

УЧЕБНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

ДЛЯ ОБУЧЕНИЯ ПО ПРОГРАММЕ

«ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ, СВЯЗАННЫХ С ОКАЗАНИЕМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ»

Модуль 1. «Клинические группы инфекционных болезней, связанных с оказанием медицинской помощи, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами. Эпидемиология и профилактика.» 12 АК.ЧАСОВ

№ п\п	Название рабочих программ; учебных тем	Трудоемкость (акад. час.)	Формы организации обучения					Совершенствуемые (или формируемые Т/Ке) компетенции	Форма контроля
			Лекции	Практические занятия	Самостоятельная работа	Стажировка	Занятия с использованием ДОТ и ЭО		
1.1	Инфекции области хирургического вмешательства	2		2		-			
1.2	Инфекции органов дыхания	2			2	-			
1.3	Инфекции, связанные с инфузией, трансфузией и лечебной инъекцией, иммунизацией, в том числе катетер-ассоциированные инфекции кровотока	2	2			-			
1.4	Инфекции мочевыводящих путей	2			2	-			
1.5	Гнойно-септические инфекции новорожденных	2	2			-			
1.6.	Гнойно-септические инфекции родильниц	2			2				

Тема 1.1. Инфекции области хирургического вмешательства (2 ак. часа)

ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

Изучите представленный материал

Хирургическая инфекция на протяжении многих веков является одной из центральных проблем в хирургической практике. Несмотря на совершенствование методик оперативного вмешательства, методов профилактики и лечения раневой инфекции, строгое соблюдение правил асептики и антисептики и наличие мощных антибиотиков широкого спектра действия, данная проблема остается актуальной и в настоящее время. Развитие инфекционного процесса области хирургического вмешательства замедляет процессы регенерации раневого дефекта, повышает риск неблагоприятного исхода и необходимость повторных оперативных вмешательств, увеличивая таким образом сроки пребывания пациентов в стационаре и финансовую нагрузку на службы здравоохранения [1].

Хирургическая инфекция является потенциальным осложнением в виде раневой инфекции, развивающейся в месте оперативного вмешательства в результате контаминации операционной раны условно-патогенными или патогенными микроорганизмами [2]. Наиболее частой причиной инфекционного процесса в общей хирургии служат грамположительные кокки, особенно условно-патогенный золотистый стафилококк, также немаловажную роль играют грамотрицательные микроорганизмы [3–5].

Как правило, хирургическая инфекция является структурной частью инфекции, связанной с оказанием медицинской помощи (ИСМП), и несет в себе все клинические, экономические и социальные последствия, характерные для данного вида инфекций [6]. По данным официальной статистики, в России ежегодно регистрируется примерно 30 тыс. случаев заражения инфекцией, связанной с оказанием медицинской помощи, среди которых примерно 17% приходится на инфекцию, контаминация которой произошла в результате хирургического вмешательства [7]. Поэтому актуальным вопросом в современной хирургической практике остается успешная профилактика инфекционных осложнений области хирургического вмешательства.

Для успешной профилактики послеоперационных инфекционных осложнений необходимо учитывать ряд факторов, которые при определенных условиях могут значительно влиять на частоту их возникновения. Первостепенно к таким факторам необходимо отнести общее состояние больного, состояние его иммунной системы и возможное наличие сопутствующих заболеваний; кроме того, немаловажную роль играет и техника выполняемой операции. Так, при некоторых типах операций частота послеоперационных осложнений может достигать 40% и выше, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста, страдающих сахарным диабетом или имеющих другие сопутствующие хронические инфекционные и неинфекционные заболевания [8].

Для понимания принципов профилактики инфекционных осложнений в области хирургического вмешательства необходимо иметь представление о существующих классификациях хирургических инфекций и о стандартной классификации ран. В основу классификации положено несколько принципов: в зависимости от глубины распространения инфекционного процесса различают поверхностные и глубокие хирургические инфекции; а в зависимости от времени его возникновения выделяют ранние, возникающие в течение 30 дней после операции, и поздние, развивающиеся с 31-го дня до 1 года [9].

Согласно стандартной классификации ран в зависимости от степени загрязненности, раны делят на четыре класса: класс I – чистые, неинфекционные операционные раны; класс II – условно чистые раны, то есть раны, проникающие в дыхательные пути, пищеварительный тракт, половые или мочевыводящие пути в контролируемых условиях и при отсутствии необычного загрязнения; класс III – загрязненные (контаминированные) раны, которые включают открытые свежие травматические раны, операции со значительными нарушениями техники стерильности или со значительной утечкой содержимого из желудочно-кишечного тракта; класс IV – грязные или инфицированные раны, в категорию которых входят старые травматические раны, имеющие нежизнеспособные ткани, и раны с наличием выраженных клинических признаков инфекции или перфорацией внутренних органов [10].

Факторы риска, определяющие развитие хирургической инфекции, могут возникать на всех этапах периоперационного периода. В связи с этим профилактические мероприятия,

направленные на предотвращение инфекционных осложнений, должны осуществляться как в предоперационный, интраоперационный, так и в послеоперационный периоды [10]. Кроме того, важную роль играют предоперационная идентификация и стратификация факторов риска [11].

Цель исследования: провести анализ современных методов противомикробной периоперационной профилактики.

Материал и методы исследования: компиляция современных российских и иностранных литературных источников, а также актуальных научных работ в области современной хирургии, содержащих информацию о противомикробной периоперационной профилактике.

Результаты исследования и их обсуждение. В настоящее время широко распространенными и высокоэффективными методами противомикробной профилактики являются методы с использованием химиотерапевтических средств, таких как различные природные и синтетические антибиотики, обладающие бактерицидным или бактериостатическим действием.

Использование антибактериальных препаратов возможно как в предоперационный, интраоперационный, так и в послеоперационный период. Однако в настоящее время под антибиотикопрофилактикой подразумевают предоперационное назначение антибиотика, тогда как послеоперационное применение препарата производится, как правило, с терапевтической целью [12, 13].

Согласно современной концепции антибиотикопрофилактики, микробная контаминация операционной раны является неизбежной, даже при условии идеального соблюдения правил асептики и антисептики. Так, к концу операции в 80–90% случаев раны обсеменены различной микрофлорой, чаще всего представителями рода *Staphylococcus*. Целью антибиотикопрофилактики является не полная эрадикация бактерий, а значительное уменьшение их числа для предупреждения развития инфекционно-воспалительного процесса в области операции.

Ключевым моментом успешной антибиотикопрофилактики служит определение сроков введения антибактериальных препаратов. Оптимальным считается временной интервал от 0 до 2 ч до начала операции. Согласно современным стандартам, введение антибиотика с профилактической целью осуществляется внутривенно за 30–40 мин до оперативного вмешательства для достижения необходимой бактериостатической или бактерицидной концентрации антибиотика в тканях до момента их возможной микробной контаминации и поддержания этого уровня в течение всей операции, особенно к моменту наложения швов, когда микробная контаминация достигает максимума [13, 14].

Несоблюдение сроков антибиотикопрофилактики приводит к значительному снижению ее эффективности и несостоятельности предоперационной деконтаминации раны. Снижению эффективности антибиотикопрофилактики способствует и продолжение введения препаратов более чем через 24 ч после операции. Кроме того, необоснованно длительное применение антибиотиков в послеоперационном периоде приводит к повышению риска инфекций, вызванных резистентными микроорганизмами, а также к неэффективным материальным затратам и нежелательным лекарственным явлениям [12, 15, 16].

В настоящее время ни один антибиотик или комбинация различных антибактериальных препаратов не могут рассматриваться как идеальное профилактическое средство для всех типов операций. Подбор оптимального антибактериального препарата должен осуществляться с учетом его эффективности в отношении потенциальных экзогенных и эндогенных возбудителей хирургической инфекции, а также его переносимости пациентом и стоимости. Основными возбудителями послеоперационных инфекционных осложнений являются представители грамположительной микрофлоры кожных покровов, главным образом условно-патогенные золотистый и эпидермальный стафилококки, которые служат причиной воспаления подкожной клетчатки у 70–90% больных. Также в отдельных случаях

антибиотикопрофилактика должна предупреждать развитие инфекции, вызванной наличием бактериального воспаления в других органах и тканях, непосредственно связанных с местом оперативного вмешательства. Учитывая данный факт, в современной хирургической практике для профилактики главным образом применяют антибактериальные препараты таких групп, как полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды, макролиды, фторхинолоны и некоторые другие, в спектр действия которых входит уничтожение вышеуказанных микроорганизмов [16]. Согласно Федеральным клиническим рекомендациям, наиболее приемлемыми для применения в хирургической практике с профилактическими целями являются цефалоспорины I–II поколения (цефазолин, цефуросим) и ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) [17].

Согласно экспериментальным и клиническим данным, рациональное профилактическое использование антибиотиков снижает частоту послеоперационных инфекционных осложнений с 20–40% до 1,5–5%, что способствует более быстрому и комфортному восстановлению пациентов в послеоперационный период и снижению финансовых затрат хирургического стационара. В современной хирургической практике ведутся исследования, направленные на определение оптимальных сроков антибиотикопрофилактики и поиск антибактериальных препаратов с учетом их клинической и фармакоэкономической эффективности [12, 13].

