­ присоединение гнойно-септической инфекции.

­ болевой синдром.

**Выводы по главе 1**

Изучив литературу по вопросу этиологии и патогенеза инфекционных заболеваний можно сделать вывод, что инфекционные заболевания являются группой заболеваний, вызываемых проникновением в организм патогенных (болезнетворных) микроорганизмов <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D1%8B>. При тяжелом течении инфекционных заболеваний возникает острая недостаточность жизненно важных органов и систем. Такое состояние принято называть критическим или неотложным. К видам неотложных состояний при инфекционных заболеваниях относятся гипертермический синдром, судорожный синдром, нейротоксикоз и острый менингит, менингококковая инфекция, эксикоз, ларингит со стенозом (ложный круп), истинный круп при дифтерии и другие неотложные состояния, которые необходимо не только распознать и дифференцировать, но и правильно спрогнозировать развитие неотложного состояния

инфекционный клинический неотложный медицинский

**Глава 2. Оказание неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе при инфекционных заболеваниях**

Задачами профессиональной деятельности фельдшера при оказании неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе являются:

• оценка состояния пациента и оказание неотложной доврачебной медицинской помощи при неотложных состояниях, в том числе при чрезвычайных ситуациях, как самостоятельно, так и в составе профессиональной бригады;

• оказание посиндромной неотложной медицинской помощи;

• определение показаний к госпитализации и осуществление транспортировки пациента.

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе преследует в основном следующие задачи:

) немедленное прекращение действия внешних повреждающих факторов или удаление больного из зоны неблагоприятных условий, которые продолжают угрожать его жизни;

) ликвидацию угрозы, возникшей для жизни и здоровья пострадавшего. Прежде всего это проведение реанимационных мероприятий, направленных на восстановление дыхания и сердечной деятельности: искусственная вентиляция легких (ИВЛ) и непрямой массаж сердца, а также ликвидация кровопотери и борьба с шоком;

) предупреждение осложнений: наложение асептических повязок, иммобилизация конечностей, введение обезболивающих, симптоматических средств, по показаниям - антибиотиков и противостолбнячной сыворотки, согревание больного и подготовка к госпитализации;

) поддержание основных жизненных функций организма пострадавшего во время транспортировки или до прибытия врача.

Неотложная помощь оказывается в два этапа:

) неотложные мероприятия;

) отсроченные мероприятия.

Неотложные мероприятия оказываются сразу, на месте поражения или на дому, до прибытия врача и если состояние больного не позволяет доставить его в ближайшее медицинское учреждение.

Отсроченные мероприятия могут оказываться во время транспортировки больного в лечебное учреждение или в самом лечебном учреждении для профилактики различных осложнений и предупреждения инвалидности пострадавшего.

Фельдшер должен владеть различными способами и методиками оказания неотложной помощи.

**.1 Тактика оказания неотложной медицинской помощи при ОРВИ и менингококковой инфекции**

К видам неотложных состояний при инфекционных заболеваниях относятся гипертермический синдром; судорожный синдром; эксикоз; нейротоксикоз и острый менингит, менингококковая инфекция; ларингит со стенозом (ложный круп); истинный круп при дифтерии; выявление больных особо опасными инфекциями (ООИ).

Гипертермический синдром - устойчивое повышение температуры тела. Может развиться при самых различных заболеваниях. Иногда сопровождается нарушениями гемодинамики, двигательным и речевым возбуждением, в тяжелых случаях - судорогами, бредом, галлюцинациями и потерей сознания.

Неотложная помощь (необходима только при температуре выше 38,5°С):

) снять с больного теплую одежду, убрать лишние одеяла, оставить только легкое покрывало или простыню;

) приложить холодные салфетки к голове и паховым областям, можно на живот и в подмышечные области, к сосудам шеи;

) все тело, кроме лица, обильно смочить 20-30%-м спиртово-водным раствором. Сразу после высыхания кожи процедуру повторить несколько раз. При этом желательно избегать сквозняков;

) обильно поить больного негорячими жидкостями;

) ввести внутримышечно литическую смесь: анальгин 50% - 1-2 мл и димедрол, супрастин, тавегил или пипольфен - 1 мл, раствор папаверина гидрохлорида 2%-го - 1 мл.

