## Государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение «Новороссийский медицинский колледж»

**министерства здравоохранения Краснодарского края**

**Методическая разработка**

**теоретического занятия № 6**

**для преподавателя**

МДК 02.01 Лечение пациентов инфекционного профиля

**Тема: Лечение кровяных трансмиссивных инфекций.**

**.**

Для специальности 31.02.01 " Лечебное дело"

Составил:

Преподаватель Кузнецова А.С.

Рассмотрено и утверждено

на заседании ЦК №

Протокол № от г.

**Тема:** **Лечение кровяных трансмиссивных инфекций.**

Форма организации учебного занятия: лекция.

Вид лекции: тематическая.

Тип лекции: ориентирующая, объясняющая.

Продолжительность: 2 по 90 минут.

**Цель занятия:**

**1.** **Обучающая:** студенты должны знать принципы лечения пациентов с кровяными трансмиссивными инфекциями.

**2.** **Развивающая:** развивать у студентов побуждения к самовоспитанию, развивать познавательный интерес умение логически мыслить, быстро ориентироваться в изменяющихся условиях, уметь правильно обобщать, сравнивать данные и делать выводы.

**3. Воспитывающая:** пробудить интерес к профессии. Обеспечить условия для воспитания положительного интереса к изучаемой дисциплине. Демонстрировать умения и навыки учебной работы, ответственное отношение к учению.

**Оборудование (оснащение) занятия**: информационное (методическая разработка занятия для преподавателя).

Межпредметные связи: фармакология, основы микробиологии.

У 1. определять тактику ведения пациента;

У 2. определять показания к госпитализации пациента и организовывать транспортировку в лечебно-профилактическое учреждение;

У 3. применять лекарственные средства пациентам разных возрастных групп.

З 1. *Знать -* принципы лечения и ухода в инфекционных болезнях;

З 2. *Знать -* фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных препаратов;

З 3. *Знать -* показания и противопоказания к применению лекарственных средств;

З 5. *Знать -* побочные действия, характер взаимодействия лекарственных препаратов из однородных и различных лекарственных групп.

**Осваиваемые компетенции:**

ОК 1. Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.

ОК 2. Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их выполнение и качество.

ОК 3. Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.

ОК 4. Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения профессиональных задач, профессионального и личностного развития.

ОК 5. Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.

ОК 6. Работать в коллективе и команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, потребителями.

ОК 7. Брать на себя ответственность за работу членов команды (подчиненных), за результат выполнения заданий.

ОК 8. Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение квалификации.

ОК 9. Ориентироваться в условиях смены технологий в профессиональной деятельности.

ОК 10. Бережно относиться к историческому наследию и культурным традициям народа, уважать социальные, культурные и религиозные различия.

ОК 11. Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу и человеку.

ОК 12. Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.

ОК 13. Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.

ПК 1.1. Проводить мероприятия по сохранению и укреплению здоровья населения, пациента и его окружения.

ПК 1.2. Проводить санитарно-гигиеническое воспитание населения.

ПК 1.3. Участвовать в проведении профилактики инфекционных и неинфекционных заболеваний.

ПК 2.1. Представлять информацию в понятном для пациента виде, объяснять ему суть вмешательств.

ПК 2.2. Осуществлять лечебно-диагностические вмешательства, взаимодействуя с участниками лечебного процесса.

ПК 2.3. Сотрудничать с взаимодействующими организациями и службами.

**Содержание теоретического занятия**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Этапы занятия** | **Продолжительность/мин** | **Цель** |
| **1** | **2** | **3** |
| **Организационный** **момент****Мотивация учебной деятельности****Изложение нового материала****Осмысление и систематизация полученных знаний. Подведение итогов занятия** | **5****3****74****5** | Организовать студентов на деятельность для достижения поставленных целей, создать у них положительный эмоциональный настрой.Проверка присутствующих, наличия формы, готовности студентов к занятию, оснащение рабочего местаАктивизировать познавательную деятельность студентов, показать значимость темы для будущей профессии специалиста.Формирование познавательного интереса к учебной дисциплине, формирование теоретических знаний в соответствии с целью и задачами занятия.Закрепление учебного материала, оценка работы студентов на занятии в целом. Преподаватель осуществляет выборочный опрос, отвечает на вопросы студентов |

**Лечение кровяных трансмиссивных инфекций.**

**План лекции:**

1. Лечение лайм-боррелиоза.
2. Лечение клещевого энцефалита.
3. Лечение сыпного тифа.
4. Лечение ГЛПС.
5. Лечение малярии.

**Лайм-боррелиоз (болезнь Лайма)**

Лайм-боррелиоз (болезнь Лайма) — зоонозное природно-очаговое заболевание, протекающее с эритемой, интоксикацией, регионарным лимфаденитом, признаками поражения центральной и периферической нервной системы, сердца, крупных суставов, глаз и других органов.

**Этиология.** Возбудитель болезни Лайма относится к роду Borrelia, входящему в семейство Spirochaetaceae. Известно более 20 родственных видов боррелий, которые вызывают заболевания человека и животных. В.burgdorferi относятся к грамотрицательным бактери­ям. Микробная клетка В. Burgdorferi представляет собой спираль, способную к активным поступательным и вращательным движениям. Для возбудителя болезни Лайма характерен значительный антигенный и серологиче­ский полиморфизм. Основной фактор патогенности – эндотоксин, который выделяется при разрушении клетки. Боррелии способны к внутриклеточному паразитированию.

**Эпидемиология.** Основной источник инфекции – это дикие животные, которые являются прокормителями основных переносчиков боррелий – иксодовых клещей (I. Persulcatus (таежный) и I. Ricinus (лесной)).

Возбудитель болезни в природных очагах циркулирует по схеме «клещи – дикие животные». Клещи заражаются при кровососании инфицированных животных, которые, в свою очередь, заражают здоровых животных.

Естественная зараженность клещей боррелиями на территории Российской Федерации составляет в среднем около 30 %. Основной путь передачи инфекции – трансмиссивный. Заражение человека происходит при присасывании инфицированного клеща. Редко возможно заражение при раздавливании клеща.

Восприимчивость людей к болезни Лайма очень высокая. Сезонность болезни совпадает с периодом активности клещей. Заболевания в основном регистрируются с апреля по октябрь.

Иммунитет нестерилен, возбудитель способен длительно персистировать в организме. Возможна хронизация инфекционного процесса, а также реинфекция.

**Патогенез.** В патогенезе развития заболевания можно выделить несколько фаз.

1. Фаза локальной инфекции – внедрение и размножение возбудителя в коже на месте присасы­вания клеща; обычно здесь развивается комплекс воспалительно-аллергических изменений кожи, проявляющихся в виде специфической, характерной для болез­ни Лайма эритемы.
2. Фаза диссеминации – распространение возбудителя по организму лимфогенным, гематогенным, трансневральным путём.
3. Фаза персистенции – органная локализация возбудителя с выраженным аутоиммун­ным механизмом развития патологического процесса в пораженных органах. Эта фаза характеризуется преимущественным поражением какой-либо одной или двух систем (суставы, нервная система, сердце).
4. Фаза резидуального метаморфоза. Она соответствует исходам Лайм-боррелиоза, завершающейся либо полным рассасыванием воспалительных образований (особенно при применении своевременной и адекватной терапии), либо формированием стойких необратимых изменений в пораженных органах и тканях.

