

ГБОУ ВПО «ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМ. АКАД. Г.П. РУДНЕВА

Астраханская
Риккетсиозная
Лихорадка



АРЛ (СИНОНИМЫ: АСТРАХАНСКАЯ ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА, АСТРАХАНСКАЯ ЛИХОРАДКА, АСТРАХАНСКАЯ КЛЕЩЕВАЯ ПЯТНИСТАЯ ЛИХОРАДКА) — РИККЕТСИОЗ ИЗ ГРУППЫ ПЯТНИСТЫХ ЛИХОРАДОК, ПЕРЕДАЮЩИЙСЯ КЛЕЩОМ Rhipicephalus pumilio И ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ, НАЛИЧИЕМ ПЕРВИЧНОГО АФФЕКТА, ЛИХОРАДКОЙ, ПЯТНИСТО-ПАПУЛЁЗНОЙ СЫПЬЮ.

МКБ 10 - A77.8

Этиология

Возбудитель АРЛ — *Rickettsia conori*, по морфологическим и тинкториальным свойствам не отличающиеся от других представителей группы возбудителей пятнистых лихорадок. Риккетсии паразитируют в цитоплазме. Длина риккетсии составляет 0,8–1 мкм; клетка окружена двумя трёхслойными мембранами (Тарасевич И.В., 2002).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основной эпидемиологически значимый фактор в очагах АРЛ — постоянная поражённость собак клещом *Rhipicephalus pumilio* — основным резервуаром и переносчиком риккетсий. С собак, с поверхности почвы и растений клещи могут переползать на человека. Несколько десятилетий назад клеща *R. pumilio* редко обнаруживали на сельскохозяйственных и домашних животных, хотя численность поражённых диких животных и степень их заклещёванности в Северном Прикаспии были высокими. При антропогенном воздействии (промышленное освоение Астраханского газоконденсатного месторождения, строительство и ввод в строй двух очередей газоконденсатного завода) малоактивный природный очаг неизвестного ранее риккетсиоза превратился в манифестный природно-антропургический очаг АРЛ. Клещи сохраняют риккетсии пожизненно и передают их трансвариально. Человек заражается при присасывании клеща. Возможно заражение контактным путём при втирании гемолимфы раздавленного клеща, его нимфы или личинки в повреждённую кожу, слизистые оболочки глаз, носа или через аэрозольную взвесь. Естественная восприимчивость к АРЛ всевозрастная, чаще болеют жители сельских районов Астраханской области: взрослые трудоспособного и пожилого возраста (работа на огородах, дачах, в сельском хозяйстве), дети дошкольного и младшего школьного возраста (большой контакт с домашними животными). Заболевание сезонное: апрель—октябрь с пиком заболеваемости в июле-августе, что связано с нарастанием в это время численности клеща, в основном его ювенальных форм (нимфы, личинки). Заболеваемость АРЛ выявлена и в соседних с Астраханской областью регионах, в частности в Казахстане. Случаи АРЛ отмечены среди отдохавших в Астраханской области после их выезда.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различают четыре периода заболевания:

- инкубационный;
- начальный;
- разгара;
- реконвалесценции.

Инкубационный период колеблется от 2 дней до 1 мес. **Первый признак заболевания — первичный аффект в месте присасывания клеща.** Начало заболевания острое, с появления лихорадки. Образование первичного аффекта не сопровождается субъективными ощущениями, но в день его появления иногда отмечают незначительный зуд и болезненность. Первичный аффект выглядит как **розовое пятно**, иногда на приподнятом основании, **от 5 до 15 мм в диаметре**. В центральной части пятна появляется точечная эрозия, довольно быстро покрывающаяся геморрагической корочкой тёмно-коричневого цвета, которая отторгается на 8–23-й день болезни, оставляя точечную поверхностную атрофию кожи. **В основании первичного аффекта**, в отличие от других клещевых риккетсиозов, **не наблюдается инфильтрации**, дефект кожи носит исключительно поверхностный характер без глубоких некротических изменений в дерме. Порой он с трудом распознаётся среди других элементов сыпи. **У каждого пятого больного с первичным аффектом отмечают регионарный лимфаденит.** Лимфатические узлы не превышают размера фасоли; они безболезненны, подвижны, не спаяны друг с другом.

