

УДК 616.9—036.2—07—08

Шкарии В.В., Соринсон С.Н.

Основные тропические инфекции (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика): Учеб. пособие для студентов медицинских вузов. — Нижний Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 1997. — 68с.

В данной работе приведены материалы по диагностике, терапии и профилактике наиболее актуальных тропических инфекций, которые во многих странах жаркого климата сохраняют эпидемическое распространение.

Пособие предназначено прежде всего студентам медицинских вузов, в которых обучаются иностранные граждане. С учетом широких контактов со многими развивающимися странами твердыми знаниями особенностей тропических инфекций должны обладать все выпускники российских медицинских вузов.

По вопросам приобретения книги
обращайтесь в издательство
Нижегородской государственной
медицинской академии по адресу:
603005, Нижний Новгород, а/я 149
Тел: (831-2) 37-24-32

ISBN 5—7032—0133—0

© В.В.Шкарин,
С.Н.Соринсон, 1997 г.

ВВЕДЕНИЕ

Тропическими инфекциями называют инфекционные болезни, которые, в отличие от космополитных, распространенных повсеместно, регистрируются исключительно или, во всяком случае, преимущественно в зоне тропиков и субтропиков. Они полиэтиологичны, вызываются простейшими, гельминтами, грибами, вирусами, риккетсиями, бактериями. Этих разных возбудителей объединяет теплолюбивость, предопределяющая их распространение исключительно в условиях жаркого климата. Существенное значение имеют соответствующий ареал обитания переносчиков и их прокормителей, а также этнические иммуногенетические факторы. В зоне тропиков проживают многочисленные народы развивающихся стран, что определяет важную роль социальных факторов. Во многих странах этого региона тропические инфекции получили самое широкое эпидемическое распространение. Уже в 80-е годы число заболевших протозойными инфекциями достигло 250 млн., а тропическими гельминтозами даже превысило 1,5 млрд. В странах тропического пояса тропические инфекции имеют первостепенное значение в структуре смертности населения, явились важным фактором сокращения продолжительности жизни.

Эти данные определяют необходимость совершенствования преподавания курса тропических инфекций, прежде всего на медицинских факультетах, где обучаются иностранные студенты. С учетом возможности заноса тропических инфекций в страны умеренного климата прочными знаниями их диагностики, терапии, профилактики должны обладать студенты всех факультетов медицинских вузов. Актуальность такой подготовки, кроме всего прочего, подтверждается и тем, что тяжелые формы течения тропических инфекций регистрируются преимущественно не среди коренного населения, а среди приезжих неиммунных лиц, ранее никогда с ними не встречавшихся.

Решению задачи подготовки студентов медицинских вузов по тропическим инфекциям и предназначено настоящее пособие, призванное дополнить учебную литературу по тропическим болезням. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, пособие включает наиболее актуальные тропические инфекции, в отношении которых еще не обеспечены условия для их ликвидации: малярия, шистосомозы, филяриидозы, лейшманиозы,

трипаносомозы, лепра, амебиаз. Этот перечень дополнен желтой лихорадкой, единственной из группы тропических инфекций, отнесенной к категории особоопасных, карантинных инфекций. Недавно (апрель 1995 г.) зарегистрированная вспышка болезни Эбола определила необходимость включения в пособие и африканских геморрагических лихорадок.

Многолетний опыт преподавания курсов эпидемиологии и инфекционных болезней, личный опыт работы автора (В.В.Шкарин) в зоне субтропиков, посещения лепрозориев позволили выделить основную практически важную информацию по наиболее актуальным аспектам проблемы тропических инфекций. По каждому заболеванию приведены основные сведения в отношении эпидемиологической характеристики, клиники и диагностики, этиотропной терапии, противоэпидемическим и профилактическим мероприятиям. Авторы выражают надежду, что подготовленное учебное пособие будет способствовать лучшему усвоению весьма непростого курса тропических инфекций.

АМЕБИАЗ

Амебиаз — протобиоз, вызываемый *Entamoeba histolytica*. Протекает с язвенным поражением толстой кишки, преимущественно слепой и восходящей, с склонностью к затяжному и хроническому течению, возможным развитием внекишечных осложнений. Регистрируется в основном в странах тропического и субтропического поясов, в частности в пограничных с Россией государствах Средней Азии и Закавказья. В острую фазу болезни больные выделяют вегетативные формы энтамеб (Forma magna), быстро погибающие вне организма человека. При хроническом течении (т.н. стадия покоя) происходит выделение цист (Forma minuta), которые благодаря оболочке длительно сохраняются во внешней среде. Выделение цист может достигать 6 млн. в 1 г фекалий. В некоторых тропических странах инфицированность населения возбудителями амебиоза составляет 5—10—15%. Соотношение заболеваемости и носительства цист составляет 1:7 — 1:10. В странах умеренного климата повсеместно возможен завозной амебиоз. Амебиаз — классический антропоноз. Источниками инвазии являются больные в острой и хронической стадии болезни, реконвалесценты и латентные цистоносители. Механизм заражения фекально-оральный, чаще с алиментарным и водным путями передачи. В антисанитарных условиях возможен и контактно-бытовой путь. Распространение спорадическое, вспышки практически не регистрируются. В эндемичных регионах заболеваемость амебиозом не имеет избирательной сезонности. Амебиаз встречается во всех странах мира, но чаще в регионах тропического и субтропического климата. В государствах Средней Азии и Закавказья удельный вес амебиоза среди кишечных инфекций составляет 5—10%, на территории России — менее 1%.

Возбудитель амебиоза — *Entamoeba histolytica* — относится к семейству Entamoebidae, классу Sarcodina, типу Protozoa. Жизненный цикл включает 2 стадии: вегетативную и стадию покоя — цисту.

Вегетативная форма обнаруживается при остром амебиозе непосредственно в пораженных тканях и очень редко в испражнениях больных, причем характеризуется очень низкой устойчивостью во внешней среде: в фекалиях возбудители погибают через 20—30 минут.

Цисты различной стадии зрелости обнаруживаются в кале реконвалесцентов, больных хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии и у цистоносителей. Цисты устойчивы во внешней среде: в испражнениях при температуре 17—20° сохраняются 1 мес, в увлажненной почве, воде — до 8 дней, на пищевых продуктах, предметах обихода — несколько дней. Погибают цисты при температуре более 85° в течение нескольких секунд. Высушивание уничтожает их мгновенно. Цисты устойчивы к хлору (выживают при концентрации 18 мг/л), но чувствительны к 2% раствору фенола.

Эпидемиология. Больные с острыми проявлениями заболевания, выделяющие вегетативные формы паразита, эпидемиологической опасности не представляют. Активными источниками инфекции являются реконвалесценты, больные хроническим рецидивирующим амебиазом в стадии ремиссии и здоровые носители, которые могут выделять цисты несколько лет, причем соотношение больных к носителям составляет 1:21 — 1:23, а в эндемичных районах 1:7.

Выделение *E.histolytica* от животных (обезьян, свиней, крыс) эпидемиологического значения не имеет.

Механизм передачи фекально-оральный. Заражение в основном происходит при употреблении инфицированной воды, чаще из арыков, откуда вода используется для бытовых целей и для питья. Факторами передачи служат также пищевые продукты, употребляемые без термической обработки (овсци, фрукты). В антисанитарной обстановке возможна реализация контактно-бытового пути. Заражение продуктов может произойти с помощью мух.