Детям эти препараты вводят из расчета 0,1 мл на год жизни. Допустимо применение этих препаратов, а также аспирина, парацетамола и т. п. в виде таблеток внутрь, а также использование ректальных свечей с жаропонижающими веществами. Димедрол не назначают пожилым из-за опасности развития психотических реакций;

) запрещается делать компрессы, ставить горчичники, парить ноги и другие тепловые процедуры;

) если у больного исходно отмечается выраженная бледность кожных покровов (спазм периферических сосудов) или подъем артериального давления, можно ввести дополнительно спазмолитики (дибазол, папаверин, магнезию и др.).

Полнота проведения этих мероприятий зависит от степени выраженности и устойчивости гипертермии, но как минимум важно не кутать больного, обильно поить, смачивать кожу легко испаряющимися жидкостями, ввести литическую смесь. Повторяют при необходимости до 4-6 раз в сутки.

Больных госпитализируют или оставляют на дому, в зависимости от тяжести состояния и основного заболевания.

Судорожный синдром чаще встречается у детей. Проявляется тоническими, клоническими или тонико-клоническими судорогами.

Необходимо правильно уложить больного для предупреждения случайных травм и западения языка.

Ввести внутривенно (при невозможности сначала внутримышечно) противосудорожные препараты: седуксен (реланиум) - 2 мл (10 мг), сульфат магния 25% - 10 мл.

Детям седуксен вводят в дозе 2,5 - 10 мг (0,5-2 мл) в зависимости от возраста, магния сульфат 25% из расчета 1 мл на год жизни.

При необходимости для фиксации больного во время проведения инъекций следует активно привлекать водителя бригады скорой помощи, а также родственников и других окружающих больного лиц.

Больные подлежат госпитализации. Профильность отделения выбирается в зависимости от основного заболевания.

Нейротоксикоз обусловлен раздражением ЦНС и ее вегетативных отделов бактериями, их токсинами, вирусами, продуктами тканевого распада. Развивается отек и набухание головного мозга, сосудистые нарушения, расстройства дыхания и обмена веществ.

Клинически развивается гипертермический, а иногда и судорожный синдром, больной становится вялым, заторможенным, жалуется на головную боль, тошноту до рвоты, свет раздражает глаза, голова как бы налита свинцом. Могут отмечаться менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига и Брудзинского, а у детей - выбухание и напряжение большого родничка.

Менингит может быть вызван бактериями, вирусами или грибками. При менингите все вышеперечисленные симптомы, как правило, ярко выражены, состояние больных бывает тяжелым, они не переносят шума, развивается гиперстезия кожи, сознание спутанное.

Менингококковая инфекция протекает в форме острого назофарингита, гнойного менингита и менингококцемии (сепсиса).

Менингококцемия начинается внезапно и протекает бурно. Отмечаются озноб, головная боль, температура тела быстро повышается до 40°С и выше.

Через 5-15 ч от начала болезни появляется геморрагическая сыпь в виде звездочек неправильной формы, наряду с которыми могут быть и мелкие петехии, и крупные кровоизлияния, до 2-4 см в диаметре. Одновременно с геморрагиями могут возникать и розеолезно-папулезные элементы сыпи. Выраженность сыпи может быть различной - от обширной распространенности до единичных элементов. Менингеальные симптомы могут отсутствовать. Возможно молниеносное развитие менингококцемии.

При всех вышеперечисленных заболеваниях необходимо бороться с гипертермическим и судорожным синдромами.

При нейротоксикозе проводится дезинтоксикация.

Дается энтеродез (подобен по действию гемодезу, но применяется внутрь) в дозе 5 г (один порошок), растворить в 100 мл кипяченой воды. Давать пить больному до 4-5 раз в сутки до купирования проявлений интоксикации.

При нейротоксикозе назначается обильное питье в сочетании с мочегонными препаратами. При явлениях отека мозга показано внутримышечно введение сульфата магния 25%, внутривенно введение 40% глюкозы (10 мл).

При менингите и менингококковой инфекции незамедлительно вводят внутримышечно левомицетина сукцинат - 1 г или бензилпенициллин - 1-2 млн ЕД, а также преднизолон - 60-120 мг (детям 0,5-1 мг на 1 кг веса).

При наличии признаков менингита вводится также лазикс - 20-40 мг (детям -1 мг на 1 кг веса).