**Клиника.** Длительность инкубационного периода при Лайм-боррелиозе коле­блется от 1 до 40 дней (чаще 7 – 12).

**Клиническая классификация Лайм-боррелиоза**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Форма инфекции | Стадия | Клиническая форма по маркеру | Степень тяжести | Органная патология |
| Манифестная | 1. Общеинфекционная (локализованная)

II- Диссеминированная | ЭритемнаяБезэритемная | ЛегкаяСредняяТяжелая | КожаНервная системаСердцеПеченьСуставы |
| III – Персистирующая (хроническая,более 6 месяцев) |  |  |
| Субклиническая |

В первые дни болезни пациентов беспокоят неприятные ощущения в области присасывания клеша (чувство стягивания и нарушение чувствительности), умеренная головная боль, недомогание, общая слабость, тошнота. У 50 – 70 % больных на ме­сте присасывания клеща появляется характерная мигрирующая эритема кожи. Она может быть сплошной или кольцевидной, иметь четкие границы и ровные края, сопровождаться зудом, болезненностью или жжением. Диаметр кольцевидной мигрирующей эритемы может колебаться от 5 до 60 см. Возможно формирование регионарной лимфаденопатии. Эритема обычно ис­чезает бесследно. Иногда отмечаются легкое шелушение и гиперпигментация.

Характерно повышение температуры тела до 37,5 – 38 ºС, иногда оно сопровождается ознобом. Течение заболевания только с наличием интоксикационно-воспалительного синдрома соответствует безэритемной форме болезни.

Во II стадии болезни в результате гематогенного разноса возбудителя в патологический процесс вовлекаются многие другие органы и системы. Поражение носит в основном воспалительный характер.

Со стороны нервной системы наблюдается развитие серозного менингита, менингоэнцефалита, поражение черепно-мозговых нервов (чаще VII пара) и собственно аксональное повреждение нервных стволов.

На коже могут по­являться вторичные эритемы, не связанные с местом присасывания клеща. Они мень­ше по диаметру (4 – 6 см). У детей и лиц молодого возраста возможно развитие до­брокачественной лимфоцитомы кожи. Наиболее типично поражение мочки уха или соска ареолы молочной железы. Они вы­глядят отечными, ярко-малинового цвета, слегка болезненны при пальпации. Дли­тельность доброкачественной лимфоцитомы кожи без лечения – от нескольких недель до нескольких лет.

Лайм-кардит проявляется синдромом нарушения ритма и проводимости. При ЭКГ-исследовании регистрируются брадикардия или тахикардия, блокады различного уровня.

При переходе болезни в III стадию на смену воспалительным изменениям приходят дегенеративные.

Типичным для этой стадии является вовлечение в патологический процесс опорно-двигательного аппарата. Чаще поражаются крупные суставы (коленные, локтевые, плечевые, голеностопные). Сустава отёчные, гиперемированы, снижены активные и пассивные движения. Более характерно одностороннее поражение суставов. Со стороны периартикулярных тканей могут наблюдаться тендовагиниты, бурситы, энтезопатии. При прогрессировании процесса развивается артроз пораженных суставов.

Нервная система поражается в виде энцефалопатии, для которой характерны из­менения личности, деменция, мозжечковая атаксия, пирамидные нарушения, парезы мышц конечностей, чувствительные расстройства. Также может развиться хронический энцефаломиелит, который имеет сходную клинику с рассеянным склерозом, и вегетативные нарушения. Периферическая нервная система поражается в виде полинейропатии (чувство онемения рук, ног, парестезии, снижение мышечной силы, угасание рефлексов).

Типичным поражением кожи в III стадию является хронический атрофический акродерматит. Болезнь начинается постепенно с появления цианотично-красных пятен на разгибательных поверхностях конечностей, реже на лице и туловище. Процесс поч­ти всегда симметричный, но может быть и односторонним. Пятна имеют тенденцию к периферическому росту и слиянию. Со временем кожа на месте пятен атрофирует­ся и приобретает вид папиросной бумаги, через нее просвечивают вены и сухожилия. Обычно на участках поражения кожи развивается гиперпигментация.

**Диагностика.** Ведущими методами в диагностике Лайм-боррелиоза являются серологические. Основным методом лабораторной диагностики боррелиоза является РНИФ. Диа­гностическим считается титр 1/40. В реакции ИФА выявляются Jg класса М.

**Лечение.** Всем пациентам с Лайм-боррелиозом показано антибактериальное лечение. В настоящий момент препаратами выбора являются цефалоспорины и пенициллины. Возможно применение доксициклина и макролидов. Длительность антибактериальной терапии зависит от стадии болезни. В первую стадию антибиотики применяют 10 – 14 дней, во вторую – 14 – 21 день, в третью – 21 – 28 дней. Предпочтительнее парентеральное использование антимикробных средств.

В процессе лечения антибиотиками в первые дни (обычно через 2 ч после перво­го введения антибиотиков) возможна реакция Яриша—Герксгеймера, обусловленная, по-видимому, поступлением в кровоток большого количества продуктов распада боррелий. Она проявляется лихорадкой, ознобом, миалгией, головной болью, тахикарди­ей, учащением дыхания, снижением АД и лейкоцитозом.

В первую стадию болезни патогенетическое лечение включает в себя дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию. Местное лечение эритемы не проводится. Во II и III стадию пациенты получают терапию в зависимости от поражения того или иного органа или системы.

**Профилактика.** Специфической профилактики Лайм-боррелиоза не разработано. Основа профилактических мероприятий – это неспецифические методы (борьба с клещами, обработка территорий акарицидными препаратами, индивидуальное применение репеллентов и защитной одежды). Не менее важным является прове­дение постконтактной экстренной антибиотикопрофилактики. При обнаружении в присосавшемся клеще боррелий необходим приём защищённых пенициллинов (амоксиклав по 0,375гр 3 раза в сутки), доксициклина (0,1 гр 2 раза в сутки) в течение 5 дней или ретарпена, экстенцилина 2,4 млн однократно внутримышечно.

# Клещевой энцефалит.

Клещевой энцефалит (КЭ) - зоонозное вирусное заболевание, природно-очаговое, с трансмиссивной передачей, часто со­провождается развитием менингоэнцефалитического и энцефаломиелитического синдромов, приводящих к развитию симметричных вялых или спастических пара­личей и парезов скелетных мышц, преимущественно шеи и плечевого пояса, а также различных вариантов судорожного синдрома. В некоторых регионах летальность при данном заболевании составляет до 25 - 30 %, высока частота стойких остаточных явлений и пожизненной инвалидизации переболевших.

**Этиология.** Возбудитель заболевания - флавивирус группы В, принадлежит к роду флавивирусов, семейству тогавирусов, экологической группе арбовирусов. Со­держит РНК. Относительно устойчив во внешней среде: длительно (предположительно, в течение многих лет) выдерживает замораживание и высушивание, но к на­греванию вирус малоустойчив. Вирус также быстро погибает при воздействии обычных дезинфектантов (спирт, эфир, формалин и т. п.).

Различают три генетических варианта вируса: дальневосточный, сибирский и европейский.

**Эпидемиология.** Основной резервуар и источник инфекции - клещи видов I. persulcatus (таежный) и I. ricinus (лесной). Дополнительный ре­зервуар - разнообразные лесные млекопитающие: бурундук, полевая мышь, крыса, многие хищники, копытные и птицы. Из сельскохо­зяйственных животных эпидемиологическое значение имеют козы, в меньшей степе­ни - овцы и коровы.

Заболевание является природно-очаговым; природные очаги за­болевания совпадают с ареалами распространения вышеупомянутых клещей и поэтому имеют значительную географическую протяженность.