Одним из ключевых подходов в профилактике хирургической инфекции неизменно на протяжении многих столетий является строгое соблюдение правил асептики и антисептики. Асептика представляет собой комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития микроорганизмов в ране, патологическом образовании и организме в целом [18]. Основным предоперационным мероприятием асептики является обработка рук участников операции и операционного поля, направленная на предупреждение инфицирования зоны оперативного вмешательства контактным путем. С этой целью используются дезинфицирующие средства, такие как антисептические мыла и кожные антисептики [10]. Также незаменимым асептическим методом служит стерилизация инструментов, белья, шовного и перевязочного материалов и других предметов, контактирующих с операционной раной [19]. Немаловажным для предотвращения перемещения микроорганизмов в область хирургического вмешательства является использование барьерных средств, таких как стерильные медицинские перчатки и маски [10].

Антисептика представляет собой комплекс мероприятий, направленных на уничтожение микроорганизмов в ране, патологическом образовании и организме в целом, и является необходимым этапом перед любой хирургической манипуляцией [18].

Одной из широко применяемых хирургических методик антисептики для предотвращения развития хирургической инфекции служит интраоперационное орошение ран, которое заключается в промывании поверхности раневого дефекта с целью ее гидратации, эвакуации некротизированных или поврежденных тканей, экссудата и снижения таким способом бактериальной нагрузки в области оперативного вмешательства. Для орошения могут быть использованы физиологический раствор, растворы антибиотиков и антисептиков, а также другие комбинации [1, 19]. Ряд растворов, используемых для орошения, за исключением физиологического, не являются инертным, что подтверждается существующими экспериментальными исследованиями, вызывающими беспокойство по поводу цитотоксического действия некоторых бактерицидных добавок [8].

Обычно орошение проводится в конце оперативного вмешательства до момента закрытия раны. Тем не менее возможно и послеоперационное орошение ран, направленное на полноценное их очищение и обеспечение таким способом улучшения регенеративных свойств мягких тканей [1, 19]. Промывание ран с этой целью осуществляется водными растворами антисептиков. Однако в результате воздействия ряда антисептических растворов на расположенные в области оперативного вмешательства нервные окончания возможно возникновение болевых ощущений, которые вызывают значительный дискомфорт у пациентов и затрудняют послеоперационное восстановление. В связи с этим большой интерес представляют новые методы промывания ран, которые позволяют уменьшить болевые ощущения, связанные с механическим и химическим воздействием антисептических

растворов [19]. Кроме того, немаловажным этапом в разработке данных методов является репрезентативная оценка боли с использованием специализированных оценочных шкал в условиях стационара, которая влияет на адекватность и эффективность лечения и обезболивания [20].

В современной хирургической практике особый интерес представляет усовершенствованный шовный материал. С целью профилактики хирургической инфекции разработаны нити с антибактериальной активностью, которые предотвращают микробную колонизацию как самого шовного материала, так и послеоперационной раны. В клинической практике активно используются нити, покрытые бактерицидным средством широкого спектра действия – триклозаном, которые доказали свою эффективность в экспериментах *in vitro* и *in vivo* [3]. Так, анализ ряда исследований общих, желудочно-кишечных, колоректальных, сердечно-сосудистых хирургических операций с использованием шовных материалов, покрытых триклозаном, показал снижение частоты послеоперационных инфекционных осложнений в среднем на 33%. Помимо триклозана, существует шовный материал с другими антимикробными веществами, например с хлоргексидином [21].

Послеоперационные мероприятия также играют немаловажную роль в профилактике хирургической инфекции и включают целый ряд методов, основанных на явлениях асептики и антисептики, направленных на очищение ран и ускорение их заживления с целью снижения риска контаминации и размножения микроорганизмов.

Как описано выше, широко распространенным методом является промывание раны растворами различных антисептиков в процессе проведения операции. Также важным элементом физической антисептики служит дренирование послеоперационных ран, заключающееся в эвакуации раневого отделяемого. Полноценное дренирование обеспечивает достаточный отток раневого экссудата, создает условия для отторжения некротизированных тканей и перехода раневого процесса в фазу регенерации. Наибольший интерес представляет проточно-аспирационное дренирование. При этом методе к наружному концу дренажной трубки присоединена система с антисептическим раствором, который проходит через область раны, а после вместе с содержимым раны подвергается аспирации через нижний конец дренажа [22].

Альтернативным подходом к профилактике инфекций в области хирургического вмешательства является использование поливалентного бактериофага [2]. Бактериофаги представляют собой вирусы, способные инфицировать и вызывать гибель бактерий без негативного воздействия на клетки человека. По этой причине предполагается, что их можно использовать отдельно или в комбинации с антибиотиками для лечения и профилактики бактериальных инфекций, в том числе в области хирургического вмешательства [23]. Кроме того, существует ряд современных исследований, подтверждающих эффективность бактериофагов при терапии инфекций, вызванных бактериями с множественной лекарственной устойчивостью [24].

Также для лечения ран и профилактики инфекционных осложнений в послеоперационный период используются ферментные препараты различного происхождения, относящиеся, как и бактериофаги, к методам биологической антисептики. Наибольшее распространение получили кристаллизованные препараты трипсин и химотрипсин, которые выступают в качестве некролитического, противовоспалительного, фибринолитического, антиоксидантного и противоинфекционного агента, а также способствуют снижению антибиотикорезистентности и вирулентности микроорганизмов, стимулируют синтез коллагена и оказывают обезболивающее действие [2]. Однако данная группа препаратов не имеет широкого клинического применения, так как протеолитические ферменты активны лишь во влажной среде при фиксированном значении pH 6 и способны повреждать регенерирующий соединительнотканый матрикс [25].

Перспективным направлением в послеоперационной антимикробной профилактике хирургических инфекций является использование усовершенствованных перевязочных материалов. В настоящее время существует широкий спектр высокоэффективных раневых

покрытий и перевязочных материалов, которые не только обеспечивают механическую защиту ран, но и обладают антисептической активностью, поддерживают и стимулируют процесс регенерации, снижая таким путем риск развития инфекционного процесса в послеоперационной ране и облегчая восстановление пациентов [26].

Для стимуляции процесса регенерации послеоперационных ран и снижения тем самым риска их контаминации условно-патогенными и патогенными микроорганизмами используются различные методы, связанные с непосредственным воздействием на область оперативного вмешательства и включающие в себя принципы самой оперативной техники и закрытия ран, а также применение различных препаратов, физиотерапевтических, химических и физических методов, используемых в ходе и после оперативного вмешательства [2, 27].

Выводы

В современной хирургической практике существует большой арсенал методов и средств профилактики инфекции области хирургического вмешательства. В основе большинства из них лежат явления асептики и антисептики. Особый интерес представляют методы биологической антисептики, включающие использование антибиотиков, ферментов и бактериофагов, и физической антисептики, такие как промывание и дренирование ран, использование усовершенствованных перевязочных материалов и раневых покрытий. Кроме того, в современной хирургической практике особое место занимает усовершенствованный шовный материал, обладающий антибактериальной активностью.

Отдельную категорию методов профилактики хирургической инфекции составляют методы, направленные на стимуляцию процесса регенерации послеоперационных ран и снижение тем самым риска их контаминации. Однако, несмотря на значительные успехи, достигнутые в данной области, интерес к проблеме не снижается. В настоящее время активно ведутся исследования, направленные на поиск более эффективных, удобных в использовании и экономически выгодных методов и средств профилактики послеоперационных инфекционных осложнений.

Рекомендуемая литература

1. Морозов А.М., Сергеев А.Н., Жуков С.В., Морозова А.Д., Рыжова Т.С., Пахомов М.А., Беляк М.А., Хорак К.И., Думанов В.Ф. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИИ ОБЛАСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА // Современные проблемы науки и образования. – 2020. – № 6. ;
2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30268> (дата обращения: 03.02.2022).

Тема 1.2. Инфекции органов дыхания (2 часа)

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Изучите представленный материал

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Инфекции дыхательных путей в структуре инфекционной (паразитарной) патологии занимают первое место. Среди инфекций дыхательных путей доминируют заболевания гриппом и другими ОРВИ, удельный вес которых превышает 80—90 %.

Эти инфекции отличает легкость распространения возбудителя, что обуславливает ряд своеобразных черт в проявлениях эпидемического процесса: быстроту распространения заболеваний, возрастной состав больных, сезонность, колебания уровня заболеваемости по годам и др.

Основные вопросы темы

11. **Характеристика источника инфекции.**
12. **Условия реализации механизма передачи.**
13. **Проявления эпидемического процесса.**

4. Направленность профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Инфекции дыхательных путей относят к антропонозам. Источником инфекции является больной человек, носитель. Многим инфекциям дыхательных путей присуща заразительность больных в скрытом периоде — в конце инкубации. Велика опасность больных как источников инфекции в продромальном периоде, гораздо больше, чем в период разгара болезни.

Объединяет группу инфекций дыхательных путей легко реализуемый аспирационный механизм передачи возбудителя, который включает три стадии.

Первая стадия — выделение возбудителя из зараженного организма — осуществляется при выдохе, разговоре, чиханье, кашле. Возбудитель с капельками слюны или слизи попадает во внешнюю среду — а именно воздух. **Вторая стадия** — нахождение возбудителя во внешней среде — реализуется через капельную, капельно-ядрышковую или пылевую фазу аэрозоля. **Третья стадия** — проникновение возбудителя в организм восприимчивых людей — происходит при физиологическом акте вдоха.