Восприимчивость к амебиазу всеобщая. Чаще всего поражаются мужчины активного возраста (20—40 лет), работники пищевых предприятий. Дети болеют реже взрослых. В эндемических очагах амебиаз встречается круглый год в виде спорадических случаев. Сезонность — летне-осенняя, связана с активизацией путей передачи.

При сборе эпиданамнеза основное значение имеет нозогеографический анамнез — проживание в южных регионах, особенно эндемичных по амебиазу. При этом учитываются все возможные пути передачи. При сборе пищевого анамнеза наиболее ин-

формативны указания об употреблении немытых фруктов и овощей без кулинарной обработки. При возвращении из командировок, туристических поездок важно уточнить наличие аналогичных заболеваний среди спутников.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период колеблется в широких пределах: от 1—2 нед. до 3 мес и больше (чаще 3—6 нед.). Согласно рекомендациям ВОЗ, в зависимости от локализации процесса разграничивают кишечный, внекишечный и кожный амебиаз. Выделяют также бессимптомную форму.

Кишечный амебиаз — основная клиническая форма болезни. Начинается чаще остро. Изменения общего состояния ограничиваются недомоганием, слабостью, отсутствием аппетита. В отличие от дизентерии, температура остается нормальной или становится субфебрильной. Одновременно начинается диарея, появляется жидкий обильный стул, 4—5 раз в сутки, калового характера, зловонный, с примесью слизи. Характерны боли в животе, преимущественно справа в подвздошной области (правосторонний колит). Рвоты нет. Печень и селезенка не увеличены. В последующем диарея прогрессирует — 10—20 раз в сутки, увеличивается отделение слизи с примесью крови. Патогномоничный признак — обильная стекловидная слизь, пропитанная кровью, стул типа "малинового желе" — в последние годы наблюдается редко. Боли в животе разной интенсивности, нередко схваткообразные, усиливаются перед дефекацией. Живот умеренно вздут, отмечаются урчание и болезненность в области слепой кишки (амебный тифлит). При распространении воспалительного процесса на дистальный отдел кишечника появляются тенезмы, начинает пальпироваться спазмированная сигмовидная кишка (амебный проктосигмоидит). Может развиваться анемия. При эндоскопическом исследовании толстой кишки на складках слизистой удается увидеть язвы до 10—15 мм в диаметре с подрытыми краями, заполненные некротическими массами и гноем. Острая фаза болезни продолжается 3—5 нед. и сменяется ремиссией. При отсутствии специфической терапии кишечный амебиаз приобретает хроническое многолетнее течение с развитием рецидивирующего язвенного колита — чередованием обострений и ремиссий, развитием гипохром-

ной анемии, астенического синдрома, прогрессирующим снижением массы тела. Тяжелее амебиаз протекает у маленьких детей (высокая лихорадка, вялость, сонливость, бледность кожных покровов, дегидратация), беременных женщин (в III триместре), кормящих матерей. Тяжелое течение наблюдается также при одновременном заражении шигеллезом. Кишечный амебиаз может осложниться периколитом с угрозой перфорации и развитием перитонита, специфическим аппендицитом, формированием амобом — опухолевидных образований, иногда сопровождающихся кишечной непроходимостью.

Внекишечный амебиаз. Чаще развивается у больных с указаниями в анамнезе на кишечные проявления болезни, однако может наблюдаться и первично. В основном характеризуется развитием амебного абсцесса печени, чаще одиночного, локализующегося в правой доле, реже множественного. Начало острое — высокая ремиттирующая или гектическая лихорадка с ознобом и потами, выраженные проявления интоксикации, резко выраженные воспалительные изменения в крови. Ведущая жалоба — резкие боли в правом подреберье, нередко с иррадиацией в правую лопатку и плечо, усиливающиеся при кашле, перемене положения тела. Печень увеличена в размерах, резко болезненна, правое подреберье выбухает. При поверхностном расположении абсцесса определяется зона флюктуации. Воспалительный процесс может распространиться на легкие и плевру. Рентгенологически формированию абсцесса печени соответствует высокое стояние купола диафрагмы. Амебный абсцесс представляет очаговое поражение печени, протекающее без желтухи и существенных нарушений функционального состояния, может приобретать хроническое течение. Амебные абсцессы иной локализации — в легких, в мозгу, почках встречаются существенно реже.

Кожный амебиаз. Как правило, развивается вторично, преимущественно у истощенных больных. Характеризуется появлением глубоких малоболезненных изъязвлений разных размеров, локализующихся преимущественно в области промежности — вокруг ануса, на ягодицах, половых органах, как правило, длительного течения.

Специфическая диагностика. Основана на микроскопии нативных препаратов (для надежности просматривают 5—6

мазков), приготовленных из свежевыделенных испражнений (не позднее 10—15 мин после дефекации — "теплый кал"). При внекишечном амебиазе для исследования направляют пунктаты печени и отделяемое язв, мокроту. Подтверждением острой фазы болезни служит обнаружение вегетативных тканевых форм возбудителя (*Forma magna*). Обнаружение просветных форм и цист (*Forma minuta*) соответствует хроническому течению амебиаза, клинически манифестному или латентному. Оценку разных форм амёб облегчает подкрашивание мазков раствором Люголя или железным гематоксилином Гайденгайна. При микроскопии важно дифференцировать с *Entamoeba hartmani*, являющейся коменсалом.

Дифференциальный диагноз. При кишечном амебиазе проводится с дизентерией, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости; при внекишечном амебиазе (амебный абсцесс печени) — с поддиафрагмальным абсцессом, паранефритом.

Лечение. В России госпитализация больных рассматривается как обязательная. Решающее значение имеет возможно раннее начало этиотропной терапии. Предпочтительны амебоциды универсального действия — метронидазол (трихопол, флагил) и тинидазол (фазижин), которые могут быть назначены при всех вариантах амебиаза (кишечная и внекишечная, острая и хроническая формы). Согласно рекомендациям Института медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.И.Марциновского, при кишечном амебиазе метронидазол назначают взрослым по 0,75 г 3 раза в день, детям из расчета 35—50 мг/кг/сут также в 3 приема. Курс лечения 5 дней. При хронической форме, а также при субклинических вариантах аналогичный курс лечения продолжают 8 дней. При внекишечном амебиазе препарат применяют по 0,75 г 3 раза в сутки в течение 7—8 дней или 2—3 дня по 2—2,5 г в один прием. При амибных абсцессах лечение метронидазолом сочетают с аспирацией гноя из полости (повторные пункции, вскрытие гнойника). При амебиазе кожи разовая доза препарата составляет 0,25 г (3 приема в течение 7 дней). Наряду с дифференцированными схемами лечения, существует и унифицированная программа, согласно которой при всех формах амебиаза проводят 10-дневный курс лечения (ежедневно 3 приема

метронидазола по 0,25 г). Тинидазол также дают внутрь — взрослым 2 г/сут в один прием, при кишечном амебиазе — в течение 2—3 дней. При недостаточной эффективности лечение продолжают еще 2—3 дня, при внекишечной, в частности, печеночной форме — 2—5 дней. При необходимости могут быть назначены внутривенные инфузии метронидазолгемисукцината — в пересчете на метронидазол 0,3—0,5 г в 10 мл 5% раствора глюкозы. При остром амебиазе кишечника рекомендуют также антибиотики (тетрациклин по 1 г/сут в течение 5—7 дней).

