

**Т.В. Антонова, М.М. Антонов,
В.Б. Барановская, Д.А. Лиознов**

СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ С КУРСОМ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

**УЧЕБНИК
ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ УЧИЛИЩ И КОЛЛЕДЖЕЙ**

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений среднего профессионального образования, обучающихся по специальности 34.02.01 (060109.51) «Сестринское дело» по ПМ.02 «Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах», МДК.02.01 «Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях», МДК.02.02 «Основы реабилитации» по дисциплине «Сестринское дело при инфекционных болезнях с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиологии»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

КРОВЯНЫЕ (ТРАНСМИССИВНЫЕ) ИНФЕКЦИИ

РИККЕТСИОЗЫ

Риккетсиозы — группа острых трансмиссивных болезней человека, вызываемых риккетсиями — внутриклеточными паразитами. Риккетсиозы имеют общие патогенетические и клинические проявления — выраженную интоксикацию, генерализованный васкулит, поражение ЦНС, внутренних органов, экзантему.

Риккетсии — микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями, относятся к семейству *Rickettsiaceae*, включают риккетсии, коксииеллы, эрлихии. Различают антропонозные и зоонозные риккетсиозы. Антропонозные риккетсиозы — эпидемический сыпной тиф, волынская лихорадка; зоонозные — эндемический (блошинный) сыпной тиф (крысиный сыпной тиф), пятнистая лихорадка Скалистых гор, марсельская лихорадка, североазиатский клещевой риккетсиоз (клещевой сыпной тиф Северной Азии), цуцугамуши, Ку-лихорадка (коксиеллез), эрлихиозы человека и др.

Эпидемический сыпной тиф

Эпидемический сыпной тиф — острая антропонозная инфекционная болезнь, характеризуется развитием генерализованного тромбоваскулита и проявляется тяжелой интоксикацией, розеолезно-петехиальной сыпью, поражением нервной системы.

Эпидемиология

Сыпной тиф – антропоноз. Источником возбудителя инфекции является больной человек в период риккетсиемии: в течение последних 1–2 дней инкубации, на протяжении лихорадки и 2–5 дней апирексии, всего около 3 недель.

Механизм заражения – трансмиссивный. Переносчиками риккетсий служат вши, чаще платяные, реже – головные. Вши выделяют возбудителя с фекалиями через 4–5 дней после инфицирующего кровососания и на протяжении всей жизни (14–17 дней). В месте укуса вши возникает зуд, при расчесе укушенный втирает в ранку фекальные массы вши, а вместе с ними и риккетсии. Заражение может произойти и при втирании тканей раздавленных инфицированных вшей.

Восприимчивость к сыпному тифу всеобщая. В прошлом заболеваемость сыпным тифом резко возрастала в периоды войн и народных бедствий, число заболевших насчитывало миллионы случаев. В настоящее время эпидемический сыпной тиф постоянно регистрируется лишь в ряде стран Африки и Латинской Америки. Между тем возникновение поздних рецидивов заболевания (болезнь Брилла–Цинссера), а также распространенность педикулеза не исключают возобновления эпидемических вспышек сыпного тифа.

Этиология и патогенез

Возбудитель – риккетсия Провачека (*Rickettsia prowazekii*) – мелкий, неподвижный грамотрицательный микроорганизм, выделяет гемолизины и эндотоксин. В организме человека паразитирует в цитоплазме эндотелиальных клеток. Культивируются риккетсии в легких мышей, на куриных эмбрионах и тканевых культурах. Риккетсии длительно сохраняются в фекалиях вшей в высушенном состоянии, устойчивы к низким температурам. Возбудители сыпного тифа быстро гибнут во влажной среде, при нагревании, под действием обычных дезинфицирующих средств. Риккетсии Провачека высокочувствительны к антибиотикам тетрациклиновой группы.

Входные ворота инфекции – кожа, через которую возбудители проникают в кровь и затем размножаются и накапливаются в эндотелии сосудов (рис. 9). Разрушение клеток эндотелия и поступление риккетсий в кровь – риккетсиемия и токсемия – совпадают с началом клинических проявлений болезни – интоксикацией и лихорадкой. Местом приложения действия возбудителей и их токсинов являются сосуды. Сначала возникают функциональные нарушения сосудистого аппарата, затем – деструктивно-пролиферативные изменения капилляров с образованием тромбов и специфических



Рис. 9. Схема патогенеза сыпного тифа

гранулам. Сосудистые повреждения наблюдаются во всех органах, но наиболее выражены в головном мозге, что приводит к возникновению острого менингоэнцефалита. Розеолезно-петехиальная сыпь и энантема также связаны с сосудистыми расстройствами. Органные поражения обусловлены распространенным васкулитом, микроциркуляторными нарушениями, образованием специфических гранул. В ходе инфекционного процесса у больных сыпным тифом в нарастающих титрах появляются антитела к риккетсиям и их токсинам, формируется иммунитет. У части реконвалесцентов это нестерильный иммунитет, так как риккетсии Провачека могут десятилетиями сохраняться в их организме, что определяет возможность отдаленных рецидивов заболевания (болезни Брилла–Цинссера).

Клиническая картина

Инкубационный период составляет от 6 до 25 дней (в среднем 12–14 дней). Клинические проявления имеют отчетливую цикличность.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела, которое сопровождается сильной головной болью, общей слабостью, некоторым беспокойством больных. Температура тела достигает максимального уровня (39–40 °С) в течение 2–4 дней.

В начальном периоде болезни обращают на себя внимание одутловатость и гиперемия лица, блестящие глаза, инъекция сосудов склер («кроличьи глаза»). Обнаруживаются точечные кровоизлияния на слизистой оболочке ротоглотки (энантема Розенберга), на переходной складке конъюнктивы (симптом Киари–Авцына). Выявляется тахикардия, снижение АД, приглушение сердечных тонов. С 3–4-го дня отмечается спленомегалия. В это время температура тела обычно понижается на 1–2 °С.

Затем температура тела вновь повышается, при этом усиливается интоксикация, появляется характерная сыпь, что свидетельствует о разгаре болезни. Больные жалуются на мучительную, нестерпимую головную боль, головокружение, бессонницу. Их раздражает свет, звуки, прикосновение к коже (гиперестезия). Рано выявляются бульбарные расстройства – отклонение языка, невозможность высунуть язык далее передних нижних зубов и его толчкообразные движения (симптом Говорова–Годелье), сглаженность носогубной складки. Больные обычно эйфоричны, беспокойны, раздражительны, грубы. Возможно развитие тифозного статуса («нервная повальная горячка» – так обозначали русские врачи сыпной тиф).

При тифозном статусе у больных сыпным тифом нарушается ориентировка во времени и пространстве, речь становится торопливой, смазанной, могут быть приступы буйства, при которых больные вскакивают с постели, стремятся куда-нибудь бежать. Отмечаются галлюцинации устрашающего характера, могут быть агрессивные, суицидные попытки. Делирий продолжается от 2–3 до 7–8 дней и требует тщательного наблюдения за больным. Могут развиваться менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др. При исследовании спинномозговой жидкости обнаруживают признаки серозного менингита: умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое повышение содержания белка.

Важным диагностическим признаком заболевания является обильная мелкая полиморфная сыпь, состоящая из розеол и петехий. Она появляется на 4–5-й день болезни одновременно на коже груди, боковых поверхностях туловища, спины, распространя-

ется на сгибательные поверхности конечностей. Розеола мелкие, не выступают над уровнем кожи, имеют фестончатые края, исчезают при надавливании. Петехии – точечные кровоизлияния, не исчезающие при растягивании кожи. Петехии могут возникать на неизменной коже (первичные) или на фоне розеол (вторичные). Преобладание петехиальной сыпи указывает на тяжесть состояния больного. Розеола быстро и бесследно исчезают, после петехий остается легкая пигментация. При обследовании выявляются признаки повышенной ломкости капилляров (симптом «щипка», «жгута», Румпель–Леде–Кончаловского).

В разгар болезни усиливаются расстройства сердечно-сосудистой деятельности в виде прогрессирующей тахикардии, выраженной артериальной гипотензии, вплоть до развития шока (ИТШ).

Язык становится сухим, часто покрывается темно-коричневым налетом. Определяется увеличение печени и селезенки. Постоянная лихорадка в период разгара нередко сменяется в период угасания клинических проявлений ремиттирующей температурной кривой. Затем температура тела критически снижается до нормального уровня. При этом возможно развитие коллапса.

В периоде реконвалесценции и исчезает головная боль, улучшается аппетит, длительно сохраняются астеновегетативные проявления, медленно восстанавливается способность к умственному труду.

