Геморрагические лихорадки

Геморрагические лихорадки-это группа острых лихорадочных заболеваний вирусной этиологии, в патогенезе и клинических проявлениях которых ведущую роль играет поражениесосудов,приводящее к развитию тромбогеморрагическогосиндрома.

Впервые в качестве самостоятельной нозологической формы геморрагическую лихорадку (геморрагический нефрозонефрит) описал в 1941 г. А. В. Чурилов (профессор кафедры инфекционных болезней Военно-медицинской академии). В последующие годы был описан целый ряд геморрагических лихорадок в различных странах мира. В группу геморрагических лихорадок были включены некоторые болезни, которые были описаны раньше (денге, желтая лихорадка).

Тромбогеморрагический синдром (синдром М. С. Мачабели) является важным звеном патогенеза многих инфекционных болезней.

Тромбогеморрагический синдром (ТГС) *- это симптомокомплекс, обусловленный универсальным и неспецифическим свойством крови, лимфы, тканевой жидкости, клеточных и межклеточных структур обратимо и необратимо сгущаться вследствие активации их способности к коагуляции и в результате ретракции расслаиваться на компоненты различного агрегатного состояния [М. С. Мачабели, В. Г. Бочоришвили, 1989].*

ТГС в своем развитии проходит 4 стадии.

- ***I. Стадия гиперкоагуляции*** начинается в клетках тканей поврежденного органа, что приводит к высвобождению коагуляционно-активных веществ, реакция активации коагуляции распространяется на кровь. Эта стадия обычно кратковременная.
- ***II. Стадия нарастающей коагулопатии*** потребления, непостоянной фибринолитической активности. Она характеризуется падением числа тромбоцитов и уровня фибриногена, а также расходом других плазменных факторов коагуляционнолитической системы организма. Это - стадия начинающегося и нарастающего ДВС (неполный синдром ДВС).
- ***III. Стадия дефибриногенации и тотального, но не постоянного фибринолиза*** (дефибриногенационно-фибринолитическая). Синоним этой стадии - полный синдром ДВС.
- ***IV. Восстановительная стадия*** или стадия остаточных тромбозов и окклюзий. При благоприятном течении синдрома отмечается возвращение к физиологическим нормам всех факторов коагуляционнолитической системы организма.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом - острая вирусная природно-очаговая болезнь, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, своеобразным поражением почек и развитием тромбогеморрагического синдрома.

Этиология

семейство: буньявирусы

Вирусы Хантаан и Пуумала :

РНК-содержащие вирусы

диаметр 85-110 нм.

гибнет при 50°С в течение 30 мин,при 0-4°С стабилен 12часов

- ***Вирус Хантаан*** циркулирует в природных очагах Дальнего Востока, России, Южной Кореи, КНДР, Китая, Японии. Основным носителем служит полевая мышь.
- ***европейский (западный) Пуумала*** - обнаружен в Финляндии, Швеции, в России, Франции, Бельгии. Резервуаром его является рыжая полевка.

Эпидемиология

ГЛПС - строгий природноочаговый зооноз

Резервуар:мышевидные грызуны.

В Европейской части России источником инфекции является рыжая полевка (инфицированность этих грызунов в эндемичных очагах достигает 40-57%). На **Дальнем Востоке** источниками инфекции являются: полевая мышь, красно-серая полевка и азиатская лесная мышь.

В городах резервуаром инфекции, вероятно, могут быть домовые крысы и мыши.Грызуны переносят эту инфекцию в виде латентного вирусоносительства.

Передача между грызунами осуществляется в основном через дыхательные пути.

Природные очаги: пойменные леса, овраги, влажные лесные массивы с густой травой.

Самые активные очаги находятся в липовых лесах.

Механизм передачи: аэрогенный (до 80%),контактный

Пути передачи:воздушно-пылевой,контактно-бытовой

Допускается возможность заражения человека алиментарным путем, например, при употреблении продуктов, которые не подвергались термической обработке (капуста, морковь и др.), загрязненных инфицированными грызунами.

Группа риска: мужчины 16-50 лет, работники ручного труда(водители,строители) и сельхоз.работники

сезонность: май-декабрь

ГЛПС по уровню заболеваемости занимает первое место в Российской Федерации среди природно-очаговых болезней: наиболее активные очаги находятся в Среднем Поволжье и Приуралье

Геморрагическая лихорадка распространена по всему миру. Она наблюдалась в скандинавских странах (Швеция, Норвегия, Финляндия), Болгарии, Югославии, Чехословакии, в Бельгии, Франции, на Дальнем Востоке (КНР, КНДР, Южная Корея). Серологическое обследование показало наличие специфических антител против возбудителя ГЛПС у жителей Аргентины, Бразилии, Колумбии, Канады, США, включая Гавайские острова и Аляску, в Египте в странах Центральной Африки, а также Юго-Восточной Азии.

