

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕ-
ЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ЛЕПТОСПИРОЗ

для студентов, обучающихся по специальности
31.05.02 Педиатрия (специалитет).

Владикавказ, 2020

УДК 619:616.98
ББК 55.146

Отараева Б.И., Плиева Ж.Г., Гуриева З.С.
Лептоспироз - 2020-20 стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения лептоспироза.

УДК 619:616.98
ББК 55.146

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И., Плиева Ж.Г., Гуриева З.С. 2020

ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (болезнь Васильева – Вейля, лихорадка купальщиков, собачья болезнь, болотная лихорадка, болезнь свинопасов, японская семидневная лихорадка, болезнь рисоводов) – острая зоонозная природно-очаговая инфекционная болезнь с преимущественно водным путем передачи возбудителя. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением сосудов, почек, печени, ЦНС и мышц. Заболеваемость ею людей может носить спорадический или групповой характер, возможно возникновение вспышек.

Лептоспироз является самым распространенным в мире зоонозом. Случаи этого заболевания зарегистрированы на всех континентах земного шара, кроме Антарктиды. Самый мощный природный очаг лептоспироза в мире – в Индонезии, зараженность грызунов там достигает 10 – 50%. В Европе заболеваемость наиболее велика в районах концентрации основных источников инфекции - серых крыс, т.е. в портовых городах, на рыбных промыслах, мясокомбинатах, в зонах рисосеяния (Франция, Италия, Испания, Голландия).

В России лептоспироз относится к числу наиболее распространенных природно-очаговых инфекций, ежегодно регистрируется около 1500 случаев заболеваний людей, заболеваемость составляет 0,9 – 1,5 на 100 тыс. населения. На территории Российской Федерации выделяют 3 основных региона, неблагоприятных по лептоспирозу и характеризующихся устойчивой тенденцией к росту заболеваемости: Северо-Западный, Центральный и особенно Северо-Кавказский. В Краснодарском крае в последние годы заболеваемость составляет 8,1 – 29,6 на 100 тыс. населения, а смертность – около 1,4 на 100 тыс.

Летальность от лептоспироза высокая – в среднем около 7 – 8 %, а при тяжелой форме иктерогеморрагического лептоспироза достигает 25 – 30%.

Отсутствие у врачей общей практики опыта в диагностике лептоспироза, отсутствие настороженности к проявлению этой инфекции затрудняют выявление спорадических заболеваний, что нередко приводит к диагностическим ошибкам. Своевременная диагностика позволяет обеспечить адекватную этиопатогенетическую терапию и предупредить возможный неблагоприятный исход.

Цель занятия.

Освоить принципы клинической и лабораторной диагностики лептоспироза, познакомиться с основами лечения и профилактики.

Врачебные практические навыки, осваиваемые студентами по теме

Закончив изучение темы, студент должен уметь:

- целенаправленно выяснить эпидемиологический анамнез;
- на основании клинических данных установить выраженность поражения различных органов и систем (почек, печени, ЦНС, сердца, надпочечников), геморрагических проявлений, оценить тяжесть течения лептоспироза;
- оценить результаты клинических, биохимических и серологических исследований, подтверждающих лептоспироз;

- Провести дифференциальный диагноз с гриппом, брюшным и сыпным тифом, острым гломерулонефритом и пиелонефритом, вирусными гепатитами, отравлениями ядами, менингитами;
- составить план лечения больных лептоспирозом;
- составить план реабилитационных мероприятий реконвалесценту лептоспирозом.

Этиология

Возбудитель – аэробная подвижная спиралевидная бактерия *Leptospira interrogans* семейства *Leptospiraceae*. Термин лептоспира (*Leptospira*: leptos – мягкий, нежный, *spira* – спираль, греч.) для обозначения вновь открытых микробов был предложен известным микробиологом Ногуши в 1917 г. Спирали очень плотно примыкают друг к другу, что придает им вид «нити жемчуга» при микроскопии в темном поле; один или оба конца могут быть изогнуты. Грамотрицательны, спор и капсул не образуют, строгие аэробы. Культивируются на специальных питательных средах, содержащих сыворотку крови кролика или овцы (сыворотки других животных обладают бактерицидным действием по отношению к этим микробам), при рН 7,2 – 7,4 и температуре 25 - 35°C. В целях клонирования лептоспир, изучения их изменчивости и чувствительности к антибиотикам, определения антогонистических взаимоотношений между лептоспирами разных серогрупп и по отношению к другим микроорганизмам, для выделения чистых культур используют плотные питательные среды. Размножаются лептоспиры поперечным делением, и происходит это медленнее чем у других бактерий. Максимальной концентрации культура достигает на 6 – 12 сутки. В настоящее время известно более 200 серологических вариантов патогенных лептоспир, объединенных в 25 серологических групп. Наибольшее значение в структуре заболеваемости человека имеют серогруппы *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Hebdomadis*. Сапрофитных серотипов лептоспир около 60.

В воде и влажной почве могут быть обнаружены *L. Biflexa*, морфологически они неотличимы от *L. Interrogans*. Одним из критериев дифференцирования патогенных и сапрофитных лептоспир служит определение сроков их выживания в организме лабораторного животного. Сапрофитные лептоспиры исчезают через 2 – 3 часа из перитонеальной жидкости морской свинки, после их внутрибрюшинного введения, а патогенные сохраняются 4 – 5 часов. Сапрофиты, в отличие от патогенных лептоспир, не обладают адгезивными свойствами по отношению к клеткам первичных культур тканей почек млекопитающих и не оказывают на эти клетки цитопатического действия.

Факторами патогенности лептоспир являются:

- экзотоксиноподобные вещества, обладающие цитотоксическими и гемолитическими свойствами;
- эндотоксин с пирогенным, кожно-некротическим и летальным свойствами;
- ферменты (фибринолизин, плазмокоагулаза, липаза и др.).

Вирулентность лептоспир обусловлена также присущей им инвазивностью и адгезивностью.

