**ЛЕКЦИЯ. Геморрагическая лихорадка***.*

*Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение*

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (геморрагический нефрозонефрит) – это острое вирусное заболевание, протекающее со своеобразным почечным синдромом и симптомами интоксикации, лихорадочным состоянием, геморрагическими проявлениями. Это природно-очаговое заболевание.

Этиология. Возбудитель относится к группе арбовирусов, сферическим РНК-содержащим вирусам.

Эпидемиология. ГЛПС-типичная зоонозная природно-очаговая инфекция. Резервуаром вирусов на территории России яв-ляются грызуны и насекомоядные животные, у которых наблю-даются латентные формы инфекции. Во внешнюю среду вирус выделяется преимущественно с мочой (реже с фекалиями, слюной). Передача инфекции от грызуна к грызуну осуществляется через клещей и блох. Передача вируса к человеку осуществляется путем аспирации при вдыхании воздуха, содержащего взвешенные инфекционные выделения грызунов. Может быть контактный путь – при попадании инфицированного материала на ссадины, порезы, царапины, алиментарный путь – при употреблении пищи, обсемененной инфицированными выделениями грызунов. После перенесенного заболевания приобретается стойкий иммунитет. Повторные заболевания наблюдаются чрезвычайно редко.

Патогенез. После внедрения в организм человека через поврежденную кожу и слизистые оболочки вирус локализуется в эндо-телии сосудов, где происходит его репликация и внутриклеточное накопление. Затем наступает фаза вирусемии, что совпадает с началом болезни и появлением общетоксических симптомов. Вирус оказывает капилляротоксическое действие в форме деструктивного артериита с повышенной проницаемостью сосудистой стенки, нарушением микроциркуляции, развитием ДВС-синдрома, органной недостаточности, особенно почек. В лихорадочном периоде болезни вирус находится в крови, вызывая инфекционно-токсическое поражение нервной системы и тяжелый геморрагический капилляротоксикоз. Характерно поражение почек с развитием острой почечной недостаточности.

Клиника. Инкубационный период – от 11 до 23 дней. Выделяют четыре стадии болезни: лихорадочную, олигурическую, полиурическую, стадию реконвалесценции. Лихорадочная стадия начинается остро. Появляются лихорадка (38—40 °С), головная боль, бессонница, миалгия, светобоязнь. Лицо, шея, верхние отделы туловища гиперемированы, сосуды склер инъецированы. К 3—4-му дню болезни состояние больных ухудшается, появляются рвота, боли в животе, геморрагии в виде сыпи, носовых кровотечений, кровоизлияний в места инъекций. Сыпь может быть в виде полос, напоминающих удар хлыста. Впоследствии возможны носовые, маточные, желудочные кровотечения, которые могут быть причиной смертельных исходов. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается брадикардия, приглушенность сердечных тонов, снижение артериального давления. При тяжелом течении болезни наблюдается развитие инфекционно-токсического шока. Появляется боль в животе и пояс-нице, усиливается до нестерпимой, при пальпации живота определяется болезненность (чаще в подреберьях), печень увеличена, поколачивание по пояснице резко болезненно. Олигурический период начинается с 3—4-го дня болезни, на фоне высокой температуры состояние больного ухудшается: появляются сильные боли в пояснице, заставляющие больного принимать вынужденное положение. Появляются головные боли, рвота, приводящая к обезвоживанию организма. Пальпация области почек болезненна. Может возникнуть спонтанный разрыв почек. Количество мочи уменьшается, относительная плотность ее низкая (до 1,004), может наступить задержка мочеотделения, на-растает азотемия, возникающая почечная недостаточность в ряде случаев заканчивается уремической комой. С 6—7-го дня болезни температура тела начинается снижаться до нормы, но состояние больного не улучшается. Прогрессируют токсикоз (тошнота, рвота, икота), бессонница, появляются менингиальные симптомы. Характерно отсутствие желтухи, увеличения печени и селезенки. Транспортировка больного в этот период должна быть очень осторожной. Полиурическая стадия наступает с 9—13-го дня болезни. Состояние больного улучшается: тошнота, рвота прекращаются, появляется аппетит, диурез увеличивается до 5—6 л, характерна никтурия. Боли в пояснице становятся менее интенсивными, но сохраняются в течение нескольких недель, иног-да нескольких месяцев. В процессе выздоровления симптомы болезни постепенно редуцируются, но может длительно сохраняться астенизация организма. В период реконвалесценции полиурия уменьшается, наступает восстановление функции организма. Продолжается реконвалесцентный период до 3—6 месяцев. Выздоровление наступает медленно. Осложнения: инфекционно-токсический шок, отек легких, уремическая кома, эклампсия, разрыв почки, кровоизлияния в мозг, надпочечники, сердечную мышцу, поджелудочную железу.