Заболевание может протекать в крайне тяжелых формах с признаками тяжелого менингоэнцефалита, геморрагического синдрома, развитием ИТШ. Вместе с тем возможны стертые, легкие формы инфекции. При назначении антибиотиков клинические проявления купируются быстро, в течение 1–2 суток.

К осложнениям сыпного тифа относят острую сердечно-сосудистую недостаточность, которая может быть причиной летального исхода. Поражение ЦНС может приводить к психозу, полирадикулоневриту. В результате сосудистых повреждений у больных часто и довольно быстро образуются пролежни, гангрена дистальных отделов конечностей, тромбозы, тромбоэмболии и тромбофлебиты. Вторичные бактериальные инфекции представлены пневмонией, гнойным отитом, паротитом, стоматитом и др.

Лабораторная диагностика

В гемограмме обнаруживаются умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение количества моноцитов; появляются плазматические клетки, повышается СОЭ.

Основным методом подтверждения диагноза служат серологические реакции (РСК, РНГА) с учетом нарастания титра антител в парных сыворотках. РНГА, нРИФ и ИФА позволяют установить принадлежность специфических антител к IgM и IgG. В острую фазу болезни выявляются антитела, связанные с IgM. Для обнаружения риккетсий в крови используют ПЦР.

Лечение и уход за больными

Все больные сыпным тифом подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар и нуждаются в постоянном и тщательном уходе. Больному нужно обеспечить полный покой. Постель должна быть удобной, с мягким матрацем, правильно заправленной, без складок, с чистым и проглаженным бельем. Необходимо часто проветривать палату, следить за тем, чтобы температура воздуха была не ниже 16–19 °С, своевременно кормить и часто, без ограничений пить больных. Рекомендуется 2–3 раза в день полоскать рот водой или 0,5–2 % раствором гидрокарбоната натрия, смазывать язык и губы вазелином или сливочным маслом. Тяжелобольным ухаживающий персонал должен периодически протирать рот ватным тампоном, смоченным в 1 % растворе борной кислоты с добавлением глицирина.

Обязателен постоянный уход за кожей. Для профилактики пролежней кожу протирают водой с камфорным спиртом или уксусной кислотой, часто поворачивают больных, укладывают их на резиновый круг. У тяжелобольных следует ежедневно осматривать места, на которых обычно образуются пролежни (крестец, лопатки, пятки).

При задержке стула очищают кишечник с помощью клизмы. У больных возможно растяжение мочевого пузыря. В таком случае кладут грелку с теплой водой на низ живота, делают клизму из теплой воды, иногда прибегают к катетеризации мочевого пузыря с соблюдением строгой асептики. При сильной головной боли ко лбу прикладывают пузырь со льдом на 20 минут, повторяют эту процедуру через 30 минут. Особенно тщательно следует контролировать состояние больных с 5–7-го дня болезни, когда может значительно снизиться АД или развиться бред. За больными со спутанным сознанием следует организовать индивидуальное наблюдение – опасность представляют агрессивные стремления, суицидные попытки.

Постельный режим показан до 5–6-го дня после нормализации температуры тела. При развитии тромбофлебитов, осложняющих течение сыпного тифа, обязательно соблюдение строго постельного режима в течение 3 недель.

Диета должна быть высококалорийной, богатой витаминами, пища – легко усваиваться. Больных кормят 4–5 раз в день, при

тяжелом состоянии — полужидкой пищей. Полноценное питание важно и в восстановительный период.

Основные средства этиотропной терапии — антибиотики тетрациклинового ряда. Возможно использование хлорамфеникола (Левомецетина). По показаниям назначают дезинтоксикационные средства, диуретики, сердечные гликозиды, жаропонижающие средства. При развитии бреда применяют барбитураты, диазепам (Седуксен), галоперидол или натрия оксibuтират. Для профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений используют антикоагулянты.

Больных выписывают из стационара не ранее 12-го дня нормальной температуры тела.

Диспансеризацию переболевших проводят в течение 3—6 месяцев, в зависимости от остаточных проявлений заболевания.

Профилактика

Профилактика сыпного тифа заключается в раннем выявлении и изоляции больных как источников инфекции и борьбе с педикулезом.

Как известно, вошь, насосавшись крови сыпнотифозного больного, становится заразной для здоровых людей, на которых она перешла от больного, лишь по прошествии 4—5 дней от момента своего инфицирования. Следовательно, если больной будет госпитализирован до 5-го дня заболевания, а в очаге обеспечена дезинсекция и санитарная обработка всех контактных, то новых случаев заболевания сыпным тифом в этом очаге уже не возникнет. На этом основан «закон четвертого дня»: госпитализация подозрительных на сыпной тиф больных до 5-го дня болезни.

При госпитализации больных проводят тщательную санитарную обработку в приемном отделении стационара и дезинсекцию (камерную) одежды. При обнаружении вшей в любой стадии их развития дезинсекционные мероприятия включают механический (вычесывание насекомых частым гребнем, стрижка или сбривание волос), физический (кипячение белья, проглаживание горячим утюгом, камерная дезинсекция) и химический способы. Применяют для обработки больных водную эмульсию 0,15 % карбофоса, 5 % борную мазь, 10 % водную мыльно-керосиновую эмульсию при экспозиции 20—30 минут, перметрин в различных лекарственных формах (раствор, эмульсия, крем, лосьон и др.) с экспозицией 15—40 минут или 3 % мыло на основе гексахлорциклогексана, 10 % мазь метилацетофоса (экспозиция не менее 1—2 часов). При необходимости обработку противопедикулезными препаратами повторяют через 7—10 дней.

В эпидемических очагах все больные с подозрением на эту инфекцию подлежат провизорной госпитализации. За очагом устанавливается медицинское наблюдение, проводят ежедневную термометрию в течение 25 дней у лиц, общавшихся с больными.

Специфическая профилактика имеет вспомогательное значение. Вакцины использовались во время повышенной заболеваемости сыпным тифом.

В настоящее время выделены контингенты, подлежащие осмотру на педикулез с последующим проведением оздоровительных противопедикулезных мероприятий: учащиеся; дети, выезжающие в различные оздоровительные учреждения; лица, поступающие в стационары; проживающие в общежитиях.

Болезнь Брилла–Цинссера

Болезнь Брилла–Цинссера (синонимы: повторный, рецидивный сыпной тиф) – рецидив эпидемического сыпного тифа, возникающий через многие годы после первичного заболевания, характеризуется относительно легким течением, но типичными для сыпного тифа клиническими проявлениями.

Эпидемиология

Болезнь Брилла–Цинссера наблюдается у лиц, ранее перенесших сыпной тиф. При заболевании происходит активизация риккетсий, сохраняющихся в организме после перенесенного сыпного тифа, поэтому в развитии болезни отсутствует факт заражения. Преимущественно болеют лица старших возрастных групп.

Важно учитывать, что больной болезнью Брилла–Цинссера при наличии педикулеза может быть источником инфекции эпидемического сыпного тифа.

Этиология и патогенез

Возбудителем является риккетсия Провачека, которая ничем не отличается от возбудителя эпидемического сыпного тифа. После перенесенного сыпного тифа формируется нестерильный иммунитет, при котором риккетсии в латентном состоянии длительно сохраняются в клетках системы мононуклеарных фагоцитов (лимфатических узлах, печени, легких). Заболевание обусловлено переходом латентной формы в манифестную, что связано с различными факторами – другими заболеваниями, стрессовыми состояниями и т. п. После активации риккетсий и выхода их в кровь патогенез заболевания такой же, как при сыпном тифе. Обычно напряженность риккетсиемии при болез-

ни Брилла–Цинссера невысока, заболевание протекает на фоне имеющегося уже специфического иммунного ответа, что объясняет более легкое течение рецидива в сравнении с эпидемическим сыпным тифом.

Клиническая картина

Заболевание протекает как легкая или средней тяжести форма сыпного тифа. Для диагностики важно указание на перенесенный ранее сыпной тиф.

Заболевание начинается остро, с быстрого (в течение 1–2 дней) повышения температуры тела. Температурная кривая постоянно-го типа. Больные жалуются на сильную головную боль, которая не купируется анальгетиками. Обычно наблюдаются возбуждение, беспокойство, гиперестезия, отмечаются гиперемия лица, кровоизлияния в слизистые оболочки ротоглотки и конъюнктивы, характерна обильная розеолезно-петехиальная сыпь. Признаки менингоэнцефалита и поражения сосудистой системы такие же, как при сыпном тифе, но выражены в меньшей степени. Тифозный статус развивается редко.

Осложнения болезни Брилла–Цинссера встречаются нечасто и представлены тромбофлебитами, в единичных случаях – тромбозом эмболией.