Клеши в очагах заражаются при кровососании у инфицированных животных; че­рез 5 - 6 дней концентрация вируса в клеще становится значительной, он распростра­няется по всем органам и тканям с особой концентрацией в ткани слюнных желез, ки­шечника, половых желез. Инфицированный клещ может при кровососании заражать здоровых животных и/или людей. Зараженный клещ способен передавать возбудителя клещевого энцефалита потомству через половые клетки (трансовариально, истинный вертикальный путь передачи), а также трансфазно (т. е. все стадии роста и развития клеша сохраняют в себе возбудителя). Возбудитель сохраняется в клеще в течение всего периода жизни клеща, т. е. до 2 - 4 лет. Именно в клещах возбудитель переживает зиму.

В инфицированных животных вирус клещевого энцефалита сохраняется значительно более короткий срок — значимая вирусемия наблюдается в течение 3 - 15 дней в зависимости от вида животных. Именно в это время вирус может появиться в молоке животных.

Заболевание имеет четкую сезонность: новые случаи регистрируются с момента появления активности клещей - апре­ль, май. Второй пик заболеваемости происходит в сентябре.

Вирусоформность клещей варьирует в различных очагах и составляет от 1 - 5 до 15 – 20 %.

Восприимчивость к клещевому энцефалиту всеобщая. Местные жители болеют сравнительно реже, чем приезжие, поскольку постоянные укусы клешей с инокуляцией низких доз возбудителя поддерживают у них некоторый уровень иммунитета.

Клещевым энцефалитом можно также заразиться при употреблении инфицированного молока (преимущественно козьего), а также при раздавливании инфицированного клеща во время кровососания и втирании его остатков в ранку.

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, пожизненный.

**Патогенез.** Вирус клещевого энцефалита из места внедрения разносится лимфогенно и гематогенно и попадает в ЦНС, где и поражает преимущественно мотоней­роны передних рогов спинного мозга и базальных ядер полушарий и ствола головного мозга.

Отмечена значительная тропность вируса к нейронам шейных сегментов спинного мозга и их аналогам в бульбарных отделах продолговатого мозга.

При алиментарном заражении в случае употребления инфицированного козьего молока вначале наблюдается первичная вирусемия с заносом вируса в различные вну­тренние органы и его размножением там (соответственно первой волне лихорадки). Вслед за этим развивается вторичная вирусемия с заносом инфек­ции в ЦНС и развитием менингоэнцефалита (соответственно вторая волна лихорадки). Именно этим и объясняется двухволновое течение заболевания.

Вирус КЭ может интегрировать в клетку, вызывая хроническую инфекцию.

**Клиника.** Инкубационный период заболевания - от 1 до 30 дней, в среднем 7 - 14 сут.

Выделяют пять клинических форм болезни:

1. лихорадочная;
2. менингеальная;
3. менингоэнцефалитическая;
4. полиомиелитическая;
5. полирадикулоневритическая.

**Лихорадочная форма.** Встречается примерно у 1/3 всех больных клещевым энцефалитом. Характерно острое начало: в первые сутки лихорадка достигает максимума (38 – 40 °С), больного беспокоят выраженная общая слабость, головная боль, иногда - тошнота и рвота на высоте лихорадки; могут быть положительные менингеальные знаки, но ликвор всегда нормальный (явления менингизма). Отмечаются гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, плечевого пояса, шеи, лица (симптом капюшона), инъекция сосудов склер. Возможна мышечная боль.

Течение лихорадочной формы наиболее благоприятное из всех клинических форм клещевого энцефалита. Лихорадка сохраняется в течение 3 - 5 дней, после чего состояние больных быстро нормализуется.

**Менингеальная форма.** Наиболее частая форма заболевания. При данной форме болезни возможно наличие короткого (1 - 3 сут.) продромального периода. Пациентов беспокоит повышение температуры тела до фебрильных цифр, слабость, озноб, головная боль. Затем развиваются типичные явления серозного менин­гита: головная боль (часто - интенсивная, разлитая, распирающего характера), явления гиперчувствительности, тошнота, повторная либо многократная рвота. Выявляются положительные менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского. Очаговой симптоматики нет. При люмбальной пункции ликвор вытекает под давле­нием (струей или частыми каплями), прозрачный или опалесцирующий, характерен умеренный (100-600 клеток в 1 мкл) лимфоцитарный плеоцитоз. Уровень белка в ликворе нормальный либо незначительно повышен, уровень глюкозы остает­ся нормальным. Длительность ли­хорадочного периода при данной форме клещевого энцефалита – 7 - 14 сут.

**Менингоэнцефалитическая форма.** При этой форме на фоне значительной выраженности общеинтоксикационного синдрома и явлений менингита проявляется общемозговая и оча­говая симптоматика, характерная для поражения вещества головного мозга.

Различают две формы менингоэнцефалита при клещевом энцефалите: диффузный и очаговый.

При диффузном менингоэнцефалите в клинике преобладают обшемозговые рас­стройства (бред, дезориентация, расстройства сознания вплоть до комы, а также генерализованный судорожный синдром различной выраженности вплоть до развития эпилептического статуса). Кроме того, наблюдается псевдобульбарная симптоматика: нарушения дыхания (периодическое дыхание типа Чейна-Стокса, Куссмауля и т. д.), сердечной деятельности, неравномерное снижение глубоких рефлексов, появление асимметричных патологических рефлексов, спастические парезы лицевых мышц и мышц языка, судорожные подергивания лицевой мускулатуры.

При очаговом менингоэнцефалите с поражением подкорковых ядер в белом ве­ществе полушарий головного мозга развиваются центральные (спастические) парезы и параличи лицевой и скелетной мускулатуры на стороне поражения. При вовлечении в процесс ядер ствола головного мозга наблюдается альтернирующий (перекрестный) синдром: спастические парезы и параличи лицевой мускулатуры на стороне пора­жения, мышц туловища и конечностей - на стороне, противоположной поражению (капсулярные гемипарезы). Реже отмечаются центральные монопарезы, мозжечковая симптоматика. Характерны поражения ядер черепно-мозговых нервов; наиболее часто поражаются ядра IX, X и XII нервов, что приводит к развитию пареза мягкого нёба, гнусавости голоса, смазанности речи, нарушению глотания, гиперсали­вации, тахикардии.

У больных возможно развитие кожевниковской (на фоне постоянных гиперкинезов - общеэпилептические припадки с потерей сознания) и джексоновской (парци­альные судорожные припадки — судороги какой-либо группы мышц с последующим распространением на соседние области) эпилепсии.

После стихания острых явлений менингоэнцефалита двигательные нарушения восстанавливаются в течение 2 - 3 мес.

Полиомиелитическая форма. Правильнее было бы называть эту форму «менингоэнцефалополиомиелитическая», поскольку у больных с данной формой клещевого энцефалита практически всегда наряду с обшеинтоксикационным синдромом имеются признаки менингита и оча­гового либо диффузного энцефалита. Наиболее тяжелая форма болезни.

У многих больных с данной формой имеется продром продолжительностью 1 - 2 дня. В этот период отмечаются высокая лихорадка, выраженная общая интоксикация. Внезапно могут появиться вы­раженная слабость либо онемение в какой-либо конечности либо группе мышц; в даль­нейшем именно в этой конечности/группе мышц развиваются параличи и парезы.