Из противоамебных препаратов, широко применявшихся в более ранний период, сохраняют свое значение эметина гидрохлорид и хиниофон. Как тканевой амебоцид эметин (в инъекциях, под кожу или внутривенно) эффективен только при острых формах. Разовая доза для взрослых составляет 1,5 мл 1% раствора, ее повторяют 2 раза в сутки. Допускается повышение суточной дозы до 8 мл (0,08 г). Лечение проводят до исчезновения тканевых форм амеб, прекращения диареи, устранения патологических примесей и появления калового кашицеобразного стула. Затем назначают менее токсичные универсальные амебоциды (метронидазол, тинидазол). Обычно цикл лечения эметином продолжают 4—6 дней, при внекишечной форме его увеличивают до 7—10 дней. Суммарная доза за весь цикл не должна превышать 10 мг/кг. При лечении больных пожилого возраста и истощенных лиц дозировку следует уменьшить на 1/3. При возобновлении острых проявлений болезни в связи с возможностью кумуляции циклы лечения эметином можно повторять не ранее чем через 7—15 дней по окончании предыдущего. Обычно для достижения терапевтического эффекта достаточно 1—2 циклов. Имеются указания о том, что между циклами инъекций эметина целесообразно назначать перорально тетрациклин, энтеросептол. Хиниофон (ятрен) — амебоцид прямого действия, преимущественно применяют при цистоносительстве, затяжном и хроническом течении кишечного амебиаза, особенно в фазу долечивания по окончании курса эметинотерапии. Принимают внутрь по 0,5 г 3 раза в день. Разовую дозу можно постепенно увеличить до 1 г. Курс лечения продолжают 8—10 дней, при необходимости через 10 дней его можно повторить. Вместо 10-дневного непрерывного

курса могут быть проведены два 5-дневных цикла с интервалом в 5 дней. При остром амебиазе хиниофон назначают только в сочетании с эметинем, короткими 3-дневными циклами. При локализации процесса в нижних отделах толстой кишки может быть введен и интаректально (лечебная микроклизма, 1—2 г в 200—250 мл теплой воды, назначается после очистительной клизмы). Клизмы повторяют ежедневно в течение 4—7 дней.

При внекишечном амебиазе разной локализации (особенно в печени) дополнительно назначают противомаларийный препарат хингамин (хлорохин, делагил) в суточной дозе 0,5 г (внутрь в 1—2 приема). Лечение проводят в течение 2—3 нед. в сочетании с инъекциями эметина. При образовании амебных абсцессов рекомендуется после отсасывания гноя вводить в полость 5 мл 5% раствора хингамина, предварительно разведенного в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида с добавлением антибиотиков. Такие, обычно многократно повторяемые пункции сочетают с приемом хингамина внутрь и инъекциями эметина. Подобную терапевтическую программу осуществляют до и после хирургических вмешательств по поводу амебных абсцессов. При кишечной форме амебиаза хингамин не применяют.

Специфическая иммунокорригирующая терапия при амебиазе не разработана. По показаниям назначают средства патогенетической терапии.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. Проводится в течение 12 месяцев с ежеквартальным клиническим и лабораторным обследованием (микроскопия кала). При сохранении жалоб на боли в животе, метеоризм микроскопию кала повторяют независимо от сроков диспансеризации. При дисфункции кишечника, продолжающейся более 2—3 дней, обнаружении в испражнениях патологических примесей, больные подлежат повторной госпитализации. Реконвалесценты, не предъявляющие в течение года жалоб на дисфункцию кишечника, снимаются с учета. Носители вегетативных форм и цистоносители, работающие в пищевых или детских учреждениях, находятся на диспансерном учете до полной санации специфическими средствами.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Режим текущей дезинфекции включает обязательное обеззараживание выделений больных путем добавления двукратного

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Желтая лихорадка (*Febris flavus*) входит в широкую группу тропических геморрагических лихорадок, регистрируемых в Африке, Азии, Южной Америке. В зоне тропического пояса в более ранний период имела широкое распространение. Протекала крайне тяжело, с резко выраженной интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением печени, почек, отличалась высокой летальностью. Отнесена к группе особоопасных (карантинных, конвенционных) инфекций, на которые решением ВОЗ распространены "Международные медико-санитарные правила".

Эпидемиология. К настоящему времени сохраняется спорадическая заболеваемость в Южной Америке и экваториальной Африке. В эндемичных регионах является природноочаговой трансмиссивной инфекцией. Источник инфекции — животные, обитающие в лесах: обезьяны-мармозеты (в Африке), опоссумы, ежи, грызуны (в Америке). Переносчики — лесные комары: *Aedes simpsoni* и *Aedes africanus* (в Африке), *Naemagogus sperazzini* (в Америке). Инфицированные комары способны передавать вирус человеку через 9—12 дней после заражения. Кроме зоонозного типа желтой лихорадки (джунглевые, лесные очаги), существует и антропонозный (городской) тип, при котором источником инфекции является инфицированный человек (в последний день инкубации и первые три дня болезни). Переносчик *Aedes aegypti*, в отличие от *Aedes africanus*, обитает в населенных пунктах, что и определило возможность эндемических городских вспышек. Хотя *Aedes aegypti* встречается не только в тропиках, но, частично, и в субтропиках, в России, а также в других государствах бывшего Советского Союза, желтая лихорадка здесь никогда не наблюдалась. На современном этапе городской тип желтой лихорадки практически повсеместно не регистрируется. Возбудитель желтой лихорадки — *Flavivirus febris* — относится к арбовирусам (семейство *togaviridae*), отмечают его антигенное сродство с вирусами комариного (японского) энцефалита и лихорадки Денге.

В Россию желтая лихорадка может быть занесена как завозная инфекция. Предположение о желтой лихорадке правомерно в отношении лиц, находившихся в пределах инкубации

(до 6 дней, что и влияет на продолжительность карантина) в эндемичных регионах Южной Америки и Африки. Этим определяется первостепенное значение прежде всего так называемого нозогеографического анамнеза, дополненного профессиональным и "лесным" анамнезом, когда больного опрашивают об укусах комаров.

Клиника. Критерии ранней диагностики. В эндемичных регионах манифестные формы желтой лихорадки тяжелого течения регистрируются практически исключительно среди приезжих. Среди местного населения происходит латентная иммунизация — "проэпидемичивание", определяющее известную устойчивость к инфекции, а в случаях заболевания — легкость течения со стертой симптоматикой. Клинически выраженные формы желтой лихорадки в среде аборигенов могут наблюдаться у детей. Тяжелое течение характеризуется острым началом с ознобом, быстрым наступлением высокой лихорадки, с повышением температуры до 39,5—40°, значительной тахикардией, бурно прогрессирующей интоксикацией, головной болью (преимущественно в области затылка), распространенной миалгией и артралгией. Особенно типичны выраженные боли в области поясницы. Характерен внешний вид больного — интенсивная гиперемия и одутловатость лица, гиперемия шеи, грудной клетки, выраженная инъекция склеральных и конъюнктивальных сосудов (глаза "налиты кровью"). Губы, язык обычно ярко-красного цвета ("амарильная маска"). Больные испытывают жажду, наблюдается повторная, иногда многократная рвота, нередко носовые кровотечения. При объективном исследовании выявляются признаки раздражения мозговых оболочек, при исследовании крови — лейкопения в сочетании с нейтропенией, в дальнейшем сменяющаяся нейтрофильным лейкоцитозом. Преобладает общетоксический синдром с характерной яркой гиперемией; его называют фазой "красной лихорадки", продолжается 3—5 дней. Затем температура практически падает до нормы или даже субнормального уровня. Больной испытывает облегчение, покровы бледнеют. Ремиссия транзиторная, продолжается не более 1—2 дней, иногда всего несколько часов (может и отсутствовать), после чего вновь возобновляется высокая лихорадка, протекающая, однако, без гиперемии покровов (они становятся цианотичными — стадия венозного стаза) и без тахикардии. Наоборот, ха-

