

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный
медицинский университет»

Минздравсоцразвития России

Кафедра детских инфекционных болезней

Природно- очаговые инфекции у детей

ГЛ – группа острых вирусных зоонозных инфекций, сопровождающиеся развитием геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния, характеризующиеся интоксикацией и генерализованным поражением сосудов микроциркуляторного русла с развитием тромбогеморрагического синдрома

ЭТИОЛОГИЯ

- 4 семействам РНК-содержащих вирусов однонитевой РНК
- Большинство ГЛ – природно-очаговые инфекции.
- Резервуар возбудителей – различные виды животных
- Заражение человека трансмиссивным путем

Нозологические формы

- Лихорадка Денге
- Крымская ГЛ
- Лихорадка Западного Нила
- Лихорадка Эбола
- Лихорадка Марбург
- Лихорадка Ласса
- Омская ГЛ
- Желтая лихорадка
- Кьясанурская лесная болезнь
- Лихорадка Рифт Валли
- Боливийская ГЛ
- Аргентинская ГЛ
- Лихорадка Чикунгунья

**КРЫМСКАЯ
ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ
ЛИХОРАДКА
(вызванная вирусом Конго)
A98.0**

КГЛ — природно-очаговое вирусное заболевание, которое передается иксодовыми клещами и сопровождается лихорадкой, выраженными симптомами интоксикации, геморрагическим синдромом

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ КГЛ

- 1. Неблагоприятная эпидемическая и эпизоотологическая ситуация**
- 2. Эпидемический подъем КГЛ с 1999 г.**
- 3. Расширение природного очага на территории ЮФО и СКФО — Ростовская, Волгоградская, Астраханская области, Ставропольский и Краснодарский край, Калмыкия, Дагестан, Ингушетия**
- 4. Тяжелое течение, частое развитие осложнений, высокая летальность (8-50%)**
- 5. Трудности клинической диагностики**
- 6. Недостаточная разработанность лечения**
- 7. Проблемы профилактики**

ЭТИОЛОГИЯ КГЛ

1. РНК-содержащий арбовирус

2. Биологические свойства

- Клетки-мишени — эндотелий сосудов, тромбоциты, моноциты, гепатоциты
- Чувствителен к высокой температуре, действию растворителей (эфир, хлороформ, спирт), детергентам, стандартным дезинфектантам
- Устойчив к низким температурам, высушиванию

После пассажа через организм человека увеличивается патогенность

ОБЩИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КГЛ

- **Подъем заболеваемости в весенне-летний период**
- **Очаги приурочены к сельской местности со степным и полупустынным ландшафтом**
- **Группы профессионального риска — чабаны, доярки, скотники, владельцы индивидуального скота, полеводы**
- **Ведущий путь заражения — укус клеща**
- **Возможны внутрибольничные очаги КГЛ**

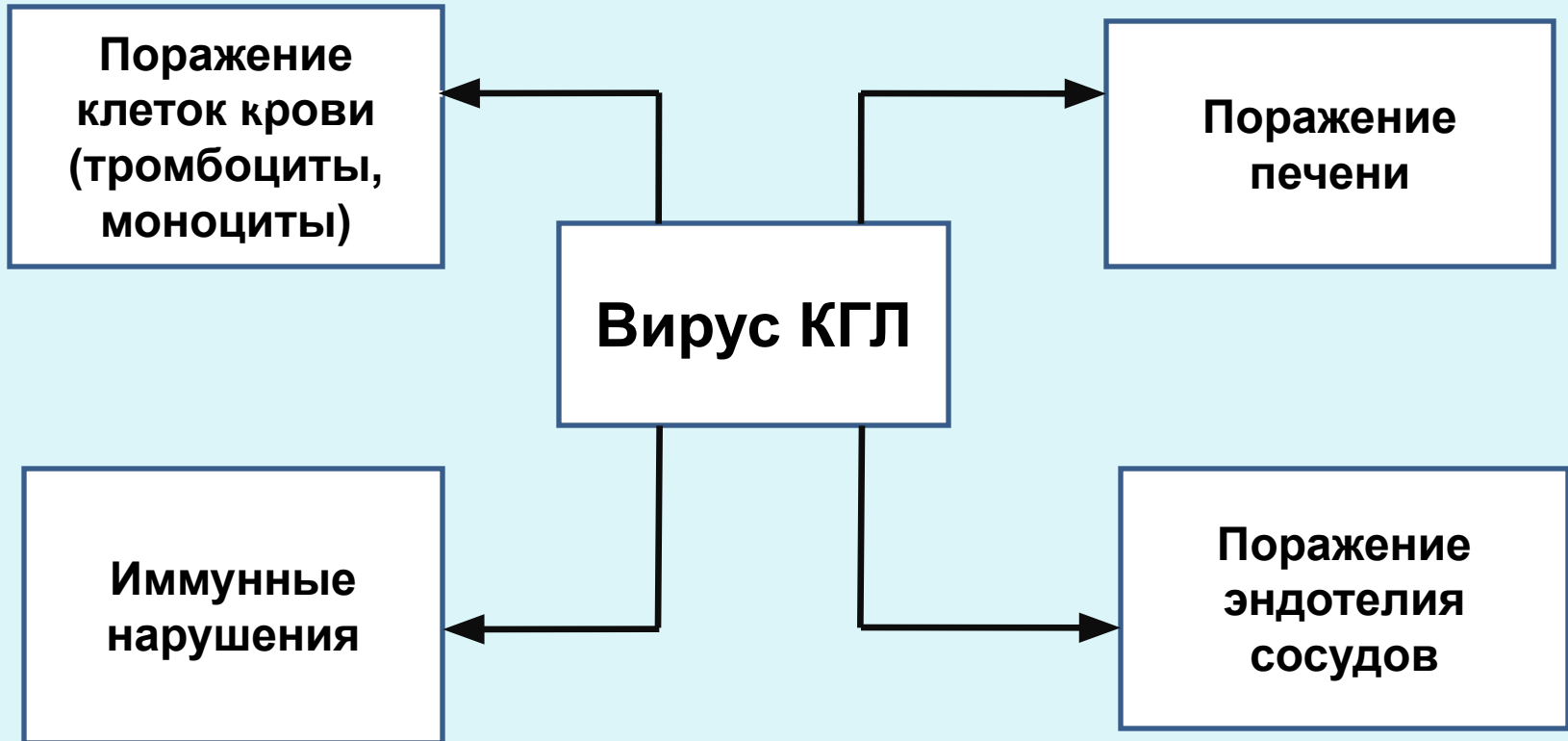
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КГЛ