После продромального периода развертывается клиническая картина диффузного либо очагового менингоэнцефалита (см. выше). На этом фоне возникают параличи или парезы скелетных мышц, преимущественно вялые (периферические). Обычно поражаются мышцы шеи, рук, плечевого пояса, поражения симметричны. Может наблюдаться ряд симптомов: «свисающая на грудь голова» (пациент не может удержать голову из-за слабости шейной мускулатуры, она бессильно падает на грудь больного), «горделивая осанка» (чтобы не уронить голову на грудь, пациент вынужден «гордо» запрокидывать ее, отклоняясь назад плечевым поясом).

Полирадикулоневритическоя форма. Сравнительно редкая форма заболевания (2 – 4 % случаев). При этой форме на фоне обшеинтоксикационного синдрома развива­ются признаки поражения периферических нервов в любом сочетании. При этом отмечаются боль по ходу пораженных нервных стволов, парестезии («ползание мурашек», «удары током»). В пораженных конечностях развиваются нарушения чув­ствительности по невритическому типу («перчатки», «носки»). Наблюдаются положи­тельные симптомы натяжения нервных стволов (Ласега, Вассермана).

В дальнейшем развиваются вялые параличи мышц туловища и конечностей, иннервируемых пораженными нервными стволами. При этом развитие параличей/парезов нередко имеет восходящий характер (так называемый восходящий паралич Ландри).

Двухволновой клещевой энцефалит обычно связывают с али­ментарным инфицированием при употреблении зараженного молока (преимуще­ственно козьего) или приготовленных из него продуктов. Вначале появляется первая волна лихорадки продолжительностью 3 - 5 дней, затем наступает период апирексии длительностью 3 - 8 дней, а потом - вторая волна лихорадки, на фоне которой разви­вается собственно менингит с доброкачественным течением.

**Диагностика.**Для диагностики используют серологические реакции РПГА, РА, РТГА. Диагностический тир – 1/160. Наиболее чувствительный метод подтверждения - ИФА. Диагностическим считается обнаружение JgM.

Вирусологическая диагностика (выделение вируса в культуре клеток либо путем за­ражения лабораторных мышей - сосунков) в клинике никогда не применяется.

**Лечение.** Все больные обязательно госпитализируются в стационар. Им назна­чается строгий постельный режим с почти полным ограничением двигательной актив­ности, по крайней мере, до исчезновения признаков интоксикации. Показано, что такое ограничение режима положительно сказывается на течении заболевания и его исходе. Болевые раздражения должны быть сведены к минимуму; соответственно при выраженном болевом синдроме больным необходимо адекватное обезболивание.

Питание больных должно быть богато витаминами В и С. С учетом антитоксических и антиоксидантных свойств витамина С его суточная доза может достигать 600 - 1000 мг.

Этиотропная терапия КЭ

1. Противоэнцефалитный гомологичный донорский иммуноглобулин титрованный (титр специфических антител не менее 1:80) 0,1 мл/кг, кратность и длительность применения устанавливается в зависимости от формы болезни.
2. Рибонуклеаза (РНКаза) - ферментный препарат, приготовляемый из ткани поджелудочной железы крупного рогатого скота. Проникает через ГЭБ и задерживает размножение вируса в клетках ЦНС. Разводится изотоническим раствором натрия хлорида, вводится внутримышечно по 30 мг 6 раз в сутки в течение 4 - 5 дней. Перед первым введением проводят пробу на сенсибилизацию к чужеродному белку по Безредко.
3. Препараты рекомбинантного интерферона-альфа однократно внутримышечно или подкожно.

Патогенетическая терапия КЭ - это проведение дезинтоксикационной, дегидратационной терапии, использование гормонов, протовосудорожной терапии.

Больной выписывается из стационара не ранее 14 - 20 дня нормальной тем­пературы тела, при отсутствии или стабилизации неврологических расстройств. Реконвалесценты подлежат длительному диспансерному наблюдению.

**Профилактика.** Плановая специфическая профилактика по эпидемическим показаниям про­водится лицам, проживающим в природных очагах с высокой заболеваемостью клещевым энцефалитом, а также при необходимости кратковременного выхода в такие очаги. Применяют вакцины Энцевир, Энцепур, FSME-Иммунинжект. Полный курс вакци­нации состоит из 3 инъекций препарата: первую прививку проводят в ноябре - декабре, затем в марте - начале апреля, затем через год в марте. Вакцинация, проведенная согласно описанной схеме, обе­спечивает действенную защиту в течение всего сезона активности клешей. Каждые три года необходимо делать ревакцинацию.

Экстренная неспецифическая профилактика. При выходе в очаг рекомендуется ношение наглухо закрытой одежды, головных платков, затрудняющее попадание клеща под одежду и присасыва­ние; использование репеллентов: само- и взаимоосмотры с удалением обнаруженных клещей.

При обнаружении в присосавшемся клеше антигена вируса КЭ необходимо профилактическое введение донорского титрованного иммуноглобулина внутримышечно в дозе 0,1 мл/кг однократно.

# Сыпной тиф.

**СЫПНОЙ ТИФ** — инфекционная болезнь, характеризующаяся цикличным течением, лихорадкой, выраженной интоксикацией, розеолезно-петехиальной сыпью, поражением сосудистой и центральной нервной систем. В настоящее время регистрируется на территории развивающихся стран, в России — редко. Возбудитель — риккетсия Провачека — неподвижный грамотрицательный внутриклеточный паразит. Риккетсии длительно сохраняются в окружающей среде в высушенном состоянии, на нательном и постельном белье, в фекалиях вшей.

Источником возбудителя инфекции является только больной человек, который заразен в течение последних 2 — 3 дней инкубационного периода, весь лихорадочный период и до 2 — 7-го дня нормальной температуры. Переносчик возбудителя инфекции — вошь, преимущественно платяная. Вошь заражается при сосании крови больного сыпным тифом и становится заразной на 5 —6-й день. Риккетсии Провачека, попавшие в организм вши, вместе с кровью проникают в эпителиальные клетки кишечной стенки, где размножаются и выходят в просвет кишечника. При сосании крови на человеке у вши происходит дефекация, вместе с фекалиями выделяется большое количество риккетсии. На месте укуса возникает зуд, человек расчесывает кожу и втирает в нее фекалии вши, содержащие возбудителя.

**Клиническая картина**. Инкубационный период — 5 — 25 дней. Болезнь обычно начинается остро: в течение 2—4 дней повышается температура тела до 39 — 40 °С, отмечаются жар, слабость, головокружение и головная боль, бессонница, боли во всем теле, снижение аппетита. Общая продолжительность лихорадочного периода 12—14 дней. Наблюдаются гиперемия лица, конъюнктив, кожи шеи и верхней части туловища, одутловатость лица (вид человека, вышедшего из парильни). Кожа на ощупь горячая И сухая. На 3 —4-й день болезни на переходных складках конъюнктив можно обнаружить характерные точечные пятна красного или темно-красного цвета с цианотическим оттенком диаметром 0,1 — 1,5 мм (симптом Киари —Авцына). Такие же образования возможны на слизистой оболочке мягкого неба, а также у корня язычка. Становятся положительными симптомы жгута и щипка. Могут отмечаться герпетические высыпания на губах и крыльях носа. Язык сухой, обложен грязно-серым налетом, наблюдаются запоры. С 3 —4-го дня обычно увеличивается селезенка, позже — печень. Появляются эйфория и возбуждение, возможны бред, реже — состояние заторможенности, тремор рук, языка, головы. При попытке высунуть язык отмечаются его толчкообразные движения — симптом Говорова—Годелье. Нередко выявляется менингеальный синдром. На 4 —6-й день появляется один из наиболее важных клинических признаков — розеолезно-петехиальная сыпь. Типичная ее локализация — на боковых поверхностях туловища, сгибательных поверхностях рук, спине, внутренней поверхности бедер. Элементы сыпи находятся в состоянии «цветения» (розовая, ярко-красная или несколько цианотическая окраска) в течение 3 — 5 дней, после чего начинают бледнеть и через 7—10 дней постепенно исчезают. Размеры элементов сыпи от 1 до 3 мм в диаметре, края их неровные. Повторные высыпания не наблюдаются. В разгаре болезни возможно падение сосудистого тонуса вплоть до коллапса. Почти всегда отмечаются тахикардия, глухие тоны сердца, одышка. В крови обнаруживают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз. Выздоровление характеризуется снижением температуры с 9— 11-го дня болезни в течение 2—3 дней в виде ускоренного лизиса до нормы.

