



**\* Разбор клинического случая  
лептоспироза  
(мед. карта № 4054/215)**

**К. мед. н., доцент кафедры  
инфекционных болезней  
с эпидемиологией Хомутянская Н.И.  
Врач-интерн Шевченко А.В.**

- \* **Больной Б., А., 32 лет**, проживающий в г. Луганске пос. Юбилейный, **13.07.2015 г.** поступил в боксированное инфекционное отделение ЛГКМБ № 4 с диагнозом **лептоспироз?**. Первичный осмотр проведен комиссионно.
- \* **Дата заболевания: 5.07.2015 г.**
- \* **Дата обращения: 13.07.15 (на 9 день болезни);**
- \* **Дата госпитализации: 13.07.15 (на 9 день б.);**
- \* **Дата выписки: 12.08.15.**
- \* **Количество койко-дней – 31.**
- \* **Диагноз при поступлении: Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение.**
- \* **Диагноз заключительный : Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение, вызванный L. Canicola в титре 1:200, на фоне хронического гепатита, хронической печеночно-почечной недостаточности. Токсическая анемия.**

# \* **Протокол консилиума от**

**13.07.15**

\* **Отделение:** приемный покой инф.отд. №1

\* **Ф.И.О. больного:** **Б. А.**

\* **Возраст:** 32 года

\* **№ истории болезни:** 4054/215. **Присутствовали:** зам. гл. врача по лечебной части Москаленко Н.Н., зав. боксированным отд. Столярова Л.Е., реаниматолог ....., инфекционист Остапущенко Е.М. **Цель консилиума:** уточнение диагноза и тактика лечения больного. **Жалобы больного на общую слабость, недомогание, изменение цвета кожи, склер, мочи, боли в икроножных мышцах, сухость во рту.**

\* **Анамнез:** заболел остро 7 дней тому назад, когда после озноба повысилась температура тела до 40оС, отмечал слабость, тошноту, через 2 дня изменился цвет кожи, склер, мочи, кала, появились выраженные боли в икроножных мышцах. 10 дней назад купался в озере, пил сырую воду, жил в частном секторе, где не отрицает присутствия мышей.

## \* *Протокол консилиума*

- \* **13.07.15.Объективный статус:** Общее состояние тяжелое. Вял, адинамичен. В сознании. На вопросы отвечает правильно, но медленно. Менингеальных знаков нет. Выражена иктеричность кожных покровов, склер. Геморрагических явлений нет. Отмечается выраженный склерит. В легких дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 85/60 мм рт. ст. Пульс 100 в мин. Живот б/б. Печень + 2 см. Кал ахоличен.
- \* **Клинический диагноз:** Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение, хр. токсический гепатит, ст. обострения.
- \* **Рекомендации:** 1. Лечение и обследование в условиях боксированного отделения. Лечение и обследование откорректировано, см. в листе назначений. 2. Наблюдение дежурного мед. персонала + дежурного врача 3. Контроль температуры, пульса, АД, суточного диуреза!! 4. При необходимости консультация дежурного врача-анестезиолога .
- \* **Исход случая:** госпитализирован в боксированное отделение

\* 14/07 Осмотр зав.инф.отд. **Объективный статус:** Т-36,0С.

**Общее состояние больного тяжелое. Сознание ясное. В контакт вступает легко. Ориентирован во времени и пространстве верно. Кожные покровы насыщено желтушны. Склеры иктеричны, явления склерита, под конъюнктивальные кровоизлияния. Сыпи нет. Регионарные л/у увеличены подчелюстные. Со стороны костно-мышечной системы – болезненность икроножных мышц при пальпации. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Перкуторно легочный звук. ЧД – 18 в минуту. Сердечная деятельность ритмичная, тоны приглушены. Пульс – 88. АД – 110/70 мм рт. ст. (ШИ-0,8 ) Язык влажный, обложен белым налетом. живот мягкий, б/б. Печень из-под края реберной дуги выступает на 3 см, край плотный. Симптом Пастернацкого «-» с обеих сторон. Моча насыщенная, кал окрашен. Диурез неадекватный, отмечается его снижение. Менингеальных знаков нет.**

**Носовое дыхание свободное, отека шеи нет. Слизистая ротоглотки бледно-розовая. Миндалины разрыхлены. Налетов нет.**

**Диагноз:** Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение (почечно-печеночная недостаточность, интоксикационный



**\* Заболевание связывает с купанием в озере со стоячей водой в пос. Сутаган, Лутугинского района за 10 дней до заболевания. Временно пребывал в пос. Сутаган в частном доме, где отмечал наличие мышевидных грызунов. Из домашних животных- две собаки, в описываемый период были здоровы. Воду пил сырую, ел немытые овощи с огорода.**

**\* Эпидемиологические предпосылки к заболеванию: пребывание в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях( наличие в месте проживания грызунов, собак, как наиболее вероятных источников лептоспирозной инфекции. Но прямые контакты**

\* Динамика развития болезни: С **14.07** по **19.07 (6 дн.)** температура тела – в пределах нормы. Сохранялась слабость, интенсивная желтушность кожи, склер. **20.07** вечером (**16 д.б.**) повысилась температура до **37,8**, **21.07- 38, 2 С.**, продолжалась лихорадка **19** дней на фоне приема антибиотиков.