Начальный (доэксантематозный) период АКЛ длится 2–6 дней. Он начинается с повышения температуры тела, к концу суток достигающей 39–40 °С; с появления чувства жара, повторного озноба, головной боли, суставных и мышечных болей, ухудшения аппетита. Быстро усиливается головная боль, у некоторых больных она становится мучительной и лишает их сна. Иногда возникают головокружение, тошнота и рвота. У пожилых лиц лихорадке могут предшествовать продромальные явления в виде нарастающей слабости: разбитости, утомляемости, подавленности настроения. Лихорадочная реакция сопровождается умеренной тахикардией. В этот период отмечают увеличение печени. Часто регистрируют явления склерита и конъюнктивита. Гиперемии слизистой оболочки задней стенки глотки, миндалин, дужек и язычка мягкого нёба в сочетании с жалобами на першение в горле и заложенность носа обычно расценивают как проявления ОРЗ, а в случае присоединения кашля — как бронхит или пневмонию. На 3–7-й день лихорадки появляется сыпь и болезнь переходит в период разгара, что сопровождается усилением симптомов интоксикации. Сыпь имеет распространённый характер с локализацией на коже туловища (преимущественно переднебоковых отделов), верхних (в основном на сгибательных поверхностях) и нижних конечностей, включая ладони и подошвы. На лице сыпь встречается редко, в случаях с более выраженной интоксикацией. Экзантема обычно носит полиморфный пятнисто-розеолёзно-папулёзный, геморрагический характер, в более лёгких случаях может быть мономорфной. После исчезновения сыпи сохраняется пигментация. Сыпь на ладонях и подошвах носит папулёзный характер. Розеолёзные элементы обычно обильные, изредка единичные; розового или красного цвета, диаметром от 0,5 до 3 мм. При более тяжёлом течении наблюдается слияние розеол из-за их обилия. Розеолы нередко трансформируются в геморрагические пятна, чаще всего на нижних конечностях.

У большинства больных выявляют приглушённость сердечных тонов и тахикардию, соответствующую выраженности температурной реакции, реже наблюдают различные нарушения ритма (пароксизмальную тахикардию, экстрасистолию, мерцательную аритмию), изредка — артериальную гипотензию. Язык обложен сероватым налётом. Appetit снижен вплоть до анорексии. Наблюдаются явления хейлита. В первые дни болезни возможна преходящая диарея. У каждого второго больного наблюдают гепатомегалию, в среднем до 10–12-го дня болезни. Печень безболезненная, плотноэластической консистенции, нижний край её ровный, поверхность гладкая. Увеличения селезёнки практически не встречается. Температура тела выше 39 °C сохраняется в течение 6–7 дней, лихорадку выше 40 °C наблюдают редко. В среднем до 7-го дня многих больных беспокоит озноб. Температурная кривая ремиттирующая, реже — постоянная или неправильного типа. Лихорадочный период длится в среднем 11–12 дней, завершаясь в большинстве случаев укороченным лизисом. С нормализации температуры начинается период реконвалесценции. Самочувствие больных постепенно улучшается, исчезают симптомы интоксикации, появляется аппетит. У некоторых выздоравливающих явления астенизации сохраняются сравнительно долго. АРЛ может осложняться пневмонией, бронхитом, гломерулонефритом, флебитом, метро- и ринорагиями, ИТШ, острым нарушением мозгового кровообращения. У некоторых больных отмечают признаки токсического поражения ЦНС (тошнота или рвота при сильной головной боли, яркая эритема лица, ригидность затылочных мышц и симптом Кернига, атаксия). При исследовании ликвора изменений воспалительного характера не обнаруживают. Картина крови обычно малохарактерна. Отмечается нормоцитоз; значительные сдвиги в формуле и показателях фагоцитарной активности отсутствуют. При тяжёлом течении наблюдается лейкоцитоз, тромбоцитопения, признаки гипокоагуляции. Исследование мочи во многих случаях выявляет протеинурию, увеличение количества лейкоцитов.