Лептоспиры являются гидробионтами, приспособленными к жизни в воде, а при высушивании быстро погибают. Чувствительны к высоким температурам, кипячение убивает их мгновенно, а нагревание до 60°C – через 20 – 30 мин. При низких температурах могут оставаться жизнеспособными несколько месяцев, переживают зиму во влажной почве и в водоемах, не утрачивая при этом вирулентность. На пищевых продуктах выживают 1 – 2 дня, не теряют активности при замораживании. На сроки сохранения лептоспир в пищевых продуктах влияют два фактора: кислотность среды и присутствие влаги в продуктах. На сухих продуктах (хлеб, колбаса) лептоспиры сохраняются недолго, в продуктах со слабощелочной реакцией и жидкой или полужидкой консистенцией (картофельный суп, пшенная каша) лептоспиры живут несколько дней; максимумом 1 – 2 недели. Растворы 0,1% хлористоводородной кислоты, 0,5% фенола убивают лептоспир в течение 20 мин, активный хлор в дозе 0,3 – 0,8 мг/л - через 2 часа.

Эпидемиология

Лептоспироз – природно-очаговый зооноз. Источником возбудителя инфекции являются животные – дикие, сельскохозяйственные, домашние и промысловые животные. Природный резервуар лептоспироза составляют грызуны и насекомоядные (полевки, крысы, мыши, землеройки, ежи), у которых инфекционный процесс протекает латентно, а лептоспирурия продолжается в течение нескольких месяцев (до 6) . Мочой больных животных могут быть загрязнены водоемы, почва, растительность, пищевые продукты и др.

Заражение людей осуществляется преимущественно водным путем, меньшее значение имеют контактный и пищевой пути.

Инфицирование людей в природных очагах характеризуется летне-осенней сезонностью (июнь – сентябрь). Оно происходит при проведении сельскохозяйственных работ (покос, уборка сена, возделывание риса и других влаголюбивых культур, рубка леса), а также во время купания в пресноводных водоемах, охоты, рыбалки, сбора грибов, употреблении воды для питья из случайных водоисточников, хождения босиком по земле и т.д. Лептоспиры проникают в организм человека обычно через кожу.

В природных очагах могут заражаться и сельскохозяйственные животные (свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, лошади), а также обитающие вблизи человека грызуны и собаки. Таким образом формируются антропоургические очаги лептоспироза; заражение людей в них возможно водным, контактным (при уходе за больными животными, убой и разделке туш) и пищевым (при употреблении молока, мяса и других инфицированных продуктов) путями. Лептоспироз у сельскохозяйственных животных протекает остро и хронически без выраженных клинических проявлений.

Лептоспиры того или иного серовара поражают главным образом популяции определенных видов животных, и этиологическая структура заболеваний в каждом очаге в целом определяется преобладающим в нем видом животных – хозяев возбудителя. В частности, в России серые крысы являются носителями

наиболее вирулентной лептоспиры – *L. icterohaemorrhagicae*, собаки - *L. canicola*, свиньи - *L. Pomona* и т.д.

Для лептоспироза, как и для других зоонозов, в последние 10 -15 лет характерна выраженная тенденция к урбанизации – большую часть заболевших составляют горожане, что связано с множеством причин, среди которых расширение границ городов с освоением природно-очаговых зон, увлечение садово-огородными работами, стремление горожан содержать у себя домашних животных (прежде всего собак).

Восприимчивость людей к лептоспирозу высокая. Возможны как спорадические случаи, так и эпидемические вспышки, связанные с купанием в открытых водоемах, служащих одновременно для водопоя скота, или с употреблением некипяченой воды из одного источника, или с проведением сельскохозяйственных работ и др.

Прежде заболеваемость лептоспирозом носила в значительной степени профессиональный характер (зоотехники, ветеринары, работники мясокомбинатов, животноводы, дератизаторы, шахтеры, сантехники, дворники и др.). В связи с плановой вакцинацией лиц этих групп заболеваний лептоспирозом у них стали регистрироваться редко.

Больной лептоспирозом человек не представляет эпидемиологической опасности для окружающих, хотя описаны единичные случаи заражения половым путем.

Патогенез

Лептоспиры проникают в организм человека как через кожный покров (при наличии на нем хотя бы мельчайших повреждений), так и через неповрежденные слизистые оболочки глаз и ротовой полости.

Различают 5 фаз патогенеза лептоспироза.

1- я фаза соответствует инкубационному периоду. В месте входных ворот никаких видимых изменений не обнаруживается, микробы захватываются подвижными макрофагами и попадают в кровь. Эта первичная бактериемия очень кратковременна (в эксперименте продолжается 2 – 3 ч) и бессимптомна. Из крови лептоспиры проникают в различные органы – почки, печень, легкие, селезенку и др., в которых в течение 7 – 20 дней происходит их интенсивное размножение.

2 – я фаза обусловлена вторичной бактериемией, лептоспиры повторно в большом количестве поступают в кровь из различных органов. Кроме самих лептоспир, в крови циркулируют их токсины, продукты метаболизма и распада, что сопровождается лихорадкой, интоксикацией, характерными для начального периода лептоспироза. Длительность этой фазы 3 – 7 дней. В этот период происходит вторичная диссеминация лептоспир в организме, возможно проникновение их в ЦНС вследствие способности лептоспир преодолевать ГЭБ.

3 – я фаза – токсическая (токсемическая), клинически соответствует периоду разгара (концу 1 – 3 – й недели болезни), характеризуется поражением многих органов (прежде всего почек, печени, мышц), оболочек мозга, развитием универсального капилляротоксикоза. Внутрь клеток органов лептоспиры не проникают, они находятся в межклеточном пространстве, на поверхности кле-

ток. Обладая адгезивными свойствами, лептоспиры прилипают к гепатоцитам, нефротелию проксимальных канальцев и колонизируют соответствующие клетки. Поражение почек и печени, клинически наиболее выраженное с конца 1 – й недели болезни, обусловлено как цитопатическим действием лептоспир, так и нарушением микроциркуляции в этих органах. Действие токсинов лептоспир многообразно, одно из основных его проявлений – нарушение целостности эндотелия капилляров, приводящее к повышению их проницаемости и развитию генерализованного капилляротоксикоза, следствием чего являются кровотечения и кровоизлияния. В патогенезе геморрагического синдрома при лептоспирозе не меньшее значение имеют нарушения гемокоагуляции, обусловленные действием эндотоксина лептоспир на тромбоциты, что приводит к повышению их агрегационной активности. При лептоспирозе нарушаются все звенья гемостаза (сосудисто-тромбоцитарное и плазменное), особенно при тяжелом течении. Внутрисосудистое свертывание крови и агрегация тромбоцитов ведут к нарушению микроциркуляции, последующему некрозу сосудистой стенки и вторичному кровотечению. Агрегация тромбоцитов обуславливает тромбоцитопению и склонность к кровотечению из сосудов микроциркуляторного русла.