1. Механизм передачи — гемоконтактный

2. Пути передачи:

- *Инокуляционный (основной) — укус клеща*
- *Контаминационный — раздавливание клеща*
- *Гемоконтактный — контакт с кровью животного, **больного человека***
- *Аспирационный — в лабораторных условиях*

ПАТОГЕНЕЗ КГЛ



ПАТОГЕНЕЗ КГЛ

1. Попадание вируса в кровь
2. Инфицирование и размножение в эндотелии сосудов
3. Вирусемия — симптомы начального периода (лихорадка, интоксикация, дисфункция гипоталамуса)
4. Генерализованное поражение клеток-мишеней (эндотелия — *васкулит*, тромбоцитов, гепатоцитов, моноцитов), иммунопатологические реакции — симптомы периода разгара (геморрагический синдром, ДВС-синдром, ССВР, ПОН)
5. Развитие иммунного ответа, формирование вторичного ИДС
6. Исходы — выздоровление, развитие осложнений, летальный исход

КЛИНИКА КГЛ

Периоды КГЛ

- 1. Инкубационный период — 2-14 дн. (чаще 3-6 дн.)**
- 2. Предгеморрагический период — 3-5 дн.**
- 3. Геморрагический период — 1-10 дн. (чаще 3-5 дн.)**
- 4. Период реконвалесценции — 3-4 нед., у части больных 3-12 мес.**

КЛИНИКА КГЛ

Предгеморрагический период

1. **Бурное начало**
2. **Фебрильная лихорадка, озноб**
3. **Выраженная интоксикация — головная боль, слабость, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, диарея, нарушение сна, ломота, миалгии**
4. **Симптом "капюшона" — гиперемия и одутловатость лица, верхней части шеи и плечевого пояса**
5. **Склерит, гиперемия слизистой ротоглотки**
6. **Начальные проявления геморрагического синдрома — с-мы "жгута", "щипка", "манжеты", постинъекционные гематомы**
7. **Первичный аффект отсутствует**

Геморрагический период

1. Снижение температуры тела до субфебрильных, нормальных и субнормальных цифр («врез температурной кривой»), улучшение самочувствия, затем повторная лихорадка в течение 3-5 дн.

2. Геморрагический с-м:

- **Петехии на верхних и нижних конечностях, в аксиллярной области, местах давления одежды**
- **Гематомы в местах инъекций или спонтанные**
- **Кровоточивость десен или слизистых полости рта, носовые кровотечения**
- **Маточные, желудочно-кишечные, почечные, легочные кровотечения**







Геморрагический период

- 3. Бледность кожи, субиктеричность склер, уменьшение одутловатости лица**
- 4. Изменения ССС — брадикардия, гипотония, приглушенность тонов сердца**
- 5. Диспепсический с-м — тошнота, рвота, боли в животе**
- 6. Поражение печени — гепатомегалия, м.б. желтуха, повышение прямого билирубина, трансаминаз**
- 7. Поражение почек — боли в пояснице, с-м Пастернацкого, олигурия, протеинурия, цилиндрурия, гематурия**
- 8. Поражение ЦНС (менингоэнцефалитическая реакция) — головные боли, вялость, сонливость, менингеальные знаки, пирамидные симптомы**
- 9. Поражение дыхательной системы (геморрагический бронхит, пневмония, плеврит, ОРДС)**