Лабораторная диагностика

В гемограмме определяются умеренный лейкоцитоз, нейтрофилия с палочкоядерным сдвигом, эозинопения, лимфопения, умеренное увеличение СОЭ.

Серологическая диагностика проводится как при сыпном тифе. При болезни Брилла–Цинссера уже в ранние сроки заболевания в крови обнаруживают специфические антитела класса IgG и относительно высокие титры антител в реакциях РСК и РНГА.

Лечение и уход за больными

Как при эпидемическом сыпном тифе.

Профилактика

В связи с широким распространением педикулеза и возможностью большого болезнью Брилла–Цинссера быть источником инфекции все противоэпидемические и профилактические мероприятия проводят как при эпидемическом сыпном тифе. Обязательна регистрация педикулеза, провизорная госпитализация больных с лихорадкой неясного генеза до 5-го дня болезни и серологическое обследование их на сыпной тиф.

Контрольные вопросы

1. Как происходит заражение сыпным тифом?
2. Какие клинические проявления типичны для разгара сыпного тифа?
3. Какие осложнения типичны для сыпного тифа?
4. Какие особенности ухода за больным сыпным тифом?
5. Кто болеет болезнью Брилла—Цинссера?
6. Какие применяют методы лабораторной диагностики сыпного тифа?
7. Какие известны методы профилактики сыпного тифа?

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Геморрагические лихорадки (ГЛ) – группа природно-очаговых острых вирусных болезней с преимущественно трансмиссивным и гемоконтактным механизмами заражения. Характеризуются специфическим поражением микрососудов и протекают с интоксикационным и геморрагическим синдромами, признаками полиорганной недостаточности.

В настоящее время у человека описано 15 видов ГЛ, бóльшая часть которых распространена в субтропических и тропических регионах мира.

В зависимости от способа заражения выделяют:

ГЛ с трансмиссивным механизмом заражения – *передающиеся клещами (клещевые ГЛ)* – Крымская–Конго ГЛ, омская ГЛ и кьяссанурская лесная болезнь (Индия), и *передающиеся комарами (комариные ГЛ)* – желтая лихорадка (Африка и Америка), денге ГЛ (Юго-Восточная Азия, Африка, Америка), Рифт-валли ГЛ и чикунгунья ГЛ (Африка);

ГЛ с нетрансмиссивными гемоконтактным и иными механизмами заражения (зоонозные контагиозные ГЛ) – ГЛ с почечным синдромом (повсеместное распространение), Ласса ГЛ, Эбола ГЛ и Марбург ГЛ в Африке, Мачупо ГЛ (Боливия), Хунин ГЛ (Аргентина), Гуанарито ГЛ (Венесуэла) и Сабия ГЛ (Бразилия) в Америке.

Наиболее опасны желтая лихорадка, включенная в группу болезней, предусмотренных Международными медико-санитарными правилами, и африканские ГЛ – Ласса, Марбург и Эбола, отличающиеся высокой летальностью (20–85 %).

На территории России широко распространена ГЛ с почечным синдромом, регистрируются очаги Крымской–Конго ГЛ и случаи омской ГЛ.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – зоонозная хантавирусная болезнь с множественными механизмами заражения, протекает с интоксикационным и геморрагическим синдромами, поражением почек и других органов.

Эпидемиология

ГЛПС – природно-очаговая инфекция. Естественный резервуар вирусов и источник инфекции для человека – дикие мышевидные грызуны, в первую очередь рыжая и другие полевки, полевые мыши, лемминги, а также крысы, выделяющие вирус преимущественно с мочой. От больного человека в естественных условиях вирус не передается. Природные очаги инфекции формируются, как правило, во влажной местности, в лесах и на лугах, могут возникать вблизи или на окраинах населенных пунктов.

Заражение человека хантавирусами происходит:

- в результате контакта кожи и слизистых оболочек с инфицированными объектами внешней среды (почва, вода) в природных очагах;
- алиментарным путем при употреблении в пищу обсемененных продуктов и воды;
- аэрогенно при вдыхании пыли, содержащей инфицированные выделения грызунов.

Контингентами высокого риска заражения являются охотники, мелиораторы, работники животноводческих ферм и полеводческих хозяйств, садоводы, сантехники, туристы, собиратели дикорастущих грибов и ягод.

Наиболее активные очаги ГЛПС на территории России существуют на Дальнем Востоке, в Поволжье, в центральных и северо-западных районах (всего более 30 регионов).

Этиология и патогенез

Возбудители – РНК-содержащие вирусы рода *Hantavirus*, паразитирующие у различных грызунов.

Вирусы отличаются высокой устойчивостью во внешней среде, культивируются на клеточных средах и в организме лабораторных линий грызунов.

Входными воротами инфекции могут быть кожа, слизистые оболочки носоглотки, респираторного и пищеварительного тракта, откуда возбудитель проникает в кровь, вызывая вирусемию, и затем в различные органы. Возникает специфическое повреждение капилляров с повышением их проницаемости и ломкости, синдром

ДВС крови, что способствует развитию геморрагического синдрома, шока и органических повреждений. Наибольшие изменения происходят в почках в виде интерстициального нефрита и сегментарного обструктивного нефроза. Они являются причиной ОПочН.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 7–28 (до 46) дней.

В течении заболевания выделяют четыре периода: 1) начальный, или лихорадочный; 2) олигурический; 3) полиурический; 4) период выздоровления.

Н а ч а л ь н ы й п е р и о д продолжается 1–7 дней, характеризуется острым развитием лихорадочного состояния с подъемом температуры до 40–41 °С, появлением интенсивной головной и мышечных болей, гиперемией и одутловатостью кожи на лице и шее, инъекцией сосудов конъюнктивы, склер и зева. Температурная реакция ремиттирующего или неправильного типа сопровождается выраженной астенией, анорексией и часто нарушением зрения. При тяжелых формах может наступать расстройство сознания. С 3–4-го дня болезни в складках кожи и на боковых участках туловища появляется петехиальная сыпь. При тяжелом течении болезни развивается ИТШ, характеризующийся тахикардией, тахипноэ, падением АД.

О л и г у р и ч е с к и й п е р и о д развивается с 6–9-го дня болезни и характеризуется ухудшением состояния больных, несмотря на понижение температуры тела. Сохраняется головная боль, усиливаются боли в поясничной области, затрудняющие движения больного, возникают повторная рвота нередко кровянистыми массами, носовые кровотечения, увеличиваются число и размеры геморрагических высыпаний на коже. Характерно появление крупных кровоизлияний в склеры. В этот период наблюдается прогрессирующее уменьшение диуреза, нередко макрогематурия с выделением мочи цвета мясной воды. В крови повышается содержание азотистых веществ. Уремия, массивный геморрагический синдром и иногда разрыв почечной капсулы могут вызывать гибель больного.

При благоприятном течении с 8–16-го дня заболевания олигурия сменяется **п о л и у р и ч е с к и м п е р и о д о м**, продолжающимся 5–10 дней. Диурез может достигать 3–5 л с преобладанием ночной порции (никтурия). Состояние большинства больных в этот период улучшается, уменьшается выраженность интоксикации и геморрагического синдрома. Появляется аппетит, однако могут возникать проявления выраженного обезвоживания и потери солей.

С 21–25-го дня болезни наступает период реконвалесценции с постепенным восстановлением нарушенных функций.

К осложнениям ГЛПС относят ИТШ, ОПочН, отек легких, разрыв почки, кровоизлияния в мозг, надпочечники, миокард и другие органы, кровотечения, вторичные пневмонии.

Лабораторная диагностика

Диагноз ГЛПС подтверждают серологическими методами исследования с использованием ИФА, нРИФ или адгезин-агглютинации, выявляющими нарастание титра антител в парных сыворотках крови.

В гемограмме в разгар болезни обнаруживают лейкопению, сменяющуюся лейкоцитозом, нейтропению и значительно выраженную тромбоцитопению, увеличение числа плазматических клеток и СОЭ.

В олигурическую фазу в крови выявляют увеличенное содержание мочевины, креатинина, натрия и калия, сдвиги кислотно-основного состояния, признаки ДВС-синдрома. В моче обнаруживают увеличение относительной плотности, массивную альбуминурию (5–30 г/л и более), гематурию, большое количество гиалиновых, зернистых и фибриновых цилиндров, эпителиальные клетки с признаками дегенерации.

В полиурическую фазу в крови обнаруживают снижение содержания солей, в моче – гипоизостенурию с уменьшением относительной плотности до 1,001–1,003.

Лечение и уход за больными

Больные ГЛПС подлежат госпитализации в инфекционный стационар, а при развитии выраженного геморрагического синдрома и ОПочН – в ОРИТ.