В период лептоспиремии и токсинемии возможно появление желтухи, обусловленной развитием гепатита, холестаза, гемолизом эритроцитов, вызванным гемолизином лептоспир, а также миоглобинемией (повреждение лептоспирами и их токсинами мышечной ткани сопровождается поступлением мышечного белка миоглобина в кровоток). Повреждение эпителия почечных канальцев приводит к нарушению процесса мочеобразования с возможным развитием ОПН. В тяжелых случаях может развиваться смешанная острая почечно-печеночная недостаточность (ОППН).

4 – я фаза – формирование нестерильного иммунитета. В крови больных нарастает концентрация специфических антител, но лептоспиры еще сохраняются в органах, чаще всего в почках, так как вследствие грубых микроциркуляторных нарушений антитела плохо проникают в ткань почек, а условия для сохранения лептоспир в почечных канальцах благоприятные (жидкая среда, нейтральная реакция).

В период, соответствующий 4 – й фазе патогенеза (3 – 4-я неделя болезни), возможны рецидивы лептоспироза, осложнения со стороны глаз, сердца и др.

5 – я фаза – формирование стерильного иммунитета приходится на 5 – 6-ю неделю болезни, клинически соответствует периоду реконвалесценции. Между тем антигены лептоспир могут быть обнаружены в составе ЦИК и спустя 2 – 3 мес, что свидетельствует о незавершенности инфекционного процесса и объясняет возможность отдаленных осложнений через несколько месяцев после перенесенного лептоспироза.

Патоморфология

Патоморфологические изменения изучены лучше при тяжелой форме лептоспироза (иктеро-геморрагический, каникулез) с летальным исходом. Они аналогичны таковым в случаях смерти от ИТШ, ОПН, ОППН, полиорганной недостаточности. При ИТШ, развивающемся в первые дни болезни, наблюдаются

полнокровие и отек внутренних органов, многочисленные кровоизлияния в серозные оболочки и внутренние органы. Характерна интенсивная желтушность кожного покрова и слизистых оболочек. При гистологическом исследовании внутренних органов в разгар болезни, кроме признаков резкого нарушения микроциркуляции, выявляются выраженные изменения в почках, печени и других органах. В почках обнаруживают дистрофические изменения паренхимы, некроз эпителия клубочков и эпителия проксимальных канальцев; в печени – дистрофию и некроз гепатоцитов, отек межлочечковой ткани, инфильтрацию портальных полей мононуклеарами, желчные тромбы (в центральной зоне долек). Характерно поражение скелетных мышц, особенно икроножных и грудных; в них видны кровоизлияния, неравномерное набухание волокон, дегенеративные изменения, иногда очаги некроза, что объясняет наличие типичных для лептоспироза миалгий. Селезенка обычно увеличена, консистенция ее не изменена.

Наблюдаются полнокровие и отек вещества мозга, почти у трети больных – серозный менингит.

Иммунитет

После перенесенного лептоспироза иммунитет длительный и прочный, но серовароспецифический, поэтому возможно повторное заболевание, вызванное лептоспирами других сероваров.

Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода от 3 до 30 дней (обычно в пределах 7 – 14).

Течение лептоспироза зависит от вирулентности возбудителя, инфицирующей дозы, полноценности иммунной ответной реакции макроорганизма на клеточном и гуморальном уровнях.

Единой клинической классификации не существует. Выделяют две основные формы: желтушную и безжелтушную: по тяжести различают легкое, среднетяжелое и тяжелое течение. Целесообразно учитывать следующие синдромы – ренальный, гепаторенальный, геморрагический, менингеальный.

Желтушная форма протекает обычно более тяжело, чем безжелтушная. Основными критериями тяжести являются высота лихорадки, выраженность интоксикации, поражение почек, геморрагического синдрома и интенсивность желтухи.

Лептоспироз относится к болезням, для которых характерно острое, без продрома начало. Обычно больные точно указывают день начала заболевания, первыми симптомами которого бывают озноб, резкое ухудшение самочувствия и высокая температура тела (лихорадка достигает 39 - 40° С уже к концу 1 – 2 сут). В циклическом течении лептоспироза можно выделить три основных периода: начальный, разгара и реконвалесценции.

Длительность начального периода 4 – 5 дней. С первых часов заболевания больные жалуются на сильную головную боль (обычно без определенной локализации), ломоту в пояснице, общее недомогание. Исчезает аппетит, появляется тошнота. Возможна рвота. Характерны для лептоспироза мышечные боли, особенно в икроножных, затылочных, а также в мышцах спины и живота. Миалгии наблюдаются и в покое, но значительно усиливаются при движении. У части

больных самостоятельных болей в мышцах может и не быть, однако при пальпации выявляется болезненность, как правило, икроножных мышц. Массивный некроз мышц с развитием миоглобинемии может быть одной из причин последующего поражения почек.

Симптомы, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта, отмечаются сравнительно часто. Особенно выраженными они бывают при заболеваниях, связанных с заражением лептоспирами *Icterohaemorrhagiae*. Многие авторы считают характерным для этого лептоспироза поражение желудочно-кишечного тракта. Признаки поражения появляются нередко уже в начале заболевания в виде тошноты, рвоты, часто неукротимой, болей в животе, отсутствия аппетита или полного отвращения к пище, горького вкуса во рту, запора или поноса. Боли в животе локализуются чаще в подложечной области и в правом подреберье. Боли в животе, возникающие вследствие кровоизлияний в прямые мышцы живота или забрюшинных геморрагий, иногда столь интенсивны, что это побуждает предполагать острое хирургическое заболевание, в связи с чем некоторых больных с предварительным диагнозом «аппендицит», «холецистит», «перитонит» даже оперируют. По наблюдениям большинства авторов, при заболеваниях, вызванных представителями других серогрупп лептоспир, также отмечаются потеря аппетита, тошнота, нередко переходящая в рвоту, запоры, реже боли в животе и жидкий стул, иногда с примесью слизи. Несмотря на то, что миалгии считаются одним из наиболее ранних и характерных симптомов лептоспироза, следует иметь в виду, что у некоторых больных даже при самом тщательном опросе и осмотре этот признак выявить не удастся. Кроме мышечных болей, некоторых пациентов беспокоит ломота в костях и суставах.