**22.07.15. (9 дней в стационаре).** Осмотр зав. отделением: Состояние больного без отрицательной динамики Жалобы на слабость, повышение температуры тела до **38,2**, желтушность кожи, склер. Сон и аппетит не нарушены. **Объективно:** Сознание ясное, в контакт вступает легко, ориентирован во времени и пространстве. Кожные покровы, склеры иктеричны, сыпи нет. Отека шеи нет, рот открывает свободно. Слизистая глотки не гиперемирована, бледно-розовая. Миндалины разрыхлены, налетов нет. Подчелюстные л/у не увеличены. Со стороны костно-мышечной системы патологии нет. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Перкуторно – легочный звук. ЧД 18 в мин.

## \* Ранние клинические симптомы на догоспитальном периоде

\* Острое начало, озноб, повышение температуры тела до  $40^{\circ}\text{C}$  в начале заболевания и сохранялась на высоких цифрах с 05.07 по 13.07 (9 дней). Наблюдалась слабость, тошнота, рвота. Через 2 дня появилась желтушность склер и кожных покровов, изменение цвета мочи (потемнение) и кала (обесцвечивание). На 3-й день присоединились выраженные боли в икроножных мышцах. На 9-й день болезни без специфического лечения температура снизилась до  $36^{\circ}\text{C}$ , но симптомы интоксикации сохранялись. Госпитализация и антибактериальная терапия – поздняя – на 9-й день болезни.



# **\* Клинические симптомы, выраженные в стационаре (период разгара лептоспироза и осложнений)**

- \* Общая слабость( длительно);**
- \*Отсутствие аппетита( неделя );**
- \*Сильная жажда( неделя );**
- \*Боли в мышцах, особенно выражены в икроножных( 2 недели);**
- \*Желтушность склер, кожных покровов(до 20 дн.)**
- \*Инъекция сосудов склер - «кроличьи глаза»(7-8 дней);**
- \*Кровоизлияния в конъюнктивальный мешок-**

**в разгар болезни:** Интенсивная желтушность кожи (14дн.)

- \* Гепатомегалия (17 дней) — печень выступает из-под края реберной дуги на 3 -2 см; Спленомегалия - пальпируется нижний полюс селезенки(эпизод);
- \* ССС-приглушенность сердечных тонов на фоне лихорадки;
- \* Лимфаденит ( увеличенные ,болезненные подчелюстные лимфоузлы) (кратковременно) ;
- \* Гипотензия (при поступлении) -85/60 мм рт.ст., пульс-100 уд. в мин., ШИ -0,85 и сохранялась до 2-х суток 100/55 мм рт. ст.; Диурез не адекватный, отмечается снижение( со слов б-го). Гемолитическая анемия гипохромная по данным клинического ан. крови( с 14.07-Нв 67 г/л, снижен постоянно ,27.07-78г/л , к выписке-11.08-96г/л).
- \* При этом у больного не наблюдались : **Выраженной головной**

\* **20.07.15** (на 16 день болезни, 8-й д. стац. ) - температура тела повторно поднялась до **37,8°C** , **21.07** -**38,2 С** и держалась на цифрах **38 С-39°C** (с ремиссиями) до **11.08.15 (19 дней)** - что свидетельствовало о двухволновом течении лептоспироза при тяжелой форме . Период апирексии составил **-6** дней.

\* Лихорадка длительная ( суммарно-**28** дней), ремиттирующего характера у данного больного в сочетании с другими признаками интоксикации характеризует тяжелое течение генерализованного инфекционного процесса лептоспирозной этиологии и неэффективность назначаемых антибиотиков. Данные об эффективности антибиотиков у людей противоречивы. Для того, чтобы препараты оказали выраженный эффект, они должны быть применены в первые **4** дня от начала заболевания() . В данном случае из-за поздней госпитализации АТ назначена на **10** день.





# \* Лабораторные

Общий анализ крови	При поступлении(14.07)	В динамике(24.07)	Выписка
Эритроциты	2,6- 10*12/л	2,43- 10*12/л	3,2- 10*12/л
Гемоглобин	67г/л	67г/л	96 г/л
Лейкоциты	19,7- 10*9/л	10,7- 10*9/л	7,3- 10*9/л
СОЭ	46 мм/час	63 мм/час	30 мм/час
П.	3%	6%	3%
С.	90%	80%	71%
Э.	0%	0%	1%
Л.	3	8	22
М.	4	6	3
Тромбоциты	-332*10*9/л	250-10*9/л	386-!0*9 /л-

**Интерпретация:** снижение эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о гемолизе эритроцитов. Лейкоцитоз и высокое СОЭ – о тяжелой острой воспалительной реакции . Тромбоциты снижались до нижней границы нормы. При выписке значительно повысилось количество эритроцитов





## Лабораторные исследования

Общий анализ мочи	При поступлении	В динамике (27.07)	Выписка
Цвет	Темно-коричневый	Солом.-желтый	Солом.-желтый
Прозрачность	мутная	Слабо мутная	прозрачная
Реакции	кислая	кислая	кислая
Удельный вес			
Эпителий плоский	1028	1010( стадия полиурии)	1017
Лейкоциты	2-3	4-6	4-6
Соли	оксалаты	оксалаты	оксалаты
Белок	отр.		
	.	0,033 г/л	Отр.