рактерна выраженная брадикардия (симптом Фаже). Падает артериальное давление. В этом наиболее тяжелом периоде выявляются признаки органной патологии, прежде всего поражение печени и почек (иногда в сочетании с увеличением селезенки, пальпация ее становится болезненной). С большим постоянством возникает желтуха, которая может достигать значительной степени выраженности, что и определило наименование периода (желтая фаза) и болезни в целом. Значительно повышаются показатели АлАТ и АсАТ, что подтверждает прогрессирующий цитолиз гепатоцитов. Патология почек знаменуется быстро прогрессирующим снижением диуреза с развитием олигоанурии. При исследовании мочи особенно характерны рано появляющаяся массивная протеинурия, а также цилиндрурия, при биохимическом контроле крови — гиперазотемия (увеличение содержания креатинина, мочевины, остаточного азота). Совокупность этих данных свидетельствует о развитии тяжелой печеночно-почечной недостаточности. Существенно отягощает прогноз присоединение и быстрое прогрессирование геморрагического синдрома (резко положительные эндотелиальные пробы, геморрагические высыпания на коже и слизистых, рвота "кофейной гущей", примесь крови в кале, метроррагии), вплоть до массивных желудочно-кишечных кровотечений. В терминальной фазе болезни больные впадают в кому. При благополучном исходе перелом наступает с 7—8-го дня болезни. Наиболее грозные осложнения: миокардит и энцефалит, часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция (пневмония, паротит, пиелонефрит и др.).

Специфическая диагностика. Основана на вирусологических (в начальном периоде болезни) и серологических исследованиях крови — постановка РСК, РТГА в более поздние сроки, наиболее точен диагностический серологический контроль с проведением анализа в парных сыворотках.

Дифференциальный диагноз. Проводится с геморрагическими лихорадками иной этиологии: Крым-Конго-Хазер, Марбург, Эбола, Ласса, лихорадкой Денге, флеботомной лихорадкой, сепсисом, лептоспирозом, злокачественными формами малярии и др.

Лечение. Госпитализация обязательна с немедленной информацией ВОЗ. В более ранний период эпидемического распространения желтой лихорадки препараты противовирусно-

го действия не испытывались. Имеется опыт лечебного применения сыворотки переболевших. Антибиотики широкого спектра действия могут быть эффективны только при присоединении вторичной бактериальной инфекции. Программа лечения соответствует задачам патогенетической терапии (дезинтоксикация, купирование геморрагического синдрома, коррекция нарушений микроциркуляции, ацидоза, лечение печеночной и почечной недостаточности; широко используют глюкокортикостероиды, ангиопротекторы, гемостатики).

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. Осуществляется с учетом установленной у больного органной патологии в соответствии с рекомендациями ВОЗ.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Проводятся в соответствии с международными правилами, принятыми ВОЗ. Профилактические прививки обязательны для всех выезжающих в неблагополучные регионы Африки и Южной Америки, проводятся за 9 дней до отъезда. Используют живую вакцину, приготовленную из аттенуированных штаммов вируса 17 D (США) или Дакар (Франция). Вакцину вводят однократно под кожу. Факт прививки должен быть документально подтвержден Международным свидетельством. В эндемичной местности по эпидпоказаниям проводится массовая вакцинация населения. Поствакцинальный иммунитет сохраняется до 10 лет.

С. В. ВОЗ, 1996 г.

АФРИКАНСКИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ МАРБУРГ, ЭБОЛА, ЛАССА

Африканская геморрагическая лихорадка Марбург — это тропическая высококонтагиозная лихорадка крайне тяжелого течения с высокой летальностью. Возбудитель — Marburg virus — из семейства Filoviridae (т.е. нитчатых вирусов).

Эпидемиология. Резервуар вируса — зеленые мартышки (*Cercopithecus aethiops*, чему соответствует наименование болезни — циркопитековая лихорадка). Дополнительным источником инфекции может явиться также больной человек в фазу вирусемии. Механизм заражения обусловлен контактом с инфицированной кровью. Вместе с тем, по-видимому, возможны и другие пути передачи, в частности аспирационный. Контагиозный период может продолжаться более 7 недель после клинического выздоровления. Имеет эндемическое распространение в регионе обитания данного вида обезьян, при их транспортировке возможен завоз инфекции — первая такая вспышка, связанная с забором крови у зеленых мартышек, произошла в 1967 г. в Марбурге (Германия) и Белграде (Югославия). При сборе эпиданамнеза важны указания о пребывании в эндемичной зоне (Уганда), контактах с обезьянами, а равно и людьми с аналогичными проявлениями болезни.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период 3—9 дней. Начало болезни острое, внезапное. Высокая лихорадка, прогрессирующая интоксикация с наступлением состояния прострации, сильные головные боли, преимущественно в области лба, в висках, глазных яблоках, миалгия (главным образом в спине, пояснице), полиартралгия. Рано появляются конъюнктивит, энантема, гиперемия зева. С 3—4-го дня присоединяются гастроинтестинальные симптомы — боли в животе, рвота, водянистая диарея с возможным развитием обезвоживания, полилимфаденопатия, гепатоспленомегалия. С 5—6-го дня обильная макулопапулезная сыпь с последующим шелушением. Характерен геморрагический синдром — петехии, кровоподтеки в местах инъекций, кровавая рвота, мелена, кровоточивость десен, гематурия, маточные кровотечения, тромбоцитопения. Нарастает нейротоксикоз с признаками менингизма, развивается почечная недостаточность. Легко возникают осложнения — пневмония, пан-

креатит, орхит и др. При исследовании крови регистрируются лейкопения с элементами аномалии Пельгейера, тромбоцитопения.

Специфическая диагностика основывается на вирусологических и серологических исследованиях (реакция непрямой иммунофлюоресценции).

Дифференциальный диагноз проводится прежде всего с другими тропическими геморрагическими лихорадками (Эбола, Ласса, Конго-Крым), а также брюшным тифом, малярией.

Лечение. Необходима немедленная госпитализация в боксы с учетом высокой контагиозности больного. В целях направленной иммунотерапии используют сыворотку реконвалесцентов.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. В соответствии с Международными санитарными правилами каждое государство обязано немедленно информировать о случаях заболеваний соседние страны и ВОЗ. Первостепенное значение имеют ранняя диагностика и немедленная изоляция больного. Осуществляется госпитализация в боксы инфекционных стационаров с обеспечением герметичных условий и отключением вытяжной вентиляции. Медицинскую помощь оказывает персонал в защитной одежде I-го типа с соблюдением правил противоэпидемического режима (как при легочной чуме). На транспортных средствах, доставивших больного, в местах его изоляции и госпитализации проводится текущая и заключительная дезинфекция. Лица, находившиеся в непосредственном контакте с больным (подозрительным на заболевание), изолируются в герметизированном помещении с отключенной вытяжной вентиляцией на 21 день, остальные, не бывшие в непосредственном контакте с больным, подлежат наблюдению в течение 21 дня по месту проживания. Экстренная профилактика не проводится.