**Осложнения** встречаются при позднем и недостаточно эффективном лечении. К ним относятся пневмония, которая возникает в любом периоде вследствие активизации вторичной микрофлоры; энцефалит и менингоэнцефалит (в том числе гнойный), психозы, миокардит, коллапс, тромбофлебит, тромбоэмболии, трофические язвы и пролежни.

**Диагноз** основывается на клинической картине, данных эпидемиологического анамнеза (пребывание за 1—3 нед до развития болезни в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях, наличие педикулеза), результатах лабораторных исследований. Используют специфические серологические реакции: агглютинации с риккетсиями Провачека, непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента. Эти реакции становятся положительными на 3 —5-й день болезни у большинства больных сыпным тифом.

**Лечение**. Больного госпитализируют, транспортировку осуществляют на носилках в сопровождении медицинского работника. Применяют антибиотики группы тетрациклина или левомицетин до 2-го дня нормализации температуры, сердечно-сосудистые средства (кордиамин, кофеин или эфедрин, сердечные гликозиды), а также при возбуждении больных снотворные средства, транквилизаторы. При сильной головной боли и высокой температуре показаны холод на голову, жаропонижающие средства. При выраженной интоксикации вводят внутривенно 5% раствор глюкозы, полиионные растворы, гемодез, реополиглюкин.

Больной сыпным тифом должен находиться под особым наблюдением медицинского персонала, так как у него внезапно могут появиться сильное возбуждение, бред, он может вскакивать с постели, бежать, выпрыгнуть из окна. Возможно развитие коллапса. Чаще эти проявления наступают ночью, и в этот период требуется особое внимание к больному. Медсестре следует чаще входить в палату, проветривать ее, следить за пульсом и АД больного. Выписывают переболевших после клинического выздоровления, но не раньше чем на 12 —14-й день нормализации температуры. Иммунитет при сыпном тифе нестерильный, возбудитель может персистировать в лимфатической системе в течение многих лет, а при снижении напряженности иммунитета может развиться болезнь Брилла — повторный (рецидивный) сыпной тиф, который характеризуется доброкачественным течением болезни, однако, при наличии педикулеза больные болезнью Брилла могут быть источником возбудителя инфекции для окружающих.

**Прогноз** обычно благоприятный.

Профилактика включает раннее выявление, изоляцию и госпитализацию больного, а также борьбу с педикулезом. По эпидемическим показаниям проводят регулярные осмотры на педикулез детей в дошкольных учреждениях, школах, больных, поступающих в лечебные учреждения, а также других групп населения. При обнаружении педикулеза осуществляют санитарную обработку. Больной, поступивший в изолятор или стационар с сыпным тифом либо подозрением на него, а также лица, находившиеся в контакте с больным, подвергаются полной санобработке. Одномоментно проводится дезинсекция помещений, где проживал больной, одежды и постельных принадлежностей. За контактными лицами устанавливается медицинское наблюдение.

В населенном пункте, где имеются случаи сыпного тифа, вводится система обследования на педикулез с обязательной санобработкой всех членов семьи, в которой обнаружен педикулез. Лиц, у которых температура повышена, изолируют и госпитализируют. При появлении повторных случаев сыпного тифа, наличии педикулеза среди населения проводят повторную полную санобработку в очаге.

**Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)**

ГЛПС - острое инфекционное заболевание из группы зоонозных природно-очаговых арбовирусных инфекций, характеризуется интоксикационным и геморрагическим синдрома­ми, сопровождающимися поражением почек.

**Этиология.** Возбудителями являются вирус Хантаан (Hantaan) и родственные сфериче­ские вирусы, РНК-содержащие вирусы, имеющие в диаметре 85 - 110 нм. Морфологи­ческие, физико-химические и серологические исследования показали, что эти вирусы составляют отдельный род семейства Bunyaviridae. Выделяют четыре варианта вируса: Хантаан, Сеул (оба распространены в природных очагах Дальнего Востока России, в Корее, Китае, Японии), Пуумола (европейский вариант) и Добрава (определяется на Балканах).

**Эпидемиология.** Заболевание встречается в Азии по меньшей мере в течение последних 1000 лет, о чем свидетельствует предположительное описание Г'ЛПС в ки­тайской медицинской книге, отнесенной приблизительно к 960 г.н.э. В России наиболее активные очаги существуют в Приволжском Федеральном округе (Республика Мари-Эл, Татарстан, Удмуртия, Башкирия, Самарская, Ульяновская, Кировская области).

Эпидемиологически ГЛПС можно рассматривать как природно-очаговый вирус­ный зооноз. Заболевания людей этой инфекцией связаны прямо или косвенно с мы­шевидными грызунами, которые являются основным источником и резервуаром инфекции. Большие количества вируса выделяются со слюной, мочой и фекалиями инфицированных мышей. От мышевидных грызунов заражение человека происходит при соприкосновении с живыми и мертвыми грызунами, либо осуществля­ется через предметы, зараженные выделениями грызунов. Вирус попадает в организм человека через кожу и слизистые оболочки. Проникновению инфекции способствуют раны, царапины, ссадины и трещины кожи.

Воздушно-пылевой путь за­ражения осуществляется при попадании вируса в дыхательные пути вместе с частичка­ми пыли. Заражение людей наступает при выполнении таких пыльных работ, как перелопачивание зерна, сои, перекладка и перевозка сена, соломы, переборка и засыпка картофеля, разборка старых ветхих строений и др. Алиментарный путь заражения реа­лизуется через пищевые продукты (хлеб, булки, сухари, печенье, масло, овощи), изъе­денные и инфицированные грызунами, у лиц с пониженной кислотностью желудочного сока.

В последние годы кривая заболеваемости имеет два се­зонных подъема: весенне-летний и осенне-зимний. На весенне-летний приходится примерно 10 – 15 % годовой заболеваемости. Осенне-зимний подъем (октябрь, ноябрь, декабрь) охватывает до 70 % всех заболеваний, что связано с миграцией грызунов в жи­лища и надворные постройки. Спад заболеваемости обычно наступает во второй по­ловине января.

Среди заболевших преобладают мужчины (65 - 70 %). Иммунитет после перенесен­ного заболевания стойкий. Повторные заболевания неопасны. Данных о прямой пере­даче вируса от человека человеку в условиях больницы не имеется.

**Патогенез.** Выделяют несколько фаз патологического процесса.

1. В фазе инкубации происходит внутриклеточное размножение и накопление возбудителя в клетках макрофагальной системы.
2. Начало болезни и первая половина лихорадочного периода совпадают с фазой гематогенной диссеминации. В результате повреждающего действия вируса на стенку мелких сосудов повышается проницаемость и снижается резистентность сосудистой стенки. Это приводит к выходу плазмы в ткани, их плазматическому пропитыванию и полнокровию, стазам и кровоизлияниям.
3. Фаза висцеральных поражений и обменных нарушений. Нарастают явления геморрагического синдрома с появлением подкожных и внутриорганных кровоизлия­ний, наружных и внутренних кровотечений. Происходят нарушения свертывающей системы крови. Нарушается фильтрационная функция почек, нарастают явления острой почечной недостаточности - олигурия, анурия с прогрессированием обменных нарушений - азотемией, гипонатриемией, гиперкалиемией.