Симптом	Количество больных, %	Длительность сохранения симптомов, дней
Лихорадка	100	9-18
Слабость	95.8	12
Головная боль	88.5	10
Головокружение	33.9	7
Бессонница	37.5	7
Конъюнктивит	42.7	7
Склерит	45.8	7
Гиперемия зева	70.8	8
Кровоизлияния в слизистые оболочки	15.1	6.5
Сыпь геморрагическая	41.7	11
Сыпь пятнисто-розеолёзно-папулезная	100	13
Сыпь со стойкой пигментацией	59.9	11.5
Локализация сыпи: руки	98.9	12
ноги	100	11
туловище	100	11
лицо	39.1	11
подошвы	43.2	10
ладони	34.9	11
Увеличение лимфатических узлов	15.6	7

ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии АРЛ:

- эпидемиологические данные:

сезонность заболевания (апрель–октябрь),

пребывание в природном (антропургическом) очаге,

контакт с клещами (имаго, личинки, нимфы);

- высокая лихорадка;

- выраженная интоксикация без развития тифозного статуса;

- артралгия и миалгия;

- обильная полиморфная несливающаяся и незудящая сыпь на 2–4-й день болезни;

- первичный аффект;

- склерит, конъюнктивит, катаральные изменения в зеве;

- увеличение печени.

Для специфической диагностики АРЛ используют реакцию **РНИФ** со специфическим антигеном возбудителя. Исследуют парные сыворотки крови, забираемые в разгар болезни и в период реконвалесценции. Диагноз подтверждается **при 4-кратном и более нарастании титров антител**. Также используют метод **ПЦР**.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АРЛ

Нозоформа	Симптомы, общие с АРЛ	Дифференциально-диагностические различия
Сыпной тиф	Острое начало, лихорадка, интоксикация. поражение ЦНС. сыпь энантема, увеличение печени	Лихорадка более длительная, до 3 нед, поражение ЦНС более тяжёлое, с расстройствами сознания возбуждением, стойкой бессонницей, бульварными нарушениями, тремором: сыпь появляется на 4-6-й день болезни не возвышается над поверхностью кожи, розеолезно-петехиальная. Лицо гиперемировано. склеры и конъюнктивы инъецированы. пятна Киари-Авцына: селезёнка увеличена. первичный аффект отсутствует, лимфаденопатия. Сезонность зимне-весенняя, обусловлена развитием педикулеза. Положительные РНИФ и РСК с антигеном Провачека
Корь	Острое начало, лихорадка. интоксикация, сыпь	Выражены катаральные явления, сыпь на 4-5-й день, высыпает поэтапно, грубая, сливная, пятна Бельского-Филатова-Коплика. На ладонях и стопах сыпь отсутствует. Отсутствует связь с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный КТ
Краснуха	Лихорадка, сыпь, лимфаденопатия	Лихорадка кратковременная (1-3 дня), сыпь отсутствует на ладонях и стопах, интоксикация не выражена. Увеличены преимущественно задне-шейные лимфатические узлы, Отсутствует связь болезни с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный аффект. В крови - лейкопения и лимфоцитоз
Псевдотуберкулёз	Острое начало, лихорадка. интоксикация, сыпь	Сыпь грубая, более обильная в области суставов; симптомы «носков», «перчаток», диспепсический синдром. Не характерны нейротоксикоз, артралгии, полиартрит, отсутствует связь болезни с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный аффект
Менингококкемия	Острое начало, лихорадка, интоксикация, сыпь	Сыпь, появляющаяся в первые сутки, геморрагическая, преимущественно на конечностях, редко обильная. Со 2-го дня у большинства больных - гнойный менингит. Увеличение печени не характерно. Первичного аффекта и лимфаденопатии не наблюдают. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Связи с присасыванием (контактом) клеща не наблюдают

КГЛ	Острое начало, лихорадка, интоксикация, сыпь гиперемия лица, поражение ЦНС, первичный аффект, присасывание клеща	Сыпь геморрагическая, возможны другие проявления геморрагического синдрома, боли в животе, сухость во рту. Выраженная лейкопения, тромбоцитопения, протеинурия, гематурия. Больные контагиозны
Лептоспироз	Острое начало, озноб. высокая лихорадка, сыпь	Уровень лихорадки выше, сыпь эфемерная, не пигментируется. Желтуха. Гепатолиенальный синдром. Резко выражена миалгия. поражение почек вплоть до ОПН. Часто - менингит. В крови - нейтрофильный лейкоцитоз, в моче - белок, лейкоциты. эритроциты, цилиндры. Отсутствует связь болезни с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный аффект. Лимфаденопатия отсутствует
Энтеровирусная экзантема	Острое начало, лихорадка, интоксикация, макулопапулёзная сыпь. экзантема	Выражены катаральные явления. Сыпь на ладонях и подошвах бывает редко, характерны конъюнктивит. увеличение шейных лимфатических узлов. Часто серозный менингит. Отсутствует связь болезни с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный аффект
Вторичный сифилис	Розеолезно-папулёзная сыпь, лимфаденопатия	Лихорадка и интоксикация не характерны, высыпания стабильные, сохраняются 1.5-2 мес. в том числе на слизистых оболочках. Отсутствует связь болезни с присасыванием (контактом) клеща, а также первичный аффект. Положительные серологические сифилитические пробы (RW и др.)