Анализ мочи по Нечипоренко	При поступлении(14.07)	В динамике(16.07,20.07 и т.д.)	Выписка
Лейкоциты	5000	1250-1000	750
эритроциты	0	0	0

При поступлении было повышенное количество лейкоцитов в моче в 2 раза, что подтверждало воспалительный процесс почечной паренхимы. \* Признаком гемоглобинурии не отмечено (благоприятный прогностический признак)

## Лабораторные исследования

# Лабораторные исследования

Биохимический анализ крови	При поступлении-14.07	В динамике-17.07	выписка
Общий белок, г/л	54	72	66
альбумины, г/л	21	37	33
мочевина, ммоль\л	16,5	8,2	-
Билирубин общий мкмоль\л	1000	97	16
прямой мкмоль\л	480+ 520 непрямой	80	-
АлАТ	0,65	0,49	-
Тимоловая проба	7,5	5	5
креатинин	132-	102	-

**Общий билирубин при поступлении повышен в 50 раз, с высокими показ. непрямой и прямой фракции, что свидетельствует о гемолитической и паренхиматозной желтухе. но Ал АТ находится в пределах нормы, что сразу позволяет дифференцировать лептоспироз от вирусного гепатита.**

**Гипопротеинемия и альбуминемия. Повышенная тимоловая проба - это нарушение синтеза белка. Мочевина повышенная в 2 раза - 16,5 – расценивается как уремический показатель, подтверждающий ОПН**

# \* Лабораторные исследования

Коагулограмма	При поступлении	В динамике-21.07	Выписка
Протр.время	27''	29''	24''
Протр.индекс,%	77,7	72,4	87
Фибриноген	3,52	4,18	7,70
Время рекальциф.	93''	100''	92''

**Наблюдается увеличение продолжительности протромбинового времени, снижение ПТИ до 72,4 , снижение ФГ, что свидетельствует о начальной фазе ДВС синдроме . На фоне лечения нарушение гомеостаза не прогрессировало. .**

**Показатели лабораторных исследований прямо коррелируют с тяжестью лептоспироза и имеют прогностическое значение.**

# **\* Специфические лабораторные**

## **исследования**

- \* Серологическое исследование крови на лептоспироз (14.07.15): результат РМА-лизиса положительный, серогруппа Canicola 1:200, серогруппа Icterohaemorrhagica 1:50., что использовано для подтверждения диагноза.**
- \* Повторно через 10 дн. (23.07.15) - результат РМА-лизиса положительный, серогруппа Canicola титр 1:3200.**
- \* Данные результаты свидетельствуют о раннем появлении специфических Ат и нарастании титра антител к L.canicola в 16 раз, что безусловно подтверждает этиологический диагноз и демонстрирует выраженность специфической иммунологической реакции у данного больного. Благоприятный прогноз для исхода болезни.**



\* Серологическое исследование  
методом РПГА: диагностикум  
иерсиниозный, и исключения микст-  
псевдотуберкулезный -  
отрицательно. (для дифференциальной  
диагностики инфекции)

# Инструментальные методы исследования

\* **УЗИ ОБП-16.07.**

\* **Заключение:** Эхо-признаки гепатомегалии со значительными фиброзно-жировыми изменениями паренхимы. Диффузные изменения почек на фоне их умеренного увеличения.

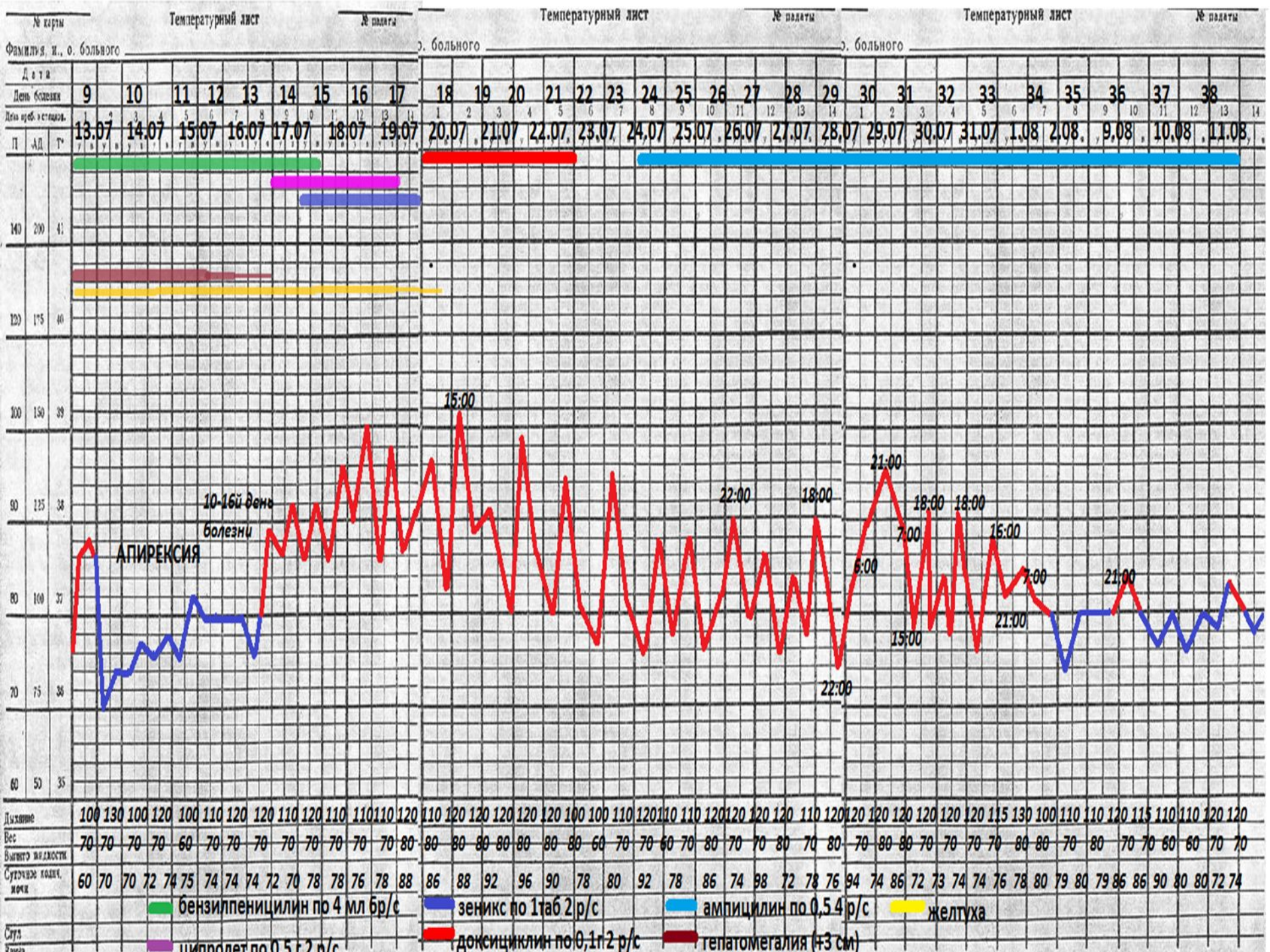
\* Фиброзно-жировые изменения могут свидетельствовать о наличии у больного стеатоза печени (ХПечН).