4. Фаза анатомической репарации и вос­становления нарушенных функций.

**Клиника.** Инкубационный период обычно длится 2 - 3 недели, но может варьировать от 4 до 45 дней.

В типичных случаях заболевание обычно имеет следующие периоды: а) лихорадочный; б) олигурический; г) полиурический; д) реконвалесценции.

В большинстве случаев (около 80 %) болезнь начинается остро. Иногда развитию главных симптомов болезни предшествует своеобразный началь­ный период продолжительностью от 1 до 7 дней, в течение которого у боль­ных отмечаются слабость, недомогание, иногда легкая головная боль, снижение аппетита, субфебрильная температура тела.

Вслед за продромом либо среди полного здоровья у больного возникают озноб, головная боль, слабость, ломота в мышцах и суставах, повышение температуры тела до 37,5 - 38,5 ºС, реже - до более высоких цифр. В последующие 2 дня температура тела достигает своего максимума – 39 -40 ºС и держится несколько дней на высоком уровне, а затем снижается до нормы коротким лизисом либо замедленным кризисом. Спустя несколько дней после падения температуры тела до нормы иногда возникает короткая волна субфебрилитета, тогда температурная кривая может иметь «двугорбый» характер.

Уже с первых дней болезни больные теряют аппетит, отмечаются жажда, бессонни­ца, а также вялость и заторможенность. Могут появляться боль в животе и пояснице, тошнота, рвота, но чаще эти симптомы присоединяются с 3 – 4 -го дня болезни.

Головная боль преимущественно сосредоточена в передней части головы: лоб, ви­ски, надбровные дуги, орбиты. Головная боль может сочетаться с болью при поворо­те глазных яблок и светобоязнью. Уже на 2 - 3-й день болезни возникают своеобразные расстройства зрения: больные плохо видят на сравнительно близком расстоянии, предметы, липа людей расплываются, зрению мешают «сетка» или «туман» перед глазами. Обычно эти зрительные расстройства непродолжительны.

При внешнем осмотре отмечаются одутловатость лица, отек век. Лицо гиперемировано, краснота спускается на область шеи, иногда - на верхнюю часть груди. На­блюдается инъекция сосудов склер и конъюнктив.

Со 2-го дня болезни на слизистой оболочке нёба проявляется сосудистая или ге­моррагическая энантема в виде точечных кровоизлияний. Определяется положитель­ный симптом щипка. С 3 - 4-го дня болезни на коже боковых поверхностей груди, в подмышечных впадинах, на коже шеи, в области ключицы, лопаток, а у женщин и на грудных железах можно отметить наличие точечной геморрагической сыпи. Отдельные элементы сыпи имеют темно-фиолетовый или темно-коричневый цвет и расположены беспорядочно либо в виде отдельных скоплений. Примерно у 15 - 20 % больных сыпь бывает линейной - в виде полос, напоминающих удар розги или удар хлыста.

Возможны также более крупные кровоизлияния в кожу, кровоизлияния в склеру глаз, точечные кровоизлияния в конъюнктиву, обширные кровоизлияния в местах инъекций и механического давления. У некоторых больных появляются носовые, ма­точные, кишечные, желудочные либо легочные кровотечения. Опасны случаи смерти от обильных носовых и кишечных кровотечений.

Границы сердца чаще в пределах нормы, тоны приглушены. АД обычно имеет тенденцию к снижению. Со стороны легких возможны явления бронхита, в редких случаях - бронхопневмония. Может быть увеличена печень, зна­чительно реже - селезенка.

Количество отделяемой мочи уменьшается, а в конце лихорадочного периода часто возникает олигурия. В крови нарастает азотемия, изменяется электролитный баланс. При легком поколачивании кон­чиками пальцев по области почек определяется резкая болезненность. Исследование сим­птома Пастернацкого в классическом виде опасно из-за возможности разрыва почки.

При тяжелой форме болезни падение температуры тела до нормы обычно не сопровождается улучшением состояния больного. На фоне выраженной почечной недостаточности у ряда больных возникают такие грозные осложнения, как азотемическая уремия, эклампсия, отек легких, пневмония, разрыв почки или надрыв ее коркового вещества.

В полиурический период состояния больного значительно улучшается. Развивается полиурия. Больные выделяют большое количество мочи (иногда до 10 л в сутки) низкого удельного веса. Они много и охотно пьют. В этот период нередко отмечается абсолютная брадикардия, а у части больных - умеренная гипертензия.

У пациентов наблюдается двухфазный характер изменений в общем анализе крови: лейкопения - в лихорадочный период, лейкоцитов – в олигоурический.

К числу специфических осложнений при ГЛПС следует отнести острую сердечно-сосудистую недостаточность, уремию, разрыв почки или надрыв ее коркового вешества, отек лег­ких, кровотечения.

Из неспецифических осложнений следует отметить психозы и паротиты, абсцессы, флегмоны, пневмонии, перитониты.

**Диагностика.** Специфическая серологическая диагностика ГЛПС проводится с помощью НРИФ. Антитела появляются на первой неделе от начала заболевания, достигают максимума к концу второй и персистируют в течение 30 - 35 лет. Специфические антитела к вирусу можно определить даже при стертой и субклинической формах заболевания.

**Лечение.** Основу лечения составляет полный покой пациента и постельный режим. Транспортировка больного нежелательна.

Из этиотропных препаратов используют рибавирин.

В фазе олигурии прием жидкости следует ограничить объемом, необходимым для компенсации ее потери. На первый план выходит коррекция симптомов острой почечной недостаточности. В тяжелых случаях проводят гемодиализ. При диуретической фазе внимание снова должно быть обращено на адекватное возмещение жидкости и электролитов.

**Профилактика.** Неспецифическая профилактика: уничтожение грызунов в природных очагах заболевания; защита складов, технических и жилых помещений от проникновения грызунов.

Специфическая профилактика - не разработана.

**Малярия.**

**Общие подходы к лечению больных малярией**

Лечение больных малярией проводится только в условиях стационара. Госпитализации в инфекционные отделения медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь больным с инфекционными заболеваниями подлежат лица, переносящие заболевание в среднетяжелой и тяжелой форме, с осложнениями болезни, а также по эпидемическим показаниям, в том числе и с легким течением болезни.

Для оказания медицинской помощи можно использовать те методы, медицинские изделия, материалы и лекарственные средства, которые разрешены к применению в установленном порядке.

Принципы лечения больных малярией предусматривают одновременное решение нескольких задач:

-купировании острых приступов болезни;

-предупреждение развития и купирование патологических процессов осложнений;

-предупреждение формирования рецидивирующего течения и гаметоносительства.

На выбор тактики лечения оказывают влияние следующие факторы:

-вид возбудителя;

-место, где произошло заражение (для суждения об устойчивости плазмодиев к противомалярийным препаратам)

-период болезни;

-тяжесть заболевания;

-наличие и характер осложнений;

-доступность и возможность выполнения лечения в соответствии с необходимым видом оказания медицинской помощи.