При выдохе, чиханье и разговоре выделяется в основном возбудитель, локализующийся в верхних дыхательных путях (слизистая рта, носа и носоглотки). При кашле выбрасывается

возбудитель, проникающий в более глубокие отделы дыхательного тракта. [^] В зависимости от размеров частиц различают мелкокапельную и крупнокапельную фазы аэрозоля. Мелкокапельная — размер частиц менее 100 мкм, крупнокапельная — более 100 мкм. Капли аэрозоля выбрасываются источником инфекции по эллипсоидной проекции и находятся на расстоянии 1—2 м, редко распространяются дальше. После выделения во внешнюю среду капли подсыхают в ближайшие 20 мин, но при повышенной влажности и низкой температуре воздуха могут сохраняться до 2 ч. Возбудители инфекций дыхательных путей, как правило, малоустойчивы во внешней среде, поэтому в течение второй стадии механизма передачи происходит их массовая гибель.

Крупные капли аэрозоля оседают, подсыхают и превращаются в итоге в пыль. Мелкодисперсная часть аэрозоля может часами находиться во взвешенном состоянии и перемещаться с конвекционными токами внутри помещения и проникать за его пределы через коридоры и вентиляционные ходы, их оседание происходит медленно.

С конвекционными токами воздуха при уборке помещений, движении людей и под влиянием других факторов создается вторичная пылевая фаза аэрозоля. Наиболее важным фактором формирования пылевой фазы инфекционного аэрозоля является мокрота (например, при туберкулезе), а также патологическое содержимое при дополнительной локализации возбудителя в организме (например, корочки кожных поражений). В этом случае существенное значение в формировании инфицированной пыли будет иметь белье больных.

Легкость и быстрота распространения возбудителя приводят в условиях восприимчивого коллектива к высокому уровню заболеваемости.

Высокая **восприимчивость** населения к этим инфекциям часто приводит к манифестации инфекционного процесса уже после первой встречи с источником инфекции, что определяет возникновение в организованных коллективах (детские сады, школы, воинские части) вспышек: например, зарегистрированы вспышки эпидемического паротита, кори, краснухи, менингококковой инфекции и др.

Наиболее поражаемые возрастные группы — дети. При этом в различных социально-бытовых условиях возрастные границы заболевших могут быть неодинаковы: дети до 2 лет, Дошкольники 3—5 лет, школьники 6 лет и старше, юноши — учащиеся техникумов, училищ, преимущественно живущие в общежитиях, призывники (18—19 лет), находящиеся на казарменном положении.

Сезонная неравномерность заболеваемости инфекциями Дыхательных путей в значительной степени определена неодинаковыми возможностями общения людей на протяжении

Схема. 8.1. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ИНФЕКЦИЙ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Проявления эпидемического процесса



- └─▶ Периодичность (цикличность)
 - └─▶ 3—5 лет или другие сроки
- └─▶ Сезонность
 - └─▶ осенне-зимняя (зимне-весенняя)
- └─▶ Возраст заболевших
 - └─▶ преимущественно детский контингент
- └─▶ Факторы, влияющие на заболеваемость

- контагиозность возбудителя
- возрастная структура населения на конкретной административной территории
- рождаемость
- миграционные процессы
- плотность населения
- скученность размещения
- формирование организованных коллективов
- наличие (отсутствие) средств вакцинопрофилактики

разных сезонов года. Так, формирование в осеннее время новых коллективов детей и подростков, длительное пребывание их в закрытых помещениях в условиях скученности способствуют активации аспирационного механизма передачи и возрастанию заболеваемости в осенне-зимний период.

Определенная роль в возникновении заболеваний в организованных коллективах принадлежит так называемому фактору перемешивания, например пополнение воинских частей за счет призывников, миграционные процессы на конкретной административной территории, что приводит к дестабилизации сложившейся иммуноструктуры и развитию эпидемических вспышек.

Своеобразная черта инфекций дыхательных путей — *периодичность*, или цикличность, эпидемического процесса при рассмотрении его многолетней динамики, что выражается в волнообразном движении, чередовании подъемов и спадов заболеваемости. При анализе причин этого явления установлена прямая зависимость его от увеличения или уменьшения числа восприимчивых к той или иной инфекции среди населения.

Возрастание доли неиммунных, высоковосприимчивых людей имеет следствием рост заболеваемости, в то время как накопление большого числа невосприимчивых иммунных лиц закономерно приводит к снижению заболеваемости. В условиях естественного развития эпидемического процесса интервал между двумя, следующими друг за другом подъемами заболеваемости определяется длительностью сформировавшегося постинфекционного иммунитета, рождаемостью и миграционными процессами. ***Внутренним фактором саморегуляции эпидемического процесса инфекций дыхательных путей является инфекционно-иммунологический.***

В обобщенном виде проявления эпидемического процесса инфекций дыхательных путей приведены на схеме 8.1.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия

Противоэпидемические мероприятия при этих инфекциях направлены на три составные части эпидемического процесса. В комплексе мер обязательны и первостепенны действия по выявлению и обезвреживанию источников инфекции. Раннее выявление больных и диагностика — составная часть работы участкового медицинского персонала. Однако наличие широко распространенного носительства, заразность больного уже в конце инкубационного периода, возможность стертого, атипичного течения болезни, позднее обращение больных за медицинской помощью, трудности в диагностике приводят к запоздыванию лечебных и ограничительных мероприятий.

Все перечисленное выше приводит к тому, что ограничительные меры, предпринимаемые в отношении источника инфекции, не могут оказать существенного воздействия на проявления эпидемического процесса.

Мероприятия в отношении второго звена эпидемического процесса — трудновыполнимая и не всегда результативная работа. Так, использование масок медицинским персоналом, регулярное проветривание и уборка в помещениях могут несколько ограничить, но не прервать полностью реализацию Механизма передачи возбудителя инфекции.

В отношении третьего звена эпидемического процесса проводят комплекс профилактических и противоэпидемических мероприятий, к которым можно отнести, например, введение карантина в ЛПУ, отмену массовых детских мероприятий во

время эпидемии гриппа. Проведение плановой вакцинации в рамках Национального календаря профилактических прививок и по эпидемиологическим показаниям направлено на создание невосприимчивости к инфекционной болезни (формирование коллективного иммунитета), это означает, что *основной мерой борьбы с инфекциями дыхательных путей является воздействие на третье звено эпидемического процесса.*

Наличие в настоящее время эффективных вакцин и рациональное их применение позволили выделить понятие инфекции, управляемые средствами иммунопрофилактики, например дифтерия, корь, эпидемический паротит, коклюш и др.

Инфекции неуправляемые — инфекционные (паразитарные) болезни, в отношении которых отсутствуют эффективные средства и методы профилактики.

Система эпидемиологического надзора за инфекциями дыхательных путей включает в себя комплексное динамическое наблюдение за проявлениями эпидемического процесса: анализ многолетней и внутригодичной заболеваемости и летальности в различных социально-возрастных группах населения; учет клинических проявлений инфекции и факторов, способствующих распространению инфекции; слежение за массивностью циркуляции возбудителя среди населения с изучением его биологических свойств; сероэпидемиологические исследования с целью выявления групп наибольшего риска заболевания с расчетом удельного веса невосприимчивых к инфекции; оценку эффективности вакцинопрофилактики.

^ Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции

Актуальность проблемы острых респираторных заболеваний (ОРЗ) определяется их повсеместным распространением, высокой контагиозностью, наступающей после перенесенной болезни аллергизацией организма переболевших с нарушением иммунного статуса, влиянием их на общую смертность. Эти инфекции наносят значительный социально-экономический ущерб.

В инфекционной патологии постоянно доминируют заболевания гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, удельный вес которых превышает 80—90 %. В Российской Федерации ежегодно регистрируют от 2,3 до 5 тыс. случаев этих болезней в показателях на 100 тыс. населения. Из общего числа случаев временной нетрудоспособности по всем болезням на грипп и ОРЗ приходится 12—14 %, а наносимый ими экономический ущерб составляет около 90 % от всего ущерба от инфекционных болезней.

Острые респираторные инфекции вызывают возбудители, число видов которых достигает 200. К ним относят адено-, па-

рамиксо-, корона-, рино-, рео-, энтеровирусы, а также мико-плазмы, хламидии, стрептококки, стафилококки, пневмококки и др. В этой ситуации представляется сложной разработка эффективных средств специфической профилактики всех ОРЗ в обозримом будущем.

Общим признаком, характеризующим возбудителей острых респираторных вирусных заболеваний, являются их малая стойкость и быстрое отмирание в окружающей среде.

Грипп

С эпидемиологической точки зрения из общей группы острых респираторных инфекций следует выделить грипп в связи с его возможностью к пандемическому распространению.

^ Грипп — антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

11.

Характеристика возбудителя.

12. **Источник возбудителя инфекции.**
13. **Механизм и пути передачи возбудителя.**
14. **Эпидемический процесс гриппа.**
15. **Профилактические и противоэпидемические мероприятия.**

Возбудитель гриппа — РНК-содержащий вирус из семейства Orthomyxoviridae рода Influenzavirus.

По антигенной характеристике различают 3 серологических типа вируса гриппа — А, В, С.

К поверхностным антигенам вируса относятся гемагглютини-нин (Н) и нейраминидаза (N), на основе которых выделены подтипы вируса гриппа А, например H1N1, H3N2.

В отличие от вирусов типа В и С, характеризующихся более стабильной антигенной структурой, вирус типа А обладает значительной изменчивостью поверхностных антигенов. Она проявляется либо в виде антигенного "дрейфа" (частичное обновление антигенных детерминант гемагглютинина или нейраминидазы в пределах одного подтипа, что сопровождается появлением новых штаммов вируса), либо в виде антигенного "шифта" (полное замещение фрагмента генома, кодирующего синтез только гемагглютинина или гемагглютинина и нейра-Минидазы), приводящих к возникновению нового подтипа вирусов гриппа А.