ЛЕЧЕНИЕ

Показания к госпитализации:

- высокая лихорадка;
- выраженная интоксикация;
- присасывание клеща.

Этиотропную терапию проводят **тетрациклином** внутрь в дозе 0,3–0,5 г четыре раза в сутки или **доксикаклином** в первый день 0,1 г два раза в сутки, в последующие дни 0,1 г однократно. Эффективны также **рифампицин** по 0,15 г дважды в день; **эритромицин** по 0,5 г четыре раза в сутки. **Терапию антибиотиками проводят до 2-го дня нормальной температуры теля включительно.** При выраженном геморрагическом синдроме (обильная геморрагическая сыпь, кровоточивость дёсен, носовые кровотечения) и тромбоцитопении назначают **аскорбиновую кислоту + рутозид, кальция глюконат, менадиона натрия бисульфит, аскорбиновую кислоту, кальция хлорид, желатин, аминокaproновую кислоту.**

ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный.

Больных выписывают спустя 8–12 сут. после нормализации температуры тела.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
ГБОУ ВПО ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМ. АКАД. Г.П. РУДНЕВА

Лихорадка
Западного
Нила

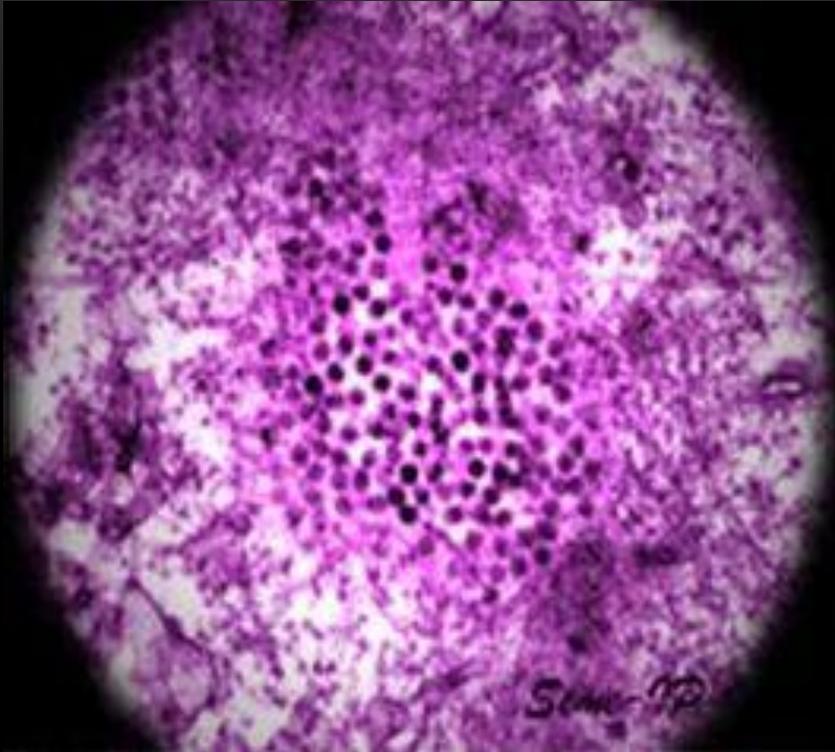


ЛЗН (ЭНЦЕФАЛИТ ЗАПАДНОГО НИЛА) — ОСТРАЯ ВИРУСНАЯ ЗООНОЗНАЯ ПРИРОДНО-ОЧАГОВАЯ БОЛЕЗНЬ С ТРАНСМИССИВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУДИТЕЛЯ. ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ОСТРЫМ НАЧАЛОМ, ВЫРАЖЕННЫМ ЛИХОРАДОЧНО-ИНТОКСИКАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ И ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС.