\* В почках - поражаются канальцы и нарушается клубочковая фильтрация

**\* На основании острого начала заболевания, озноба и повышения температуры до 40 С; данных эпиданамнеза (купание в водоеме ,пребывание в неблагоприятных санитарных условиях с наличием грызунов, собак,); объективных данных : состояние тяжелое, обусловленное сочетанием желтушного, гепаторенального, гемолитического, геморрагического синдромов ; наличием миалгий в икроножных мышцах; данных лабораторных исследований (снижение Hb-67г/л, нейтрофильный гиперлейкоцитоз- $24,4 \cdot 10^9$  , высокое СОЭ49.67мм/ч,гипербилирубинемия(1000мкмоль/л), гипопротейнемия, альбунемия(21г/л),повышение мочевины в крови в два раза, увеличение протромбинового времени, повышение показателей ФГ- 7,26-7,7г/л ; результатов УЗИ ОБП; положительный анализ РМА-лизиса 1:200 . 1:3200 с нарастанием титра антител к *L. canicola* в 16 раз, выставлен клинический диагноз: **Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение, вызванный *L. Canicola*. Критерии тяжести -****

- \*Этиотропное:** Бензилпенициллин - по 4 млн \* 6 р/с 10 дней с 13.07 по 22.07.15. Левофлоксацин (ивацин) 100 мл в/в 7 дней с 13.07 по 18.07.
- \* Ципролет - по 0,5 г \* 2 р/с 5 дней с 21.07 по 25.07.15
- \* Линезолид(зеникс)) - по 1 т. \* 2 р/с 5 дней с 22.07 по 26.07.15
- \* Доксциклин - по 0,1 г \* 2 р/с 5 дней с 28.07 по 1.08.15
- \* Ампициллин - по 0,5 г \* 4 р/с 8 дней с 4.08 по 11.08.15
- \* Патогенетическое: ГКС- Дексаметазон - по 12 мг в/в капельно 13.-17.07 , 18-19.07 по 8 мг. в/в- 7 дней.
- \* Активированный уголь - по 2 т \* 4 р/с 7 дней
- \* Метронидазол - по 100 мл \* 3 р/с в/в капельно 4 дня







## **\* Дезинтоксикационная инфузионная терапия:.**

- \* Раствор Рингера по 500 мл 13 дней (с перерывами); Противопоказан при ОПН и назначении глюкокортикостероидов.**
- \* NaCl 0,9% раствор 500 мл 1 р/с 2 дня;**
- \* Реамберин 400 мл р/день 4 дня и по 250 мл 3 дня;**
- \* Реополиглюкин 200 мл 1 р/сут 3 дня;**
- \* Глюкоза 5% - 500 мл 3 дня;**
- \* Волювен ( ГЭК) ;**
- \* Плазмастабил 400 мл 8 дней( 4.08-11.08)- на фоне сниженного гемоглобина.**

# \* *Замечания*

- \* Нет обоснования клинического и окончательного диагноза. При постановке диагноза: не указан титр антител к *L. canicola* через 10 дней (23.07.15) 1:3200. Не обоснована печеночно-почечная недостаточность.
- \* Не интерпретировались результаты лаб. исследований.
- \* Недостатки лечения: не было проведено форсирование диуреза, хотя были выражены симптомы начальной стадии почечной недостаточности; не назначены пробиотики, учитывая большое количество антибиотиков, применяемых для лечения.