иммунитет стойкий пожизненный типоспецифический

патогенез

Ворота инфекции слизистая оболочка респираторного тракта, реже кожа и слизистая оболочка органов пищеварения. На месте ворот инфекции существенных изменений не наблюдается

вирусемия и интоксикация

поражение сосудистой стенки

Тромбогеморрагический клубочковая синдром

снижается фильтрация

почечный синдром

Клиническая картина

Инкубационный период: 7 до 46 дней (чаще всего от 21 до 25 дней)

выделяют следующие периоды:

1.Начальный
2.Олигурический
3.Полиурический
4.Реконвалесценции

Начальный период (1-3 дня) :

- острое начало
- повышением температуры тела до 38-40°С
- сильная головная боль (но нет болей в надбровных дугах и глазных яблоках)
- Слабость
- сухость во рту
- признаков воспаления верхних дыхательных путей не отмечается.

Объективно:

- гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди (симптом "капюшона").
- Слизистая оболочка зева гиперемирована
- сосуды склер инъецированы
- на фоне гиперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь.
- Возможна умеренная брадикардия,
- положительный симптом Пастернацкого (появление у пациента болевых ощущений при легком п околачивании в поясничной области)

Олигоурический период (*4-11 день*)

- температура тела остается на уровне 38-40°С
- снижение температуры тела не сопровождается улучшением состояния больного
- боли в пояснице различной выраженности (иногда они начинаются в конце начального периода)
- через 1-2 дня после появления болей в пояснице возникает рвота до 6-8 раз в сутки и больше В эти же сроки появляются боли в животе, часто отмечается вздутие живота.

Объективно:

- кожа сухая
- лицо и шея гиперемированы
- сохраняется гиперемия слизистых оболочек зева и конъюнктив
- может быть небольшая отечность верхнего века
- сосуды склер инъецированы
- Появляются геморрагические симптомы.

Массивное кровоизлияние под кожу предплечья

Тромбогеморрагический синдром разной выраженности развивается лишь у половины больных с более тяжелым течением ГЛПС. Прежде всего и чаще всего отмечается повышенная ломкость сосудов (проба жгута, более объективные данные можно получить при определении резистентности сосудов по Нестерову), далее идет появление петехий (у 10-15% больных), макрогематурия (у 7-8%), кишечные кровотечения (около 5%), кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, очень редко примесь крови отмечается в рвотных массах и мокроте. Не характерны кровотечения из десен и маточные кровотечения. Частота геморрагических проявлений зависит от тяжести болезни, чаще они наблюдаются при тяжелой форме (50-70%), реже при среднетяжелой (30-40%) и легкой (20-25%). Во время эпидемических вспышек геморрагические признаки наблюдаются чаще и выражены более резко. В Скандинавских странах ГЛПС протекает более легко ("эпидемическая нефропатия"), чем заболевания, обусловленные восточным вариантом вируса, например при заболевании 2070 военнослужащих США в Корее.
К характерным проявлениям болезни относится поражение почек. Оно проявляется в одутловатости лица, пастозности век, положительном симптоме Пастернацкого (проверять осторожно, так как энергичное поколачивание, также как и неосторожная транспортировка больных может приводить к разрыву почек). Олигоурия развивается со 2-4-го дня, в тяжелых случаях может доходить до анурии. Значительно повышается содержание белка в моче (до 60 г/л), в начале олигоурического периода может быть микрогематурия, в осадке обнаруживают гиалиновые и зернистые цилиндры, иногда появляются длинные грубые "фибринные" цилиндры Дунаевского. Нарастает остаточный азот. Наиболее выраженной азотемия бывает к 7-10-му дню болезни. Нормализация содержания остаточного азота наступает через 2-3 нед.
Полиурический период наступает с 9-13-го дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, увеличивается суточное количество мочи (до 3-5 л), сохраняется слабость, сухость во рту, постепенно (с 20-25 дня) наступает период выздоровления.

Осложнения - азотемическая уремия, разрыв почки, эклампсия, острая сосудистая недостаточность, отек легких, очаговые пневмонии. Иногда ГЛПС протекает с выраженными мозговыми симптомами, что можно рассматривать как осложнение или как особую "менингоэнцефалитическую" форму болезни.
Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание ГЛПС проводят с учетом эпидемиологических данных (пребывание в эндемичных очагах, уровень заболеваемости, сезонность) и характерной клинической симптоматики (острое начало, сочетание лихорадки, общей интоксикации с поражением почек, геморрагическим синдромом, изменения мочи - цилиндры, значительное количество белка: крови - лейкоцитоз, увеличение плазматических клеток, повышение СОЭ и др.). Специфические лабораторные методы не всегда доступны. Подтвердить диагноз можно обнаружением антител класса IgM с помощью твердофазного иммуноферментного анализа или четырехкратным (и выше) нарастанием титров в реакции иммунной адгезии-гемагглютинации.
Дифференцировать нужно от гриппа, лептоспироза, клещевого энцефалита, брюшного тифа, клещевого риккетсиоза и от других геморрагических лихорадок.