Все больные подлежат госпитализации, при возможности - врачебными бригадами в инфекционный стационар.

При наличии инфекционно-токсического шока, значительных расстройств сознания, нарушении дыхания, развернутой картине менингококцемии больные незамедлительно должны быть доставлены реанимационными бригадами в стационар, имеющий реанимационное отделение или палату интенсивной терапии.

Эксикоз - потеря жидкости. Развивается при многих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся многократной рвотой и жидким стулом. Опасна потеря жидкости в количестве уже 5% от массы тела, особенно у детей.

Наиболее ранними симптомами эксикоза являются сухость слизистых оболочек, губ, языка, ротовой полости, жажда, тахикардия. При прогрессировании дегидратации сознание больного становится спутанным, рефлексы ослаблены. Снижается тургор тканей, лицо «изможденное», глаза запавшие, конечности холодные, у детей западает большой родничок. Развивается олигурия. При потере жидкости более 10% может развиться кома, артериальное давление падает, пульс частый, слабый, тоны сердца глухие, олигурия, вплоть до анурии (гиповолемический шок).

Неотложная помощь заключается в наводнении больного и посиндромной терапии. При легкой степени эксикоза назначают преимущественно пероральную регидратацию: обильное питье чая с лимоном, воды, 5%-го раствора глюкозы. Можно также использовать порошки «Регидрон», растворенные в кипяченой воде. Иногда больные, особенно дети, отказываются пить сразу большое количество жидкости. В этом случае ее дают дробно - по 1 ст. л. каждые 10-15 мин.

При выраженном эксикозе вводят внутривенно струйно до 100 мл изотонического раствора хлорида натрия, 5%-го раствора глюкозы или растворов «Дисоль», «Трисоль», «Ацесоль» и подобных, после чего налаживают их капельное введение через систему.

Больных с легкой степенью эксикоза можно оставить на дому с передачей активного вызова участковому врачу. Больных со средней степенью следует госпитализировать (профиль стационара определяется основным заболеванием), больным с гиповолемическим шоком надо начать проводить регидратацию на месте и вызвать реанимационную или врачебную бригаду для транспортировки больного в стационар, имеющий реанимационное отделение.

Ларингит со стенозом (ложный круп) развивается, как правило, при ОРВИ у детей дошкольного возраста, редко - у взрослых. Связан с отеком слизистой дыхательных путей и спазмом. Часто начинается ночью.

Вначале становится грубым и хриплым голос, появляется лающий кашель. Затем возникает затруднение дыхания, оно становится шумным, больной с усилием втягивает воздух, отмечается втяжение межреберных промежутков и яремной ямки. В дальнейшем развивается дыхательная недостаточность, цианоз кожи, дыхание в легких почти не выслушивается. Возможна асфиксия.

При оказании неотложной помощи необходимо обеспечить приток свежего воздуха, начать оксигенотерапию.

Папаверин 2%-й - 2 мл (0,1-0,2 мл на год жизни) внутримышечно, при его отсутствии - платифиллин 0,2%-й - 1 мл или атропин 0,1%-й - 1 мл (0,1 мл на год жизни) внутримышечно.

Димедрол, супрастин, тавегил или пипольфен - 1 мл (или 0,1 мл на год жизни) внутримышечно.

При выраженном стенозе вводят реланиум (седуксен) от 0,5 до 2 мл в зависимости от возраста внутримышечно, а также преднизолон - 0,5-1 мг на 1 кг веса.

В крайнем случае, при асфиксии проводят коникотомию по жизненным показаниям.

Больные с любой степенью стеноза подлежат госпитализации, при тяжелом состоянии - реанимационными или врачебными бригадами. Взрослых с ларингитом без стеноза можно оставить дома с передачей активного вызова участковому врачу.

Истинный круп развивается при дифтерии гортани в результате ее отека и перекрытия дыхательных путей дифтерийными пленками. Проявляется нарастающей дыхательной недостаточностью, может привести к асфиксии.

Помимо мер, принимаемых при лечении ложного крупа, у больных дифтерией со стенозом тяжелой степени чаще может возникнуть необходимость в коникотомии.