ОСЛОЖНЕНИЯ КГЛ

1. Частые осложнения

- Геморрагический шок
- Острый респираторный дистресс-синдром — внезапное появление одышки, рефрактерной к оксигенотерапии, сухого кашля, чувства нехватки воздуха, рассеянных сухих хрипов и крепитаций; на рентгенограмме усиление легочного рисунка, диффузные инфильтраты на периферии легких, «воздушная бронхограмма», плевральный выпот; снижение оксигенации артериальной крови, гипокапния
- Асептические инфильтраты и абсцессы мягких тканей
- Постгеморрагическая анемия

2. Редкие осложнения

- Миокардит
- Флебит
- Пневмония
- Катетер-ассоциированная инфекция

Клинический случай

Девочка С., 7 лет, г. Сальск.

Укус клеща **2.05.12**.

Заболела остро **9.05.12**, когда повысилась t до 39°C , ухудшилось общее состояние, резкие головные боли, анорексия.

10.05.12 сохранялась t 39°C , явления интоксикации. К врачу обратились **11.05.12**, госпитализирована.

Объективно: состояние тяжёлое, вялая, адинамичная, кожа лица, шеи гиперемирована, сыпи нет. Склерит. Лимфоузлы мелкие. Носовое дыхание свободное. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Язык влажный, слизистые глотки гиперемированы. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и мочеиспускание без особенностей. Со стороны с ЦНС без патологии.

12.05.12 сохраняется лихорадка, интоксикация, в анализе крови: Эр. $3,8 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 125 г/л, Лк. $5,8 \times 10^9/\text{л}$, Э-1, П-4, С-42, Лф. 46, Мон. 7, Тр. $140 \times 10^9/\text{л}$

13.05.12 t 39°C с последующим снижением до $37,2^{\circ}\text{C}$, ОАК Эр. $3,6 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв – 122 г/л, Лк. $3,1 \times 10^9/\text{л}$, Э-2, П-3, С-40, Лф. 47, Мон. 8, Тр. $100 \times 10^9/\text{л}$