Вирусы гриппа малоустойчивы во внешней среде. Они лучше переносят низкие, отрицательные температуры и быстро

погибают при нагревании и кипячении. Отмечается высокая чувствительность вирусов гриппа к ультрафиолетовым лучам и воздействию обычных дезинфицирующих средств.

^ **Источник инфекции** при гриппе — больной человек. Заразительность его проявляется уже в конце инкубации, за несколько часов до начала болезни. В дальнейшем при развитии болезни в наибольшей степени больной опасен в первые 2—5 дней при интенсивном выделении вирусов из верхних дыхательных путей. В редких случаях период заразительности может удлиниться до 10-го дня болезни. Как источник инфекции наиболее опасны больные легкими формами гриппа, которые остаются в коллективах детей и взрослых, пользуются городским транспортом, посещают кино и театры.

Вирус гриппа серотипа А выделен также от свиней, лошадей, птиц, что повышает вероятность возникновения нового подтипа вируса. Были зарегистрированы (в 1999 г.) единичные случаи заболевания людей гриппом А, вызванным вирусом, выделенным от свиней, однако дальнейшего распространения эпидемический процесс не получил.

^ **Механизм передачи** вируса гриппа аспирационный; путь передачи воздушно-капельный. Во время кашля, чиханья и разговора в воздухе вокруг больного создается "зараженная зона" с высокой концентрацией вируса, которая зависит от частоты экспираторных актов, интенсивности саливации у больного, величины частиц аэрозоля,

влажности воздуха, температуры окружающей среды и воздухообмена в помещении. В экспериментах было показано, что вирусы гриппа могут сохранять жизнеспособность в высохшей слюне, слизи, мокроте, пыли, но роль воздушно-пылевого пути передачи возбудителя несущественна.

Восприимчивость населения к новым серотипам (подтипам) вируса гриппа высокая. Постинфекционный иммунитет типоспецифичен, при гриппе А сохраняется 1—3 года, при гриппе В — в течение 3—6 лет.

^ **Эпидемический процесс** гриппа проявляется спорадической заболеваемостью, эпидемическими вспышками и эпидемиями, длящимися 3—6 нед. Периодически возникают пандемии, вызываемые новым подтипом вируса гриппа А, к которому восприимчива подавляющая часть населения. Многолетняя динамика заболеваемости гриппом представлена на рис. 8.1.

Сезонные спады в летнее время и эпидемические подъемы в осенне-зимний период связывают с общими факторами, определяющими сезонную неравномерность заболеваемости острыми респираторными инфекциями.

Особенности эпидемиологии гриппа в значительной мере определены уникальной изменчивостью поверхностных антигенов его возбудителя — гликопротеинов гемагглютинина и нейраминидазы.

Степень антигенных различий определяет широту и скорость распространения возбудителя, возрастной состав и уровень заболеваемости, на который влияют метеорологические факторы, переохлаждение, заболеваемость острыми респираторными инфекциями и социально-экономические условия (общение людей, санитарно-гигиеническая обстановка в коллективах детей и взрослых). В течение XX столетия зарегистрировано 6 пандемий гриппа: 1918—1928 гг. — А(HSWIN1); 1929-1946 гг. - А(H1N1); 1947-1956 гг. - А(H1N1); 1957— 1967 гг. - А(H2N2); 1968-1977 гг. - А(H3N2); с 1978 г. -А(H1N1). Сформировались типичные пути пандемического распространения вирусов гриппа, связанные с международными транспортными коммуникациями: появившись в районе Юго-Восточной Азии и Океании, новые варианты вирусов гриппа А заносились сначала в Северную Америку, Европу или Азию, распространяясь на другие регионы, в последнюю очередь поражая, как правило, Южную Америку и Африку.

В странах северного полушария с умеренным климатом эпидемии гриппа возникают в ноябре—марте, южного — в апреле—октябре.

Появление новых антигенных вариантов вируса гриппа приводит к росту заболеваемости во всех неиммунных возрастных группах с наибольшим поражением детей первых лет жизни.

Возрастной состав болеющих определяется уровнем специфического иммунитета. Маловосприимчивы к гриппу дети в возрасте до 6 мес благодаря пассивному иммунитету, полученному от матери. В возрасте от 6 мес до 3 лет заболеваемость возрастает.

Вирусы гриппа В вызывают эпидемические подъемы, которые нередко возникают после эпидемического роста заболеваемости, вызванной гриппом А на фоне ее спада, что приводит к возникновению двух волновых эпидемий. Вирус гриппа С вызывает спорадические заболевания у детей.

^ **Профилактические и противоэпидемические мероприятия**

Основным стратегическим направлением в борьбе с гриппом на протяжении ряда лет является вакцинация по эпидемиологическим показаниям. Практика здравоохранения располагает в настоящее время большим набором вакцинных препаратов: живыми, инактивированными, химическими, субъединичными, сплит-вакцинами. Для получения эпидемиологического эффекта от вакцинопрофилактики необходимо, чтобы вакцина содержала те же типы и субтипы вируса, которые обусловят эпидемический подъем заболеваемости на конкретной территории, а представители группы риска должны быть привиты до начала сезонного подъема заболеваемости гриппом.

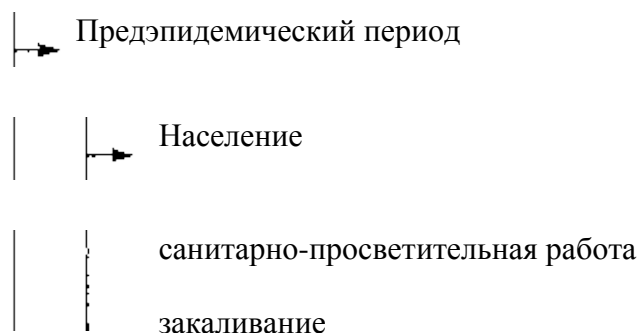
Однако защита только от гриппа и отсутствие вакцин от других вирусных ОРЗ не дают ожидаемого эффекта в виде значительного снижения заболеваемости. В то же время накоплены убедительные данные, свидетельствующие, что существуют реальные способы воздействия на эпидемический процесс острых респираторных инфекций. Установлено, что применение химиопрофилактики с использованием иммуномодуляторов (дибазол, продигозан и др.) среди групп риска (школьники 7—14 лет, часто и длительно болеющие) обуславливает значительное сокращение заболеваемости ОРЗ всего населения в целом, что приводит к существенному снижению наносимого этими инфекциями социально-экономического ущерба. Перечень препаратов, рекомендуемых для проведения неспецифической профилактики гриппа и острых респираторных инфекций, приведен в табл. 8.1.

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге следует начать с изоляции больного. Госпитализируют больных гриппом только по клиническим и эпидемиологическим показаниям: детей до 3 лет, пожилых с сопутствующими заболеваниями, беременных, а также лиц, живущих в общежитиях и интернатах. В помещении, где находится больной, должны быть налажены вентиляция, УФ-облучение, регулярная влажная уборка с применением дезинфицирующих средств, частая смена и кипячение носовых платков больного, тщательное мытье посуды. Защитную роль для окружающих больного выполняют регулярно сменяемые марлевые маски, закрывающие рот и нос. Работа с контактировавшими с больным включает наблюдение их в течение инкубации, которая

продолжается от нескольких часов до 2 дней, и по показаниям использование специфических и неспецифических средств защиты (схемы 8.2, 8.3).

Схема 8.2. ^ ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ РАБОТА ПРИ ГРИППЕ И ДРУГИХ ОРЗ

Время проведения, объекты деятельности и содержание работы



вакцинация

| └─▶ Поликлиники

| |
| | вакцинация персонала
| | занятия с врачами по диагностике и лечению
| | гриппа, ОРЗ обеспечение запаса одноразовых
| | масок

| └─▶ Стационары неинфекционные

| └─▶ Пери вакцинация персонала
| | занятия с врачами по диагностике и лечению
| | гриппа, ОРЗ обеспечение запаса одноразовых
| | масок обеспечение запаса средств
| | специфической и неспецифической защиты
| |
| | од эпидемического подъема

| └─▶ Население

| | санитарно-просветительная работа раннее
| | обращение за медицинской помощью

| └─▶ Поликлиники

| | расширение регистратуры и дополнительные
| | телефоны
| |
| | увеличение транспорта
| |
| | увеличение числа врачей для помощи на дому
| |
| | отдельный вход для лихорадящих
| |
| | работа персонала в масках

| └─▶ Стационары неинфекционные

■ санитарно-просветительная работа
■ фильтр для поступающих больных

изолятор для больных гриппом
ограничение, запрет посещений больных (карантин)
работа персонала в масках
проветривание и УФ-облучение палат
использование средств профилактики гриппа и ОРЗ

Схема 8.3. РАБОТА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ОЧАГЕ ГРИППА И ДРУГИХ ОРЗ

Направленность и содержание противоэпидемических мероприятий

└─ Источник инфекции

{ └─ Больной

{ госпитализация по клиническим и эпидемиологическим показаниям

└─ Механизм передачи

{ проветривание

{ влажная уборка с применением дезинфицирующих средств
УФ-облучение

кипячение посуды, носовых платков, полотенец

└─ Лица, общавшиеся с источником инфекции

1 медицинское наблюдение

термометрия 2 раза в день

раннее выявление и изоляция больных

профилактика (по показаниям)

специфическая

неспецифическая

Дифтерия

Дифтерия — антропонозная бактериальная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя.