Африканская геморрагическая лихорадка Эбола. Наименование соответствует названию реки в Заире, где в 1976 г. впервые была зарегистрирована эпидемическая вспышка. Как и лихорадка Марбург, относится к высококонтагиозным тропическим вирусным инфекциям крайне тяжелого течения с высокой вероятностью летального исхода. Во время эпидемической вспышки в Заире летальность достигала 88%. Высокая летальность подтвердилась и при повторной вспышке лихорадки Эбола в 1995 г. Возбудитель — Ebola virus — как и вирус Марбург, из семейства Filoviridae.

Эпидемиология. Резервуар вируса в природе предстоит уточнить. Как и при других вирусных геморрагических лихорадках, в распространении этой инфекции признается вероятной роль грызунов, у которых вирус может персистировать неопределенное время. В условиях тесного контакта источником инфекции становятся заболевшие с длительным сохранением контагиозности в фазу реконвалесценции. Во время вспышки возникают внутрибольничные и семейный очаги. Высокая заболеваемость отмечается среди медицинских работников и лиц, ухаживающих за больными. Распространение инфекции может приобрести нозокомиальный характер, чему способствуют погрешности стерилизации шприцов, игл, инструментария. Основную опасность представляет соприкосновение с кровью больных и кровьюсодержащими жидкостями. Допускают и другие пути передачи. При сборе эпиданамнеза важны указания о пребывании в эндемичной местности (экваториальная зона Судана, Заир), уход за больными с высокой лихорадкой и выраженными проявлениями геморрагического синдрома.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период в среднем составляет 7 дней. Начало болезни острое, нередко внезапное. Характерны интенсивные головные боли, преимущественно в области лба и висков, полиартралгия, миалгия, высокая лихорадка с резко выраженными проявлениями нейротоксикоза. К клиническим особенностям лихорадки Эбола относится ранний мучительный сухой кашель, сопровождающийся першением и болями в горле, в грудной клетке, особенно в области нижних ребер. Внешний вид больного определяется высокой лихорадкой. Обращают внимание трещины на губах, языке. С большим постоянством выявляется фарингит с афтозными изменениями. К концу первой недели болезни развивается профузная диарея, нередко приобретающая характер гемоколита. Вспышка лихорадки Эбола в 1995 г. началась с госпитализации больного с диагнозом дизентерии. Диарея сочеталась с быстро прогрессирующим обезвоживанием, снижением массы тела. Характерная черта — запавшие глаза. Типичны обильные макулопапулезные высыпания с преимущественной локализацией на сгибательной поверхности предплечий и верхней части голени с последующим мелким шелушением. При тяжелом течении болезни развивается резко выраженный геморрагический синдром —

желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения. В связи с диффузным васкулитом уже при надавливании на кожу появляются сукровичные выделения. Характерны выраженные тромбоцитопения и гипофибриногенемия, подтверждающие развитие ДВС-синдрома. Для лихорадки Эбола типичны изменения во внутренних органах — печени, селезенке, поджелудочной железе, легких. У беременных женщин возникает самопроизвольный выкидыш. Летальный исход большей частью наступает уже в первую декаду болезни.

Специфическая диагностика основывается на вирусологических и серологических методах исследования.

Дифференциальный диагноз проводится с другими африканскими геморрагическими лихорадками.

Лечение. Требуется немедленная госпитализация с обеспечением соответствующего режима. Имеется опыт применения сыворотки реконвалесцентов. Первостепенное значение приобретает программа интенсивной терапии, направленной на купирование геморрагического синдрома и регидратацию. Выписка из стационара допустима при клиническом выздоровлении не ранее 21-го дня болезни.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Регламентированы рекомендациями ВОЗ, проводятся так же, как при лихорадке Марбург. Важнейшими направлениями являются ранняя диагностика и немедленная изоляция больных. Реализуются профилактические мероприятия, показанные при инфекциях, передаваемых с кровью.

Лихорадка Ласса (Febris Lassa) — высококонтагиозная вирусная инфекция, регистрируемая в некоторых районах западной и центральной Африки. Наименование соответствует городу Ласса в Нигерии, где впервые в 1969 г. была зарегистрирована вспышка заболевания. Возбудитель — Lassa virus — относится к семейству аренавирусов.

Эпидемиология. Резервуар вируса — крупные многососковые крысы (*Mastomus natalensis*), обитающие вблизи жилища человека, мясо которых употребляют в пищу. Дополнительным источником инфекции может явиться больной человек с длительностью контагиозного периода до 9 недель, что определяет возможность внутрибольничных вспышек, заражения медицинского персонала, завоза лихорадки Ласса в эндемичные ре-

гионы. Пути передачи — воздушно-пылевой, водный, алиментарный (контаминация пищи мочой грызунов), контактно-бытовой. Возможно заражение человека от человека. Какая-либо преимущественная сезонность отсутствует. В эпиданамнезе решающее значение имеют указания о пребывании в неблагоприятных эндемичных районах.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период обычно составляет 7—8 дней (до 17—20 дней, карантин 21 день). Начальный период характеризуется постепенным повышением температуры, преимущественно в вечерние часы, достигающим пика к 5—7-му дню болезни. Лихорадка протекает с относительной брадикардией, сочетается с прогрессирующими проявлениями интоксикации (головные боли, головокружение, тошнота, рвота, миалгия). Больные жалуются на жажду, боли в животе, грудной клетке, кашель. Нередко развивается диарея, которая может привести к обезвоживанию. Артериальное давление понижено. При осмотре больных обращают внимание гиперемия и одутловатость лица, конъюнктивит. На слизистой полости зева, рта обнаруживаются мелкие изъязвления. Заболевание протекает с лейкопенией. При тяжелом течении прогрессирует нейротоксикоз, могут развиваться выраженный геморрагический синдром, инфекционно-токсический шок, острая почечная недостаточность, возникают осложнения — пневмония, миокардит. Наряду с этим, лихорадка Ласса может иметь нетяжелое и даже легкое течение. При исследовании крови отмечается лейкопения.

Специфическая диагностика. Разработаны вирусологические и серологические методы исследования (РСК, непрямая иммунофлюоресценция).

Дифференциальный диагноз проводится с другими африканскими геморрагическими лихорадками, а также с брюшным тифом, малярией.

Лечение. Госпитализация немедленная. В этиотропной терапии используют плазму реконвалесцентов, а также противовирусный препарат рибавирин (виразол).

Противоэпидемические и профилактические мероприятия соответствуют рекомендациям ВОЗ, проводятся так же, как и при других африканских геморрагических лихорадках. Первостепенное значение имеют ранняя диагностика и немедленная изоляция заболевших. Важна также дератизация.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Лейшманиозы — это широкая группа зоонозных и антропонозных протозойных трансмиссивных инфекций, протекающих с поражением кожи, а иногда и слизистых (кожный лейшманиоз) или внутренних органов (висцеральный лейшманиоз). Возбудители — простейшие рода *Leishmania* семейства *Trypanosomidae*. Висцеральные формы вызывают *L. donovani*. Жизненный цикл лейшманий состоит из 2 стадий — безжгутиковой тканевой, при которой возбудитель паразитирует внутриклеточно, и жгутиковой, развивающейся в организме переносчика — москита — где в течение 6—8 дней происходит полный цикл развития лейшманий.