\*  
■

\* **Больная Б.,И.,44 года, учитель сш №48 , проживавшая в г.Луганске , кв. Якира, 06.07.2015г. на 6-й день болезни была доставлена бригадой СМП в боксированное инф. отд. ЛГМБ № 4 с диагнозом « ОРВИ. Гипертермический синдром. Выраженная интоксикация.» Развитие болезни: 01.07.15 острое начало заболевания, повышение температуры тела до 39.5 С с ознобом , ломота в суставах, боли в икроножных мышцах, головная боль . 02. 07. присоединились : боль в грудной клетке , сухой кашель. 03.07. обратилась в поликлинику №10, где был выставлен диагноз: ОРВИ, назначены НПВС : нимесил , диклофенак. Состояние больной продолжало ухудшаться : усилились боли в икроножных мышцах, появились миалгии в области бедер, ягодиц, возникла одышка. 06.07( на 6-й д.б.). ранним утром была вызвана СМП.**

**06.07. в 6 час.30 мин. бригадой СМП доставлена в инф. отд. Диагноз после врачебного осмотра и консультации зав. ОИТ : » Внегоспитальная двухсторонняя пневмония **IV** кл. гр. Лептоспироз?».** Через 6 часов больная была переведена в **ОИТ ЛГМБ №4.**

**Критерии тяжести : выраженная интоксикация, тахипноэ - 26-28 дыханий в мин. ДН 2 ст. SpO2= 85-86%. FiO2=0,2.**

**Аускультативно:** дыхание диффузно ослаблено, над переднебоковой поверхностью справа крепитирующие хрипы. Гемодинамика : АД =**90-100/60** мм рт.ст. Пульс=**ЧСС=100-125** в мин., ритмичный.

**Тоны сердца приглушены. Кожа бледная, субиктеричная , умеренно увлажнена. Пастозность голеней , лица. Диурез снижен.**

**Рентгенография ОГК от 06.07.» с обеих сторон, в средних нижних легочных полях определяются множественные очаговые тени, склонные к слиянию. Корни легких не расширены. Сог-не увеличено. Заключение: Диссеминированный туберкулез. Отек легкого? Как видно, рентгенолог не поставил диагноз пневмонии, но описал патологические процессы в легких, соответствующие ОРДСВ , отеку легких.(диффузная инфильтрация)**

### *Из эпиданамнеза:*

*Выезжала на отдых в Грузию, точное место не указано. находилась там **10** дней. Прибыла в г. Луганск накануне заболевания (совпадение срока инкубационного периода). К сожалению, врачами инфекционистами и другими кураторами не установлены возможные обстоятельства заражения больной с подозрением на лептоспироз. Следует обратить внимание на то, что **15** июня с.г. в Тбилиси и пригородах было значительное наводнение, с экологической катастрофой, время данного события практически совпадает с пребыванием пациентки Б. в данном регионе. По данным сообщений ВОЗ наблюдается взаимосвязь между наводнениями и вспышками лептоспироза за счет попадания загрязненных объектов, грызунов в водоемы. Но требуется доказательство предполагаемой эпидсвязи, что было упущено лечащими врачами. Несмотря на неточность при сборе эпиданамнеза, диагноз больной в первые часы в инф. стационаре был выставлен по клиническим признакам правильный.*



## \* Клинико- лабораторные данные и

уточнение диагноза в ОАИТ (06-08.07).  
Состояние тяжелое, без положительной динамики в сознании, астенизирована, гиподинамична. Повышенная кровоточивость десен, появление петехий . Дыхание спонтанное, поверхностное , ЧД-26-28 в мин., SpO<sub>2</sub>-91%, Fi O<sub>2</sub>=0,4, проводится инсуффляция O<sub>2</sub> через носовые канюли. Аускультативно в верхних сегментах обоих легких-с жестким оттенком, в задне-базальных отделах дыхание резко ослаблено, диффузные крепитирующие хрипы. Кашель малопродуктивный. Мокрота жидкая, с примесью крови. ТБД снижен. Гемодинамика: АД=90/55 мм рт.ст. PS=ЧСС 100 в мин., аритмичный. Тоны приглушены. Диурез учет по катетеру=80 мл/сутки( олигоанурия). *Диагноз клинический от 07.-08.07.:* Лептоспироз, желтушная форма, тяжелое течение, вызванный *L. Icterohaemorrhagiae*, РМА-лизиса в титре 1:200(07.07). Осложнения: острая печеночно-почечная недостаточность . Геморрагический синдром. Лептоспирозная пневмония?. Гемолитическая токсическая анемия. Отек вещества головного мозга. ДН II ст. 08.07. переведена в ОАИТ ЛРКБ.

Эксперты ВОЗ считают, что количество больных лептоспирозом в мире за год составляет около 1,7 млн человек, а летальность превышает 120 тыс. В клинике современного лептоспироза **ОРДС** и легочное **кровотечение** / обильное кровохаркание, особенно при их сочетании с другими органическими поражениями (почек, печени, ЦНС и др.), являются основными причинами летальных исходов при лептоспирозе в ряде регионов мира (Бразилии, Никарагуа, Китае, Корее и др.). Эта ситуация требует пристального внимания специалистов-инфекционистов в связи с возможностью появления таких тяжелых легочных форм лептоспироза.