Основные вопросы темы

^ 1. Характеристика возбудителя.

11. **Источник возбудителя инфекции.**
12. **Механизм и пути передачи возбудителя.**
13. **Проявления эпидемического процесса дифтерии.**

^ 5. Профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Возбудитель дифтерии — токсигенные коринебактерии. *Corynebacterium Diphtheriae* рода *Corynebacterium* ("палочка Леффлера") — грамположительная неподвижная палочка с булавовидными утолщениями на концах. По культуральным, морфологическим и ферментативным свойствам различают 3 биовара: *gravis*, *intermedius*, *mitis*. Среди них существуют ток

сигенные и нетоксигенные штаммы. Наиболее распространенными являются *mitis* и *gravis*.

В серологическом отношении токсигенные варианты разделены на 11 сероваров и 21 фаговар.

Фаготипирование коринебактерий дифтерии применяется в эпидемиологической практике при обследовании очагов и расшифровке групповых заболеваний.

Коринебактерий дифтерии имеют сложную антигенную структуру. Основным признаком патогенности дифтерийных бактерий является способность вырабатывать экзотоксин, вирулентность определяется адгезией, т. е. способностью прикрепляться к слизистым оболочкам (или коже), и размножаться.

Дифтерийные бактерии обладают значительной устойчивостью во внешней среде. В пыли сохраняются до 2 мес, в дифтерийной пленке, капельках слюны, на инфицированных предметах домашнего обихода они могут сохраняться в течение 2 нед, в воде и молоке — 6—20 дней, в трупe — около 2 нед, устойчивы к замораживанию. Прямые солнечные лучи, высокая температура и дезинфицирующие растворы для них губительны.

Источником возбудителя инфекции является человек, больной или носитель токсигенных коринебактерий. По массивности выделения возбудителя ведущее место занимают больные дифтерией. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные атипичными клиническими формами дифтерии, поскольку последние часто не диагностируются и выявляются в поздние сроки. Больные выделяют возбудителя дифтерии в течение всего заболевания, а также в период ре-конвалесценции.

Длительность носительства у реконвалесцентов составляет 2—7 нед; редко до 90 дней.

Существенное эпидемиологическое значение как источник возбудителя дифтерии имеют бактерионосители, которым принадлежит ведущая роль в распространении инфекции в условиях спорадической заболеваемости. Бактериологические наблюдения показали, что при острых воспалительных изменениях в рото- и носоглотке обнаруживается более высокая обсемененность слизистых оболочек коринебактериями дифтерии. Это положение касается больных и бактерионосителей. Установлено, что большую опасность

заражения окружающей среды создают бактерионосители, выделяющие коринебактерий дифтерии из носа. Эпидемиологическая опасность бактерионосителей зависит от длительности выделения возбудителя. Различают 4 категории носительства: 1—7 дней — транзитное; 7—15 дней — кратковременное; 15—30 дней — средней продолжительности и более 1 мес — затяжное. С увеличением продолжительности носительства возрастает опасность

для окружающих лиц. Частота длительного носительства неодинакова в разных коллективах и может составлять до 13—29 % от общего числа всех носителей.

При отсутствии регистрируемой заболеваемости дифтерией бактерионосители являются резервуаром инфекции, сохраняя непрерывность эпидемического процесса.

Механизм передачи возбудителя аспирационный. Путь передачи — воздушно-капельный, фактор передачи — воздух, в котором взвешен бактериальный аэрозоль.

Коринебактерии достаточно устойчивы вне организма. В связи с этим возможны воздушно-пылевой, контактно-бытовой и пищевой (редко) пути передачи. Имеются описания "пищевых" и "молочных" вспышек дифтерии.

Восприимчивость к дифтерии определяется состоянием антитоксического и антимикробного иммунитета.

Эпидемический процесс дифтерии развивается в условиях плановой вакцинопрофилактики, что внесло определенные изменения в его проявления (рис. 8.2). В 60—70-е годы XX в. не регистрировали периодических подъемов заболеваемости, столь

характерных для допрививочного периода; произошло сглаживание осенне-зимней сезонности, основной формой инфекционного процесса стало носительство токсигенных бактерий у иммунных лиц. В целом по России в результате создания высокой иммунной прослойки среди населения заболеваемость снизилась до спорадического уровня; манифестные формы болезни были редкими, а носительство сохранилось повсеместно, но уровень его был низким. На этом фоне в конце 70-х годов началась активизация эпидемического процесса, охватывая главным образом взрослое население. В эти годы взрослые составляли 82,2—89,1 % от всего

числа больных дифтерией, в то время как в 1958 г., например, их доля была 19 %.

"Повзросление" дифтерии в конце 70-х — начале 80-х годов произошло вследствие низкого уровня поствакцинального анитоксического иммунитета у взрослых. Основной причиной этого явления были серьезные недостатки в организации и проведении прививок населению и как следствие этого низкий уровень коллективного иммунитета. Распространению дифтерии способствовала также смена доминирующего биовара возбудителя — вместо биовара *mitis* стал широко циркулировать биовар *gravis*, характеризующийся более высокой вирулентностью и патогенностью.

В результате этого произошло накопление большой массы неиммунных взрослых и детей, эпидемический процесс дифтерии активизировался, приняв характер не только спорадической, но и эпидемической заболеваемости, так как известно, что уровень заболеваемости обратно пропорционален уровню привитости населения против этой инфекции.

Принимая во внимание сложившуюся эпидемиологическую ситуацию по дифтерии в целом по стране, провели массовую вакцинацию взрослого населения по эпидпоказаниям в 90-е годы XX в., что переломило ход эпидемии и с 1995 г. уровень заболеваемости стал

неуклонно снижаться (рис. 8.3).

^ Профилактические и противоэпидемические мероприятия

Основная роль в профилактике дифтерии принадлежит плановой вакцинации, проводимой согласно Национальному календарю профилактических прививок.

В комплексе противоэпидемических мер важное значение принадлежит раннему и активному выявлению больных (схема 8.4.).

Больных дифтерией или при подозрении на дифтерию госпитализируют немедленно.

Провизорной госпитализации подлежат лица из эпидемического очага дифтерии, больные ангиной с наложениями или крупом. Для раннего выявления дифтерии, помимо

немедленного бактериологического обследования больных ангиной, необходимо активное наблюдение их в течение 3 дней. В инфекционное отделение госпитализируют носителей

токсигенных коринебактерий. Врач, установивший диагноз, немедленно отправляет

экстренное извещение в территориальный ЦГСЭН. В этот же день эпидемиолог начинает

в очаге эпидемиологическое обследование, задача которого — выявление источника

инфекции, определение границ очага, организация в нем противоэпидемической работы.

Бактериологическое обследование общавшихся с больным лиц проводят однократно,

одномоментно.

Тема 1.3. Инфекции, связанные с инфузией, трансфузией и лечебной инъекцией, иммунизацией, в том числе катетер-ассоциированные инфекции кровотока (2 ак. часа)

ЛЕКЦИЯ

- 1. Изучить представленный материал.**

<https://www.krasotaimedicina.ru/>

Катетер-ассоциированные инфекции кровотока (КАИК) – это нозокомиальные инфекционные осложнения, связанные с использованием внутрисосудистых катетеров. Клинически проявляются местными воспалительными изменениями (отек, болезненность, гиперемия в области катетера) или генерализованной инфекцией (фебрильная лихорадка, озноб, бактериемия). Для лабораторного подтверждения КАИК осуществляется посев крови на гемокультуру и микробиологическое исследование сосудистого катетера. При первых признаках КАИК производится удаление катетера, назначается антибактериальная, инфузионная терапия.

Катетер-обусловленные инфекции кровотока (ангиогенные, «катетерные» инфекции) – группа внутрибольничных инфекций, развивающихся вследствие катетеризации сосудов. Частота возникновения ангиогенных инфекций в отделениях ОРИТ составляет от 3 до 7 случаев на 1000 катетеро-дней. В Европе и США ежегодно регистрируется более 500 тыс. подобных осложнений. Потребность в центральном сосудистом доступе высока в отделениях реанимации, гемодиализа, онкологии, гематологии и др., что делает катетер-ассоциированные инфекции мультидисциплинарной проблемой, актуальной для различных медицинских сфер.

Причины

Установка внутрисосудистого устройства (ВСУ) – инвазивная манипуляция, сопряженная с нарушением целостности кожных покровов и сосудистой стенки, внедрением и оставлением в просвете сосуда инородного предмета. Катетерные инфекции кровотока в большинстве случаев ассоциированы с установкой центрального венозного катетера (ЦВК), инфузионной порт-системы, периферической венозной канюли. Чаще КАИК развиваются при катетеризации бедренной вены, реже – подключичной и внутренней яремной.

Развитию ангиогенных инфекций предшествует контаминация сосудистого устройства патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Источниками и причинами обсеменения могут стать:

- инфекции кожи в области сосудистого протеза (пиодермии);
- несоблюдение требований асептики при манипуляциях с ЦВК (ненадлежащая обработка операционного поля, рук врача);
- неадекватный выбор доступа, размера, типа и материала катетера;
- частые пункции сосудистого русла;
- плохой уход за сосудистым протезом.