Диагностика основывается на характерной клинической симптоматике; специфические методы лабораторной диагностики не имеют широкого распространения.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с лептоспирозом, лихорадкой Ку, псевдотуберкулезом.

Лечение. Этиотропной терапии нет. Рекомендуют постельный режим, молочно-растительную диету, витамины. Назначают гормонотерапию, преднизолон от 50 до 120 мг/сут. После нормализации температуры тела дозу постепенно снижают. Длительность курса – 8—15 дней. В первые дни в/в вводят 5%-ный раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия с добавле-нием 1%-ного раствора хлорида калия (50 мл на 1 л изотонического раствора), 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты (20 мл/сут.) и 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия (50 мл на 1 л раствора). За сутки вводят 1—1,5 л. При отсутствии артериальной гипотензии в фазе олигурии назначают маннитол или фуросемид (лазикс). Желательны промывания желудка 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия и сифонные клизмы. Во время приступов интенсивной боли назначают пантопон. При нарастании признаков почечной недостаточности больному необходим экстракорпоральный гемодиализ.

Прогноз благоприятный, иногда возникают осложнения в виде разрывов почек, уремической комы, менингоэнцефалита. Трудоспособность возвращается медленно, иногда через несколько месяцев.

Профилактика. Уничтожение грызунов, защита пищевых продуктов от их проникновения. Больные изолируются. В палатах проводится текущая и заключительная дезинфекция.

**Малярия**

Острое протозойное заболевание с проявлением лихорадочных приступов, анемии, с увеличением печени и селезенки. Источником инфекции является только человек, больной малярией, или гаметоноситель. Передача инфекции происходит посредством укусов различными видами комаров.

Этиология. Существуют четыре вида возбудителей, вызывающих малярию: Plasmodium falciparum – возбудитель тропической малярии, Р. vivax – возбудитель 3-дневной малярии (вивакс-малярия), Р. ovale – возбудитель овале-малярии и Р. malariae – возбудитель 4-дневной малярии. Сложный цикл развития в организме позвоночного хозяина (тканевая и эритроцитарная шизогония) и в организме комара-переносчика (спорогония) проделывают плазмодии малярии.

Патогенез. Спорозоиты проникают в организм при заражении во время укуса комара и превращаются в клетках печени в тканевые шизонты. Они много раз делятся, образуя большое число (до 50 000 из каждого шизонта) тканевых мерозоитов. Продолжительность преэритроцитарного цикла – 6—9 суток. Затем паразиты проникают в эритроциты, и начинается эритроцитарная шизогония. Длительность шизогонии у возбудителей 4-дневной малярии – 72 ч, у остальных – 48 ч. Большое значение имеет устойчивость возбудителя тропической малярии к лекарствам. В некоторых странах Юго-Восточной Азии более часто наблюдается устойчивость половины штаммов возбудителей тропической малярии к хингамину (делагилу, хлорохину), а также к хлоридину, хинину. Лекарственная устойчивость возбудителей тропической малярии отмечается и в других регионах. Преэритроцитарный цикл развития паразита не происходит одновременно с клиническими проявлениями. Приступ начи-нается одновременно с моментом массового разрушения пораженных эритроцитов и выхода в кровь паразита. Приступ – это свое-образная реакция на проникающий в кровь чужеродный белок. Разрушение эритроцитов приводит к анемизации. Развитие иммунитета при малярии происходит только по отношению к гомологичному виду плазмодия.