В зоне тропического и субтропического поясов лейшманиозы относятся к широко распространенным заболеваниям, насчитывается более 50 млн. больных. В России лейшманиозы не регистрируются, однако эндемичны для некоторых сопредельных государств Средней Азии. На этих территориях, в частности в Туркменистане, наиболее актуален кожный зоонозный лейшманиоз. В зависимости от ареалов обитания переносчиков, а при зоонозном варианте и их прокормителей, разграничивают лейшманиозы Старого и Нового Света. В Старом Свете природные очаги преимущественно регистрируются в пустынных районах, в Новом Свете — в лесной зоне. В регионах Старого и Нового Света регистрируются и висцеральный, и кожный лейшманиозы.

Эпидемиология. Лейшманиозы встречаются в странах с тропическим и субтропическим климатом, в Африке, Азии, Латинской Америке, в Европе — Португалии, Греции, Албании. Распространение лейшманиозов связано с наличием переносчиков — москитов (отряд — *Diptera*, семейство *Psychodidae*, подсемейство *Phlebotominae*) и их взаимоотношениями с млекопитающими — прокормителями лейшманий. В связи с этим могут формироваться природные очаги лейшманиозов, где источниками инвазии являются животные, а переносчиками — зоофильные виды москитов и антропургические, где источником инвазии является человек, а переносчиками — антропофильные виды москитов.

Эпидемический процесс при различных формах лейшманиозов характеризуется определенными особенностями. Висце-

ральные зоонозные лейшманиозы (за исключением Кала-Азар) характеризуются природной очаговостью. Источниками инвазии являются шакалы, лисы, дикобразы, песчанки. Больные животные заразны в течение всего периода заболевания (от 3—4 мес до 3 лет при бессимптомном течении). Трансмиссивный механизм передачи осуществляется переносчиками — москитами рода *Phlebotomus*, гнездящимися на древесной растительности. Заражение происходит при укусе москитом и попадании паразита в ранку. В резервуар инвазии могут вовлекаться синантропные и домашние животные (особенно собаки), которые становятся источником инвазии для человека, однако больной человек сам эпидемиологической роли не играет.

В случае возникновения лейшманиоза Кала-Азар источником инфекции является только человек, т.к. данная форма лейшманиоза представляет антропоноз. Человек заразен во всех стадиях заболевания. Переносчиком также являются москиты рода *Phlebotomus*. Описаны случаи заражения после гемотрансфузий. После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Восприимчивость к данной форме лейшманиоза всеобщая, чаще болеют дети и молодые люди до 30 лет. Заболевание носит в основном спорадический характер, однако в сельской местности регистрируются и вспышки. При кожных лейшманиозах эпидемический процесс может развиваться по двум типам: при антропонозном кожном лейшманиозе городского типа источником инфекции выступает человек, который становится заразным с момента появления язв и в течение всего заболевания (около года). Переносчиками являются синантропные виды москитов. В связи с формированием антропургических очагов болезнь поражает жителей крупных селений, расположенных в ареале переносчика. При зоонозном кожном лейшманиозе сельского (пустынного) типа источником инвазии являются животные, чаще всего грызуны: мыши, песчанки, суслики, зараженность которых достигает 40%. Переносчиками бывают и зоофильные виды москитов. Заражение человека происходит при посещении природных очагов, поэтому заболеваемость регистрируется в населенных пунктах сельского типа в пустынной зоне, преимущественно среди детей и приезжих, т.к. коренное население, переболевшее в детстве, имеет стойкий иммунитет. Возможно возникновение вспышек в период летне-осеннего сезонного подъема заболе-

ваемости, связанного с активностью переносчика. Сбор эпид-анамнеза существенно затрудняется в связи с большой продолжительностью инкубационного периода. Решающее значение имеют указания о пребывании в эндемичных регионах.

Висцеральные лейшманиозы Старого Света: индийский, средиземноморско-среднеазиатский, восточноафриканский. Инкубационный период 3—6 мес, нередко до года и больше.

Индийский лейшманиоз. Источником инвазии является исключительно инфицированный человек. Природный резервуар возбудителей не установлен. Сезонность осенне-зимняя. Часто возникают эндемические вспышки. Преимущественно болеет взрослое население молодого возраста.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Первичный аффект большей частью отсутствует. Начало чаще постепенное, у маленьких детей — острое. Ведущие клинические проявления: прогрессирующее увеличение и уплотнение печени и, особенно, селезенки, достигающее наибольших размеров к 9—10-у мес болезни, гиперспленизм (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), портальная гипертензия, лимфаденопатия, длительная неправильная волнообразная лихорадка с несколькими пиками в течение суток, повторными повышениями температуры и ремиссиями, потемнение кожи в связи с гипoadренокортицизмом, прогрессирующее похудание вплоть до кахексии, геморрагический синдром, развитие гранулоцитопении или агранулоцитоза, значительное увеличение СОЭ. Часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция, существенно отягощающая течение болезни и ее исход. В отдаленном периоде характерно появление множественных депигментированных высыпаний, подтверждающих эпидемиологическую опасность больных в качестве источника инвазии.

Средиземноморско-среднеазиатский лейшманиоз. В отличие от индийского, является природно-очаговым зоонозом. Основным источником инвазии служат дикие животные (шакалы, лисы), а также собаки. Сезонность весенне-летняя. Заболеваемость спорадическая, эпидемические вспышки практически не регистрируются. Преимущественно болеют дети младших возрастных групп (детский лейшманиоз).

Клиника. Критерии ранней диагностики. От индийского отличается развитием в месте укуса москита первичного аффекта в виде папулы, чаще локализующейся на лице, острым

(а не хроническим) течением болезни, развитием распространенной лимфаденопатии. Особенностью детского лейшманиоза является отсутствие потемнения кожи. В отдаленном периоде кожные изменения не развиваются.

Восточноафриканский лейшманиоз. Природный резервуар возбудителей — дикие грызуны и хищники. Дополнительным источником инвазии может быть больной человек.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Характеризуется частым развитием первичного аффекта, нередко рецидивирующим течением, а также развитием вторичного кожного лейшманиоза.

Кожные лейшманиозы Старого Света: зоонозный, суданский, антропонозный.

Зоонозный лейшманиоз (сельский остронекротизирующий лейшманиоз, пендинская язва, болезнь Боровского). Резервуаром инфекции являются дикие грызуны, прежде всего большая и краснохвостая песчанки. Основной сезон — с мая по октябрь. Часто регистрируются эпидемические вспышки.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период 1—4 недели. Течение острое. В месте укуса москита, обычно на открытой поверхности тела, возникает первичная лейшманиома, характеризующаяся последовательным развитием сначала бугорка (мелкая малоблезненная розовая папула с нечеткими контурами, отеком окружающей кожи, быстро прогрессирующая, достигающая размеров фурункула), затем язвы — мокнущей, малоблезненной (через 2 нед достигает размеров 10—15 см, с подрытыми краями, обильным серозно-гнойным, нередко сукровичным отделяемым) и через 5—10 дней появлением рубца. Вокруг первичной лейшманиомы в инфильтрированной ткани образуется 5—10 мелких бугорков — язвочек, сливающихся между собой и первичной язвой (последовательная лейшманиома). Поражения большей частью множественные, образуется 3—5 лейшманиом. Характерно развитие безболезненного регионарного лимфаденита и лимфангита. Эпителизация и заживление язв затягиваются на 3—5 мес. Общее состояние больных на всем протяжении воспалительной реакции остается удовлетворительным.