Среди этиологических агентов, вызывающих КАИК, преобладают возбудители, которые являются самой частой причиной ВБИ: стафилококки (47%, из них золотистый стафилококк – 25%), энтеробактерии (27%), ацинетобактеры (13%), синегнойная палочка (9%), кандиды (5%), энтерококки (3%) и др. Большую роль в возникновении внутрисосудистых инфекций, играет срок катетеризации: по опубликованным данным, через 7 дней нахождения катетера в вене КАИК развивается у 5% пациентов, через 1 месяц и более – у 36%.

Факторы риска

Инфицированию внутривенных катетеров способствуют сопутствующие состояния: сахарный диабет, иммунодефициты и иммуносупрессия, гипоальбуминемия. В группу повышенного риска по развитию катетер-ассоциированных инфекций кровотока входят пациенты, имеющие значительную катетеризационную нагрузку (длительную и неоднократную пункцию центральных вен):

- находящиеся на гемодиализе;
- получающие массивную инфузионно-трансфузионную терапию;
- проходящие химиотерапию;
- требующие проведения эфферентных методов детоксикации;
- нуждающиеся в парентеральном питании.

Патогенез

Механизм развития КАИК реализуется тремя основными путями. Чаще всего инфекция проникает в кровоток с обсемененных кожных покровов по наружной поверхности катетера (экстралюминально). Такой путь наиболее актуален в ранние сроки после постановки катетера (первые 10-15 суток). В последующем увеличивается доля интралюминального инфицирования, когда инфекция распространяется по внутренней стороне протеза через контаминированные инфузионные среды, канюли шприцев и систем для переливания. Также возможно гематогенное инфицирование, при котором возбудители оседают на катетере, разносясь с током крови из других источников (при пневмонии, панкреатите и пр.).

Внутрисосудистое устройство является инородным телом, поэтому в ответ на его введение организм вырабатывает различные белковые вещества, ограничивающие его от собственных тканей. В их числе – фибрин и фибронектин, к которым легко прикрепляется коагулаза – фермент, продуцируемый многими патогенами, в частности, золотистым стафилококком и кандидой.

В результате такой адгезии внутри сосудистого протеза образуется биопленка, защищающая микробные колонии от воздействия антибиотиков и клеток иммунной системы. Это способствует переходу инфекции в персистирующую хроническую форму. Микробные биопленки образуются на внутренней поверхности имплантируемых устройств в 40% случаев.

Наличие биопленки снижает чувствительность патогенов к антибиотикам в сотни раз, способствует увеличению в структуре ВБИ доли антибиотикорезистентных штаммов, устойчивых практически ко всем известным противомикробным препаратам. Рост колоний микроорганизмов сопровождается фрагментацией биопленки и попаданием патогенов в кровоток, что приводит к развитию бактериемии и сепсиса.

Классификация

В настоящее время в медицинских кругах используется классификация катетер-ассоциированных инфекций кровотока, рекомендованная Комитетом по контролю за госпитальными инфекциями (США). Согласно ей, различают следующие формы КАИК:

1. Колонизация катетера, подтвержденная микробиологическим исследованием, при отсутствии любых клинических проявлений.
2. Флебит: эритема, уплотнение, болезненность катетеризированной вены при пальпации.
3. Ограниченная инфекция в месте установки катетера: инфильтрат, болезненность тканей, гиперемия, наличие гнойного отделяемого, очаг не более 2 см.
4. Инфекция подкожного кармана, содержащего установленную порт-систему: гиперемия и некроз кожи над имплантируемым устройством, гнойное отделяемое в подкожном кармане.
5. Туннельная инфекция: признаки воспаления, распространяющегося по ходу катетера более 2-х см от места его установки.
6. Инфекции кровотока: бактериемия, фунгемия, сепсис, при которых один и тот же возбудитель высевается из кровотока и из удаленного ВСУ.
7. КАИК, ассоциированные с инфузионной средой: контаминированными растворами, гемокомпонентами.

Симптомы КАИК

Катетер-ассоциированные инфекции кровотока могут быть локальными (37%) и генерализованными (63%). Первые из них ограничены местом установки сосудистого протеза, вторые характеризуются бактериемией и системным поражением. Местные инфекции представлены инфильтратами, абсцессами, флебитами, непосредственно связанными с установленным внутрисосудистым устройством. Генерализованные КАИК проявляются сепсисом.

На высокую вероятность КАИК указывает появление признаков воспаления вокруг сосудистого катетера: уплотнение и покраснение кожи, боли, отделение гнойного экссудата, нарушение проходимости протеза. Общие симптомы инфекционного процесса – лихорадка с ознобом – обычно возникают через 20 минут–1,5 часа после использования катетера (забора крови, вливания растворов). В тяжелых случаях лихорадка становится фебрильной и практически постоянной, снижается АД, нарастают признаки интоксикации. Развивается катетер-ассоциированный ангиогенный сепсис.

Осложнения

Длительное нахождение катетера в сосудистом просвете повышает риск развития тромбофлебита, тромбоза глубоких вен. КАИК могут осложниться септикопиемией – формированием метастатических гнойных отсеков различной локализации. Среди них – бактериальный эндокардит, абсцедирующая пневмония, септический артрит, гематогенный остеомиелит и др. Причиной гибели пациентов становится септический шок, полиорганные нарушения, фатальные тромбоэмболии.

Диагностика

Клиническим критерием КАИК считается появление у пациента симптомов инфекции кровотока спустя 48 часов и более после установки ЦВК при отсутствии других источников инфекции. Однако из-за низкой специфичности клинических данных диагноз катетер-

ассоциированной инфекции требует обязательного лабораторного подтверждения. Для этого производится парный посев:

- крови из периферической вены и дистального конца внутрисосудистого катетера (либо смыва из него). КАИК считается достоверной при одновременном выделении одной и той же гемокультуры из периферической крови и сосудистого зонда (>15 КОЕ полуколичественно и >10² КОЕ количественно);
- крови из сосудистого протеза и вены. На КАИК указывает более чем 3-кратное превышение количества колоний в образце крови из катетера по сравнению с венозным образцом.

Забор крови необходимо производить двукратно, до начала антибиотикотерапии, на высоте лихорадки. Для уточнения осложнений осуществляются инструментальные исследования. При подозрении на гнойный тромбоз выполняется УЗИ сосудов, флебография. Исключить или подтвердить септический эндокардит помогает трансторакальная ЭхоКС. Методами диагностики гнойных процессов костно-суставной системы является рентген, УЗИ суставов.

Ангиогенные инфекции дифференцируют с бактериемией, ассоциированной с другими первичными источниками: пневмонией, гнойными ранами, интраабдоминальными абсцессами и др.

Лечение катетер-ассоциированных инфекций кровотока

В случае отсутствия локальной инфекции предпринимают попытку санации катетера методом «антибактериального замка» – в просвет ЦВК вводят раствор антибиотика и оставляют на несколько часов. При наличии выраженных признаков местного воспаления необходимо незамедлительное удаление инфицированного внутрисосудистого устройства. При локальных формах КАИК может потребоваться наложение антисептических и мазевых повязок, вскрытие абсцессов и гнойных затеков с последующим ведением гнойной раны согласно принятому протоколу.

Системную антибиотикотерапию начинают, не дожидаясь результатов бакпосева, при необходимости в дальнейшем ее корректируют с учетом выделенной флоры и чувствительности. Обычно используются пенициллины, цефалоспорины, гликопептиды, аминогликозиды длительностью не менее 14 дней. Для терапии грибковой инфекции назначают амфотерицин В, флуконазол. При явлениях тромбоза показано введение антикоагулянтов, фибринолитиков. В отношении флегмон, гнойного артрита, остеомиелита, абсцессов различной локализации применяется соответствующая хирургическая тактика.

Прогноз

Катетер-ассоциированные инфекции кровотока являются серьезным вызовом современной медицине ввиду их распространенности и антибиотикорезистентности. Они удлиняют сроки госпитализации, утяжеляют исход основного заболевания, требуют значительных финансовых затрат для лечения. Неосложненные ангиогенные инфекции обычно разрешаются в течение нескольких суток. КАИК, осложненные местным нагноительным процессом или бактериемией, имеют серьезный прогноз и высокую летальность.

Профилактика

Современные протоколы четко регламентируют правила установки и ухода за ВСУ. Наибольшее внимание при этом уделяется соблюдению норм асептики и антисептики (дезинфекция операционного поля и рук персонала, хранение крышек катетеров в растворе хлоргексидина, обработка кожи и смена повязок вокруг ВСУ). Необходимо правильно осуществлять выбор внутрисосудистого устройства и места для катетеризации, максимально ограничивать срок эксплуатации внутривенных зондов, использовать гепариновые и антибактериальные замки.

Тема 1.4. Инфекции мочевыводящих путей (2 ак. часа)

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

<https://polyclin.ru/articles/mochepolovye-infekcii/>

Тема 1.5. Гнойно-септические инфекции новорожденных (2 ак. часа)

ЛЕКЦИЯ

Med-tutorial.ru

Локализованные гнойно-воспалительные заболевания новорожденных
Заболевания этой группы – одни из наиболее частых у детей периода новорожденности (около 70–80 %). Это обусловлено незрелостью барьерных функций кожи и слизистых оболочек новорожденного ребенка, сниженной сопротивляемостью по отношению к бактериальной инфекции. В группу локальных гнойно-воспалительных очагов условно объединяют так называемые малые инфекции – гнойничковые сыпи, омфалит, дакриоцистит, а также серьезные заболевания – флегмону и пузырчатку новорожденных, остеомиелит. Причинами этих заболеваний чаще всего являются стафилококки и стрептококки, клебсиелла, кишечная палочка, псевдомонас и др.