ПЦР от **11.05.12**– обнаружена РНК вируса КГЛ

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ КГЛ

- **Эпидемиологическая**
- **Клиническая**
- **Лабораторная**

ДИАГНОСТИКА КГЛ

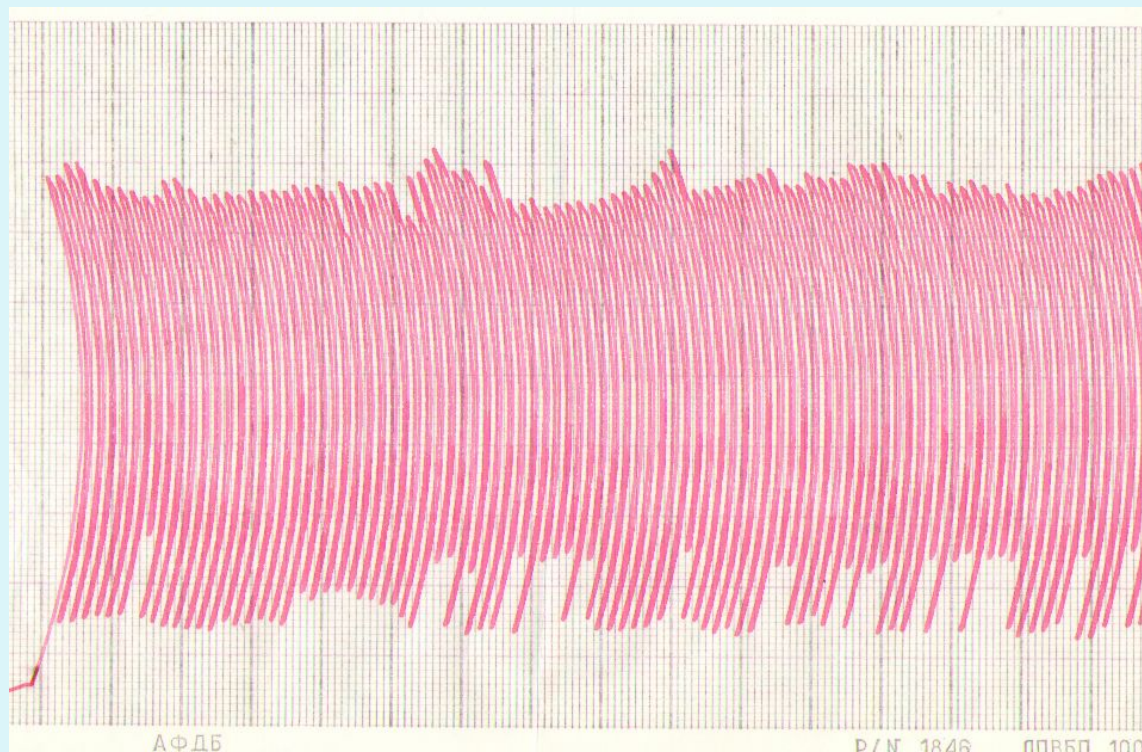
План общеклинического обследования

1. Группа крови, резус-фактор
2. ОАК + тромбоциты — 2 раза в день (по показаниям чаще)
3. Агрегационная способность тромбоцитов — 1-2 раза в день
4. ОАМ — 1 раз в день
5. Биохимическое исследование крови
6. Коагулограмма с 3-4 дня болезни (время свертывания крови по Ли-Уайту, фибриноген, активированное время рекальцификации плазмы, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновый индекс) — 1-2 раза в день
7. Расширенная коагулограмма (этаноловый, β -нафтоловый тесты, растворимые комплексы фибрина мономерного, XII-зависимый фибринолиз — при нарастании изменений в коагулограмме и геморрагическом синдроме)

Результаты общеклинического обследования

1. **ОАК — лейкопения, лимфоцитоз, тромбоцитопения, анемия, нормальная или сниженная СОЭ**
2. **ОАМ — м.б. гематурия, протеинурия, цилиндрурия**
3. **Биохимический анализ крови — м.б. умеренное повышение билирубина, трансаминаз до 2-5 норм**
4. **Показатели гемостаза**
 - **Предгеморрагический период — нарушение сосудисто-тромбоцитарного звена (тромбоцитопения, угнетение агрегационной способности тромбоцитов)**
 - **Геморрагический период — признаки различных стадий ДВС-синдрома**

КОАГУЛОГРАММА БОЛЬНОГО КГЛ



Подтверждение диагноза КГЛ

1. ИФА — двукратно на 5-7 и 10-14 дни болезни

- Титр IgM 1/800 и выше
- Нарастание титра IgG в четыре и более раз

2. ПЦР

- Первую пробу крови берут в первые 5 дней болезни до начала противовирусной терапии
- В дальнейшем ПЦР используют для контроля эффективности лечения

3. Вирусологический метод

ВАРИАНТЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

1. КГЛ — вероятный диагноз (эпиданамнез + лихорадка)
2. КГЛ — подозрение (эпиданамнез + лихорадка + геморрагический синдром)
3. КГЛ — окончательный диагноз (эпиданамнез + лихорадка + геморрагический синдром + лабораторное подтверждение диагноза)

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ КГЛ

1. Госпитализация в стационар
2. Строгий постельный режим
3. Лечебное питание, по показаниям —
дозированное вскармливание, искусственные
питательные смеси (берламин, нутризон,
нутрисоя, диазон), парентеральное питание
4. Уход
5. Этиотропная терапия
 - **Рибавирин** (виразол, веро-рибавирин,
рибавирин-медуна, ребетол, арвирон, рибапег)
 - Рекомбинантный ИФНа_{2b} (виферон)
 - В/в иммуноглобулин
 - Изопринозин

КРИТЕРИИ НАЗНАЧЕНИЯ РИБАВИРИНА при КГЛ у детей

- **При тяжелых формах – при высоком риске летального исхода**
- **При среднетяжелых формах – при нарастании тяжести состояния**

СХЕМА применения РИБАВИРИНА

- **Ударная доза – 33мг/кг массы тела в/в капельно**
- **Затем по 16 мг/кг массы тела через 6 часов в течение 4-х дней – всего 16 доз**
- **Затем по 8 мг/кг массы тела каждые 8 часов в течение 3-х дней – всего 9 доз**
- **При пероральном применении: ударная доза 30мг/кг массы тела, затем – 15 мг/кг массы тела, курс 5-10 дней**

ЭТИОТРОПНАЯ ТЕРАПИЯ КГЛ

Виферон

- 1. Показания** — препарат выбора у детей и подростков младше 18 лет, беременных женщин
- 2. Схема лечения**
 - Дети младше 14 лет — виферон-2 по 1 св. 2 раза в день 10 дней
 - Подростки и взрослые — виферон-3 по 1 св. 2 раза в день 10 дней

В/в иммуноглобулин

- 1. Показания**
 - Показан независимо от периода заболевания и формы тяжести
 - Особенно показан при тяжелой форме и снижении тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$
- 2. Схема лечения** — 400-1000 мг/кг ежедневно в течение 1-5 дней
- 3. Предостережение** — препарат вводят только после остановки кровотечения и купирования ДВС-синдрома

ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И АНТИАНЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- **Тромбоцитарная масса** – назначается при снижении уровня тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9/\text{л}$, из расчета 1 доза КТ /10 кг массы тела больного
- **Эритромаасса** – при снижении уровня гемоглобина ниже 60 г/л
- **СЗП** (первая доза 15-20 мл/кг струйно; повторные переливания в том же объеме через 4-8 часов)
- **Криопреципитат** - 1 доза /10 кг при ДВС-синдроме 3 ст. и гипофибриногенемии менее 1,1 г/л
- **Викасол, дицинон**
- **Антиагреганты** (пентоксифиллин, курантил, гепфин)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