Зоонозный суданский лейшманиоз. Широко распространен в странах Африки. Его особенностью является преобразова-

ние лейшманиом в длительно не рассасывающиеся неизъязвляющиеся коллоидные узлы.

Антропонозный лейшманиоз (городской, поздноизъязвляющийся, ашхабадская язва). Основным источником инвазии — больной человек, дополнительным резервуаром, как полагают, являются собаки.

Клиника. Критерии ранней диагностики. От сельского лейшманиоза отличается более длительной инкубацией (до 1—1,5 лет), меньшими размерами лейшманиом, редким возникновением лимфангита, возможностью развития хронической туберкулоидной формы болезни (туберкулоидный лейшманиоз) и диффузно-инфильтративных лейшманиом, протекающих без изъязвления. У ослабленных больных, лиц пожилого возраста такие диффузно-инфильтративные образования приобретают вид крупных разрастаний, напоминающих лепрозные бугры (бородавчатый лейшманиоз).

Кожные лейшманиозы Нового Света: мексиканский (язва Чиклери), перуанский (ута), гвианский (лесная фрамбезия), панамский, амазонский, венесуэльский и др. Все это природно-очаговые инвазии, получившие широкое распространение в странах Латинской Америки. Резервуаром возбудителей являются дикие грызуны и сумчатые, частично и домашние животные. Максимум заболеваемости приходится на сезон дождей.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубационный период продолжается 1—3 мес. Клинические проявления в основном те же, что и при кожных лейшманиозах Старого Света. К известным отличиям относят преимущественную глубину язв с нередким лимфаденитом и лимфангитом, а также возможность распространения воспалительного процесса на слизистые оболочки (американский кожно-слизистый лейшманиоз).

Специфическая диагностика. Основывается на обнаружении лейшманий в мазках крови, костного мозга, соскобах ткани из бугорков или инфильтрата в окружении язв (получают путем поверхностного надреза). Окраска по методу Романовского-Гимзы.

Дифференциальный диагноз. При кожных формах лейшманиоза — с эпителиомами, лепрой, бугорковым сифилисом, тропическими язвами, фурункулезом, пиодермией, туберкулезом кожи, кожной формой сибирской язвы.

Лечение. Госпитализация больных обязательна. Программа химиотерапии при висцеральном и кожном лейшманиозах неодинакова. При висцеральном лейшманиозе препараты выбора — производные 5-валентной сурьмы, в частности солюсурьмин в виде 10 и 20% раствора, приготавливаемого extempore. Основной способ введения — внутримышечный. Начинают с суточной дозы 0,01 г/кг (для взрослых), разделенной на 2 введения (утром и вечером). В последующие дни дозу ежедневно увеличивают на 0,01 г/кг и доводят до 0,1—0,16 г/кг. Курс лечения продолжают 1,5—3 нед. Детям солюсурьмин вводят 1 раз в день. Примерная курсовая доза — 1,4—1,8 г/кг в зависимости от возраста. Введение препарата прекращают при исчезновении лейшманий в костном мозге и клиническом улучшении (восстановлении аппетита, прибавлении массы тела, уменьшении гепатоспленомегалии, улучшении показателей крови). Лечение проводят в стационаре под динамическим контролем за количеством эритроцитов и гемоглобина. При прогрессирующей анемии лечение приходится временно прекращать. По окончании курса лечения больные в течение 2—4 мес должны находиться под диспансерным наблюдением. При возникновении рецидива повторяют курс лечения солюсурьмином (не ранее чем через 2 мес после предыдущего).

При кожном лейшманиозе зоонозного происхождения препараты выбора — мономицин и аминохинол. Мономицин назначают внутримышечно (взрослым по 250 тыс ЕД в 0,5% растворе новокаина, 3 инъекции в сутки). Суточная доза 12—15 тыс ЕД/кг. Курс лечения продолжают 10—12 дней под постоянным контролем за состоянием больного с учетом потенциальной ото- и нефротоксичности препарата. Лечение прекращают по достижении выздоровления (эпителизация язв, исчезновение воспалительной реакции). При возникновении рецидива цикл лечения повторяют с интервалом в 3 нед. Внутримышечные инъекции мономицина сочетают с наложением мазевых повязок (мономицина 2 г, вазелина 76 г, ланолина 30 г) и обкалыванием лейшманиом (0,15 г в сутки). При комбинированной терапии дозировку мономицина и продолжительность лечения уменьшают. Аминохинол уступает по эффективности мономицину, но менее токсичен. Назначают при неосложненных формах внутрь по 0,15 г на прием (после еды) 3 раза в день. Лечение проводят циклами продолжительностью 10—15 дней с интервалом в 5—7 дней. Кроме мономи-

цина и аминохинола, имеется успешный опыт применения метронидазола и метациклина. При лечении наиболее тяжелой формы кожного лейшманиоза, протекающего с множественными изъязвлениями, особенно при локализации, трудно доступной для наружного применения лекарственных средств (веки, кончик носа, ушные раковины), используют солюсурьмин. Назначают его 1 раз в сутки из расчета 0,07 г/кг в течение 3—4 нед, первые 3—4 дня в 3—4 раза меньшей дозировке. Этот препарат рекомендуют и при лейшманиозах Нового Света. При осложненных формах лейшманиоза специфические препараты сочетают с антибактериальными препаратами широкого профиля.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. В антропургических очагах висцерального и кожного лейшманиоза основное внимание уделяют выявлению, изоляции и лечению больных при одновременном истреблении переносчиков-москитов. Для прекращения возможности передачи инфекции обязательно наложение повязок, закрывающих пораженные участки. В условиях природного очага противоэпидемические мероприятия включают применение репеллентов (ДЭТА), инсектицидов (хлорированные и фосфорорганические углеводороды). Для борьбы с грызунами применяют отравленные приманки и обработку нор хлорпикрином в радиусе 1,5—3 км вокруг места поселения.

Профилактические мероприятия включают раннее выявление и изоляцию больных кожным лейшманиозом городского типа (контагиозность прекращается только после рубцевания язв). Необходимо наложение повязок, закрывающих пораженный участок, для прекращения возможности передачи инфекции через москитов. Для индивидуальной защиты рекомендуются репелленты, установка сеток на окна и пр. Для предупреждения лейшманиоза сельского типа важное значение имеют борьба с грызунами (полевая дератизация — заправка отравленной приманкой, разрушение колоний большой песчанки, отстрел и отлов капканами), уничтожение москитов-переносчиков (норовая и поселковая дезинсекция), а также систематический контроль за собаками и уничтожение пораженных животных. Санитарное благоустройство населенных пунктов, полевых станов, освоение территории природных очагов с проведением необходимых мероприятий в

радиусе 1,5—2 км. В очагах важна санитарно-просветительная работа. Противозидемические мероприятия при висцеральном лейшманиозе те же, что и при кожном.

В очагах лейшманиоза используют и профилактические прививки. Для этого применяют живую вакцину, представляющую аттенуированную культуру *L.tropica*. Вводят ее строго внутрикожно, однократно, на закрытых участках тела (бедро, плечо). Вакцинации подлежат приезжие, подвергающиеся высокому риску заражения — строители дорог, нефти и газопроводов, топографы, геологи и др. (за 3 мес до выезда в очаг), а также лица, постоянно проживающие на территории природного очага. Вакцинация обеспечивает иммунитет к обоим типам кожного лейшманиоза.