Омфалит («мокнущий пупок») – гнойное или серозное воспаление пупочной ранки, сопровождающееся серозным или гнойным отделяемым, инфильтрацией и покраснением пупочного кольца, замедленным заживлением ранки.

Лечение местное – обработка водными и спиртовыми растворами антисептиков (фурацилин, хлорофиллипт, бриллиантовый зеленый, раствор калия перманганата), лизоцимом; применение гелий-неонового лазера, при значительной инфильтрации – мази Вишневского, при некротических изменениях – масла облепихового и масла шиповника.

С учетом чувствительности высеянной из пупочной ранки флоры и выраженности воспалительного процесса антибиотики можно применять как местно (орошения, мази), так и внутримышечно или внутривенно.

Свищ пупка – врожденная аномалия развития, является следствием незаращения желточного протока или мочевого хода, существующих в раннем эмбриональном периоде и в норме зарастающих к моменту рождения. Свищ бывает полным и неполным.

Клинические проявления. После отпадения пуповинного остатка обнаруживают свищевое отверстие, из которого выпячивается слизистая оболочка ярко-красного цвета и вытекает кишечное содержимое (полный свищ желчного протока). При полном свище мочевого хода на дне пупочной ямки нет шаровидного выпячивания слизистой оболочки, а имеется участок мокнувшей поверхности со свищевым отверстием в центре. Из этого отверстия при натуживании струйкой выделяется моча.

Неполные свищи протекают с явлениями незначительного мокнутия пупка, кожа вокруг которого может быть раздраженной.

Подозрение на врожденный свищ пупка возникает во всех случаях длительного незаживления пупочной ранки, выделений из нее.

Часто неполный свищ трудно определить визуально. Для уточнения диагноза может быть показано рентгенографическое исследование.

Лечение. Полный свищ подлежит хирургическому лечению при установлении диагноза, неполный – в возрасте старше 1 года.

Везикулопустулез – поверхностное гнойное поражение кожи новорожденных. Процесс локализуется в устье потовых желез. Способствуют развитию заболевания иммунная недостаточность у искусственно вскармливаемых детей, перегревание, повышенная потливость.

Клинические проявления. Гнойнички размером с просыное зерно или горошину располагаются по всему кожному покрову, но чаще локализуются на спине, в складках, на коже шеи, груди, в области ягодиц и на волосистой части головы, сопровождаются незначительно повышенной температурой тела. Возможны осложнения в виде отита, бронхопневмонии, пиелонефрита.

Лечение. Умывать, купать детей в период заболевания не рекомендуется. Очаги поражения и видимо здоровую кожу обрабатывают антисептическими бактерицидными средствами: раствор фурацилина 1: 5000, 0,1 %-ный раствор риванола (этакридина лактат), 0,1–0,2 %-ный раствор перманганата калия, анилиновые красители. Непосредственно на очаги гнойничковых элементов наносят пасты с 1 % эритромицина, 1 % линкомицина; мази (эритромициновая, гелиомициновая, линкомициновая, линимент риванола, стрептоцида).

Эпидемическая пузырчатка новорожденных вызывается патогенным золотистым стафилококком, иногда стафилококком в ассоциации с другими микроорганизмами (стрептококками, диплококками). Заболевание представляет собой распространенное гнойное поражение у детей первых дней жизни с недостаточностью иммунных резервов, наличием очагов хронической инфекции у родителей.

Клинические проявления. Характерна множественная разнообразная сыпь: пузыри, гнойники, эрозии на месте вскрывшихся пузырей, наслаивание серозно-гнойных корок. Преимущественная локализация – кожа туловища, конечностей, крупных складок. Процесс распространяется на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий,

сопровождается повышением температуры, диареей, реактивными изменениями в крови и моче. Возможны тяжелые септические осложнения.

Экссфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера) – тяжелая форма эпидемической пузырчатки новорожденных.

Клинические проявления. Заболевание характеризуется покраснением кожи со множественными пузырями, обширными эрозивными поверхностями, напоминающими ожог.

В тяжелых случаях процесс протекает септически со снижением массы тела, токсикозом, желудочно-кишечными расстройствами, анемией.

Контагиозность заболевания достаточно велика. Инфицирование новорожденных возможно при наличии внутрибольничной инфекции, а также в результате внутриутробного инфицирования через плацентарное кровообращение.

Лечение. Обязательно внутривенное или внутримышечное введение пенициллинов (метициллина, оксациллина и др.). В качестве антибиотиков специфического антистафилококкового действия используют фузидин-натрий, линкомицина гидрохлорид и производные цефалоспоринов – цефалоридин (цепорин), цефалексин и цефазолин (кефзол). Сульфаниламидные препараты назначают редко вследствие их недостаточной эффективности и возможных токсико-аллергических осложнений. Одновременно с антибиотиками применяют гамма-глобулин, антистафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин. С целью детоксикации вводят капельно внутривенно гемодез, альбумин, реополиглюкин, полиглюкин, плазму, 20 %-ный раствор глюкозы. При дисбактериозе кишечника назначают эубиотики (бифидумбактерин, бификол, бактисубтил, лактобактерин и др.). Показана витаминотерапия, особенно аскорбиновая кислота, пиридоксальфосфат, пантотенат или пангамат кальция, витамины А и Е.

Наружное лечение и уход за детьми имеют особое значение вследствие контагиозности процесса. Производят ежедневную смену белья. Рекомендуются ежедневные ванны с раствором калия перманганата (1: 10 000).

Пузыри вскрывают или отсасывают их содержимое шприцем. Кожу вокруг пузырей обрабатывают анилиновыми красителями, 0,1–0,2 %-ным спиртовым раствором сангвиритрина, 1–2 %-ным салициловым спиртом. Образующиеся эрозии подвергают ультрафиолетовому облучению с последующей обработкой мазями и пастами, содержащими антибиотики: «Диоксиколь», «Диоксифен», «Левосин», гелиомициновая, эритромициновая, линкомициновая.

Профилактика. Тщательное соблюдение гигиенического режима. Обязательное кварцевание палат. По возможности детей, страдающих стафилодермиями, помещают в боксы. Сохраняется грудное вскармливание или при недостаточности молока у матери ребенка переводят на донорское грудное молоко.

Стафилококковая пиодермия. Различают *поверхностные* (остеофолликулит, фолликулит) и *глубокие* (гидраденит, фурункул, карбункул) формы.

Остеофолликулит – гнойное воспаление устья волосяного фолликула с образованием гнойничка, пронизанного в центре волосом. При распространении нагноения вглубь

фолликула возникает *фолликулит*. Более глубокое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей с образованием гнойного стержня называется *фурункул*. Фурункул верхней части лица опасен вследствие возможного распространения инфекции в полость черепа.

Гидраденит («сучье вымя») – гнойное воспаление потовых желез, располагается чаще в области подмышечной ямки, а также в области заднего прохода, гениталий. Развитию заболевания способствует повышенная потливость, щелочная реакция пота.

Средний отит характеризуется наличием в среднем ухе серозного секрета. Причиной могут быть аллергические процессы в носоглотке, неправильное применение антибиотиков. Скопление серозного секрета в среднем ухе ограничивает подвижность слуховых косточек и барабанной перепонки, что приводит к развитию тугоухости.

Лечение. Санация носоглотки, восстановление проходимости слуховой трубы.

При отсутствии эффекта показаны пункция барабанной перепонки, удаление секрета и введение гормональных препаратов.

Остеомиелит представляет собой гнойное воспаление элементов кости. Возбудителем заболевания может быть любой гноеродный микроорганизм.

Клинические проявления. Заболевание начинается остро. Первым симптомом является резкая боль в конечности, от которой ребенок кричит и избегает всяких движений. Старшие дети строго локализируют боль, у детей младшего возраста она проявляется особым беспокойством, когда их берут на руки или перекалывают. Температура тела поднимается до 39–40 °С. Наблюдаются рвота, понос. Внешние признаки остеомиелита вначале могут отсутствовать. При пальпации место наибольшей болезненности удается установить только у старших детей. По мере развития процесса, когда он переходит на мягкие ткани, появляется припухлость, изменяется конфигурация конечности. Кожа становится отечной и покрасневшей. Близлежащий сустав деформирован.

Клиническое течение острого остеомиелита зависит от ряда причин: патогенности микроорганизма и реактивности организма ребенка, возраста больного и др. Различают 3 формы заболевания: токсическую, септикопиемическую, местную. Первая характеризуется бурным началом, преобладают явления сепсиса, и больной нередко умирает раньше, чем успели проявиться местные изменения.

Вторая форма наблюдается чаще других; четко выражены местные явления, сочетающиеся с общесептической реакцией; иногда поражаются сразу несколько костей, наблюдаются гнойные метастазы в другие участки тела.

Третья форма отличается легким течением с преимущественным выражением местных явлений.

Диагностику заболевания уточняет рентгенологическое исследование.

Лечение хирургическое.

Дакриоцистит новорожденных – это воспаление слезного мешка. Причиной заболевания является неполное раскрытие носослезного протока к моменту рождения. Проявляется слезостоянием, слизисто-гнойным отделяемым у внутреннего угла глаза. При

надавливании на область слезного мешка (у внутренних углов глаз) выделяется гнойное содержимое.

Лечение. Массаж области слезного мешка в направлении сверху вниз для разрыва пленки и восстановления проходимости носослезного протока. Если проходимость не восстанавливается в течение недели, ребенка необходимо направить к окулисту для зондирования и промывания слезных путей.

Парапроктит представляет собой воспаление клетчатки около прямой кишки. Внедрению инфекции способствуют раздражение кожи и опрелости.