Клиника. Продолжительность инкубационного периода при тропической малярии составляет 10—14 дней, при 3-дневной с короткой инкубацией – 10—14 дней, при длинной – 8—14 месяцев, при 4-дневной – 20—25 дней. Начало заболевания может сопровождаться лихорадкой неправильного типа, и через несколько дней устанавливается правильное чередование приступов. В течение приступа различают периоды озноба, жара и пота. Приступы возникают обычно утром с максимальной температурой в первой половине суток (при овале-малярии приступы начинаются вечером после 18—20 ч.). Возникновение озноба происходит внезапно, он бывает потрясающим, длительностью 1,5—2 ч. Продолжительность всего приступа в случае 3-дневной малярии и овале-малярии 6—8 ч, 4-дневной – 12—24 ч, при тропической малярии приступ более длительный, а период апирексии – настолько короткий, что его удается обнаружить лишь при термометрии через каждые 3 ч. Озноб сменяется жаром, а при снижении температуры больной начинает сильно потеть, что приводит к улучшению самочувствия, больной успокаивается и часто засыпает. В период апирексии самочувствие больного остается хорошим, нередко он сохраняет работоспособность. При 3-дневной, тропической и овале-малярии приступы происходят через день, а при 4-дневной – через 2 дня. Температура во время приступов достигает обычно 40 °С и выше. По истечении 2—3 приступов наблюдается увеличение печени и особенно селезенки, она болезненна при пальпации. Возможно появление герпетической сыпи. Распад эритроцитов является причиной возникновения бледности и желтушного окрашивания кожных покровов. Без антипаразитарного лечения продолжительность 3-дневной малярии доходит до 2—3 лет, тропической – до года и 4-дневной – до 20 лет и более. Осложнения: малярийная кома, разрыв селезенки, гемоглобинурийная лихорадка.

Диагностика. Большое значение имеет анализ крови, выяв-ляющий гипохромную анемию, пойкилоцитоз, анизоцитоз, увеличение числа ретикулоцитов, лейкопению, повышение СОЭ.

Дифференциальный диагноз необходимо осуществлять с заболеваниями, которые сопровождаются приступообразным повышением температуры тела (сепсисом, бруцеллезом, лептоспирозом, висцеральным лейшманиозом). Доказательством диагноза служит обнаружение малярийных плазмодиев в крови. Мазки и толстую каплю берут до проведения противомалярийного лечения.

Лечение. При тропической малярии назначают хингамин (хлорохин, делагил) в 1-й день 1 г и через 6 ч еще 0,5 г препарата, затем в течение 4 дней по 0,5 г/сут. В случае лечения 3– и 4-дневной малярии для начала проводят 3-дневный курс лечения хингамином: в 1-й день дают по 0,5 г 2 раза в сут., на 2-й и 3-й день – по 0,5 г в один прием. Этот курс купирует приступы малярии, но не оказывает действия на тканевые формы паразита. Радикальное лечение после окончания приема хингамина сопровождается проведением 10-дневного курса лечения примахином (по 0,027 г/сут.). Для лечения тропической малярии, вызванной лекарственно-устойчивыми плазмодиями, применяют хинина сульфат по 0,65 г 3 раза в сут. в течение 10 дней в сочетании с сульфапиридазином (в 1-й день 1 г , в последующие 4 дня по 0,5 г ). Эффективным является сочетание хингамина (в 1-й день 0,5 г 2 раза в сут., в последующие 3—4 дня по 0,5 г/сут.) с сульфапиридазином (1-й день 1 г , последующие 4 дня по 0,5 г/сут). Используют и другие препараты. Предпочтительным началом лечения малярийной комы является в/в капельное введение хинина дигидро-хлорида в дозе 0,65 г в 250—500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Повторное вливание можно осуществить через 8 ч. Суточная доза не должна быть больше 2 г . Применяют также 5%-ный раствор делагила (выпускается в ампулах по 5 мл) по 10 мл через 6—8 ч, но не более 30 мл/сут. При тяжелых формах проводят патогенетическое лечение. Назначают глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3 раза в сут.), инфузионную терапию, антигистаминные препараты и др. При неосложненных формах малярии имеет место благоприятный прогноз. В случае разрыва селезенки и малярийной комы нередки смертельные случаи.

Профилактика. Ликвидация комаров-переносчиков, оберегание людей от укусов комаров (использование репеллентов, сеток). Лицам, совершающим выезды в эндемичные по малярии местности, проводят химиопрофилактику (дают хингамин по 0,25 г 2 раза в неделю). Назначение препарата происходит за 3 дня до прибытия в очаг, и продолжают его прием в течение 4—6 недель после выезда. За теми, кто переболел малярией, производят диспан-серное наблюдение в соответствии с инструкциями.