# \* Лабораторные

Общий анализ крови	При поступлении(06.07)	В динамике(07.07)	08.07
Эритроциты	1,79 -10*12/л	1,86*10*12/л	1,8- 10*12/л
Гемоглобин/Ht	50 г/л /0,15	54,4 г/л /0,1	52 г/л /0,16
Лейкоциты	7,9- 10*9/л	8,6 10*9/л	13,3*10*9/л
СОЭ	не определялось		
П.	22%	32%	5%
С.	66%	46%	74%
.			
Л.	10%	14 %	16 %
М.	2 %	8%	8%
Тромбоциты		120-10*9/л	117-!0*9 /л-

**Интерпретация : резкое** снижение эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о токсическом гемолизе эритроцитов. Сдвиг формулы лейкоцитов влево – об острой воспалительной реакции . Снижение тромбоцитов в

Тромбоцитопения — постоянный ранний признак лептоспироза, отражает тяжесть течения болезни, являясь интегральным маркером интоксикации. Количество тромбоцитов в первые дни может снижаться в четыре раза от нормы, что приводит к неспособности тромбоцитов принимать участие в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе и не способности их образовывать тромбы, что приводит к кровотечениям.





# Лабораторные исследования

Общий анализ мочи	При поступлении <b>06. 07</b>	В динамике <b>08.07</b>	Выписка
Цвет	Светло-желтый	Светло желтый	
Прозрачность	мутная	прозрачная	
Реакции	Кислая ,рн 7,0	рн-6	
Удельный вес	1028	1015	
Эпителий плоский	все п/зр.	1-2 в п/ зр.	
Лейкоциты	до 10 в п. зрения.	-6-8	
Эритроциты	До 1/8 в п/зр	30-40 в п/зр	

# Лабораторные исследования

Биохимический анализ <b>крови</b>	При поступлении-06..07	В динамике 07.0077	<b>выписка</b>
Общий белок, г/л	50	52,2	
альбумины, г/л	Не опред.		
мочевина, ммоль\л	20,0	25,0	-
Билирубин общий мкмоль\л	142		
прямой мкмоль\л	137-		-
АлАТ ммоль/л	5,0	5,0	-
АсАТ	4,0		
Креатинин	132,8-	501	-

**Мочевина повышенная в 3 раза – 20 -25 расценивается как уремический показатель . За сутки резкое нарастание креатинина в 5 раз, что свидетельствует о прогрессирующей ОПН, уремии на первой неделе болезни.**

**Показатели билирубина, АлАт,АсАТ умеренно повышены, подтверждают наличие паренхиматозной желтухи.**

# *Клинические особенности*

## *иктерогеморагического лептоспироза(ИЛ) у пациентки Б.*

**1. На фоне интоксикационного синдрома( повышение температуры тела до 39.5 С с ознобом , ломота в суставах, боли в икроножных мышцах, головная боль ) со 2-го дня б-ни появились признаки поражения органов дыхательной системы: боль в грудной клетке , сухой кашель . В первые дни болезни (02-05.07. ) у больной развилась острая дыхательная недостаточность (ОДН 2 ст.) , обусловленная развитием ОРДС при тяжелом (злокачественном) течении ИЛ. 2. С первых дней болезни прогрессировали и другие синдромы ,характерные для лептоспироза: гемолитический, желтушный, ДВС-синдром, геморрагический, выявленные в стационаре при госпитализации на 6 й день болезни .3. На 6-й день б-ни было установлено тяжелое осложнение –острая почечная недостаточность, ст.олигоанурии, уремический синдром, обуславливающий неблагоприятный исход болезни, тем более в сочетании с нарастающим синдромом полиорганной недостаточности, поздним назначением антибактериальной терапии.**



## Совершенствование диагностики и лечения

### больных лептоспирозом.

**Диагностика:** При распознавании лептоспироза необходимо учитывать эпидемиологические предпосылки и характерную симптоматику. Вопросами, которые может задать врач, являются:

Пребывание в сельской местности, купался ли пациент в открытых водоемах; рыбная ловля в заболоченных местах, установить инкубационный период- 4-14 дней.

использовал ли больной воду из открытых водоемов для мытья посуды или других предметов быта;

был ли у пациента контакт с грызунами или объектами с их загрязнениями, влажной почвой;

профессиональный анамнез: ветеринарные специалисты, работники животноводческих ферм, зоомагазинов;

Наличие собак или других домашних животных.



## ***Лечебно-диагностический алгоритм: 1.Обоснование***

**индивидуального диагноза и объективная оценка тяжести состояния больного по критериям тяжести.**

**Динамика наблюдения, оценка лаб. показателей.**

**2.Адекватная антибактериальная терапия- как можно раньше.**

**3. Дезинтоксикационная и гемодинамическая терапия с момента установления диагноза.**

**4. Иммуномодулирующая терапия- весь период болезни и реабилитации.**

**5. Профилактика и лечение ИТШ, ДВС-синдрома при тяжелой форме с момента установления д-за. 6.**

**Коррекция метаболических расстройств .**

**7. Своевременное направление на эфферентные методы детоксикации и гемокоррекции..**

# \*Этиотропная терапия

1. Наиболее эффективным антибактериальным препаратом при лептоспирозе, как и прежде, является пенициллин и его производные. Бензилпенициллина Натриевая соль назначается внутримышечно в дозе от 4 до 12 млн ЕД в сутки в течение 5-10 дней, до 3-5 дня нормальной температуры. В случаях лептоспирозного менингита доза пенициллина - до 18-20 млн ЕД/сутки и вводится одновременно в/м и в/в.

2. Показания к применению цефалоспоринов I - III поколений (цефазолин, цефтазидим, цефтриаксон), к которым отмечается высокая чувствительность лептоспир, является наличие второй волны лихорадки и развитие осложнений. Первые введения АП проводят на фоне инфузионной терапии и применения ГКС.