Этиотропная терапия не разработана, однако имеется положительный опыт применения рибавирина в начальный период болезни. Больным проводят патогенетическое лечение, направленное на дезинтоксикацию, коррекцию обменных расстройств и купирование геморрагического синдрома. При тяжелом течении заболевания проводят противошоковую терапию с использованием коллоидных растворов и глюкокортикостероидов, применяют антибиотики широкого спектра действия для предотвращения вторичной инфекции. При развитии ОПочН осуществляют эфферентные методы лечения – гемодиализ и др.

Уход за больными направлен на строгое соблюдение постельного режима при всех формах тяжести болезни, обеспечение рационального пищевого и питьевого режима, особенно в период

олиго- и полиурии. Необходимо предупреждать появление грубых складок на постельном белье или одежде, которые могут усилить кровоизлияния в кожу и подкожную клетчатку. В период реконвалесценции необходимо следить за постепенным увеличением физических нагрузок, особенно у больных, переносивших формы болезни с тяжелым поражением почек.

Реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению инфекциониста и нефролога в течение 1 года – 2 лет.

Профилактика

Специфические методы не разработаны. Проводят комплекс мероприятий, предупреждающих проникновение грызунов в жилые и хозяйственные помещения, по ограничению контактов с объектами внешней среды в природных очагах инфекции. Не допускается употреблять для питья сырую воду из открытых источников.

Контрольные вопросы

1. Как происходит заражение геморрагическими лихорадками?
2. В каких регионах мира встречаются геморрагические лихорадки?
3. Какие геморрагические лихорадки регистрируются на территории России?
4. Кто является источником инфекции при ГЛПС?
5. Какие механизмы передачи инфекции возможны при ГЛПС?
6. Какими типичными клиническими и лабораторными симптомами характеризуется поражение почек при ГЛПС?
7. Какие проявления геморрагического синдрома характерны для ГЛПС?
8. Каковы основные проблемы больного тяжелой формой ГЛПС?

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Клещевой энцефалит (синоним: клещевой энцефаломиелит) – природно-очаговая вирусная инфекция с преимущественно трансмиссивным механизмом заражения при нападении иксодовых клещей, характеризуется воспалительным поражением головного, спинного мозга и мягких мозговых оболочек. Протекает обычно с лихорадочной реакцией и симптомами менингита, энцефалита, миелита или их сочетаний.

Эпидемиология

Клещевой энцефалит – природно-очаговое заболевание. Естественный резервуар вирусов и источник возбудителей – иксодовые клещи и их прокормители – дикие и домашние млекопитающие и птицы. У клещей вирус передается трансовариально и трансфазово (яйцо–нимфа–имаго), что обеспечивает многолетнее сохранение возбудителя в очаге существования популяции клещей.

Основной механизм заражения – трансмиссивный, реализуемый в случаях присасывания инфицированных клещей. Возможно заражение вследствие раздавливания клеща при удалении его из места присасывания. Известен алиментарный путь инфицирования через молоко коз, возможно, и коров, употребляемое без предварительной термической обработки – пастеризации или кипячения.

Восприимчивость к инфекции всеобщая. Контингентами высокого риска заражения являются работники лесных и звероводческих хозяйств, участники геодезических и геологических экспедиций, охотники, животноводы, туристы, собиратели дикорастущих ягод и грибов, садоводы.

Основные очаги инфекции расположены в зоне тайги и лиственных лесов. В восточных (таежных) очагах преобладают тяжелые, паралитические формы болезни. В западных (европейских) очагах часто наблюдаются доброкачественные, непаралитические формы инфекции, нередко возникающие в результате «молочного» пути заражения.

Заболеемость имеет сезонный характер, обусловленный численностью и активностью клещей (с мая по октябрь).

Этиология и патогенез

Возбудитель – РНК-содержащий арбовирус комплекса клещевого энцефалита рода *Flavivirus*, паразитирует на многих видах диких позвоночных животных и у иксодовых клещей. Вирус чувствителен к нагреванию, разрушается при воздействии прямых солнечных лучей и хлорсодержащих дезинфицирующих средств. Культивируется на куриных эмбрионах, лабораторных животных и клеточных средах.

Входные ворота вируса – кожа (при трансмиссивном заражении) или слизистая оболочка пищеварительного тракта (при заражении через сырое козье молоко), откуда возбудитель через кровь попадает в ЦНС. Вирус вызывает поражение нейронов серого вещества головного мозга и передних рогов спинного мозга, преимущественно в области шейного утолщения, воспалительную реакцию глии и серозное воспаление мягких мозговых оболочек (рис. 10).

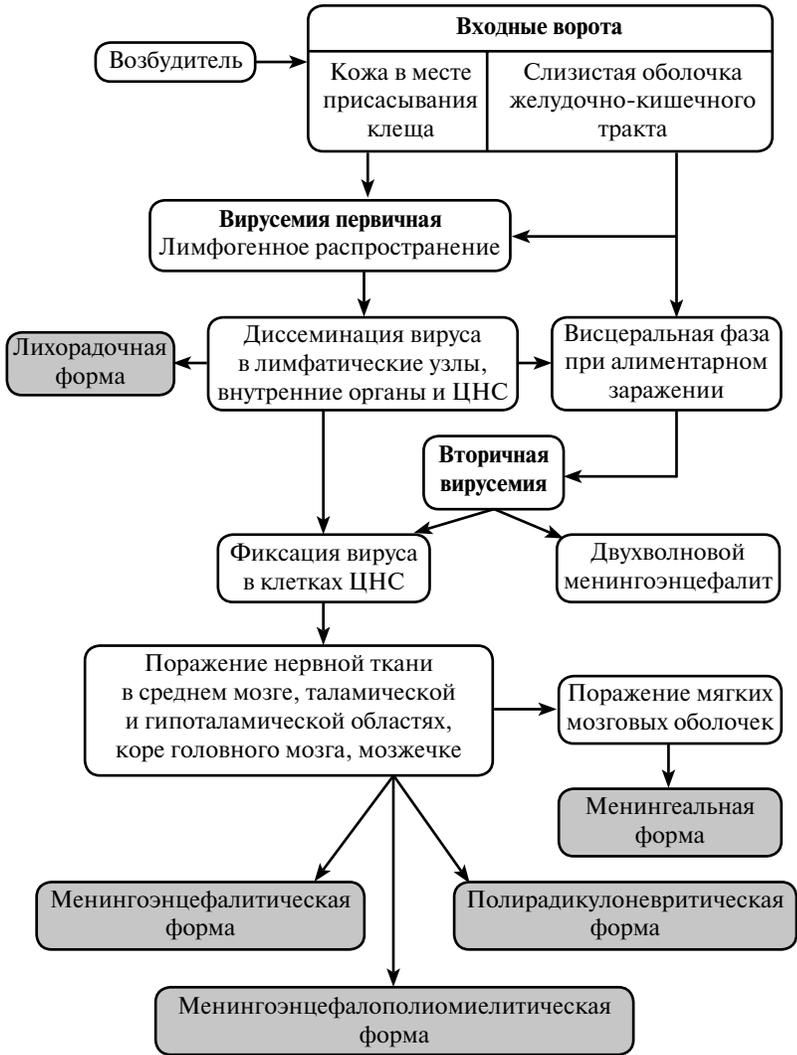


Рис. 10. Схема патогенеза различных форм клещевого энцефалита

Развиваются синдромы интоксикации, очагового или диффузного энцефалита, менингита, миелита с вялыми параличами мышц преимущественно верхней части туловища и конечностей, а также признаки радикулоневрита.

У реконвалесцентов обычно формируется стойкий иммунитет, однако в ряде случаев наблюдается длительная персистенция вируса с развитием неуклонно прогрессирующих (прогредиентных) форм заболевания.

Клиническая картина

Инкубационный период составляет 3–21 день (в среднем 7–14 дней). Инфекция протекает бессимптомно, только с сероконверсией (у большинства инфицированных лиц), или манифестно. При манифестном течении различают лихорадочную, менингеальную, энцефалитическую, менингоэнцефалитическую, менингоэнцефалополеомиелитическую, полирадикулоневритическую формы болезни.

Начало заболевания обычно острое с быстрым повышением температуры тела до 39–41 °С, нарастающей общей слабостью, сильной головной болью. Нередко появляется рвота, нарушается сон. Характерные симптомы – гиперемия и одутловатость лица, шеи и верхней части груди, инъекция сосудов конъюнктивы.

При *лихорадочной форме* болезни через 3–5 дней температура начинает снижаться, интоксикационные проявления постепенно угасают и наступает выздоровление.

При *менингеальной форме* с 3–5-го дня болезни головная боль заметно усиливается, появляются повторная рвота, светобоязь и гиперестезия. При обследовании определяют характерные менингеальные симптомы – ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др. При лабораторном исследовании спинномозговой жидкости выявляют признаки серозного воспаления мозговых оболочек. Менингеальный и интоксикационный синдромы могут сохраняться 1–3 недели, затем наступает медленное выздоровление.