1. Инфузионная терапия

- В/в капельные инфузии глюкозо-солевых р-ров в объеме 30-50 мл/кг
 - Критерии эффективности — снижение гематокрита до 36-38%, нормализация показателей гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД), почасового диуреза
 - При гипопротейнемии (общий белок менее 52 г/л, альбумин менее 20 г/л) — альбумин, плазма
 - При гипокоагуляции (снижение показателей свертывающей системы на 30%) — свежезамороженная плазма (СЗП) 15 мл/кг + гепарин 2 тыс. ЕД на 300-500 мл СЗП
 - *Противопоказаны декстраны!*
1. **Вазоактивные препараты** — добутамин 1-5 мкг/кг/мин
 2. **Ингибиторы протеаз** — при кровопотере более 50% ОЦК, ДВС-синдроме 3 ст.

Симптоматическая терапия

- 1. Жаропонижающие** — парацетамол внутрь или в/в (перфалган); *противопоказаны другие НПВС, особенно ацетилсалициловая кислота!*
- 2. При наличии в анамнезе язвенной болезни** — лосек в/в или квамател в/в

Лечение осложнений

РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ КГЛ

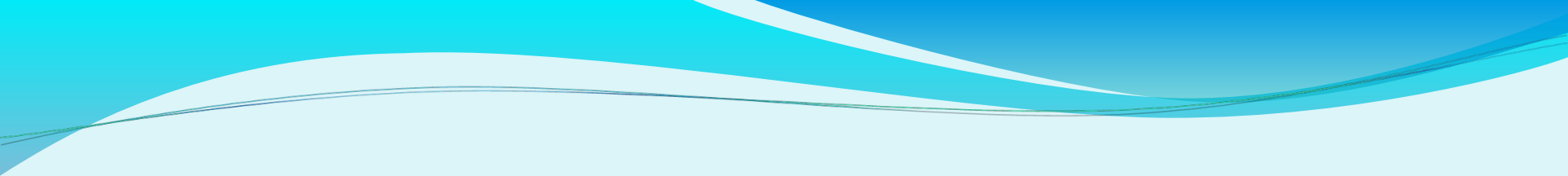
- 1. Диспансерное наблюдение инфекциониста в течение 1-го года, кратность осмотров — через 1, 3, 6, 9, 12 мес.**
- 2. Обследование**
 - **ОАК — через 1, 3, 6, 9, 12 мес.**
 - **ОАМ — через 1 мес.**
 - **Иммунограмма — по показаниям**
 - **Консультации специалистов (иммунолога, невролога и др.) — по показаниям**
- 3. Лечение**
 - **Допуск в детский коллектив через 2-4 нед.**
 - **Лечебное питание**
 - **Освобождение от занятий физкультурой и спортом на 6-12 мес.**
 - **Освобождение о профилактических прививок на 6-12 мес.**
 - **Поливитамины, витаминно-минеральные комплексы**
 - **Растительные адаптогены**
 - **Пробиотики**
 - **Препараты метаболической терапии**
 - **Иммуномодуляторы — под контролем иммунограммы**

ПРОФИЛАКТИКА КГЛ

- 1. Борьба с клещами-переносчиками инфекции путем проведения акарицидных обработок сельскохозяйственных животных и природных биотопов**
- 2. Формирование у населения навыков гигиенического поведения с целью предотвращения угрозы заражения КГЛ при пребывании в природных биотопах, при уходе за сельскохозяйственными животными**
- 3. Проведение комплекса мероприятий при обнаружении присосавшегося клеща**

ПРОФИЛАКТИКА КГЛ

- 4. Своевременное выявление больных КГЛ**
- 5. Осуществление своевременной лабораторной диагностики КГЛ**
- 6. Соблюдение санитарных правил в стационаре при оказании лечебной помощи больным КГЛ и выполнении лабораторных исследований с целью исключения внутрибольничного инфицирования**
- 7. Использование рибавирина с профилактической целью (?)**
- 8. Вакцинация (?)**



**Лихорадка Западного
Нила
A 92.3**

Определение

Лихорадка Западного Нила - острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся лихорадкой, серозным воспалением мозговых оболочек (крайне редко - менингоэнцефалитом), системным поражением слизистых оболочек, лимфаденопатией и, реже, сыпью

История изучения ЛЗН

- 1937 г. – обнаружение вируса ЛЗН (Уганда, Африка)
- К началу 70-х вирус – широкое распространение в странах тропической Африки и Азии
- Вспышки ЛЗН:
 - ✓ 1974 г. – ЮАР
 - ✓ 1996 г. – Румыния
 - ✓ 1999 г. – США
 - ✓ 1999 г. – Волгоградская, Астраханская области, Краснодарский край (из 826 пострадавших 30 скончались)