Техника коникотомии. Больного укладывают на спину на твердую поверхность, с валиком в подлопаточной области. Переднюю поверхность шеи обрабатывают вначале спиртом, а затем спиртовым раствором йода. Проводят местную анестезию. Скальпелем разрезают кожу, подкожную клетчатку и фасцию и обнажают конусовидную связку. Ее прокалывают кончиком скальпеля, в полученное отверстие вставляют любую трубку подходящего диаметра с упругими стенками или трахеостомическую канюлю. Проводник канюли немедленно удаляют, канюлю фиксируют к поверхности шеи бинтом или лейкопластырем.

Вместо описанной операции, на которую бывает психологически трудно решиться при отсутствии опыта, можно, не делая разрезов кожи, ввести путем прокола шеи в области конусовидной связки 5-6 игл с широким просветом. О правильном проведении манипуляции свидетельствует свистящее вхождение и выхождение воздуха через иглы при дыхательных движениях.

Больные с дифтерийным крупом подлежат транспортировке в положении сидя с продолжающейся оксигенотерапией в специальные отделения, выделенные для госпитализации дифтерийных больных.

**.2 Тактика оказания неотложной медицинской помощи при клещевом энцефалите**

Клещевой энцефалит - вирусное заболевание, которое вызывается иксодовыми клещами, приводит к поражению центральной и периферической нервных систем, вызывает тяжелые осложнения, завершающиеся параличом и летальным исходом.

Средняя продолжительность инкубационного периода инфекции составляет 7-14 дней.

На первоначальных этапах клещевой энцефалит проявляет себя следующими симптомами: онемение кожи лица и шеи; слабость в конечностях и мышцах; озноб; повышение температуры тела вплоть до 40°С; резкая головная боль; тошнота, рвота; быстрая утомляемость; нарушения сна. В остром периоде у больных клещевым энцефалитом отмечается гиперемия шеи, лица и груди, а также инъекция склер и конъюнктивит. Людей беспокоят сильные боли в конечностях и мышцах, особенно там, где в дальнейшем проявятся параличи и парезы. Кроме того, в начале болезни вирус клещевого энцефалита может привести к частым потерям сознания и чувству оглушенности. По мере развития заболевания эти симптомы часто перерастают в состояния близкие к коме.

Выделяют 5 форм клещевого энцефалита, каждая из которых характеризуется каким-либо ведущим синдромом болезни:

· лихорадочная - продолжительность лихорадки составляет 3-5 дней. Данная форма отличается благоприятным течением и быстрым выздоровлением, если, конечно, пациенту была вовремя сделана прививка от клещевого энцефалита. Основными признаками заболевания являются: тошнота, головная боль, слабость;

· менингеальная - наиболее распространенный вариант инфекции. Пациенты страдают от сильных головных болей, тошноты, головокружений, рвоты, болей в глазах. Человек становится вялым и заторможенным, причем неприятные симптомы устойчивы на протяжении всего периода лечения и могут держаться даже при нормальной температуре. В образцах спинномозговой жидкости обнаруживается большое количество белка;

· менингоэнцефалитическая - отличается тяжелым течением. Клещевой энцефалит приводит к психомоторному возбуждению, бреду, галлюцинациям, потере ориентации, эпилептическим припадкам. У пациентов быстро развиваются парезы, мозжечковый синдром, миоклонии. При поражении вегетативных центров заболевание провоцирует развитие синдрома желудочного кровотечения с обильной кровавой рвотой;

· полиомиелитическая - диагностируется почти у 30% заболевших людей. Они жалуются на быструю утомляемость, общее недомогание, внезапное развитие слабости в какой-либо конечности (в дальнейшем она с большой долей вероятности будет подвержена двигательным нарушениям). Нередки и вялые парезы шейно-плечевой локализации. Симптомы заболевания клещевым энцефалитом быстро прогрессируют. Если прививка от клещевого энцефалита запоздала, в конце 2-3-й недели у больных развивается атрофия мышц;

· полирадикулоневритическая - характеризуется поражением периферических корешков и нервов, расстройствами чувствительности, вялыми параличами ног, которые могут распространиться на мускулатуру рук и туловища.

При укусе клеща и обращении в фельдшерский пункт фельдшер оказывает неотложную медицинскую помощь, соблюдая следующие рекомендации при удалении клеща:

необходимо захватить клеща пинцетом или пальцами в перчатках как можно ближе к его ротовому аппарату и держа строго перпендикулярно поверхности укуса повернуть тело клеща вокруг оси извлечь его из кожных покровов;

место укуса продезинфицировать любым пригодным для этих целей средством (70% спирт, 5% йод и т.д.);

в случае отрыва головки или хоботка клеща (случайно или во время его удаления) на коже остаётся черная точка, которую необходимо обработать 5% йодом и оставить до естественной элиминации.