## ***Патогенетическая противовоспалительная терапия***

**Глюкокортикостероиды (ГКС), обладающие мощным противовоспалительным действием с уменьшением проницаемости сосудистых стенок и тканевых мембран широко используются в терапии у больных лептоспирозом с ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ и ИТШ (). При выраженной общей интоксикации и геморрагическом синдроме антибиотики комбинируют с кортикостероидными препаратами (преднизолон по 40-60 мг с постепенным снижением дозы в течение 8–10 дней). При ИТШ-5-30мг /кг/сут.индивидуально. Дексаметазон: 0,5 мг=3,5 мг преднизолона.**

**Патогенетическая терапия.** При легкой и среднетяжелой форме лептоспироза назначаются НПВС, антигистаминные препараты, поливитамины, энтеросорбенты. Энтеросорбцию проводят по схеме: 30-50 г. сорбента каждые 4-6 час в течение 5-7 дней. При тяжелых формах в качестве инфузионных сред (ИС) используются кристаллоидные растворы: *базисные*, обеспечивающие физиологическую потребность в воде и электролитах (5-10 % раствор глюкозы, изотонический раствор NaCl), *замещающие* (раствор Рингера, лактосоль) и *корректирующие* (хлосоль, ацесоль), коллоидные гетерогенные (реополиглюкин) и аутогенные (нативная или свежезамороженная плазма, альбумин ), .

У ИС до 50 мл/кг массы в сутки со скоростью 4-8 мл/кг/ч с первого дня госпитализации с учётом физиологических и патологических потерь. Объем инфузии в первые сутки у больных лептоспирозом с учетом угрозы развития интерстициального отека легких и ОПН не должен превышать 2/3 от расчетной физиологической нормы.



***Реамберин -полифункциональный раствор в лечении лептоспироза .()*** Сукцинат-содержащий инфузионный препарат реамберин, обладающей дезинтоксикационным, антигипоксическим, антиоксидантным, гепато-, нефро- и кардиопротекторным действием [Оболенский С.В., 2002]. представляет собой сбалансированный полиионный раствор, содержащий: натрия хлорид - 6,00 г., калия хлорид - 0,3 г., магния хлорид - 0,12 г., N-(1-дезоксид-D-глюцинол-1ил)-N-метиламмония натрия сукцинат - 15,0 г., воду для инъекций - до 1 литра. Реамберина 1,5% раствор использовали в отделении реанимации и интенсивной терапии в составе комплексной терапии лептоспироза в суточной дозе 400-800 мл со скоростью 20-30 капель в минуту в течение первых трех-шести суток от момента развития критического состояния. Курс лечения составлял 5-11 инфузий реамберина в общей дозе 2000 - 4400 мл, т.е. 30-66 г сукцината натрия. лептоспирозом. Полученные результаты свидетельствуют о безопасности, эффективности и перспективности базисной инфузионной терапии реамберином при критических состояниях.

назначаются антиагреганты (пентоксифиллин, трентал по 100 мг в/в 2 раза в сутки). При наличии дефицита антитромбина III - инфузия СЗП в дозе 3-3,5 мл/кг/сут. При фибринолитическом варианте I стадии синдрома ДВС отмечаются активация фибринолиза с формированием рыхлого сгустка на фоне гипер- или нормокоагуляции. Основным компонентом терапии в этом случае являются ингибиторы протеаз (трасилол сначала в/в болюсно 70 - 100 тыс. ЕД, а затем в виде в/в непрерывной инфузии - до 500 тыс ЕД/сут) в сочетании с препаратом, снижающим сосудистую проницаемость - дициноном по 250 мг в/в 4-6 раз в сут. Условиями лечения синдрома ДВС являются адекватная этиотропная и патогенетическая терапия с коррекцией нарушений водно-электролитного обмена, газообмена, гемодинамических нарушений, анемии и гипопроотеинемии. При коагуляционном варианте I стадии синдрома ДВС основным компонентом специфической терапии является применение антикоагулянтов, предпочтительнее низкомолекулярных гепаринов, обладающих профибринолитической активностью - эноксипарин по 40-80 мг п/к один раз в сутки (см. раздел 3.2). При повышенной агрегационной активности тромбоцитов Антикоагулянтная терапия проводится препаратом выбора - низкомолекулярным гепарином, не обладающим профибринолитической активностью - фраксипарином по 0,3-0,6 мл п/к два раза в сутки (см. раздел 3.2). Дефи

*II стадия синдрома ДВС* (коагулопатия потребления) - на ЭКоГ отмечается гипокоагуляция с формированием рыхлого (гемостатически неполноценного) сгустка на фоне нормального или активированного фибринолиза. Основным компонентом лечения этой стадии является плазмообмен - плазмаферез с инфузией больших доз СЗП (до 30 мл/кг/сут). Ингибиторы протеаз назначаются также как при фибринолитическом варианте I стадии. Из антикоагулянтов может быть назначен нефракционированный гепарин в виде в/в постоянной инфузии в дозе 30-50 ЕД/кг/сут. При тромбоцитопении менее 50 тыс/мкл иногда возникает необходимость трансфузии тромбоцитарной массы.