Этиология ЛЗН

- Возбудитель - вирус семейства Flaviviridae
- ВЛЗН принадлежит к антигенному комплексу японского энцефалита, включающего также возбудителей энцефалита Сент-Луис, желтой лихорадки, денге и др. (более 15 нозоформ)
- Размеры - 20-30 нм, содержит РНК, имеет сферическую форму
- Хорошо сохраняется при высокой температуре и повышенной влажности, в замороженном и высушенном состоянии
- Погибает при температуре выше 56°C в течение 30 мин.
- Инактивируется эфиром и дезоксихолатом
- Обладает гемагглютинирующими свойствами
- Репликация происходит в цитоплазме пораженных клеток
- Обладает значительной изменчивостью генетической структуры

Эпидемиология ЛЗН

- **Заболеваемость 16,0 на 100тыс. населения (Волгоградская область, 2010 г.)**
- **Резервуар – птицы водно-околоводного комплексов**
- **Переносчики – комары родов Culex и Anopheles, иксодовые и аргасовые клещи**
- **Роль диких и домашних животных (кони, кошки, летучие мыши, собаки, бурундуки, скунсы, белки, кролики и др.)**
- **Сезонность — с июня по октябрь**
- **Восприимчивость – заболевания отмечены во всех возрастных категориях: 50% - пациенты старше 50 лет, дети —16%**
- **Летальность – 0-15%**

Патогенез ЛЗН

- **Трансмиссивный механизм передачи**
- **Вирусемия**
- **Поражение слизистых оболочек в/д путей**
- **Поражение эндотелия сосудов**
- **Образование периваскулярных лимфоидных инфильтратов**
- **Поражение нейроцитов (дистрофия, некроз)**
- **Развитие ОГМ**
- **Возникновение тромбогеморрагического синдрома**
- **Полиорганная патология (нервная система, ткани почек, легких и миокарда)**
- **Возможность персистирования вируса в организме человека в течение относительно длительного времени (более 1-2 мес.)**

Клинические формы ЛЗН

- Латентная
- Респираторная или лихорадочная (гриппоподобная)
- Менингеальная
- Менингоэнцефалитическая

Опорные диагностические признаки

респираторной формы (регистрируется у 40%)

- **Инкубационный п-д – от нескольких часов до 2-3 нед.**
- **Острое начало**
- **Лихорадка фебрильная, длительность в среднем 5-7 дн. (тах до 4-х нед.)**
- **Выраженная интоксикация!**
- **Катар верхних дыхательных путей (гиперемия и зернистость слизистых оболочек мягкого и твердого неба, першение в горле, заложенность носа и сухой кашель - встречаются сравнительно редко)**

Опорные диагностические признаки респираторной формы (регистрируется у 40%)

- **Пятнисто-папулезная экзантема (у 5%)**
- **Конъюнктивит, склерит**
- **Увеличение л/узлов**
- **Поражение ЖКТ(обложенность языка, боли в животе, изменение стула, умеренное увеличение печени и селезенки)**
- **Поражение ССС (артериальная гипотония, приглушенность тонов сердца, изменения на ЭКГ)**
- **Склонность к волнообразному течению**
- **Доброкачественное течение**
- **Длительное сохранение астенического синдрома**

Опорные диагностические признаки менингеальной формы ЛЗН

- **У 50% больных**
- **Инкубационный п-д – от нескольких часов до 2-3 нед.**
- **Острое начало**
- **Лихорадка**
- **Интоксикация**
- **Катар верхних дыхательных путей**
- **Нарастание тяжести в течение 2-3-х дн.: усиление интоксикации, лихорадки, головной боли, рвоты**
- **Появление менингеального синдрома (обычно слабо выраженного)**

Опорные диагностические признаки менингеальной формы ЛЗН

- **Появление/усиление общемозговой симптоматики**
- **Появление рассеянной очаговой с-ки (тремор, анизорефлексия, нистагм, легкая асимметрия глазных щелей)**
- **Доброкачественное течение болезни: температура тела нормализуется в пределах 7-12 дн., ЦСЖ – 2-3 нед.**
- **Склонность к волнообразному течению**
- **Длительное сохранение астенического синдрома**

Изменения СМЖ при менингеальной форме ЛЗН

- **Плеоцитоз от 15 до 2000 кл/мкл (в среднем 200-300 кл/мкл)**
- **Преобладание лимфоцитов (возможен смешанный или нейтрофильный плеоцитоз!!!)**
- **Умеренное повышение уровня белка (0,45-1,65 г/л)**
- **Сохранение изменений в течение 2-3-х нед.**

Опорные диагностические признаки менингоэнцефалитической формы ЛЗН

- **У 11% больных**
- **Тяжелое, злокачественное течение, летальность до 48% (в группе больных менингоэнцефалитом)**