Внешний вид больных достаточно характерен уже с первых дней заболевания: они обычно вялы, адинамичны, лицо слегка одутловато и гиперемировано, сосуды склер инъекцированы, на губах и крыльях носа герпетические пузырьки, иногда с геморрагическим содержимым. Приблизительно у 30% больных через 3 – 5 дней после начала заболевания на коже груди, спины, живота, боковых поверхностей туловища, руках и ногах появляется сыпь: ярко-розовая точечная, пятнисто-папулезная, редко петехиальная при развитии геморрагического синдрома. Элементы сыпи похожи на таковые при кори, краснухе или скарлатине. Возможно развитие тромбогеморрагического синдрома, который проявляется помимо петехиальной сыпи кровоизлияниями в кожу на местах инъекций, носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в склеру. Высыпания обычно исчезают через 1 – 2 дня, в отдельных же случаях сохраняются дольше, сопровождаются чувством жжения или небольшим зудом. После исчезновения сыпи возможно отрубевидное шелушение кожи.

Некоторые больные ощущают незначительные боли в горле при глотании, покашливают. При осмотре ротоглотки отмечается умеренная гиперемия дужек, миндалин, мягкого неба (изредка на нем появляется пятнистая энантема или кровоизлияние). Возможно небольшое увеличение затылочных, подчелюстных, подмышечных лимфатических узлов. Язык со второго дня болезни становится сухим, покрыт желтовато-коричневым налетом. При пальпации живота может быть болезненность в эпигастрии и правом подреберье.

Со 2 – 3 дня от начала заболевания, увеличивается печень, она плотноватой консистенции, болезненна при пальпации. У больных пальпируется селезенка.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются с первых дней приглушенностью тонов сердца, относительной брадикардией, гипотензией (иногда вплоть до коллапса) – в связи с интоксикацией. На ЭКГ – признаки диффузного поражения миокарда. При более тяжелых случаях может отмечаться развернутая клиническая картина специфического лептоспирозного миокардита.

Поражение почек проявляется с первых дней заболевания в виде олигурии. У многих больных определяется положительный симптом поколачивания (некоторые клиницисты наличие этого симптома связывают не с почечной патологией, а с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы).

Уже в начальном периоде характерно поражение ЦНС в виде интенсивной головной боли, головокружения, бессонницы, бреда. При тяжелом течении лептоспироза у 1- 40% больных появляется менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Нери. Клинические проявления менингита подтверждаются и лабораторными исследованиями: в цереброспинальной жидкости отмечается цитоз, чаще в пределах 400 – 500 в 1 мкл с преобладанием нейтрофилов, но у части больных возможны изменения ликвора как при гнойном менингите с количеством клеток до 3 – 4 тыс. в 1 мкл и более, также с преобладанием нейтрофилов.

Гемограмма в этот период характеризуется выраженным нейтрофильным лейкоцитозом с резким сдвигом влево вплоть до миелоцитов, анэозинофилией, относительной лимфопенией, увеличением СОЭ.

В общем анализе мочи – незначительная или умеренная протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, лейкоцитурия

У некоторых больных уже в первые дни заболевания появляются носовые кровотечения, впрочем характерный для лептоспироза геморрагический синдром чаще бывает выражен в период разгара, с 5 – 6 дня болезни. К этому времени нарастает интоксикация, ещё более усиливаются головная боль и слабость; анорексия может сопровождаться отвращением к пище. Возможна частая рвота.

С конца 1-й недели, иногда чуть раньше, у 12 – 20% больных появляется желтуха различной интенсивности, имеющая обычно яркий оттенок и сохраняющаяся от нескольких дней до нескольких недель. В отличие от вирусных гепатитов, интенсивность желтухи при лептоспирозе в большинстве случаев соответствует тяжести болезни. Количество выделяемой мочи в этот период уменьшается, и она значительно темнее обычной; кал светло-желтого цвета. Через 2 – 3 дня после появления желтухи температура тела может снизиться (продолжительность первой лихорадочной волны при лептоспирозе обычно 5 – 9 дней), однако состояние больных продолжает ухудшаться. Самые тяжелые проявления и осложнения лептоспироза возникают в конце 1-й - начале 2-й недели болезни. Именно в этот период наиболее выражен геморрагический синдром – обычно в виде петехиальной сыпи на коже, кровотечений из носа и де-

сен, субконъюнктивальных кровоизлияний, обширных кровоподтеков в местах инъекций; возможны желудочно-кишечные и маточные кровотечения, кровохарканье, кровоизлияние в мозг и др. кровотечения могут быть массивными и повторяться несколько раз. Самыми тяжелыми и прогностически неблагоприятными являются кровотечения из ЖКТ. Геморрагический синдром чаще возникает при желтушной форме лептоспироза, но может быть у больных без желтухи.

Изменения сердечно-сосудистой системы в период разгара болезни характеризуются глухостью сердечных тонов, тахикардией, гипотензией; возможны экстрасистолия, мерцательная аритмия. На ЭКГ – диффузные изменения миокарда.

В период разгара болезни усугубляется почечная патология: количество выделяемой мочи резко уменьшается (иногда вплоть до анурии), возможно развитие ОПН, являющейся одной из причин смерти больных.

Менингеальный синдром впервые выявляется или достигает наибольшей выраженности именно в период разгара. Изменения ЦСЖ свидетельствуют о развитии серозного менингита (умеренный лимфоцитарный плеоцитоз при незначительном повышении содержания белка). В части случаев возможны гнойный менингит, менингоэнцефалит, у некоторых больных ликвор оказывается неизмененным, т.е. имеется менингизм или, напротив, воспалительные изменения в ликворе могут обнаруживаться при отсутствии менингеальных симптомов. Прогноз при лептоспирозном менингите благоприятный.

Особое внимание в этот период следует уделить исследованию мочи. Протеинурия может достигать 1 – 3 г/л и более. В осадке мочи свежие и измененные эритроциты, лейкоциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, клетки почечного эпителия. В крови повышаются уровни мочевины и креатинина.

Гемограмма характеризуется нарастающей анемией гипорегенераторного характера, обусловленной угнетающим действием на эритропоэз токсических субстанций лептоспир, у некоторых больных количество эритроцитов снижается до $1,5 \cdot 10^{12}$ /л. У больных с геморрагическим синдромом отмечают выраженную тромбоцитопению, снижение агрегационной функции тромбоцитов. По сравнению с начальным периодом лептоспироза еще более выражен лейкоцитоз, количество лейкоцитов может достигать $20,0 - 25,0 \cdot 10^9$ /л, сохраняются палочкоядерный сдвиг, выраженная лимфопения; особенно в тяжелых случаях содержание лимфоцитов может быть менее 10%; СОЭ достигает 40 – 60 мм/ч.