Клещей, извлеченных из кожи, по возможности доставить в лабораторию, где проводят исследования их на зараженность боррелиями с соблюдением следующих правил:

. Для исследования пригодны только живые клещи.

. Не следует смазывать клещей маслами, кремами и т.д.

. Удаленного клеща следует поместить в чистую посуду (пробирка, пузырек, баночка и т.п.), в которую, с целью создания повышенной влажности, предварительно поместить чуть смоченную водой гигроскопичную бумагу (фильтровальная, бумажная салфетка и др.).

. Хранение и доставка клещей с соблюдением вышеуказанных условий возможны только в течение 2-х суток.

При обращении больного с характерными признаками клещевого энцефалита фельдшер оказывает неотложную медицинскую помощь в зависимости от симптоматики заболевания и производит транспортировку больного в стационар.

**Выводы по главе 2**

Инфекционные заболевания характеризуются тем, что патогенные агенты вызывают отравление организма выделяемыми ими в процессе жизнедеятельности экзотоксинами <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BA%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD>, освобождают токсины (эндотоксины) при разрушении своих тел. Высвобождаемые токсины вовлекаются в обмен веществ, вызывая необратимые изменения гомеостаза организма. При этом возникают критические или неотложные состояние, характеризующиеся возникновением гипертермического и судорожного синдромов, эксикоза, нейротоксикоза.

Оказание первичной медицинской помощи на догоспитальном этапе при инфекционных заболеваниях часто спасает жизнь и сохраняет здоровье пострадавшим. Поэтому так важна деятельность фельдшеров, которые обязаны четко знать простейшие принципы оказания первой медицинской помощи при инфекционных заболеваниях.

Фельдшер на догоспитальном этапе предпринимает действия для ускоренного наводнения организма при обезвоживании; проводит противосудорожную терапию при судорожном симптоме; принимает меры по оказанию неотложной помощи при гипертермическом синдроме.

**Глава 3. Анализ заболеваемости и оказания неотложной медицинской помощи МЛПУ «Станция скорой медицинской помощи» населению Киселевского городского округа при инфекционных заболеваниях**

Практическая часть дипломной работы выполнена на базе муниципального лечебно-профилактического учреждения «Станция скорой медицинской помощи» Киселевского городского округа (ССМП КГО).

ССМП КГО - лечебно-профилактическое учреждение, оказывающее круглосуточную медицинскую помощь (режим работы с 00ч.00мин. до 24ч. 00мин.) как заболевшим и пострадавшим находящимся вне лечебно-профилактического учреждения, так и в пути следования в лечебно-профилактическое учреждение при состояниях, угрожающих здоровью или жизни граждан, вызванных внезапными заболеваниями, обострением хронических заболеваний, несчастными случаями, травмам и отравлениями, осложнениями беременности, при родах и других состояниях и заболеваниях.

Скорая медицинская помощь на территории Киселевского городского округа оказывается всем гражданам, вне зависимости от пола, возраста, национальности, места жительства и места регистрации, религиозных убеждений, иных обстоятельств.

В настоящее время ССМП КГО имеет 5 подстанций, расположенных во всех районах города. Скорая медицинская помощь населению оказывается силами 10 выездных бригад в суточном исчислении, в их числе 1 кардиологическая, 1 реанимационная, 1 психиатрическая, 7 линейных бригад.

ССМП КГО обслуживает жителей Киселевского городского округа, п. Карагайла, д. Карагайла, с. Бурлаки, п. Пушкино, ст. Ускат, п. Ивановка, с. Старо-Сергеевка, п. Тихоновка (трудовая), с. Кутоново, ст. Углерод, п. Чапаевский, п. Севск, д. Александровка, п. Октябрьский, д. Антоновка, д. Лукъяновка, с. Михайловка, с. Иганино, п. Малиновка, с. Инченково.

ССМП КГО ведет деятельность на основании лицензии ЛО-42-01-001780 от 30 января 2013 г. на осуществление медицинской деятельности.