Опорные диагностические признаки менингоэнцефалитической формы ЛЗН

- Интоксикация и лихорадка выражены с первых дней болезни
- Менингеальный синдром появляется с первых дней болезни, выражен слабо
- С 3-4-го дня начинает преобладать энцефалитическая симптоматика: спутанность сознания, возбуждение, ступор, а в отдельных случаях - кома
- Частое появление судорог, мышечного тремора
- Очаговая симптоматика: парезы нижних конечностей, реже — черепных нервов, нистагм, нарушение стволовых функций
- Развитие ОГМ
- Изменения ЦСЖ: плеоцитоз в пределах 10-300 кл/мкл, содержание белка - до 0,6-3,0 г/л

Критерии диагностики ЛЗН

I. Клинические данные - выделение ведущего синдрома:

- респираторный
- менингеальный
- энцефалитический

II. Эпидемиологические данные

- пребывание на эндемичных территориях,
- укусы насекомых

III. Лабораторная диагностика ЛЗН

- **ОАК (лейкопения, лимфоцитоз)**
- **ОАМ (без существенных изменений)**
- **ЦСЖ (лимфоцитарный/смешанный/нейтрофильный плеоцитоз, повышение уровня белка)**
- **ПЦР (кровь, ЦСЖ, трупный материал)**
- **ИФА (видоспецифические IgM в крови, ЦСЖ)**
- **РТГА, РСК, РН (нарастание титра антител в четыре раза (на два разведения) при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом 7-10 дн.)**
- **Метод флюоресцирующих антител**
- **Вирусологические методы (выделением культуры вируса из крови в культуре клеток МК-2 или путем внутримозгового заражения мышей)**

Принципы терапии больных ЛЗН

1. Госпитализация (по клиническим показаниям)
2. Этиотропная терапия и иммунотерапия
 - ✓ Препараты рекомбинантного ИФНа (реаферон-ЕС-липид, виферон, генферон лайт)
 - ✓ Индукторы ИФН (амиксин, анафероон, цикроферон)
 - ✓ Вироцидные препараты (изопринозин, арбидол)

Принципы терапии больных ЛЗН

3. Патогенетическая терапия

- ✓ Дезинтоксикационная (обильное питье, энтеросорбенты, инфузия, эфферентные методы)
- ✓ Дегидратационные средства
- ✓ Мембраностабилизаторы (препараты кальция, витамин С, ингибиторы протеаз, г/к гормоны – при ОГМ)
- ✓ Антиоксиданты (мексидол, реамберин)
- ✓ Сосудистые ср-ва (кавинтон, трентал)
- ✓ Ноотропы (глиатилин, энцефабол, инстенон, пирацетам)

Принципы терапии больных ЛЗН

4. Симптоматическая терапия

5. Охранительный режим

6. Диетотерапия

Основы профилактики ЛЗН

1. Благоустройство территории
2. Дезинсекция водоемов
3. Засетчивание окон и дверей
4. Осушение, ремонт технических сетей и дезинсекция затопленных подвальных помещений.
5. Применение репеллентов
6. В помещении применять:
 - фумигаторы
 - спирали, выделяющие при сгорании дым
 - ультразвуковые устройства
 - ультрафиолетовые устройства
 - аэрозоли

Лихорадка Денге

A 91.

Лихорадка Денге – острая зооантропонозная арбовирусная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи, распространенная в странах тропического и субтропического пояса

Клинические формы:

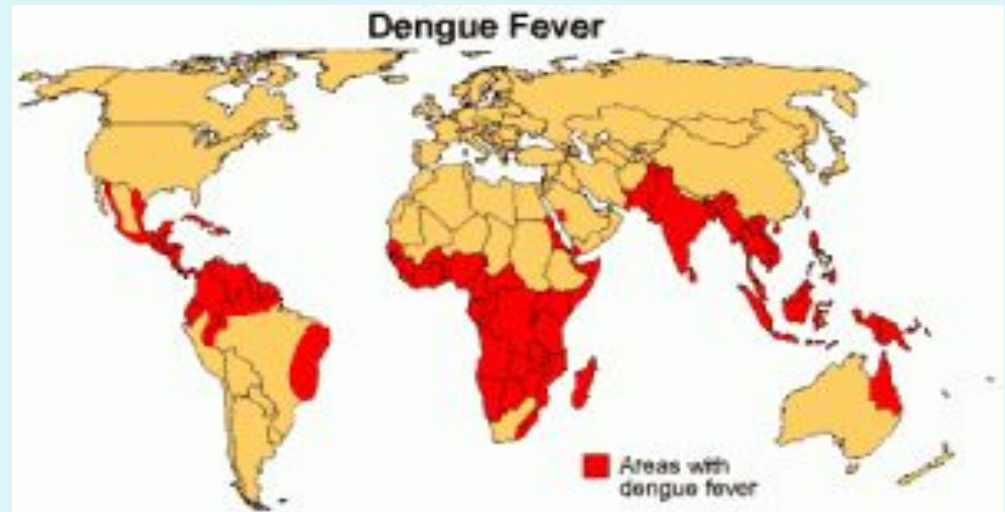
- **Классическая**
- **Геморрагическая (шоковый синдром денге)**