Тяжелые поражения почек обычно проявляются в форме острого некроза канальцев, связанного с олигурией. Пиковый уровень азота мочевины в крови обычно наблюдается на **5—7-й** день. В этой группе особенно часто наблюдаются носовые и желудочные кровотечения, кровохарканья, кровоизлияния в надпочечники, геморрагические пневмонии и субарахноидальные кровоизлияния. Эти осложнения объясняются наличием диффузных васкулитов с повреждением капилляров. Кроме того, у некоторых больных наблюдаются гипопротромбинемия



\* **Острая почечная недостаточность (ОПН)** является основной причиной смерти больных лептоспирозом. Лечение ОПН условно можно разделить на два этапа: консервативной и заместительной терапии. Этап консервативной терапии включал *профилактику* ОПН (терапия шока, коррекция онкотического давления, адекватные дозировки допамина или его комбинации с добутамином, отказ от введения диуретиков, нефротоксичных препаратов и растворов, содержащих поливинилпирролидон, раннее назначение пульс дозы ГКС). *Полный объем консервативной интенсивной терапии* осуществляется до тех пор, пока уровень сывороточного креатинина не вырастет до 0,2 ммоль/л, а уровень мочевины до 20 ммоль/л (при отсутствии грубых нарушений КОС и осмолярности).

\* Развитие уремии, маркируемое снижением клубочковой фильтрации до 40 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, возрастанием уровня мочевины плазмы > 20 ммоль/л, креатинина > 0,4 ммоль/л, некорректируемым нарушением КЩС и/или осмолярности плазмы, является показанием для перевода больных в специализированные отделения (центры) для проведения заместительного этапа терапии. Этап заместительной терапии включает *эфферентные методы*. При лечении больных лептоспирозом применяются гемодиализ, ультрафильтрация, гемофильтрация,

# Иммуномодулирующая и антиоксидантная терапия

и их метаболиты вызывают подавление либо истощение функций иммунитета и развитие вторичной иммунной недостаточности, поэтому средства иммуноориентированной терапии - необходимый компонент лечения больных лептоспирозом. Важным направлением комплексной терапии тяжелых форм лептоспироза является коррекция возникающих гемостазиологических расстройств. .

Назначение таким больным производных фталгидразидов (галавит, тамерит) с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием в дозе 100 мг/мл и иммунорегуляторного пептида имунофана в дозе по 1.0 мл 0,005% раствора приводило к достоверному уменьшению синтеза провоспалительных цитокинов. Кроме того, благоприятное воздействие производных фталгидразидов и имунофана на функционально-метаболическую активность лейкоцитов, бактерицидную систему нейтрофилов позволяют рекомендовать их к широкому применению в стартовой комплексной патогенетической терапии

## Литература

1. Авдеева М.Г. Лептоспироз как заболевание с пролонгированным осложненным течением (иммунопатогенез, диагностика, прогноз, лечение, реабилитация): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук - Москва, 1997.-32 с.
2. Башков Г.В., Калишевская Т.М., Голубева М.Г., Соловьева М.Е. Низкомолекулярные гепарины: механизм действия, фармакология и клиническое применение // Экспериментальная и клиническая фармакология.-1990.- № 4, С. 66-76.
3. Городин В.Н. Шок и полиорганная недостаточность как маркеры сепсиса у больных лептоспирозом // Сепсис. Проблемы диагностики, терапии и профилактики. Мат. науч.-практ. конф. с межд. участием - Харьков, 2006, С.73-74.
4. Городин В.Н. Патогенетическое обоснование антитромботической терапии низкомолекулярными гепаринами у больных лептоспирозом // Инфекционные болезни: проблемы здравоохранения и военной медицины. Материалы Российской научно-практической конференции - СПб, ВМедА.-2006.- С.83
5. Городин В.Н. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе полиорганной недостаточности у больных лептоспирозом // Актуальные вопросы инфекционной патологии Юга России. Мат. II Южнороссийской научно-практ.конф. с междун. Участием, Майкоп, 2006.- С.35-36.
6. Городин В.Н. Синдром системного воспалительного ответа у больных лептоспирозом // Вестник интенсивной терапии, 2006, № 5. - С.251-253.

19. Городин В.Н. Патогенетическое обоснование и оптимизация интенсивной терапии тяжелых форм лептоспироза // Вестник интенсивной терапии, 2003. - № 5.- С.64-66.

20. Городин В.Н. Цитокиновый профиль и клеточные факторы иммунитета у больных лептоспирозом // VI съезд инфекционистов. - Мат. съезда.- СПб.- 2003.- С. 91.

21. Городин В.Н., Лебедев В.В., Зотов С.В. Показатели эндогенной интоксикации и оксидантного стресса у больных с тяжелым течением иктерогеморрагического лептоспироза // VI съезд инфекционистов. - Мат съезда.- СПб.- 2003.- С. 91-92.

22. Городин В.Н., Лебедев В.В., Заболотских И.Б. Современные аспекты гемостазиологических нарушений и возможности их коррекции при тяжелых формах лептоспироза // Анестезиология и реаниматология.- 2004.- № 3.- С. 24-29.

23. Дегтярь Л.Д. Исходы лептоспироза и принципы реабилитации реконвалесцентов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Санкт-Петербург, 1999.-18с.

27. Лебедев В.В. Клинико-цитохимическая характеристика и лечение тяжелых форм лептоспироза: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук.-М.- 1999лептоспироз: Пособие с.6.- 34 с.

29. Лебедев В.В., Авдеева М.Г., Шубич М.Г., Ананьина Ю.В., Турьянов М.Х., Лучшев В.И. Иктерогеморрагический лептоспироз. - Краснодар: «Советская Кубань» 2001 - 208 с