ССМП КГО осуществляет доврачебную медицинскую помощь по медицинским осмотрам (предрейсовым, послерейсовым), сестринскому делу, скорой медицинской помощи, лечебному делу.

Коллектив ССМП КГО в своей деятельности руководствуется приказами и инструкциями (см. Приложение).

Для исследования были использованы следующие материалы:

. Медицинская документация:

· годовые отчеты о работе МЛПУ «Станции скорой медицинской помощи» КГО;

· карта вызова скорой медицинской помощи;

· постановление Администрации КГО об утверждении административного регламента оказания муниципальной услуги «Оказание скорой медицинской помощи муниципальным лечебно-профилактическим учреждением «Станция скорой медицинской помощи».

. Материальная база станции скорой медицинской помощи

В исследовании применен общетеоретический метод, суть которого состояла в анализе медицинской литературы и нормативно-правовой документации.

Статистический метод является базовым для обработки данных измерений практически во всех областях исследования. Данный метод применяется для обработки статистических данных.

Аналитический метод использовался при обработке результатов годовых отчётов станции скорой медицинской помощи КГО по поставленной цели и задачам данного практического исследования.

Первым этапом является анализ статистических данных.

Проведем оценку эпидемиологической ситуации с инфекционными заболеваниями по Кемеровской области.

По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (www.rospotrebnadzor.ru), заболеваемость ОРВИ по области составила в 2013 году 22712,7 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения, в 2014 году - 22451,4 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения.

Заболеваемость ОРВИ в КГО и городе Новокузнецке (для сравнения) приведена в табл.1.

Таблица 1

Заболеваемость ОРВИ в 2013-2014 годах

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Год | Количество зарегистрированных случаев (на 100 000 человек населения | | |
|  |  | КО | КГО | Новокузнецк |
| 1 | 2013 | 22712,7 | 20472,3 | 26734,6 |
| 2 | 2014 | 22451,4 | 20011,5 | 26682,1 |
| 3 | Рост (+)/спад (-), % | -1,15 | -2,25 | -0,2 |



Рисунок 1 - Показатели заболеваемости ОРВИ в 2013-2014 годах

В КГО уровень заболеваемости ОРВИ ниже, а спад заболеваемости выше по величине, чем в области и в городе Новокузнецке. Тем не менее, исходя из данных по заболеваемости видно, что эпидемиологическая ситуация с ОРВИ в Кемеровской области крайне напряженная.

По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека заболеваемость локализованными и генерализованными формами менингококковой инфекции по области составила в 2013 году 2,6 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения, в 2014 году - 1,9 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения.

Заболеваемость менингококковой инфекцией в КГО и городе Новокузнецке (для сравнения) приведена в табл.2.

Таблица 2

Заболеваемость менингококковой инфекцией в 2013-2014 г.г.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Год | Количество зарегистрированных случаев (на 100 000 человек населения | | |
|  |  | КО | КГО | Новокузнецк |
| 1 | 2013 | 2,6 | 1,6 | 2,7 |
| 2 | 2014 | 1,9 | 1,4 | 2,6 |
| 3 | Рост (+)/спад (-), % | -27,93 | -12,5 | -3,71 |



Рисунок 2 - Показатели заболеваемости менингококковой инфекцией в 2013-2014 годах

В КГО уровень заболеваемости менингококковой инфекцией (на 100 000 человек населения) ниже, чем в городе Новокузнецке и в целом по Кемеровской области.

Эпидемиологическая ситуация в 2013-2014 годах по клещевому вирусному энцефалиту во всех регионах России остается напряженной и незначительно осложнилась по сравнению с предыдущими годами.

Сохраняется проблема инвалидизации больных и летальных исходов, включая детей до 17 лет. В 2014 г. смертность в России от КВЭ составила 45% от всех случаев, связанных с природно-очаговыми и зооантропонозными болезнями. Значительно чаще наблюдаются летальные исходы и тяжелые формы болезни у людей, не привитых от КВЭ, поздно обратившихся за медицинской помощью, с несвоевременно поставленным диагнозом, и не прошедших курс специфической иммунопрофилактики.

По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, уровень заболеваемости КВЭ по Кемеровской области составил в 2013 году 7,8 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения, в 2014 году - 8,2 зарегистрированных случаев на 100 000 человек населения, что выше среднего показателя для России в 3 раза. Связано это вероятно с высокой численностью иксодового клеща в Кемеровской области и повышенной клещевой активностью в весенне-осенний период.