Энцефалитическая форма развивается в виде очагового или диффузного поражения головного мозга. В первом случае на фоне выраженных симптомов интоксикации возникают очаговые неврологические симптомы – парез лицевого, глазодвигательного, языкоглоточного, диафрагмального и других нервов в зависимости от локализации очага поражения. Более тяжелой является форма диффузного энцефалита, обычно менингоэнцефалита. В этих случаях с первых дней болезни отмечаются сильная головная боль и рвота, беспокойство больных. С 3–4-го дня болезни может развиваться бред, резкая заторможенность или, наоборот, психомоторное возбуждение, клонические и тонические судороги. Как правило, выявляются положительные менингеальные симптомы.

В последующем могут развиваться кома, нарушение дыхания и гемодинамики.

При *менингоэнцефалополиомиелитической форме* болезни к вышеописанным симптомам присоединяются вялые параличи мышц шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, межреберных мышц, диафрагмы, что может привести к вентиляционной ОДН, пневмонии, возникновению пролежней. В дальнейшем развивается атрофия пораженных групп мышц с последующей стойкой инвалидизацией больных.

Полирадикулоневритическая форма характеризуется развитием парестезий, невралгий и парезов различных групп скелетных мышц и диафрагмы, нарушением функции тазовых органов с сохранением поражений в течение длительного периода времени.

В случаях заражения через молоко коз или коров развивается так называемая *двухволновая молочная лихорадка*. При этом варианте инфекции через 1–2 недели после окончания первой лихорадочной волны длительностью 3–7 дней происходит новый подъем температуры тела, нарастают симптомы интоксикации, появляются неврологические расстройства с преобладанием менингеального синдрома. Поражение головного и спинного мозга при этом варианте болезни наблюдается редко.

Прогрессирующие (прогредиентные) формы клещевого энцефалита характеризуются длительной персистенцией вируса в ЦНС, что обуславливает возникновение и продолжительное сохранение гиперкинезов, судорожных приступов и других проявлений.

Лабораторная диагностика

Решающее значение для подтверждения диагноза клещевого энцефалита имеют серологические методы исследования, выявляющие с помощью ИФА, РСК, РПГА и РН четырехкратное нарастание титра специфических антител при исследовании парных сывороток крови, а также ПЦР для обнаружения вирусной РНК в спинномозговой жидкости и крови.

Диагноз менингита (серозного) подтверждается обнаружением увеличенного содержания белка и лимфоцитов в спинномозговой жидкости.

Лечение и уход за больными

Больные всеми формами клещевого энцефалита подлежат госпитализации в инфекционный стационар.

Этиотропное лечение проводят с помощью специфического противэнцефалитного иммуноглобулина (6–9 мл в сутки в течение

ние 3 дней) и противовирусных препаратов – интерферона, рибонуклеазы и др.

Патогенетическая терапия направлена на дезинтоксикацию, уменьшение церебральной гипертензии с помощью мочегонных препаратов, устранение дыхательных расстройств, в том числе путем ИВЛ, улучшение микроциркуляции и обменных процессов в ЦНС. В случаях диффузного энцефаломиелимита назначают высокие дозы глюкокортикостероидов. В период угасания острых проявлений болезни большое значение приобретает восстановительная терапия, направленная на борьбу с параличами.

Для благоприятного исхода болезни, особенно в случаях менингоэнцефалита, менингоэнцефаломиелимита и полирадикулоневрита, большое значение имеет правильный уход за больными, направленный на поддержание дыхания, предупреждение аспирации пищи, воды или рвотных масс и возникновения пролежней. Больных с психомоторным возбуждением необходимо ограждать от случайных травм. Пациентам с нарушенным сознанием следует обеспечить регулярный прием пищи и воды с помощью назогастрального зонда, контролировать функцию мочевого катетера и предупреждать длительную задержку стула. Необходимо регулярно проводить туалет кожи и слизистых оболочек глаз, полости рта.

Реконвалесценты клещевого энцефалита подлежат длительному диспансерному наблюдению инфекциониста и невролога.

Профилактика

Специфическую профилактику клещевого энцефалита проводят контингентам высокого риска заражения с помощью вакцины, которую вводят подкожно.

Для того чтобы предупредить нападение клещей при посещении леса, надо тщательно подобрать одежду, плотно прилегающую к телу и исключающую попадание под нее клещей: рубашка заправлена в брюки, брюки – в сапоги, манжеты застегнуты и т. д. Открытые участки тела следует обработать отпугивающими средствами, например диметилфталатом (Дифталар) и др. После посещения леса необходимо провести само- и взаимоосмотр, проверить одежду, вещи и домашних животных (собак, кошек) – нет ли на них клещей.

В случае присасывания клеща его следует в короткий срок удалить в асептических условиях. Удаление клеща следует проводить в резиновых перчатках с использованием пинцета. Самостоятельно удалять клеща надо очень осторожно, не допуская его разрушения, чтобы избежать инфицирования. Ранку обязательно обработать перекисью водорода и настойкой йода.

Удаленного клеща следует подвергнуть лабораторному исследованию на наличие вируса (обнаружение вирусного антигена с помощью ИФА).

Людам, пострадавшим от нападения клещей, в течение 96 часов проводят пассивную иммунопрофилактику путем внутримышечного введения донорского гипериммунного иммуноглобулина против клещевого энцефалита (1 мл на 10 кг массы тела). За пострадавшими от клещей устанавливают наблюдение в течение 21 дня с ежедневной термометрией.

Контрольные вопросы

1. Как происходит заражение клещевым энцефалитом?
2. Какие поражения ЦНС характерны для клещевого энцефалита?
3. Можно ли предотвратить развитие клещевого энцефалита у людей, подвергшихся нападению клещей?
4. Каковы особенности ухода за больным клещевым энцефалитом?

БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА

Болезнь Лайма (синоним: системный клещевой боррелиоз) – природно-очаговая трансмиссивная инфекция, характеризующаяся стадийностью и полиморфизмом клинических проявлений, эритемой, поражением нервной системы, сердца, суставов, склонностью к хроническому течению.

Эпидемиология

Резервуаром боррелий в природных очагах являются мелкие и крупные дикие животные (грызуны, сумчатые, олени и др.).

Механизм заражения – трансмиссивный. При присасывании иксодовых клещей возбудитель попадает в организм человека с их слюной. Естественная инфицированность клещей боррелиями в эндемичных очагах может быть до 60 % и более. В природных очагах осуществляется постоянная циркуляция боррелий: клещи – дикие животные (прокормители клещей) – клещи.

Человек заражается при посещении лесов и лесопарков преимущественно в весенне-летнее время (апрель–октябрь). Восприимчивость людей к этой инфекции высока. Болеют обычно люди, занятые работой в лесной местности (охотники, звероловы и др.), а также туристы, горожане, занимающиеся сбором грибов и ягод. Заболеваемость имеет спорадический характер.

По уровню ежегодной заболеваемости болезнь Лайма занимает одно из первых мест среди природно-очаговых инфекций, регистрируется на разных континентах. В России эндемичными считаются обширные регионы – Северо-Западный, Уральский, Сибирский, Дальневосточный. Природные очаги нередко совпадают с очагами клещевого энцефалита. Возможна одновременная зараженность клещей возбудителями клещевого энцефалита и болезни Лайма, что приводит к развитию смешанной инфекции.

Этиология и патогенез

Возбудитель – спирохета, относящаяся к роду боррелий. Представляет собой извитую спираль, грамотрицательную, способную к активному движению. Боррелии требовательны к условиям культивирования, растут на средах, содержащих сыворотку животных. Они имеют значительные антигенные и серологические различия.

В коже в месте входных ворот боррелии длительно персистируют, размножаются и накапливаются, вызывая воспалительную реакцию – первичный аффект. Происходит сенсibilизация организма к возбудителю. Гематогенно или лимфогенно боррелии могут распространяться и диссеминировать во внутренние органы, суставы, а также периневрально проникать через гематоэнцефалический барьер, вызывая воспаление мягких мозговых оболочек. Формируются лимфоплазматические инфильтраты в различных тканях. В развитии воспалительных реакций имеет значение гипериммунный ответ организма. Возможно развитие аутоиммунных реакций. Выработка специфического иммунного ответа происходит замедленно. Иммунитет нестерильный (рис. 11).

В формировании хронического течения инфекции важная роль принадлежит возможности длительного (многолетнего) внутриклеточного персистирования боррелий. Боррелии выделяют из пораженной кожи, синовиальной и спинномозговой жидкости через многие годы после заражения.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается от 1 до 20 дней, в среднем составляет 7–10 дней.