МКБ 10 - A92.3.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус ЛЗН принадлежит роду **Flavivirus** семейства **Flaviviridae**. Геном представлен однонитевой **РНК**. Репликация вируса происходит в цитоплазме поражённых клеток. Вирус ЛЗН обладает значительной способностью к изменчивости, что обусловлено несовершенством механизма копирования генетической информации. Наибольшая изменчивость характерна для генов, кодирующих белки оболочки, ответственные за антигенные свойства вируса и его взаимодействие с мембранами тканевых клеток. Штаммы вируса ЛЗН, выделенные в различных странах и в различные годы не имеют генетического сходства и обладают различной вирулентностью. **Группа «старых» штаммов ЛЗН, выделявшихся, в основном, до 1990 г., не связана с тяжёлыми поражениями ЦНС. Группа «новых» штаммов (Израиль–1998/Нью-Йорк–1999, штаммов Сенегал–1993/Румыния–1996/Кения–1998/Волгоград–1999/Израиль–2000), связана с массовыми и тяжёлыми заболеваниями человека.**



Вирус Западного Нила



Комар «азиатский тигр»

Россияне будут чаще заболевать лихорадкой Западного Нила. Такое заявление сделал главный санитарный врач России Геннадий Онищенко, напомнив, что вспышки опасного вируса наблюдаются уже в ЕС и США.

По данным Геннадия Онищенко, в 2012 году в Европейском союзе было зарегистрировано 411 случаев заболевания, в 48 штатах Америки — 4 тысячи 891 случай. В России счет идет на сотни — 453 случая. **21 субъект**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Резервуар вируса в природе — птицы водно-околоводного комплекса, переносчик — комары, в первую очередь орнитофильные комары рода *Culex*. Между ними происходит циркуляция вируса в природе, они определяют возможный ареал распространения ЛЗН — от экваториальной зоны до регионов с умеренным климатом. В настоящее время вирус ЛЗН выделен более чем от 40 видов комаров, входящих не только в род *Culex*, но и в роды *Aedes*, *Anopheles* и др. Работами российских ученых установлена заражённость аргасовых и иксодовых клещей в природных очагах ЛЗН. Дополнительную роль в сохранении и распространении вируса могут играть синантропные птицы. Описаны заболевания млекопитающих, в частности эпизоотии лошадей (от десятков до сотен случаев). В связи с высоким уровнем заболеваемости ЛЗН в США в 2002–2005 гг. отмечали случаи заражения ЛЗН реципиентов крови и органов. В странах с умеренным климатом болезнь имеет выраженную сезонность, обусловленную активностью комаров-переносчиков. В северном полушарии заболеваемость отмечается с конца июля, достигает максимума в конце августа — начале сентября и прекращается с наступлением холодов к октябрю — ноябрю. Восприимчивость человека к ЛЗН, по-видимому, высокая, преобладает субклиническое течение инфекции. Перенесённая болезнь оставляет после себя выраженный иммунитет. Об этом свидетельствует тот факт, что в гиперэндемичных регионах (Египет) болеют дети младших возрастных групп, а антитела обнаруживают более чем у 50% населения, в то время как в странах из гипозндемичных областей уровень популяционного иммунитета ниже 10% и болеют преимущественно взрослые, в частности, в южных регионах России (Волгоградская и Астраханская области, Краснодарский и Ставропольский край).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период продолжается от 2 дней до 3 нед, чаще 3–8 дней. Болезнь начинается остро с повышения температуры тела до 38–40 °С, а иногда и выше в течение нескольких часов. Повышение температуры сопровождается выраженным ознобом, интенсивной головной болью, болью в глазных яблоках, иногда рвотой, болями в мышцах, пояснице, суставах, резкой общей слабостью. Интоксикационный синдром выражен даже в случаях, протекающих с кратковременной лихорадкой, причём после нормализации температуры длительно сохраняется астения. Наиболее характерные симптомы ЛЗН, вызванной «старыми» штаммами вируса, помимо перечисленных, — склерит, конъюнктивит, фарингит, полиаденопатия, сыпь, гепатолиенальный синдром. Нередки диспепсические расстройства (энтерит без болевого синдрома). Поражение ЦНС в виде менингита и энцефалита встречается редко. В целом течение болезни доброкачественное. Картина болезни, вызванной «новыми» штаммами вируса, существенно отличается от вышеописанной. Ю.Я. Венгеровым и А.Е. Платоновым (2000) на основании наблюдений и серологических исследований предложена клиническая классификация ЛЗН (табл. 18-42). Субклиническую инфекцию диагностируют при скрининговых исследованиях населения по наличию антител класса IgM или нарастанию титра антител класса IgG в четыре и более раз. Гриппоподобная форма не имеет клинической специфики. Она наименее изучена, так как часто, в связи с кратковременностью расстройства здоровья, больные не обращаются к врачу или же их заболевание расценивают на уровне поликлиники как грипп, ОРВИ. При гриппоподобной форме с нейротоксикозом на 3–5-й день болезни происходит резкое ухудшение состояния, что выражается усилением головной боли, появлением тошноты, рвоты, мышечного тремора, атаксии, головокружения и других симптомов поражения ЦНС. Лихорадка в этих случаях высокая, длительностью 5–10 сут.