Заболеваемость КВЭ в КГО и городе Новокузнецке (для сравнения) приведена в табл.3.

Таблица 3

Заболеваемость КВЭ в 2013-2014 годах

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Год | Количество зарегистрированных случаев (на 100 000 человек населения | | |
|  |  | КО | КГО | Новокузнецк |
| 1 | 2013 | 7,8 | 2,1 | 7,7 |
| 2 | 2014 | 8,2 | 1,9 | 8,0 |
| 3 | Рост (+)/спад (-), % | +2,6 | -9,5 | +3,9 |

В КГО в 2014 году произошло снижение уровня заболеваемости КВЭ (на 100 000 человек населения) по сравнению с 2013 годом на фоне роста уровня заболеваемости в городе Новокузнецке и в целом по Кемеровской области.



Рисунок 3 - Показатели заболеваемости КВЭ в 2013-2014 годах

Следующим определяемым показателем явилось время прибытия бригады скорой медицинской помощи к больным инфекционными заболеваниями.



Рисунок 4 - Показатели времени доезда бригады СМП до больного в 2012-2014 годах

Для более тщательного анализа статистической информации, в структуре задействованы данные за 3 года. Результаты исследования демонстрируют уменьшение времени прибытия бригады скорой медицинской помощи для оказания помощи на 3 минуты в 2014 году по сравнению с 2012 годом.

Следующим этапом анализа стала оценка времени оказания бригадами медицинской помощи больным инфекционными заболеваниями. Взяв в расчёт данные за 3 года можно увидеть такую тенденцию, что в 2012 году среднее время оказания скорой медицинской помощи на месте пострадавшим в ДТП составило 11 минут, в 2013 году - 12 минут. В 2014 году этот показатель остался прежним.



Рисунок 5 - Показатель среднего времени оказания помощи бригадой СМП

Время обслуживания больных бригадой скорой медицинской помощи во многом зависит от тяжести заболевания и степени неотложных состояний.



Рисунок 6 - Показатель среднего времени госпитализации больного в ЛПУ

Согласно результатам данных за 3 года наблюдается увеличение времени для госпитализации пострадавших в ЛПУ на 11,4%. Это обусловлено множеством причин: увеличение с каждым годом транспортных средств на городских дорогах, плохое качество дорог, несоблюдение правил проезда и нарушение правил дорожного движения.

**Выводы по главе 3**

Проанализировав данные по заболеваемости инфекционными болезнями, можно сделать вывод, что на фоне снижения уровня заболеваемости по ОРВИ и менингококковой инфекцией в Кемеровской области и отдельно по КГО и городу Новокузнецку, наиболее напряженная ситуация остается с заболеваемостью клещевым вирусным энцефалитом, положительная тенденция по которому выявлена только в КГО.

В результате проведенного анализа установлено, что по всем показателям работы бригад СМП по оказанию помощи больным инфекционными заболеваниями достигнута положительная тенденция. Единственным фактором, влияющим отрицательно на работу бригад СМП, является увеличение среднего времени госпитализации больного в ЛПУ, что связано с объективными факторами.

# **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Актуальность темы исследования продиктована тем, что при инфекционных заболеваниях возникают неотложные состояния, которые опасны для жизни и здоровья, и требуют немедленного оказания медицинской помощи, начиная с догоспитального этапа.

Учитывая специфику инфекционных агентов, вызывающих менингит и энцефалит, особую важность имеет своевременность оказания первичной медицинской помощи.

В результате проведенного исследования были изучены теоретические вопросы, связанные с возникновением и развитием учения об инфекционных заболеваниях, приведена классификация инфекционных заболеваний, описаны этиология и патогенез инфекционных заболеваний, синдромы неотложных состояний при инфекционных заболеваниях.

Проанализированы общие принципы и деятельность фельдшера по оказанию неотложной медицинской помощи при инфекционных заболеваниях на догоспитальном этапе.

Проведен анализ заболеваемости ОРВИ, менингококковой инфекцией, клещевым вирусным энцефалитом в Кемеровской области, КГО и городе Новокузнецке в 2013-2014 годах.