Биохимические исследования свидетельствуют о поражении печени. У больных с желтухой повышается содержание билирубина в крови (как связанного, так и свободного), нарушение пигментного обмена обусловлено дегенеративными изменениями гепатоцитов, а также миолизом и холестаазом. Гипербилирубинемия сопровождается нерезким повышением активности аминотрансфераз, но значительными нарушениями белково-синтетической функции печени, характерны некоторое снижение содержания альбуминов, повышение уровня α_1 - и α_2 – глобулинов, а также γ -глобулина, причем эти изменения выявляются как при желтухе, так и при отсутствии таковой. Типично повышение активности креатинфосфокиназы вследствие повреждения мышечной ткани.

При благоприятном течении лептоспироза, отсутствии осложнений у большинства больных с конца 2-й недели от начала заболевания постепенно начинает улучшаться состояние, уменьшается интенсивность желтухи, снижается температура тела, проходят боли в мышцах и менингеальный синдром, не повторяются кровотечения, увеличивается количество выделяемой мочи.

Период реконвалесценции начинается с 20 – 25 –го дня болезни. К этому времени температура тела стойко нормальная, возможен полиурический криз. Восстановление функций органов, закономерно поражаемых при лептоспирозе (почек, печени, ЦНС), происходит очень медленно, долго сохраняются признаки функциональной недостаточности канальцевого аппарата почек (низкая относительная плотность мочи и протеинурия) и астенический синдром. У некоторых больных именно в период реконвалесценции (на 4 – 5-й неделе) анемия выражена даже в большей степени, чем в разгар болезни.

В 20 – 60% случаев при лептоспирозе бывают рецидивы, которые характеризуются возобновлением лихорадки и других проявлений, бывших во время первой волны заболевания. Рецидивы возникают через 5 – 7 дней после окончания первого лихорадочного периода. Температура тела обычно не достигает таких высоких цифр, как в первые дни болезни, продолжительность лихорадочного периода короче, интоксикация менее выражена, и рецидив протекает обычно более легко, чем первая волна заболевания. Рецидивов может быть несколько (до 4 и более).

Клиническая картина болезни, вызванной *L. Icterohaemorrhagiae*, отличается наиболее тяжелым течением, глубоким поражением почек и печени и наиболее высокой летальностью.

Кроме классических форм лептоспироза, возможны abortивная и стертая с кратковременной (2 – 3 дня) и невысокой лихорадкой, протекающие без желтухи, миалгий, геморрагического и менингеального синдромов. У некоторых больных лептоспироз проявляется лихорадкой около 7 дней в сочетании с умеренной головной болью и олигурией.

Осложнения

К числу наиболее тяжелых осложнений относятся ИТШ, ОПН, ОППН и ОДН.

ИТШ может развиваться с 3 – 4-го дня болезни, но чаще в конце 1-й – начале 2-й недели. Клинические проявления ИТШ при лептоспирозе сходны с таковыми при других инфекционных заболеваниях. Именно ИТШ может быть причиной смерти больных на 1-й неделе болезни.

ОПН при лептоспирозе имеет несколько стадий, первая из которых протекает латентно и может быть выявлена при водной нагрузке в виде снижения диуреза. Во 2-й стадии ОПН отмечается стойкая олигоанурия, в крови нарастает содержание мочевины, креатинина. В то же время вследствие повышенной экскреции калия значительная гиперкалиемия наблюдается редко. Снижается относительная плотность мочи, протеинурия может достигать 30 г/л, в осадке мочи обнаруживают эритроциты, различные цилиндры, клетки почечного эпителия. В тех случаях, когда анурия непродолжительна, прогноз более благоприятный, II стадия ОПН сменяется III стадией, характеризующейся полиурией

и изогипостенурией; III стадия продолжается около 2 нед. В это время необходимы тщательный контроль анализа мочи и содержания в крови мочевины, креатинина и электролитов и коррекция выявляемых изменений. При анурии, длящейся более 4 дней, прогноз серьезный.

Несмотря на развитие ОПН, отеков и артериальной гипертензии при лептоспирозе обычно не бывает. Иногда ОПН возникает очень рано, уже через 2 – 4 дня от начала болезни, приводит к уремии и является одной из наиболее частых причин смерти больных.

Изолированная острая печеночная недостаточность не характерна для лептоспироза, но в тяжелых случаях, у больных с почечной недостаточностью развивается ОППН.

ОДН возникает обычно после (или во время) ИТШ и в настоящее время трактуется как респираторный дистресс-синдром (РДС) или шоковое легкое. Клинически РДС характеризуется выраженной одышкой, акроцианозом, появлением кровянистой мокроты, возникновением гипоксемии, рефрактерной к кислородотерапии; при рентгенологическом и следовании характерны двусторонние инфильтративные изменения легочных полей.

Среди других осложнений острого периода лептоспироза следует иметь в виду массивные кровотечения и кровоизлияния, а также миокардит. В более поздние сроки (через 2 нед – несколько месяцев) возможны специфические осложнения – увеит, ирит, иридоциклит. Могут развиваться также неспецифические осложнения, вызванные бактериальной флорой, - пневмонии, пролежни, абсцессы и др.

Летальные исходы при спорадической заболеваемости составляют 1 – 2%, при эпидемических вспышках лептоспироза – до 15 – 20% и более.

Дифференциальная диагностика

В начальный период лептоспироз следует отличать от острых лихорадочных состояний, при развитии органических поражений – от вирусных гепатитов, геморрагических лихорадок, малярии, иерсиниозов, иногда менингитов. При дифференциально-диагностическом поиске необходимо ориентироваться на острое начало болезни, двухволновость лихорадки, боли в икроножных мышцах, гиперемию лица с герпетическими высыпаниями, инъекцию склер и гиперемию конъюнктивы, экзантему кореподобного и в дальнейшем петехиального характера, множественные геморрагические высыпания на различных участках тела, боли в пояснице, микро- и макрогематурию, олиго- или анурию, увеличение в размерах печени, в части случаев развитие желтухи. Одновременно следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза: пребывание больного в эндемичных по лептоспирозу районах, купание в природных водоемах и питье сырой воды из них, участие в сельскохозяйственных работах.