В течение заболевания выделяют три стадии.

Первая (эритемная) стадия болезни начинается с появления эритемы в области присасывания клеща. Больные отмечают зуд, болезненность на месте присасывания клеща, отек и покраснение кожи. При этом бывает умеренно выраженная интоксикация – головная боль, общая слабость, недомогание, температура



Рис. 11. Схема патогенеза болезни Лайма

тела кратковременно повышается до 38°C . Эритема – кардинальный признак заболевания. Зона покраснения кожи вокруг места присасывания клеща постепенно расширяется, размеры эритемы увеличиваются (ползущая, мигрирующая эритема), достигая 3–70 см в диаметре. Эритема отграничена от неповрежденной кожи ярко-красной каемкой. В центре кожа бледнеет, и эритема приобретает вид кольца (кольцевая эритема). В месте присасывания клеща может возникнуть везикула, а затем – некроз. Характерен регионарный лимфаденит.

Эритема обычно исчезает в течение нескольких дней (или недель) даже без лечения. На ее месте часто сохраняются пигментация кожи и шелушение. При этом завершается первая стадия заболева-

ния. У части больных отсутствует эритема кожи, что существенно затрудняет диагностику этих форм болезни, которая обычно основана только на эпидемиологических и серологических данных.

Вторая стадия связана с диссеминацией боррелий в различные органы и ткани, которая наступает через 2–6 недель от начала заболевания. Характерно поражение нервной системы, которое проявляется менингитом, менингоэнцефалитом и синдромами поражения периферической нервной системы. При менингите больные жалуются на головную боль, светобоязнь, боли в глазных яблоках, повышение температуры тела, рвоту. При осмотре обнаруживают ригидность затылочных мышц, снижение брюшных рефлексов. В спинномозговой жидкости выявляются признаки серозного воспаления мягких мозговых оболочек – умеренный лимфоцитарный плеоцитоз, повышение уровня белка и нормальное содержание глюкозы.

Возможно развитие умеренно выраженных признаков энцефалита – нарушение ритма сна, эмоциональная неустойчивость, снижение памяти, которые сохраняются обычно в течение 1–2 месяцев. Невриты черепных нервов сопровождаются парезом лицевых мышц, онемением, покалыванием пораженной половины лица, опущением угла рта, болями в области уха и нижней челюсти.

Поражения периферических нервов представлены корешковыми расстройствами чувствительности, поли- и мононевритами, плекситами. Больные жалуются на боли, онемение кожи, неприятные ощущения в конечностях. Объективно определяются снижение сухожильных рефлексов, слабость мышц, их атрофия.

На 5–6-й неделе от начала заболевания возникают признаки поражения сердца. Больные жалуются на неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение. Определяется увеличение размеров сердца, приглушение сердечных тонов. Возможно развитие миокардита и миоперикардита.

Во второй стадии болезни появляются преходящие боли в костях, мышцах, суставах. В результате гематогенного заноса боррелий в кожу образуются вторичные эритемы, они не связаны с первичным аффектом, но имеют сходные с ним проявления. Количество вторичных эритем может быть разным, обычно они бывают небольших размеров.

Первая и вторая стадии соответствуют острому и подострому течению болезни.

Третья стадия развивается через несколько месяцев или лет от начала заболевания. Поздние проявления болезни Лайма соответствуют хронической инфекции. Одним из частых поздних проявлений боррелиоза является артрит. Обычно поражаются один

или два крупных сустава (чаще коленные). Возникают боли в суставах, их припухлость, кожа над ними умеренно гиперемирована. Артриты имеют рецидивирующее течение, воспаление приобретает хроническую форму, в суставах происходят дегенеративные изменения. Из суставной жидкости удается выделить возбудителя болезни Лайма.

Поздние поражения нервной системы проявляются головной болью, утомляемостью, снижением памяти, нарушением сна. Появляются симптомы энцефаломиелита, развиваются психические расстройства, поражения черепных нервов со стойкими нарушениями функции зрения, слуха, глотания. Возможны полирадикулоневриты, полиневропатии с нарушением чувствительности и двигательными расстройствами.

Поражения кожи при хронической болезни Лайма проявляются в виде распространенного дерматита. Иногда он развивается постепенно, образуются сливные синюшно-багровые пятна на одной из конечностей. Сначала пятна на коже сочетаются с ее отеком и инфильтрацией, затем эритема исчезает, и возникает выраженная атрофия кожи, она приобретает вид папиросной бумаги (атрофический акродерматит).

Лабораторная диагностика

В гемограмме в острой фазе заболевания отмечаются умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. В пораженных органах и тканях, в спинномозговой и суставной жидкости можно выявить боррелии при микроскопии со специальной окраской серебром. Культуру боррелий от больного человека выделяют с трудом. Наиболее доступна серологическая диагностика. Применяют нРИФ с антигеном боррелий (диагностический титр 1 : 40 и более). Серологические реакции становятся положительными со 2–3-й недели заболевания, четырехкратное увеличение титра антител происходит через 20 дней. Возможны серонегативные случаи заболевания. Высокоинформативен метод ИФА, позволяющий выявить специфический IgM. Разработан метод диагностики с помощью ПЦР.

Лечение и уход за больными

Этиотропное лечение применяют во всех стадиях заболевания. В первой стадии при наличии эритемы и без поражения других органов и тканей применяют доксицилин, хлорамфеникол (Левомецетин), амоксициллин с клавулановой кислотой (Амоксиклав).

При поражении нервной системы и сердца во второй стадии болезни назначают пенициллин внутримышечно в течение 14 дней, цефалоспорины. При наличии менингита суточная доза пеницил-

лина увеличивается для достижения достаточной его концентрации в крови и прохождения через гематоэнцефалический барьер.

При хронической болезни Лайма назначают длительный курс пенициллина внутримышечно. Применяют цефтриаксон (Лонгасеф, Роцефин).

По показаниям используют средства, улучшающие деятельность нервной системы, сердца, осуществляют дезинтоксикацию, применяют противовоспалительные и десенсибилизирующие средства.

Проводят общеукрепляющую терапию. Больные с поражением нервной системы нуждаются в тщательном уходе.

Диспансерное наблюдение проводят в течение года.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. Необходимо соблюдать меры индивидуальной защиты от клещей во время пребывания в лесу; обнаруженный клещ должен быть немедленно удален в асептических условиях (см. *Клещевой энцефалит*).

Удаленного клеща помещают в пробирку или заворачивают в бумагу и доставляют для исследования в лабораторию. При обнаружении боррелий в клеще проводят экстренную профилактику – предупредительное (превентивное) лечение антибиотиками. С этой целью назначают доксициклин, Амоксиклав или однократно внутримышечно бициллин-3.

Контрольные вопросы

1. Когда (сезон) и как происходит заражение болезнью Лайма?
2. Какие изменения кожных покровов типичны для ранней стадии болезни Лайма?
3. Какие органы и системы страдают на разных стадиях болезни Лайма?
4. Какая возможна профилактика болезни Лайма?

МАЛЯРИЯ

Малярия – протозойная антропонозная болезнь с преимущественно трансмиссивной передачей возбудителей через укус комаров рода *Anopheles*, характеризуется специфическим поражением эритроцитов и протекает с развитием лихорадочных пароксизмов, анемии, увеличением селезенки и печени, частым возникновением рецидивов заболевания. Наиболее распространена малярия в странах с жарким и влажным климатом.

Этиология и эпидемиология

Возбудители малярии человека – 4 вида плазмодиев (род *Plasmodium*): *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* и *P. malariae*. Развитие паразитов (жизненный цикл) проходит в организме двух хозяев со сменой половой и бесполой фаз: половая фаза (спорогония) осуществляется в организме окончательного хозяина – самки комаров рода *Anopheles*, бесполовая фаза (шизогония) – в организме промежуточного хозяина – человека (рис. 12).

Продолжительность спорогонии в большой степени зависит от температуры воздуха (оптимальная температура 25 °С). При температуре ниже 16 °С в организме комара паразиты не развиваются.