Классическую симптоматику — склерит, конъюнктивит, диарею, сыпь — наблюдают в единичных случаях. Доминируют симптомы поражения ЦНС: интенсивная головная боль диффузного характера, тошнота, у половины больных — рвота. Частые симптомы — головокружение, адинамия, заторможенность, корешковые боли, гиперестезия кожи. Более чем у половины больных определяют менингеальный синдром, в части случаев — повышение АД. При исследовании СМЖ, помимо повышения ЛД, другой патологии нет. У пациентов с **менингеальной формой** болезни менингеальные симптомы нарастают в течение 2–3 дней; наиболее резко выражена ригидность мышц затылка. По сравнению с гриппоподобной формой с нейротоксикозом также выражена общемозговая симптоматика, отмечают переходящие очаговые симптомы. Наиболее характерны: ступор, мышечный тремор, анизорефлексия, нистагм, пирамидные знаки. При проведении спинномозговой пункции прозрачная или опалесцирующая СМЖ вытекает под повышенным давлением. Цитоз варьирует в широких пределах — от 15 до 1000 клеток в 1 мкл (в большинстве случаев 200–300 клеток в 1 мкл) и носит чаще смешанный характер. При исследовании в первые 3–5 дней болезни у части больных цитоз нейтрофильный (до 90% нейтрофилов). Смешанный цитоз сохраняется нередко до 2–3 нед, что, по-видимому, связано с наличием некроза значительной части нейроцитов. Этим объясняется и более медленная санация ликвора, нередко затягивающаяся до 3–4-й нед болезни. Количество белка в пределах 0,45–1,0 г/л, содержание глюкозы — у верхних границ нормы или повышено, осадочные пробы слабоположительные. Течение болезни доброкачественное, продолжительность лихорадки 12 сут, менингеальные симптомы регрессируют в течение 3–10 сут. После нормализации температуры сохраняется слабость, повышенная утомляемость.

Менингоэнцефалическая форма болезни протекает наиболее тяжело. Начало болезни бурное, гипертермия и интоксикация с первых дней болезни. Менингеальные симптомы выражены слабо или умеренно. С 3–4-го дня нарастают общемозговые симптомы: спутанность сознания, возбуждение, бред, сопор, в части случаев переходящий в кому. Часто отмечают судороги, парезы черепных нервов, нистагм, реже — парезы конечностей, в наиболее тяжёлых случаях доминируют дыхательные расстройства, центральные нарушения гемодинамики. **Летальность до 50%**. У выздоровевших нередко сохраняются парезы, мышечный тремор, длительная астения. Плеоцитоз СМЖ от 10 до 300 клеток в 1 мкл, содержание белка достигает 0,6–2,0 г/л. Картина крови при ЛЗН характеризуется особенностями, свойственными для тяжёлых вирусных инфекций: преобладает тенденция к лейкоцитозу, нейтрофилёз, отмечается лимфопения, увеличение СОЭ. Несмотря на отсутствие клинической симптоматики, в моче — протеинурия, цилиндрурия, лейкоцитурия. **Летальность среди госпитализированных больных составляет около 4–5%**, что позволяет отнести ЛЗН к тяжёлым (опасным) вирусным нейроинфекциям.