При **гриппе** в отличие от лептоспироза головная боль имеет определенную локализацию (надбровные дуги), нехарактерны боли в икроножных мышцах, не увеличиваются печень и селезенка, нет признаков поражения почек, редко и незначительно выражены геморрагические проявления, лихорадка более кратковременна, характерны катаральные явления, нормальная СОЭ; рецидивов при

гриппе не бывает. Лептоспирозом обычно заболевают летом, а грипп чаще встречается в холодное время года.

Кровь при гриппе: лейкопения, нейтропения (иногда с умеренным сдвигом влево), относительный лимфоцитоз, эозинопения, СОЭ увеличена до 18 – 20 мм/ч. При лептоспирозе наблюдается: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (чаще при иктерогеморрагическом лептоспирозе) либо нормальное количество лейкоцитов (или граница верхней нормы), но со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, гипоеозинофилия или анэозинофилия.

Необходимо учитывать, что при осложненном гриппе может быть лейкоцитоз с нейтрофилезом. Следует также иметь в виду контагиозность гриппа и характерную для него зимне-весеннюю сезонность. В этот период заражению лептоспирозной инфекцией наиболее подвержены лишь определенные профессиональные группы населения (рабочие мясокомбинатов, боен, свиновхозов, повара, ветеринарные работники и другие лица, соприкасающиеся с сельскохозяйственными животными или убойным сырьем).

В отличие от желтушной формы лептоспироза при вирусных гепатитах нехарактерны ознобы, высокая температура тела и мышечные боли в преджелтушном периоде, отсутствуют конъюнктивит и склерит, печень обычно безболезненна при пальпации, петехиальная сыпь отмечается лишь в тяжелых случаях; при появлении желтухи нормализуется температура тела, не возникают менингеальный и почечный синдромы, активность аминотрансфераз резко повышается, изменяются осадочные пробы, уменьшается показатель протромбина, в гемограмме – лейкопения, низкая СОЭ, желтуха более продолжительна.

Нередко за лептоспироз ошибочно принимают геморрагическую лихорадку с почечным синдромом (ГЛПС). Но при ГЛПС не бывает сильных болей в икроножных мышцах, а закономерны боли в пояснице, животе, резко положительный симптом поколачивания; петехиальная сыпь чаще локализуется в области плеч и в подмышечных областях; отмечается высокая протеинурия, в осадке мочи, кроме свежих эритроцитов, обнаруживаются восковидные цилиндры и дегенеративно-измененные клетки почечного эпителия; не бывает желтухи и менингеального синдрома; в гемограмме в начале заболевания лейкопения, а не лейкоцитоз. Кроме того, заболеваемость ГЛПС возрастает в осенне-зимний период, а не летом.

Для псевдотуберкулеза характерны «скарлатиноподобная» сыпь, «малиновый» язык, симптомы «капошоно», «перчаток» и «носков», выраженные артралгии, боли в правой подвздошной области, учащенный стул, незначительная и быстро проходящая желтуха (если она вообще бывает), эозинофилия, крупнопластинчатое шелушение кожи пальцев рук и ног. В отличие от лептоспироза при псевдотуберкулезе редко наблюдается сочетание поражения почек, печени и менингеального синдрома, а геморрагический синдром вообще нехарактерен.

При лептоспирозе, сопровождающемся менингитом, возникает необходимость проведения дифференциального диагноза с менингитами (преимущественно серозными) другой этиологии. Существенно, что при лептоспирозе менингит развивается не в первые дни заболевания, а к концу 1-й недели и ему предшествуют лихорадка, миалгии, выраженная интоксикация. Лептоспироз-

ный менингит в отличие от прочих сочетается с увеличением печени и повышением активности трансфераз (иногда и с гипербилирубиемией), признаками поражения почек и геморрагическим синдромом.

При наличии геморрагической сыпи, менингеального синдрома приходится проводить дифференциальный диагноз с менингококковой инфекцией, при которой сыпь появляется раньше (на 1-2-й день болезни), ЦСЖ гнойная.

Желтушная форма инфекционного мононуклеоза может быть ошибочно принята за иктерическую форму лептоспироза. Сходны следующие проявления: острое начало, характер температурной реакции, наличие гепатолиенального синдрома и умеренно выраженная желтуха. В отличие от лептоспироза при инфекционном мононуклеозе менее выражены симптомы интоксикации, отсутствуют миалгия, геморрагический синдром. Для окончательного диагноза необходимо исследовать кровь в динамике заболевания, но следует учитывать, что резко увеличиться количество мононуклеаров может только на 2-й неделе заболевания. Следует помнить о том, что при желтушной форме инфекционного мононуклеоза очень рано повышается активность трансаминазы и оказывается положительной тимоловая проба в высоком титре.

В ряде случаев возникает необходимость проведения дифференциального диагноза лептоспироза с тифо-паратифозными заболеваниями, трихинеллезом, сепсисом, малярией, токсическим гепатитом.

Диагностика

В ранние сроки болезни лептоспироз можно заподозрить на основании клинико-эпидемиологических данных. Для этого необходимо учитывать у больных следующие клинические проявления:

- острое начало заболевания (бывает и постепенное примерно в 3% случаев);
- выраженную интоксикацию и высокую температуру тела с 1-го дня болезни; лихорадка ремитирующего типа, склонность к повторным волнам;
- наличие мышечных болей (самостоятельных или при пальпации);
- характерный внешний вид заболевших (гиперемия кожи лица, «глаза ныряльщика»); инъекция сосудов и желтушность склер или появление выраженного желтушного синдрома (после короткого преджелтушного периода), экзантема (крупнопятнистая, эритематозная, а реже розеолезная и геморрагическая);
- увеличение печени, небольшое и непродолжительное при безжелтушной форме и более выраженное и продолжительное при желтушной. Реже - небольшое увеличение селезенки;
- возможности появления ранних осложнений: серозного или гнойного менингита, менингоэнцефалита, пневмонии, различных кровотечений, а начиная со 2-й недели заболевания – развития почечной недостаточности, анемии и других осложнений;
- гематологические изменения – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, эозинопения или полное отсутствие эозинофилов при незначительном уменьшении лимфоцитов и увеличенной СОЭ до 50 – 70 мм/ч; уменьшение количества эритроцитов, тромбоцитов и гемоглобина на более поздних сроках заболевания;

- альбуминурия и присутствие в осадке мочи лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров.