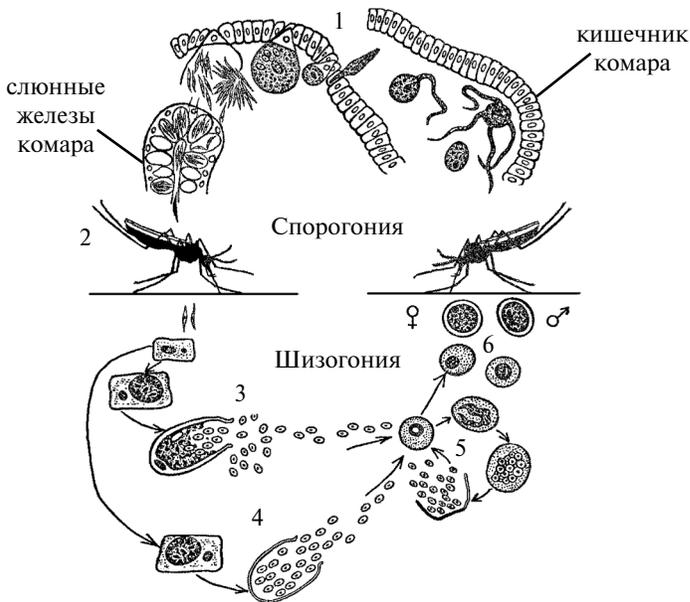


Рис. 12. Основные фазы жизненного цикла возбудителей малярии:

1 – стадии полового развития с образованием спорозоитов, концентрирующихся в слюнных железах самки комара *Anopheles*; 2 – инокуляция спорозоитов; 3 – стадии бесполого развития в гепатоцитах с образованием тканевых мерозоитов; 4 – медленное развитие в гепатоцитах «гипнозоитов» *P. vivax*, *P. ovale*; 5 – стадии бесполого развития в эритроцитах; 6 – образование микро- (мужских) и макро- (женских) гаметоцитов

После проникновения спорозоитов в организм человека (при укусе комара) паразиты последовательно развиваются вначале в гепатоцитах (тканевая, или преэритроцитарная шизогония), а затем — в эритроцитах (эритроцитарная шизогония).

Тканевая шизогония *P. falciparum* продолжается 6 суток, *P. vivax* — 8 суток, *P. ovale* — 9 суток, *P. malariae* — 15 суток и завершается образованием мерозоитов. Некоторые фенотипы *P. vivax* и *P. ovale* завершают развитие в гепатоцитах спустя несколько месяцев после заражения, обуславливая возникновение отдаленных проявлений болезни. Сформировавшиеся в процессе тканевой шизогонии мерозоиты способны к дальнейшему развитию лишь в эритроцитах.

В эритроцитах плазмодии размножаются в течение 48 часов (*P. vivax*, *P. ovale*, *P. falciparum*) или 72 часов (*P. malariae*) с образованием эритроцитарных мерозоитов, которые после разрушения пораженного эритроцита проникают в здоровые эритроциты, обеспечивая циклическое течение эритроцитарной шизогонии. Часть плазмодиев в эритроцитах трансформируется в незрелые мужские и женские половые стадии (микро- и макрогаметоциты), которые созревают в желудке самки комара и после оплодотворения дают начало спорогонии. Гаметоциты *P. vivax*, *P. ovale* и *P. malariae* циркулируют в крови несколько дней, а гаметоциты *P. falciparum* сохраняются в крови до 2 месяцев, создавая заразительность пациентов после их клинического выздоровления.

Малярия — антропонозная инвазия. Источником возбудителей является человек: больной или паразитоноситель.

В естественных условиях возбудители передаются чаще всего трансмиссивным путем в процессе кровососания самками комаров, в слюнных железах которых паразиты сохраняются в течение 2 месяцев после завершения спорогонии. Нередко одна самка комара может быть заражена плазмодиями разных видов, что может приводить к возникновению у человека смешанной формы болезни (малярия-mixt).

Естественная передача малярийных плазмодиев может осуществляться вертикальным путем от больной малярией беременной — трансплацентарно (преимущественно при *falciparum*-малярии) или в процессе родов при любом виде малярийной инвазии. В этих случаях происходит заражение плода (или ребенка) бесплодными эритроцитарными стадиями паразитов с развитием врожденной малярии.

Наряду с естественными путями существуют искусственные пути передачи малярийных паразитов: при переливании крови от доноров-паразитоносителей или при парентеральных манипуляциях инструментами, загрязненными кровью малярийных больных

или паразитоносителей (например, шприцами у внутривенных потребителей наркотиков).

Восприимчивость к малярии высокая. В эндемичных районах основной группой высокого риска заражения служат дети первых лет жизни.

Под влиянием комплекса климатических, ландшафтных, биологических и социальных факторов на различных территориях, в основном с субтропическим и тропическим климатом, сформировались эндемичные очаги с постоянным уровнем пораженности населения.

В настоящее время эндемическое распространение малярии отмечается в 109 странах и территориях, где ежегодно регистрируется около 250 млн случаев заболевания. Вследствие интенсификации международных контактов все большее значение приобретает завоз малярии в свободные от инвазии регионы, что может сопро-вождаться формированием новых очагов болезни.

Патогенез

Возникновение клинических проявлений малярии обусловлено паразитированием бесполой эритроцитарных стадий плазмодиев. Разрушение эритроцитов в процессе цикла эритроцитарной шизогонии обеспечивает повторяющийся выход в кровь плазмодиев, их метаболитов и продуктов распада эритроцитов. Это определяет развитие анемии, пароксизмальной лихорадки и других симптомов интоксикации. Усиленный гемолиз и активизация иммунной системы приводят к увеличению размеров селезенки и печени, нарушению их функции.

Наиболее выраженные повреждения микрососудистого русла и развитие синдрома полиорганной недостаточности возникают при инфекции *P. falciparum*.

В результате инвазии формируется противомалерийный иммунитет, который обычно является нестерильным, нестойким и не предупреждает повторного заражения. Лишь после неоднократных повторных заражений и заболеваний малярией формируется стерильный и более напряженный иммунитет.

Клиническая картина

В соответствии с видом возбудителя различают *falciparum*- (тропическую), *malariae*- (четырёхдневную), *vivax*- (трехдневную) и *ovale*-малярию.

В случаях трансмиссивного заражения инкубационный период болезни составляет при тропической малярии 8–14 дней, при четырёхдневной малярии – 21–42 дня, при трехдневной малярии – от 10–20 дней (короткая инкубация) до 8–14 месяцев (длительная ин-

кубация), при ovale-малярии – от 11–16 дней (короткая инкубация) до 6–14 месяцев (длительная инкубация).

При вертикальном или трансфузионном заражении различными видами плазмодиев инкубационный период болезни укорачивается до нескольких дней, а при парентеральном заражении через загрязненные инструменты инкубационный период может удлиниться до нескольких недель.

В течении малярии выделяют *фазы* – первичных проявлений, короткого межприступного периода, эритроцитарных («ранних») рецидивов, длительного межприступного (межрецидивного, латентного) периода, экзоэритроцитарных («отдаленных», «поздних») рецидивов и реконвалесценции.

У неиммунных пациентов, особенно в случаях инвазии *P. falciparum*, малярия протекает более тяжело, чем у частично иммунных людей, и может сопровождаться опасными осложнениями.

Характерные симптомы малярии – пароксизмальная лихорадочная реакция с возникновением температурных приступов через один день (трехдневная, ovale-, тропическая малярия) или через 2 дня (четырёхдневная малярия), анемия, увеличение селезенки и печени.

Начало болезни острое, часто внезапное, с ознобом, быстрым повышением температуры тела до 39–40 °С, ощущением жара в течение нескольких часов, затем критическим снижением температуры до нормального (субфебрильного) уровня и развитием повышенной потливости. У неиммунных пациентов в первые дни болезни температурная реакция может протекать без четко выраженных фаз «озноба», «жара» и «пота».

Лихорадочная реакция обычно сопровождается головной болью, нередко рвотой, миалгиями, разбитостью и общей слабостью. Интоксикация наиболее выражена при тропической малярии.

У пациентов, не получавших лечения, с 4–7-го дня заболевания появляется желтушность слизистых оболочек и кожи, увеличиваются размеры печени и селезенки, пальпация которых часто болезненна, нарастает анемия. Температурная реакция принимает характерный интермиттирующий тип (рис. 13). После 10–14 пароксизмов лихорадка угасает, интоксикационные симптомы стихают, однако анемия и гепатомегалия могут длительно сохраняться.

При *тропической* малярии у неиммунных лиц начальный период часто протекает в тяжелой форме и может *осложняться* развитием энцефалопатии вплоть до комы, почечной, печеночной и сердечно-легочной недостаточности, массивного геморрагического синдрома и острого внутрисосудистого гемолиза с возникновением гемоглобинурии. Эти осложнения нередко приводят к летальному исходу болезни.