**Методы лечения**

Выбор метода лечения больного малярией зависит от вида возбудителя с учетом его возможной устойчивости к противомалярийным препаратам (в случае завоза – определение эндемичного очага по данным анмнеза), клинической картины болезни, степени тяжести заболевания, наличия осложнений.

Лечение малярии включает:

1.Режим.

2.Медикаментозное лечение:

-средства этиотропной терапии;

-средства патогенетической терапии;

-средства симптоматической терапии.

Препараты, используемые для лечения больных малярией в мире *(\* производные артемизинина и комбинированные противомалярийные препараты в РФ не зарегистрированы*

|  |  |
| --- | --- |
| Лекарственная группа (код АТХ) | Противомалярийные препараты |
|   |   |
| Противомалярийные препараты (РО1В): |   |
|   |   |
| Аминохинолины | *Хлорохин* |
| (РО1ВА) | *Гидроксихлорохин* |
|   | *Примахин* |
|   |   |
| Хинолинметанолы | *Хинина гидрохлорид* |
| (РО1ВС) | *Мефлохин* |
| Производные артемизинина\* |   |
| *Артемизинин* |
| (PO1BE) | *Артесунат* |
|   | *Артеметер* |
|   | *Артеэтер* |
| Бигуаниды\* |   |
| *Прогуанил* |
| (P01BB) |   |
| Комбинированные препараты\* |   |
| *Хлорохин + Прогуанил (Саварин),* |
| (РО1ВХ - другие противомалярийные | *Атовахон + Прогуанил (Маларон),* |
| ЛС) | *Артеметер + Люмефантрин (Коартем)* |
|   |   |
| Пириметамин + | *Сульфадоксин + пириметамин (Фансидар)* |
| другие противомалярийные ЛС |   |
| (РО1ВD) |   |
|   |   |
| Тетрациклины (J01AA) | *Тетрациклин* |
|   | *Доксициклин* |

Примечание: \* - на территории РФ не зарегистрированы (данные на 31.12.2014).

В зависимости от их воздействия на ту или иную стадию развития паразита противомалярийные препараты подразделяются на следующие группы:

-гематошизотропные средства, эффективные в отношении бесполых эритроцитарных стадий плазмодиев;

-гистошизотропные средства, эффективные в отношении бесполых тканевых стадий плазмодиев;

-гамотропные препараты, вызывающие гибель гаметоцитов в крови больного или нарушающие созревание гамонтов и образование спорозоитов в организме комара.

Классификация противомалярийных лекарственных средств по воздействию на возбудителя

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Механизм действия | ЛС | Результаты применения |
|   |   |   |

31

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Гемошизонтоцидные | *Мефлохин;* | Воздействуют |   |   |   | на |
|   | *Производные артемизинина;* | эритроцитарные |   | шизонты, |
|   | *Хинин;* | купируют приступы трехдневной |
|   | *Хлорохин* | малярии и малярии, | вызванной |
|   |   | *P.* | *ovale,* |   | обеспечивают |
|   |   | радикальное |   |   | излечение |
|   |   | тропической | и | четырехдневной |
|   |   | малярии |   |   |   |   |
|   |   |   |   |   |
| Гистошизонтоцидные | *Пириметамин;* | Воздействуют | на мерозоиты | (в |
|   | *Примахин;* | печени), |   | обеспечивают |
|   | *Прогуанил;* | радикальную |   |   |   |   |
|   | *Тетрациклин* | химиопрофилактику |   |   |
|   |   | тропической, |   | частично | — |
|   |   | трехдневной малярии |   |   |
|   |   |   |   |   |   |
| Гаметоцидные | *Примахин* | Воздействуют |   | на | половые |
|   |   | эритроцитарные | стадии | *P.* |
|   |   | *falciparum,* |   |   | позволяют |
|   |   | обезвредить источник инфекции |
|   |   |   |
| Гипнозоитоцидные | *Примахин* | Воздействуют на гипнозоиты (в |
|   |   | печени), |   | обеспечивают |
|   |   | радикальное |   |   | излечение |
|   |   | трехдневной малярии и малярии, |
|   |   | вызванной *P. ovale*, радикальную |
|   |   | химиопрофилактику |   |   |
|   |   | трехдневной |   | малярии | с |

Этиотропное лечение больных малярией следует назначать немедленно после установления клинико-эпидемиологического диагноза и взятия крови для паразитологического исследования.

**Оценка эффективности лечения**

В процессе лечения малярии необходимо контролировать выраженность паразитемии. Через сутки после начала этиотропного лечения уровень паразитемии должен снизиться на 25% и более, на третий день - не должен превышать 25% от исходного. Если через 48 час от начала лечения она существенно не уменьшается, необходимо сменить препарат или схему лечения. Наличие паразитов в препарате крови на 4-й день после начала лечения при соблюдении всех условий успешной терапии служит признаком резистентности возбудителя к применяемому препарату. При частичной резистентности *P. falciparum*к химиопрепаратам возможно развитие отдаленных рецидивов тропической малярии. Поэтому после завершения курса лечения микроскопическое исследование препаратов крови необходимо повторять каждые 1-2 недели в течение 1-1,5 месяцев.

**Требования к лечению в условиях стационара**

Изоляция больного. Применение этиотропных, симптоматических, патогенетических средств по назначению врача-специалиста. Возможность оказания медицинской помощи в условиях палаты интенсивной терапии или отделения реанимации и интенсивной терапии. Соблюдение противоэпидемического и санитарно-гигиенического режима.

**Характеристика алгоритмов и особенностей выполнения не медикаментозной помощи в условиях стационара**

Не медикаментозная помощь направлена на: ⇧снижение температуры;

⇧предупреждение развития осложнений и угрожающих жизни состояний;

**Требования к лекарственной помощи в стационарных условиях**

Схемы лечения малярии в зависимости от вида возбудителя и его устойчивости к противомалярийным препаратам (ВОЗ, 2010)