ДИАГНОСТИКА

Вирус ЛЗН может быть выделен из проб крови и, реже, СМЖ, взятых у больных в острый период болезни, как правило, до пятого дня от начала заболевания. Лабораторными моделями для выделения вируса могут быть новорождённые и молодые мыши и различные виды клеточных культур. В те же сроки возможно обнаружение РНК вируса ЛЗН с помощью **ПЦР**. Материал для обследования методом ПЦР (плазма и/или сыворотка крови, СМЖ) необходимо забирать с использованием только одноразовых пробирок и медицинского инструментария с соблюдением правил асептики и хранить при температуре -70°C или в жидком азоте до момента проведения исследования. Серологическая диагностика ЛЗН возможна с использованием методов **РТГА, РСК, РИ**. В настоящее время в практике наибольшее применение получил ИФА, позволяющий обнаружить антитела к вирусу класса IgM и IgG. Ранние антитела класса IgM определяют в первые дни болезни, и их титры достигают очень высокого уровня через 1–2 нед от начала заболевания. Для серологической диагностики необходимо взять две пробы крови: первая проба — в острый период болезни до 7-го дня от начала заболевания; вторая проба — через 2–3 нед после взятия первой. Диагноз ЛЗН может быть поставлен по результату обнаружения антител к вирусу класса IgM в одной пробе крови, взятой в острый период болезни, а также на основании определения уменьшения или увеличения содержания IgM в парных сыворотках крови.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация производится по клиническим показаниям: гипертермия 40 °С и выше, наличие менингеальной, общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

В остром периоде болезни режим постельный. Специальной диеты не требуется. При расстройствах сознания, бульбарных нарушениях показано зондовое или зондово-парентеральное питание. Эффективность противовирусных препаратов для лечения ЛЗН не доказана, поэтому рекомендуют синдромальную терапию. Для борьбы с церебральной гипертензией применяют **фуросемид** взрослым 20–60 мг в сутки, поддерживают нормальный объём циркулирующей крови. **При нарастании симптомов отёка–набухания мозга назначают маннитол** в дозе 0,5 г/кг массы тела в 10% растворе, вводить быстро в течение 10 мин, с последующим введением 20–40 мг фуросемида внутривенно. **В тяжёлых случаях** (кома, нарушения дыхания, генерализованные судороги) назначают дополнительно **дексаметазон** (дексазон♠) в дозе 0,25–0,5 мг/кг в сутки в течение 2–4 сут. **Дезинтоксикацию и компенсацию потерь жидкости осуществляют путём внутривенных инфузий полиионных растворов** (раствор «трисоль»♠), **поляризирующей смеси и коллоидных растворов** (10% раствор альбумина, криоплазма, реополиглюкин♠, реоглюман♠) в соотношении 2:1. **Оптимальный суточный объём вводимой жидкости, включая пероральное и зондовое введение, — 3–4 л для взрослых и 100 мл/кг массы тела для детей.** Для борьбы с гипоксией используют ингаляции кислорода через назальные катетеры. Больных переводят на ИВЛ по следующим показаниям — чрезмерная одышка (ЧД в два раза и более выше нормы), стойкая гипоксемия (PaO₂ менее 70 мм рт.ст.), гипокапния (PaCO₂ менее 25 мм рт.ст.) или гиперкапния (PaCO₂ более 45 мм рт.ст.), кома, генерализованные судороги. Проводят коррекцию элек-тролитных нарушений и осмолярности крови.

По индивидуальным показаниям назначают противосудорожные, седативные препараты, антиоксиданты, средства, улучшающие мозговой кровоток (пентоксифиллин), при наличии вторичных бактериальных осложнений — антибиотики. Больным необходимо сбалансированное энтерально-парентеральное питание, включающее комплекс витаминов и микроэлементов, полноценный уход (профилактика гипостатической пневмонии, пролежней, контроль стула и диуреза). Выписку больных осуществляют после стойкой нормализации температуры, регресса неврологических нарушений и санации СМЖ. Минимальная продолжительность стационарного лечения для больных с нейротоксикозом — 10 сут, менингитом — 20 сут, менингоэнцефалитом — 30 сут. После выписки из стационара больные с неврологическими нарушениями нуждаются в диспансерном наблюдении неврологом до полного восстановления трудоспособности и регресса неврологической симптоматики.

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