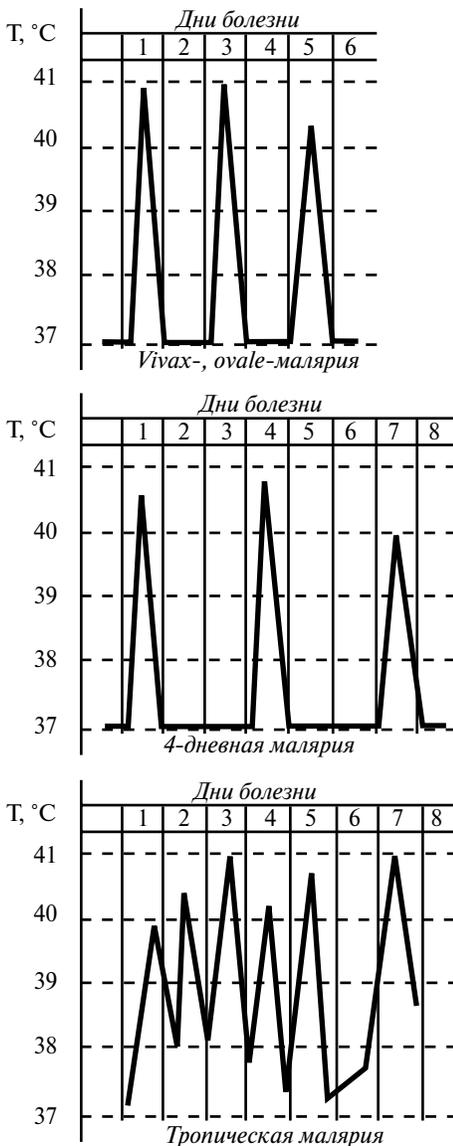


Рис. 13. Типы температурных кривых при малярии

Спустя 2 недели – 2 месяца у больных, которым не проводилась противомаларийная терапия, возникают эритроцитарные («ранние») рецидивы, характеризующиеся пароксизмальной лихорадкой с четко выраженными фазами «озноба», «жара» и «пота», ранним выявлением анемии, сплено- и гепатомегалии.

Рецидивы болезни могут продолжаться несколько месяцев, после чего при тропической малярии наступает реконвалесценция, нередко с остаточными явлениями в виде анемии и фиброза печени и селезенки.

У больных четырехдневной малярией рецидивы болезни могут возникать на протяжении 5–10 и более лет и осложняться развитием прогрессирующей почечной недостаточности вследствие нефротического синдрома.

При трехдневной и *ovale*-малярии через 6–18 месяцев после окончания периода эритроцитарных рецидивов часто возникают экзоэритроцитарные («поздние») рецидивы, протекающие с интермиттирующей, иногда с неправильной приступообразной лихорадкой, рано выявляемыми анемией, сплено- и гепатомегалией.

Рецидивы болезни нередко протекают с менее выраженным интоксикаци-

онным синдромом, при этом у многих больных наблюдаются выраженная анемия, спленомегалия с явлениями гиперспленизма, может происходить разрыв селезенки с опасным для жизни внутренним кровотечением.

У частично иммунных к малярии лиц, обычно жителей эндемичных очагов, клиническая картина фазы первичных проявлений и рецидивов менее выражена.

Прогноз болезни в большинстве случаев благоприятный, однако у неиммунных лиц тропическая малярия склонна к злокачественному течению с полиорганной недостаточностью и летальным исходом.

Лабораторная диагностика

Основным методом диагностики малярии является микроскопия окрашенных по Романовскому–Гимзе толстой капли и мазка крови, взятых независимо от температуры тела больного в момент обследования. В случаях отрицательного результата исследования первых препаратов крови через 8–12 часов следует произвести повторное паразитологическое обследование.

В ходе паразитологического исследования оценивают вид плазмодиев, стадии их эритроцитарного развития и интенсивность паразитемии.

После подтверждения диагноза паразитологическое исследование крови проводят ежедневно на фоне противомаларийной терапии до получения 5 отрицательных результатов.

Разработаны методы серологической диагностики малярии с использованием ИФА и ПЦР, методы экспресс-диагностики тропической малярии.

В клиническом анализе крови больных малярией обычно выявляют уменьшение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина, анизо- и пойкилоцитоз, увеличение содержания ретикулоцитов, тенденцию к тромбоцитопении и лейкопении с относительным лимфо- и моноцитозом; часто увеличена СОЭ.

При биохимическом исследовании крови у больных тяжелыми формами болезни обнаруживают гипербилирубинемия, повышение активности аминотрансфераз, увеличение содержания креатинина и мочевины, признаки ДВС крови, нарушение обмена электролитов и сдвиги кислотно-основного состояния.

В общем анализе мочи обычно выявляют преходящую альбуминурию, цилиндрурию, иногда кратковременную гематурию.

Лечение и уход за больными

Противомаларийная терапия направлена на купирование малярийных пароксизмов и профилактику рецидивов болезни.

Купирующая терапия должна начинаться с момента выявления больного и осуществляется с помощью гематошизонтоцидных химиопрепаратов, уничтожающих эритроцитарные бесполое стадии плазмодиев.

При трехдневной, *ovale*- и четырехдневной малярии купирование лихорадочных приступов у взрослых достигается пероральным назначением хлорохина (Делагил). Таблетки хлорохина запивают большим количеством воды. Изредка больным с тяжелым течением хлорохин вводят парентерально (внутримышечно или внутривенно).

По завершении купирующей терапии больным трехдневной и *ovale*-малярией для предупреждения рецидивов болезни назначают гистошизонтоцидный препарат – примахин в таблетках в течение 14 дней. Необходимо четко соблюдать режим регулярного приема препарата вместе с пищей трижды в день с 8-часовыми интервалами, в противном случае его лечебный эффект может оказаться недостаточным, и у больного возникнут рецидивы болезни.

Лечение больных тропической малярией представляет большие трудности в связи с широко распространенной резистентностью возбудителя к основным противомаларийным средствам.

Для терапии неосложненных форм тропической малярии наиболее эффективны производные артемизинина (Артезунат, Артеметер и др.) или комбинированные препараты на его основе (Коартем и др.), которые используют в сочетании с мефлохином, пириметамином с сульфадоксином (Фансидар) и другими противомаларийными препаратами.

При тяжелых и осложненных формах тропической малярии средством выбора считается хинин, который обычно применяют в виде внутривенных капельных инфузий препарата, разведенного в 250 мл изотонического раствора глюкозы или натрия хлорида. Введение разовой дозы осуществляется в течение 1–1,5 часов. При достижении клинического эффекта препарат может быть назначен перорально. Курс лечения хинином составляет 7–10 дней. Лечебный эффект может быть усилен при совместном приеме доксициклина. Эффективны препараты артемизинина для парентерального введения (Артеметер и др.).

Наряду с этиотропной терапией больным малярией проводят патогенетическое лечение, объем которого зависит от формы тяжести болезни и наличия осложнений.

Большое значение в успешном лечении малярии имеет правильный уход за больными: пациентам необходимо обеспечить достаточный питьевой режим и регулярное питание, целесообразно применение охлаждающих компрессов в период гиперпирексии, а в период

повышенного потоотделения следует регулярно менять белье и выполнять туалет полости рта и кожи. У больных должна быть мерная посуда для сбора мочи. Важную роль в благоприятном исходе болезни имеет рациональный температурный режим помещений. Необходимо постоянно наблюдать за поведением больных тропической малярией, чтобы своевременно выявить признаки энцефалопатии.

Профилактика

Мероприятия по профилактике малярии направлены на борьбу с комарами и предупреждение их нападения на человека, лечение инвазированных людей, предотвращение заражения.

Для индивидуальной защиты от заражения малярией в эндемичном очаге применяют репелленты, противомоскитные сетки, а также проводят химиопрофилактику инфекции.

Препараты для химиопрофилактики выбирают с учетом лекарственной чувствительности плазмодиев, распространенных в данном регионе. ВОЗ рекомендует в африканском, юго-восточноазиатском и американском регионах применять препараты артемизинина, малярон, мефлохин в сочетании с доксициклином. В регионах с преобладанием *P. vivax* может быть использован хлорохин. Препараты принимают в установленном режиме за 1 неделю до посещения неблагополучного региона, в течение всего периода пребывания в нем и на протяжении 4–8 недель (малярон — одну неделю) после выезда из очага. Для предупреждения парентеральной передачи плазмодиев необходимо строго соблюдать правила профилактики гемоконтактного заражения при работе с малярийными и лихорадящими больными.

В настоящее время разработаны и проходят испытания различные варианты противомаларийных вакцин.

Контрольные вопросы

1. Какие данные эпидемиологического анамнеза позволяют заподозрить малярию?
2. Какие возбудители вызывают малярию у человека?
3. Как можно заразиться малярией?
4. Какие симптомы характерны для малярии?
5. Каковы особенности лихорадки при малярии?
6. Как протекает типичный малярийный пароксизм?
7. При какой температуре тела нужно брать кровь у больного для выявления малярийных плазмодиев?
8. Какие особенности ухода за больным малярией?
9. Какие мероприятия проводят по предотвращению заражения малярией?