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Форма | Группа | Наименование |   | Длительность |   |
| малярии | химических | лекарственного | Доза | курса | Примечание |
|   |
|   | соединений | препарата |   |   |   |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| *P. vivax* | *4-амино-* | *Хлорохин* | *первые* | *3 дня* | *В настоящее* |
| *P. ovale* | *хинолины* |  | *сутки 10* |  | *время* |
| *P. malariae* |  |  | *мг/кг* |  | *используется* |
|  |  | *При* | *основания* |  | *также* |
|  |  | *резистентности* | *(1-я доза) и 5* |  | *несколько* |
|  |  | *штаммов P.* | *мг/кг (2-я* |  | *видоизмененн* |
|  |  | *vivax к* | *доза) с* |  | *ая схема* |
|  |  | *хлорохину в* | *интервалом* |  | *лечения* |
|  |  | *Бирме,* | *6 ч;* |  | *хлорохином:* |
|  |  | *Индонезии,* | *на 2-е и 3-и* |  | *первые 2 дня* |
|  |  | *Папуа-Новой* | *сутки - по 5* |  | *препарат* |
|  |  | *Гвинее и в* | *мг/кг.* |  | *применяют в* |
|  |  | *Вануату -* | *Всего на* |  | *суточной* |
|  |  | *мефлохин или* | *курс 25* |  | *дозе 10мг/кг* |
|  |  | *хинин - по* | *мг/кг* |  | *основания (4* |
|  |  | *схеме лечения* | *(основания).* |  | *таблетки* |
|  |  | *неосложненной* |  |  | *делагила в 1* |
|  |  | *малярии* |  |  | *прием),* |
|  |  |  |  |  | *на 3-й день - 5* |
|  |  |  |  |  | *мг/кг (2* |
|  |  |  |  |  | *таблетки* |
|  |  |  |  |  | *делагила)* |
|  |  |  |  |  | *однократно.* |
| *Радикальное* | *8-амино-* | *Примахин* | *0,25 мг/кг* | *14 дней* |  |
| *излечение* | *хинолины* |  | *(основания)* |  |  |
| *(предупрежд* |  |  | *в сутки* |  |  |
| *ения* |  |  |  |  |  |
| *отдаленных* |  |  |  |  |  |
| *рецидивов)* |  | *Штаммы P.* | *0,25 мг/кг в* | *21 день* |  |
| *при* |  | *vivax,* | *сутки* |  |  |
| *малярии,* |  | *резистентные к* |  |  |  |
| *вызванной P.* |  | *примахину (так* |  |  |  |
| *vivax или P.* |  | *называемые* |  |  |  |
| *ovale* |  | *штаммы типа* |  |  |  |
|  |  | *Чессон),* |  |  |  |
|  |  | *встречаются на* |  |  |  |
|  |  | *островах* |  |  |  |
|  |  | *Тихого океана* |  |  |  |
|  |  | *и в странах* |  |  |  |
|  |  | *Юго-* |  |  |  |
|  |  | *Восточной* |  |  |  |
|  |  | *Азии.* |  |  |  |
| *P. falciparum* | *Схемы* |  |  |  | *В случае* |
| *в случаях* | *лечения* |  |  |  | *появления у* |
| *нетяжелого* | *артемизинин -* |  |  |  | *пациента* |
| *и* | *комбинирован* |  |  |  | *рвоты менее* |
| *неосложнен* | *ными* |  |  |  | *чем через 30* |
| *ного течения* | *противомаляр* |  |  |  | *минут после* |
|  | *ийными* |  |  |  | *приема* |
|  | *препаратами* |  |  |  | *внутрь* |
|  | *(ACT -* |  |  |  | *назначенного* |
|  | *Artemisinin-* |  |  |  | *противомаляр* |
|   | based Combin- |   |   |   |   |   |   |   | ийного |   |
|   | tion Therapies, |   |   |   |   |   |   |   | препарата |   |
|   | WHO, 2010 ): |   |   |   |   |   |   |   | следует |   |
|   | 2 или более |   |   |   |   |   |   |   |   | повторно |   |
|   | противомаляр |   |   |   |   |   |   |   | принять ту же |
|   | ийных |   |   |   |   |   |   |   |   | дозу, если |   |
|   | препарата с |   |   |   |   |   |   |   |   | рвота |   |
|   | разным |   |   |   |   |   |   |   |   | отмечалась |   |
|   | механизмом |   |   |   |   |   |   |   |   | через 30-60 |   |
|   | действия:\* |   |   |   |   |   |   |   |   | минут после |   |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | приема |   |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | таблеток, то |   |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | дополнительн |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | о назначают |   |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | половину |   |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | дозы этого же |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | препарата. |   |
| Вид | Лечение рекомендуется проводить по схемам лечения тропической малярии |   |
| возбудителя |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| малярии не |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| установлен |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| *P. falciparum* | 8-амино- |   | Примахин |   | 0,25 мг/кг |   | 2-3 дня |   | При выезде в |   |
| гаметоцитно | хинолины |   |   |   | (основания) |   |   |   |   | эндемичный |   |
| сительство |   |   |   |   | в сутки |   |   |   |   | регион |   |
|   |   |   |   |   |   |   |
| Для лечения | Подбирают ранее не применявшийся препарат, либо используют прежний, |   |
| рецидивов | но в комбинации с другими противомалярийными ЛС. |   |   |   |
| тропической |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| малярии |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |
| ***Примечание*** | \* Малярия | на территории | РФ регистрируется только завозная, местных  |
|   | случаев болезни нет. Все зарегистрированные | в | РФ случаи малярии | – |
|   | вторичные от завозных, были вызваны *P.vivax,*высоко чувствительным к |
|   | хлорохину. | Основой адекватного лечения тропической малярии являются |
|   | рекомендации ВОЗ (2010), учитывающие особенности чувствительности |
|   | разных штаммов *Р. falciparum*к современным противомалярийным |
|   | препаратам. В Российской Федерации противомалярийные лекарственные |
|   | средства не производят. Зарегистрированы, но не всегда имеются в доступе в |
|   | аптечной сети страны, хлорохин, хинин, примахин, фансидар, мефлохин. |
|   | *Многие из современных высокоэффективных препаратов, в частности,* |
|   | *производные артемизинина и комбинированные противомалярийные* |
|   | *препараты в РФ не зарегистрированы, хотя прошли полноценные* |
|   | клинические | испытания и | десятилетиями | успешно | используются | в |
|   | эндемичных и многих других зарубежных странах мира. |   |   |   |
| Для лечения больных тропической малярией неосложненного течения рекомендуется |
| использовать | одну из | приведенных | схем этиотропной | терапии |   | артемизинин- |

комбинированными противомалярийными препаратами (ACT - Artemisinin-based Combintion Therapies, WHO, 2010):

-внутрь 3 сут.: атовахон 1000 мг + прогуанил 400 мг 1 раз/сут;

-внутрь 3 сут.: артесунат 4 мг/кг 1 раз/сут. + 1-е сут. сульфадоксин 25 мг/кг + пириметамин 1,25 мг/кг 1 раз/сут;

- внутрь 7 сут.: артесунат 2 мг/кг 1 раз/сут. + доксициклин 3,5 мг/кг 1 раз/сут.;

-внутрь 3 сут.: артесунат 4 мг/кг 1 раз/сут. + 2 сут: мефлохин 1 раз/сут. (1-е сут. – 15 мг/кг, 2-е сут. 10 мг/кг);

-внутрь 2 сут.: артеметер 80 мг 1раз, затем по 80 мг через 8, 24 и 48 час с момента первой дозы+ 2 сут.: люмефантрин 480 мг, затем по 480 мг через 8, 24 и 48 час с момента первой дозы.

Встранах Африки и других регионов, где не зарегистрированы полирезистентные штаммы *Р. falciparum*и в случаях завоза из этих стран эффективны следующие комбинированные препараты:

атовахон + прогуанил (маларон),

артесунат + амодиахин,

артесунат + пириметамин+сульфадоксин (фансидар).

Артесунат также может применяться в комбинации с тетрациклином (доксициклином) или клиндамицином.

В странах ЮВА, где распространены полирезистентные штаммы *Р.falciparum*применяют следующие комбинированные препараты:

артесунат + мефлохин,

артеметер + люмефантрин (коартем).

**Для лечения беременных**в первом триместре рекомендуются следующие схемы:

-внутрь 7 сут: хинин 10 мг/кг/сут в 3 приема + клиндамицин 10 мг/кг 1 раз/сут;

-внутрь 7 сут: артесунат 2 мг/кг 1 раз/сут. + клиндамицин 10 мг/кг 1 раз/сут.

Вболее поздние сроки беременности используют одну из приведенных выше схем лечения артемизинин-комбинированными противомалярийными препаратами, наиболее эффективную в конкретном малярийном очаге, из которого произошел завоз в РФ данного случая тропической малярии.

**Противопоказания к применению противомалярийных препаратов:**

-мефлохин - дети < 2 лет или с массой тела < 15 кг, беременность;

-хинин – поздние сроки беременности;

-примахин - беременность, период лактации;

-сульфаниламиды в сочетании с пириметамином - беременность, период лактации;

-тетрациклин - беременность, период лактации, дети < 8 лет;

-артемизинин и его производные – беременность.