Проанализированы основные показатели работы бригад СМП по оказанию неотложной медицинской помощи больным в 2012-2014 годах.

Таким образом, поставленные в дипломной работе задачи решены, цель исследования достигнута.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

Книги

1.Покровский В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология. / В.И. Покровский. М.: Медицина, 2013. - 416 с.

2. Лобзин Ю.В. Инфекционные болезни у детей. М.: Эксмо, 2011. - 235 с.

. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Инфекционные болезни: Руководство для медсестер. - 2-е изд., пераб. и доп. - М.: Медицина, 2000. - 434 с.

. Турьянов М.Х. и др. Инфекционные болезни / М.Х. Турьянов, А.Д. Царегородцев, Ю.В. Лобзин. - М.: ГЭОТАР Медицина, 2012. - 456 с.

. Шувалова Е.П. и др. Инфекционные болезни: Учебное пособие / Е.П. Шувалова, Е.С. Белозеров, Т.В. Беляева, Е.И. Змушко. - Ростов н/Д: Феникс, 2012. - 960с.

6. Инфекционные болезни / Под ред. Покровского В.И. - М.: Медицина, 2011. - 527с.

7. Ющук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням. Т.1 / Н.Д. Ющук, Ю.Я. Венгеров. - 4-е изд., перераб.и доп. - М.: ВУНМЦ, 2011. - 454 с.

Официальные документы

8. О совершенствовании организации СМП населению Российской Федерации [Электронный ресурс]: Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 26 марта 1999 г. №100.

. Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи: Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20 июня 2013 г. №388н // Российская газета (специальный выпуск).- 05.09.2013.- №197/1.

Электронные ресурсы

10. Государственная программа Российской Федерации «Развитие здравоохранения». Портал государственных программ Российской Федерации:

. Полный медицинский справочник фельдшера

**ПРИЛОЖЕНИЕ**

# **Действующие приказы, регламентирующие работу Службы скорой медицинской помощи**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № | № приказа | Название | Дата принятия |
| 1 | 752 МЗСР РФ | Об оснащении санитарного автотранспорта | 01.12.2005 г. |
| 2 | 179 МЗСР РФ | Об утверждении порядка оказания скорой медицинской помощи в РФ | 01.11.2004 г |
| 3 | 100 МЗСР РФ | О совершенствовании организации скорой медицинской помощи населению Российской Федерации | 26.03.1999 г. Приказ №197 от 16.11.2004 г. |
| 4 | 313 МЗРФ | Об утверждении отраслевого стандарта «Салоны автомобилей скорой медицинской помощи и их оснащение. Общие технические требования» | 14.10.2002 г. |
| 5 | 18 МЗРФ | О введении в действие Перечня соответствия специальностей среднего медицинского и фармацевтического персонала должностям специалистов | 19.01.1999 г. |
| 6 | 108 МЗРФ | О скорой психиатрической помощи | 08.04.1998 г. |
| 7 | 314 МЗРФ | О порядке получения квалификационных категорий | 09.08.2001 г. |
| 8 | 579 МЗ СССР | Об утверждении квалификационных характеристик врачей-специалистов | 21.07.1988 г. ред. от 25. 12. 1997 |
| 9 | 380 МЗРФ | Об утверждении положения о службе медицины катастроф министерства здравоохранения Российской Федерации | 27.10.2000 |
| 10 | 1030 МЗ СССР | Об утверждении форм первичной медицинской документации учреждений здравоохранения | 04.10.1980 с изм. от 31 12.2002 г. |
| 11 | 93 МЗРФ | Об отраслевой программе «Скорая медицинская помощь» | 11.03.2003 |
| 12 | 300 МЗ СССР | О нормах оснащения учреждений здравоохранения санитарного автотранспорта и о режиме работы санитарного автотранспорта | 25.03.1976 |
| 13 | 337 МЗРФ | О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ | 27.08.1999 в ред. |
| 14 | 404 МЗ СССР | О мерах по дальнейшему совершенствованию скорой медицинской помощи населению | 20.05.1988 вред, от 26.03. 1999 |
| 15. | МЗ и СР | Приказы, утверждающие соответствующие стандарты по отдельным нозологическим единицам | 2006г. |
| 16 | 112 МЗСР РФ | О статистических формах службы медицины катастроф МЗСР РФ | 03.02.2005 г. |