Следует также учесть, что даже при выраженной желтушной форме лептоспироза со значительной билирубинемией обычно не наблюдается обесцвечивание стула, а активность трансаминазы характеризуется очень небольшим повышением.

Особенно типично сочетание признаков поражения почек, печени с геморагическим и менингеальным синдромом.

Одновременно при постановке диагноза необходимо следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза:

- пребывание больного в эндемичных по лептоспирозу районах. Купание в природных водоемах и питье сырой воды из них, участие в сельскохозяйственных работах.

- профессиональный характер инфицирования рабочих мясоперерабатывающей промышленности, животноводческих хозяйств, звероферм и питомников для животных, сельскохозяйственных рабочих либо других лиц, выполняющих различные полевые работы, особенно связанные с уборкой урожая, ветеринаров, дератизаторов, лаборантов, препараторов и врачей, работающих с лабораторными животными, рабочих, обслуживающих санитарно-технические сооружения, шахтеров;

- возможность контакта с грызунами, собаками, другими животными дома, уход за ними в личных подсобных хозяйствах (коровы, свиньи, овцы, кролики и др.);

- выраженную летнюю сезонность при заражении через воду (купание, охота, рыбалка, сельскохозяйственные работы в заболоченных местах);

- отсутствие сезонности при заражении контактно-профессиональным путем, а также при заражении алиментарным путем (употребление сырого молока от инфицированных коров, сырого мяса или продуктов, зараженных выделениями грызунов);

- отсутствие передачи инфекции от человека к человеку.

Биохимические показатели крови при желтушной форме лептоспироза включают повышение билирубина (с преобладанием связанного), повышение показателей аминотрансфераз, гипохолестеринемии, повышение активности щелочной фосфатазы.

Возможно обнаружение живых подвижных лептоспир в крови микроскопией раздавленной капли в темном поле, а также их выделение при посевах крови, мочи или ликвора на питательные среды (на 1-й неделе болезни). По 3 – 5 мл свежего биологического материала, взятого непосредственно у постели больного, засевают в каждую из 3 – 5 чашек Петри с питательной средой. Лептоспиры относят к медленно растущим микроорганизмам, поэтому выделение культуры имеет значение только для ретроспективного подтверждения диагноза и более детальной расшифровки этиологии случая или вспышки.

В клинической практике популярны серологические методы. Диагноз подтверждают с помощью реакций микроагглютинации (РМА) и агглютинации-лизиса, а также РСК и РНГА. Реакции ставят в парных сыворотках, взятых в

период разгара болезни и в стадии реконвалесценции. За минимальный диагностический титр принимают разведение сыворотки крови 1: 100. РМА отличается высокой чувствительностью и специфичностью, но не является методом ранней диагностики, так как антитела к лептоспирам в титре 1:100 выявляются в сыворотке крови не ранее 8 – 10 дня болезни, а максимальные титры бывают чаще всего на 14 – 17-й день. Необходимо исследовать парные сыворотки (первую на 5 – 7-й день болезни и повторно через 7 – 14 дней). Диагноз подтверждается нарастанием титра антител в 4 раза. Следует учитывать, что при тяжелом течении заболевания антитела вырабатываются в еще более поздние сроки и в низких титрах.

На основе ПЦР разработаны высокочувствительные и специфические тест-системы для выявления ДНК патогенных лептоспир. Этот метод целесообразно использовать в целях ранней экспресс-диагностики лептоспирозов (исследуют сыворотки крови начиная с первых и до 10-х суток заболевания), а также для контроля течения инфекции и эффективности лечения.

Также ставят биологическую пробу: 3 – 5 мл крови, мочи или ликвора больного вводят морским свинкам внутривенно, внутривентально или подкожно; после гибели животных лептоспиры обнаруживают в различных органах после окраски срезов азотнокислым серебром.

Лечение

Все больные лептоспирозом (или при подозрении на него) подлежат госпитализации. В период разгара болезни необходимо соблюдение постельного режима. Выбор диеты зависит от выраженности поражения почек и печени.

Этиотропную терапию осуществляют препаратами пенициллинового или тетрациклинового ряда. При нетяжелой (преимущественно безжелтушной) форме могут быть назначены для в/м введения бензилпенициллин в суточной дозе 4 – 6 млн ЕД или ампициллин – 4 г; либо доксициллин (0,2 г в сутки) или амоксициллин (по 0,5 г 3 раза в сутки) per os. В тяжело протекающих случаях антибиотики вводят только парентерально (в/в или в/м) – бензилпенициллин – 6 – 12 млн ЕД/сут (при менингите до 20 – 24 млн ЕД/сут) или ампициллин в суточной дозе 4 г.

Препараты резерва – амоксиклав (50 мг/(кг · сут) в 3 введения или ампициллин (75 – 100 мг/(кг · сут) в 4 введения.

При непереносимости пенициллина можно использовать антибиотики тетрациклиновой группы, цефалоспорины и левомецетин, хотя они уступают по эффективности пенициллину. Антибиотикотерапию необходимо проводить на протяжении всего лихорадочного периода и еще 2 – 3 дня при нормальной температуре тела. Наиболее эффективно лечение, начатое в начальном периоде болезни, т. е. не позднее 3 суток заболевания.

При рецидивах целесообразно использовать антибиотик, не применявшийся во время первой волны; могут быть рекомендованы цефалоспорины (цефтриаксон) или эритромицин.

Применение тетрациклина нежелательно, особенно у больных с желтухой и/или геморрагическим синдромом.

Эффективность применявшегося в прошлом специфического иммуноглобулина не подтвердилась. Целью патогенетической терапии является устранение интоксикации, предупреждение прогрессирования почечной недостаточности и геморрагического синдрома, борьба с ИТШ, если он развился. Объем и способ проведения дезинтоксикационной терапии зависят от выраженности интоксикации.

При легком и среднетяжелом течении болезни могут быть достаточными назначение энтеросорбентов и проведение инфузионной терапии в небольшом объеме. При тяжелом течении, признаках ИТШ необходимы интенсивная инфузионная терапия глюкозосолевыми и коллоидными растворами, введение допамина, кортикостероидов (преднизолон до 10 мг/кг), коррекция нарушений гемостаза (гепарин, курантил, трентал). В случаях выраженного ДВС-синдрома применяют свежзамороженную плазму, ингибиторы протеаз.