ЭТИОЛОГИЯ

- РНК-содержащий абровирус
- Устойчив к низким температурам (-70°C), высушиванию
- Передается через укусы комаров
- Известно 4 серотипа
- Репликация в цитоплазме клеток

Эпидемиология

- Источник возбудителя – человек или обезьяны (болеют в латентной ф-ме)
- Переносчики – комары роды *Aedes*
- Заражение происходит даже при однократном укусе



Эпидемиология

- Иммунитет кратковременный (несколько лет), типоспецифический
- Классической формой чаще болеют местные жители, преимущественно дети, и приезжие любого возраста
- Геморрагической формой ЛД чаще болеют дети
- Пики заболеваемости - грудные дети и дети 3-летнего возраста.

Патогенез классической формы

- Первичная репликация вируса в региональных л/узлах и клетках эндотелия
- Вирусемия (лихорадка, интоксикация)
- Поражение различных органов и тканей (вторая волна лихорадки)
- Иммунный ответ (выздоровление), АТ сохраняются нескольких лет

Патогенез геморрагической ф-мы

- Развивается у лиц, ранее перенесших лихорадку Денге, вызванную 1, 3 и 4 серотипом при повторном заражении серотипом 2
- Иммунные комплексы вирус денге – анти-денге АТ взаимодействует с Fc-рецептором моноцита, макрофага, что ведет к феномену иммунологического усиления – усилению репликации вируса, повышению вирусной нагрузки в 50 раз)
- Развивается системная воспалительная реакция: активация комплемента, повышение проницаемости сосудов, плазморея, снижение ОЦК, развитие ДВС с-ма

МЫ

- Инкубационный п-д: 3-15 дн., чаще 5-8 дн.
- Кратковременный продромальный п-д
- Озноб, быстрое повышение температуры тела до 38-41°C, сохраняется 3-4 дн.
- Головная боль,
- Выраженные боли в мышцах, крупных суставах, позвоночнике, нижних конечностях, усиливающиеся при движениях
- При тяжелом течении рвота, бред, потеря сознания
- Нарушение сна, снижении аппетита, слабость, общее недомогание

МЫ

- Внешний вид: лицо ярко гиперемированно, склерит, конъюнктивит
- Энантиема, обложенность языка
- Светобоязнь
- Гепатомегалия
- Лимфаденопатия
- К концу 3-х суток температура тела критически снижается до нормальной, затем период апиреksии 1-2 дн., затем снова подъем температуры тела

МЫ

- Характерный с-м – экзантема, появляется на 5-6 день болезни
- Локализация - сначала на грудной клетке, внутренней поверхности плеч, затем распространяется на туловище и конечности
- Сыпь пятнисто-папулезная, часто сопровождается зудом, исход в шелушение
- Общая продолжительность лихорадки 5-9 дн.
- В гемограмме сначала – умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез, затем – лейкопения, лимфоцитоз; возможна протеинурия

МЫ



МЫ



МЫ

- Тетрада признаков: лихорадка, геморрагический с-м, гепатомегалия и недостаточность ССС
- Внезапное начало - повышение температуры тела до 39-40°C, озноба, головная боль, кашель, фарингит
- Редко артралгии, миалгии
- Нейротоксикоз (вялость, адинамия, заторможенность, беспокойство)
- Гиперемия и одутловатость лица, гиперемия всех слизистых оболочек, кожи

МЫ

- На 3-5 дни болезни пятнисто-папулезная или мелкоточечная сыпь на туловище, а затем на конечностях и лице
- Диспепсический с-м - боли в эпигастрии или по всему животу, многократная рвота
- Гепатомегалия
- На 3-7 дни болезни врез температурной кривой, внезапное ухудшение состояния
- Признаки шока – бледность, мраморность, цианоз кожи, тахикардия, снижение АД
- Геморрагический с-м – с-м «жгута», кровоизлияния в кожу, кровотечения из ЖКТ десен
- Заторможенность, возбуждение, судороги

МЫ



Диагностика

- ОАК – снижение тромбоцитов, лейкопения или лейкоцитоз, лимфоцитоз, атипичные мононуклеары
- Коагулограмма - повышение гематокрита, удлинение протромбинового и тромбoplastинового времени, снижение фибриногена, появление продуктов деградации фибрина
- Прямые методы – ПЦР, вирусологический метод
- Серологический метод в парных сыворотках (РСК, РТГА, РН-вирусов)

Лечение

- Немедленная
- Этиотропных средств нет
- Обильное питье, в/в капельные инфузии
- Оксигенотерапия
- При присоединении бактериальной инфекции – антибиотики