Клинические проявления. На ограниченном участке кожи около заднего прохода появляются уплотнение и покраснение, сопровождающиеся болью во время акта дефекации. Ребенок становится беспокойным, иногда нарушается общее состояние, температура тела повышается до 38–39 °С. Больной избегает садиться или опирается только на одну половину ягодиц. Боли постепенно нарастают.

Характерно резкое усиление боли при надавливании. Иногда при этом выделяется гной из заднего прохода.

Лечение заключается в как можно более быстром вскрытии нагноения. Иногда происходит самопроизвольное вскрытие гнойника. При этом после стихания воспалительных явлений остается свищ с гнойным отделяемым. Временами свищ закрывается, но после очередного обострения вскрывается вновь, и так повторяется многократно. При наличии свища показано хирургическое лечение.

Флегмона новорожденных – это своеобразное воспаление подкожной клетчатки, наблюдаемое в первый месяц жизни. Возбудителем может быть любой гноеродный микроорганизм, чаще стафилококк.

Клинические проявления. Заболевание начинается остро. Ребенок беспокоен, теряет аппетит, температура тела поднимается до 39–40 °С. На коже появляется ограниченный участок покраснения и уплотнения, болезненный на ощупь. Наиболее частая локализация – крестцово-копчиковая область, грудь, шея. Воспалительный очаг быстро увеличивается по площади. Кожа над ним приобретает багровый, затем синюшный оттенок.

На 2—3-и сутки в центре поражения возникает участок размягчения. В этом месте кожа быстро расплавляется и образуется свищ, через который отторгаются омертвевшие ткани.

По краям происходит отслойка кожи, которая подвергается расплавлению, и образуется обширная рана с неровными краями. Нередко процесс распространяется вглубь и вширь, обнажаются кости.

Лечение. Новорожденному требуются экстренная помощь и лечение в условиях хирургического стационара.

Сепсис новорожденных детей

Сепсис – тяжело протекающая, приобретенная внутриутробно или сразу после рождения (в периоде новорожденности) общая бактериальная инфекция.

Предрасполагающими факторами со стороны матери являются: общее состояние здоровья, тяжелые заболевания внутренних органов, токсикозы беременных и

инфекционные заболевания. Незадолго до родов или во время их у рожениц отмечают повышение температуры тела, сопровождающее обострение хронических инфекционных заболеваний.

Со стороны новорожденного исключительное значение для возникновения септического процесса имеет состояние реактивности его организма. Повышение содержания различных факторов защиты в определенной степени связано с началом грудного вскармливания.

Преобладающей флорой, высеваемой при сепсисе новорожденных, являются стафилококки, кишечная палочка, реже клебсиелла, энтеробактер и протей.

Частое развитие септического процесса у новорожденных связано с анатомо-физиологическими особенностями организма, незрелостью ряда систем и органов, в первую очередь ЦНС и системы иммунитета.

Помимо особенностей организма новорожденных, в развитии сепсиса большое значение имеют патогенность возбудителя и массивность инфицирования.

Инфицирование новорожденного может произойти внутриутробно, во время родов или после рождения. Дородовое инфицирование у доношенных новорожденных встречается редко и только при условии массивной и длительной циркуляции бактерий в крови матери во время беременности. Среди недоношенных детей с сепсисом 20 % инфицируется до начала родов, 40 % – в процессе родового акта, остальные – после рождения. Недоношенность, незрелость, пороки развития и наследственные заболевания являются благоприятным фоном для развития септического процесса.

Пупочная ранка у новорожденного является одним из мест для проникновения инфекции и локализации первичного очага с вовлечением в процесс пупочных сосудов.

Наряду с этим входными воротами инфекции могут быть кожные покровы, легкие, кишечник, мочевыводящая система и др.

При внутриутробном сепсисе симптомы заболевания можно отметить при рождении или в первые часы жизни. Развитие септического процесса при инфицировании после рождения чаще наблюдают на 2—3-й неделе жизни.

Клинические проявления. В начальном периоде сепсиса наряду с местными симптомами гнойного очага на месте входных ворот обращают на себя внимание признаки токсикоза – снижение аппетита или полное его отсутствие, плохая прибавка в массе тела, вялость или возбуждение, стойкий отечный синдром, повышение температуры тела, снижение рефлексов, неустойчивый стул, вздутие живота, одышка, учащение сердечных сокращений, приглушение тонов сердца, синюшность, бледность кожи, нередко с сероватым или желтушным оттенком.

Характерен внешний вид больного: беспокойство, адинамия, серо-бледный цвет кожи, вздутый живот с отечностью передней брюшной стенки и хорошо видимой венозной сетью, срыгивания, рвота, амимичное (лишенное мимики) лицо, увеличение печени и селезенки.

Молниеносный сепсис (септический шок) характеризуется сменой нескольких фаз. В первой фазе шока отмечаются снижение артериального давления, одышка, снижение мочевыделения, возбуждение, вздутие живота.

Во второй фазе шока при прогрессирующем ухудшении микроциркуляции крови развивается сердечно-сосудистая недостаточность – нарастание числа сокращений сердца и одышки, расширение границ сердца, синюшность, отеки; увеличение печени. Одновременно появляются вялость, заторможенность, снижение мышечного тонуса, могут быть судороги. Кожа приобретает мраморный рисунок. Появляются признаки внутрисосудистого свертывания крови: кишечные, легочные кровотечения, кровоточивость из мест инъекций, отсутствие образования и выделения мочи, желтуха. Особая тяжесть состояния отмечается при кровоизлиянии в надпочечники. Типичным для септического шока является появление участков омертвления кожи с последующим их отторжением в виде пузырей.

Острый сепсис клинически может выявляться как септицемия или септикопиемия.

Септикопиемия характеризуется высокой лихорадкой, резко выраженными явлениями интоксикации, наличием гнойных очагов, синдромом кровотечений, высыпаниями на коже, падением массы тела и пр.

Септицемия – клиническая форма сепсиса, при которой у больного резко выражены признаки нарастающего токсикоза при отсутствии очагов гнойного воспаления.

Для *подострого* течения сепсиса характерно преобладание вышеперечисленных признаков токсикоза при нерезко выраженной или стертой симптоматике на месте очага инфекции.

Для недоношенных детей типично подострое течение сепсиса, проявляющееся в первые дни и недели жизни как синдром дыхательных расстройств. Температура тела при этом может быть нормальной.

Для стафилококкового сепсиса типичны локальные гнойные поражения кожи, пупка, подкожной клетчатки, костей, признаки острого токсикоза.

Лечение. Вскармливание ребенка, больного сепсисом, должно быть естественным. Важнейшим звеном лечения в начале и в разгаре септического процесса является антибактериальная терапия. Обычно используют максимальные возрастные дозировки двух антибиотиков и назначают их разными путями (через рот, внутримышечно, внутривенно). Антибиотики в максимальных дозах применяют только на фоне инфузионной терапии. Дезинтоксикация обеспечивается назначением инфузионной терапии при нормальной функции почек. Иммунокорригирующая терапия в периоды начальный и разгара носит заместительный характер, т. е. осуществляется пассивная иммунизация путем переливания свежей крови, иммуноглобулинов. Местное лечение гнойных очагов осуществляется совместно с детским хирургом. Симптоматическая терапия включает сердечно-сосудистые средства, витамины.

Прогноз. Летальность от сепсиса варьируется от 10 до 80 %.

В зависимости от локализации септического процесса у выздоровевших детей могут наблюдаться различные состояния (задержка физического развития, частые

инфекционные заболевания, анемия, увеличение печени и селезенки, поражение ЦНС и др.).

Диспансерное наблюдение. Все больные, перенесшие сепсис, наблюдаются в течение 12 месяцев. В возрасте до 1 года осмотры проводятся ежемесячно, старше 1 года – ежеквартально. Обращается внимание на общее состояние, мышечный и эмоциональный тонус, аппетит, динамику массы тела, режим дня и вскармливание. Показатели периферической крови контролируются через 1 месяц после выписки, затем 1 раз в 3 месяца. Медикаментозные назначения зависят от состояния ребенка. При полном благополучии дети снимаются с учета через 12 месяцев.

После сепсиса, развившегося с первых дней жизни, вакцинация БЦЖ и другие прививки проводятся строго индивидуально.

Профилактика. Профилактика сепсиса начинается задолго до рождения ребенка. Она включает в себя широкий комплекс мероприятий по оздоровлению девочек-подростков, санитарно-гигиеническому просвещению населения (борьба с курением, употреблением алкоголя, гигиена половой жизни). Большое значение имеет работа женских консультаций по оздоровлению женщин, предупреждению аборт, санации беременных.

Сохраняет свое значение в профилактике сепсиса четкое соблюдение санитарно-гигиенического режима в роддоме, соблюдение правил обработки пуповины (вторичная обработка на 2—3-й день жизни), раннее прикладывание к груди, совместное пребывание матери и новорожденного.

Важная роль принадлежит ограничению применения антибиотиков в роддоме (особенно пенициллинового ряда) и профилактике дисбактериоза. Огромное значение в профилактике гнойно-септических заболеваний у новорожденных и грудных детей имеет естественное вскармливание, предупреждение маститов.

<https://www.baby.ru/wiki/gnojno-septiceskie-zabolevania-novorozdennyh-priciny-i-profilaktika/>

Тема 1.6. Гнойно-септические инфекции родильниц (2 ак. часа)

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevaniya_gynaecology/postpartum-infections

•