Для предупреждения ОПН и в ее начальной фазе показано введение осмодиуретиков (маннитол, 20% раствор глюкозы). При усугублении ОПН целесообразно в/в введение лазикса (40 – 80 мг и более) на фоне стабильной гемодинамики. Проводят промывание желудка и кишечника слабощелочными растворами. При сохраняющейся 2 – 3 дня анурии, нарастании содержания мочевины и креатинина в крови, ацидозе показаны гемодиализ, ультрафильтрация плазмы.

При ОПН чередуют сеансы гемодиализа и гемосорбции, используют и другие методы экстракорпоральной дезинтоксикации, в том числе гемофильтрацию.

Выписку больных из стационара производят только после полного клинического выздоровления, не раньше чем через 10 дней, под контролем клинического анализа крови, мочи, а при менингите обязательна контрольная спинномозговая пункция. Перед выпиской желателен осмотр окулистом и невропатологом.

Диспансеризацию реконвалесцентов проводят на протяжении полугода с ежемесячным осмотром инфекционистом и при необходимости нефрологом, окулистом, невропатологом, терапевтом. Необходимы также контрольные анализы крови (общий – всем, биохимический – перенесшим желтушную форму) и мочи. По истечении 6 мес пациенты могут быть сняты с учета при условии клинического выздоровления и нормализации результатов лабораторных исследований. При сохраняющихся остаточных явлениях реконвалесцент наблюдается у специалиста соответствующего профиля не менее 2 лет.

Профилактика

Осуществляется совместно органами здравоохранения и ветеринарной службы. Необходимы выявление и лечение сельскохозяйственных животных, носителей лептоспир, регулярная дератизация, охрана водоемов от загрязнения выделениями животных, запрет на купание в непроточных водоемах и употребление сырой воды из открытых водоисточников. Следует проводить мероприятия, направленные на ограничение численности серой крысы и бродячих собак; собаки владельцев должны быть вакцинированы против лептоспироза.

Плановой вакцинации подлежат лица, по роду деятельности подвергающиеся повышенному риску инфицирования лептоспирами: работники животноводческих и лесопарковых хозяйств, зоопарков, зоомагазинов, собачьих питомников, предприятий по переработке сырья животного происхождения и др., а также сотрудники лабораторий, работающие с лептоспирами. Вакцинацию проводят лептоспирозной концентрированной инактивированной жидкой вакциной начиная с 7 лет. Вакцину вводят подкожно в дозе 0,5 мл, однократно. Ревакцинацию осуществляют через 1 год.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Все больные с явным заболеванием или подозрительные на лептоспироз в обязательном порядке подлежат немедленной госпитализации. Разобщение лиц, бывших в контакте с заболевшими, не проводят. Карантин не устанавливают. Лица, переболевшие лептоспирозом, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес с обязательным клиническим обследованием окулистом, невропатологом и терапевтом в первый месяц после перенесенного заболевания. В последующие месяцы диспансерные наблюдения осуществляются ежемесячно участковыми врачами с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений. Снятие с учета проводят при полном клиническом выздоровлении. Для экстренной антибиотикопрофилактики лептоспироза лицам, подвергшимся риску заражения, назначают доксициклин (вибрамицин) по схеме: 1 капсула (0,1 г) один раз в день курсом на 5 сут. Решение о проведении экстренной химиопрофилактики принимают территориальные Центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора. В эпидемическом очаге проводят мероприятия по истреблению крыс, дезинфекцию.

Вопросы для самоконтроля

1. Этиология и эпидемиология лептоспироза.
2. Механизм развития геморрагического синдрома, поражения почек, печени, ЦНС при лептоспирозе.
3. Основные клинические симптомы лептоспироза.
4. Наиболее часто встречающиеся клинические формы лептоспироза.
5. Основные осложнения лептоспироза.
6. Методы лабораторной диагностики лептоспироза.
7. Основные принципы лечения лептоспироза.
8. Профилактика лептоспироза.

Задача

Больной А. 19 лет вызвал врача поликлиники 25.08. Жаловался на сильную головную боль, боль во всем теле, чувство жара. Заболел 5 дней назад; внезапно повысилась температура до 39,0° С, болела голова, с трудом передвигался из-за сильных болей в ногах. Принимал жаропонижающие средства, но лучше не стало: сохранялись слабость, повышенная температура, боль в икроножных мышцах. При осмотре выявлены гиперемия лица, конъюнктивит, пульс 102 уд/мин, АД 95/70 мм рт. ст. Язык густо обложен у корня, печень увеличена, край чувствителен при пальпации, пальпируется край селезенки. Мышцы, в особенности икроножные, болезненны при

пальпации, моча более темного, чем обычно, цвета, количество ее уменьшено. Менингеальных явлений нет. Свое заболевание связывает с переохлаждением (работал на даче, строил сарай, мыл руки в яме с водой). Направлен на госпитализацию с диагнозом «грипп».

1. Согласны ли Вы с диагнозом врача поликлиники? Есть ли основания заподозрить лептоспироз?
2. Что надо сделать для подтверждения диагноза?
3. Тактика ведения больного.

Ответ

1. Данных за грипп нет. Учитывая выраженную интоксикацию в течение 5 дней, отсутствие катаральных явлений, гиперемия лица, склерит, выраженную боль в мышцах, особенно в икроножных, увеличение печени и селезенки, уменьшение количества мочи, а также данные эпиданамнеза (мыл руки в стоячей воде), можно предположить лептоспироз.
2. Для подтверждения диагноза следует сделать клинический анализ крови (характерен нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ), при исследовании мочи выявляется альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия, диагноз подтверждается положительной реакцией микроагглютинации с лептоспирами (положительна со второй недели болезни).
3. Больной должен быть госпитализирован в инфекционный стационар, показаны дезинтоксикационная терапия, назначение антибиотиков, симптоматические средства.

Литература

1. Е.П.Шувалова, Е.С.Белозеров, Т.В.Беляева, Е.И.Змушко. Инфекционные болезни. Учебник для ВУЗов. 2001.
2. В.И.Покровский, С.Г.Пак, Н.И.Брико, Б.К.Данилкин. Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник для ВУЗов. Москва. 2003.
3. Н.Д.Ющук, Ю.Я.Венгеров. Лекции по инфекционным болезням. Москва. 2007.
4. Ю.В.Лобзин. Избранные вопросы терапии инфекционных больных. Санкт-петербург. 2005.
5. А.Л.Лесников, К.Н.Токаревич. Лептоспироз. Л-д, Медицина. 1982.