ЛЕПРА

Лепра (проказа, болезнь Хансена) — одна из древних инфекций, упоминаемая в Библии, некогда имевшая эпидемическое распространение. К настоящему времени сохранились лишь микроочаги лепры, преимущественно в тропической и субтропической зонах. Возбудитель лепры, как и туберкулеза, относится к микобактериям. Лепра регистрируется на всех континентах. По данным ВОЗ, в мире около 15 млн. больных, из них 6,5 млн. в странах тропической Азии, 3,5 млн. в Африке и 0,5 млн. — в Латинской Америке. Малоконтагиозная туберкулоидная лепра (40—60% всех случаев) регистрируется преимущественно в эндемичных очагах, лепроматозная форма — чаще в Европейских странах (Греция, Португалия).

Возбудитель лепры — *Mycobacterium leprae* Hanseni — относится к роду *Mycobacterium* сем. *Mycobacteriaceae*. Это кислото- и спиртоустойчивый микроорганизм, по свойствам сходный с возбудителем туберкулеза. Жгутиков не имеет, спор не образует, токсинов не выделяет. Описаны различные морфологические формы, в т.ч. фильтрующиеся.

Эпидемиология. Наиболее заразной является лепроматозная форма инфекции. Микобактерии лепры выделяются в больших количествах с отделяемым из инфицированных слизистых оболочек носа, из язв на отечных воспаленных участках. Кроме того, возбудитель может выделяться с молоком матери, семенной жидкостью, менструальной кровью, иногда с мочой и калом. Путь передачи окончательно не установлен. Наиболее часто реализуется аспирационный механизм, но при открытых поражениях кожи возможна реализация контактного пути, когда возбудитель через микротравмы может проникать в восприимчивый организм. В отдельных случаях возможен и бытовой путь передачи через предметы обихода, однако для заражения необходим длительный контакт с больным. У таких людей в течение нескольких месяцев отмечают специфическую реакцию лимфоцитов, которая отражает субклиническое течение инфекции, переходящее либо в самоизлечение, либо в клинически выраженную форму. Этому в известной мере могут способствовать некоторые факторы: генетическая предрасположенность, стрессы и др. Большое значение в распространении лепры имеют социально-экономические факторы: плохие санитарно-гиги-

нические условия способствуют распространению инфекции, контагиозность инфекции низкая, заболеваемость носит спорадический характер и встречается преимущественно в районах с жарким и влажным климатом.

Лепра — строгий антропоноз. Источником инфекции являются больные, преимущественно лепроматозной, частично близкой к ней пограничной формой болезни. Возможность заражения от больных туберкулоидной формой лепры ставится под сомнение. Подавляющее большинство населения резистентно к лепрозной инфекции. Этим определяется исключительно спорадический характер заболеваемости. Даже в микроочагах лепры заболевают лишь отдельные лица, относительно чаще мужчины. При сборе эпиданамнеза решающее значение имеют указания о пребывании в местности, где регистрируются больные лепрой, наличие и длительность контактов с больными, уровень санитарной культуры, соблюдение правил личной гигиены. Хотя эти сведения имеют сугубо ориентировочное значение. Даже среди супружеских пар вероятность заражения не превышает 5—10%. Большая часть детей, проживающих с родителями, больными лепрой, остаются здоровыми.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Инкубация чаще составляет 3—7 лет, может достигать 15—20 лет, что существенно ограничивает возможность детализации эпиданамнеза. Для всех форм лепры характерно хроническое течение с повторными обострениями и постепенно прогрессирующими поражениями кожи и слизистых с вовлечением в процесс периферических нервов и внутренних органов. Согласно принятой классификации, разграничивают 2 полярные (лепроматозную и туберкулоидную) и 2 пограничные (погранично-лепроматозную и погранично-туберкулоидную) формы.

Лепроматозная форма. Прогностически наиболее неблагоприятная. Отличается значительным разнообразием проявлений. Сначала на коже лица, туловища, разгибательной поверхности верхних и нижних конечностей появляются нечеткие пятна разных размеров, приобретающие багровый оттенок. Спустя длительное время (месяцы, годы) на месте пятен появляются инфильтраты, в свою очередь, трансформирующиеся в узлы, бугры (лепромы). Такие лепромы в области надбровных дуг, подбородка, ушных раковин придают лицу маску львиной морды (*facies leoninae*). Изъязвление лепром заканчивается об-

разованием рубцов, в том числе келлоидных, с избыточным разрастанием соединительной ткани (дерматофиброз). Аналогичный процесс на слизистой носа приводит к деформации хрящей, перфорации перегородки, на слизистой гортани — к осиплости голоса. По мере прогрессирования пораженных участков кожи, они теряют чувствительность вплоть до развития полной анестезии. Характерно увеличение лимфатических желез разной локализации. Часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция, развивается амилоидоз внутренних органов. При распространении процесса на глаза возникает иридоциклит, кератит с угрозой потери зрения. Развиваются также орхит, гранулематозный гепатит, инфильтраты в легких. Образование лепром в костях может явиться причиной переломов, вывихов. Особенно тяжелый вариант течения лепры характеризуется тотальным (или субтотальным) поражением кожи, сочетающимся с распространенным васкулитом, тромбозом сосудов кожи, с последующими множественными изъязвлениями, амилоидозом внутренних органов.

Туберкулоидная форма. Рассматривается как относительно доброкачественная, полнее поддающаяся лечению. Также начинается с появления депигментированных светлых пятен, чередующихся с гиперпигментированными эритематозными пятнами. В дальнейшем по их краям образуются папулы, бляшки с постепенной утратой чувствительности. Они могут сливаться между собой, образуя своеобразные контуры, ограниченные валикообразным приподнятым краем. Наряду с участками пораженной кожи пальпируются болезненные ветви кожных нервов, развивается полиневрит. Могут возникать контрактуры пальцев рук и ног, лагофтальм (т.н. заячий глаз с несмыканием глазной щели). В отличие от лепроматозной формы, внутренние органы поражаются редко.

Пограничные формы. Отличаются от полярных форм минимальным снижением чувствительности. По своей характеристике могут приближаться и к туберкулоидной (погранично-туберкулоидная форма).

Специфическая диагностика. Основывается на обнаружении микобактерий в соскобе со слизистой носа, скарификатах из очагов кожных поражений, пунктатах лимфатических узлов, для чего в месте лепром делают поверхностный надрез. Препарат окрашивают по Циль-Нильсену. Для более полной оценки локального статуса патологически измененных участ-

ков кожи используют неспецифические функциональные фармакологические пробы. Для этого сначала наносят на кожу каплю гистамина, морфина, никотиновой кислоты, а затем в этом месте делают поверхностный надрез, при этом четко выявляется ослабление реактивности кожи, характеризующее вазомоторные, трофические, секреторные расстройства.

Дифференциальный диагноз. Проводится с различными кожными заболеваниями (туберкулез кожи, дерматомикозы), а также сифилисом, сирингомиелией, остеомиелитом.

Лечение. При всех формах лепры лечение начинают в условиях специализированных учреждений — лепрозориев, в дальнейшем продолжают амбулаторно. При возникновении обострений больных госпитализируют повторно. В качестве средств этиотропной терапии применяют сульфоны, в частности дифенисульфон (дапсон). Назначают внутрь в суточной дозе 200 мг при лепроматозной и 50 мг при туберкулоидной форме болезни в течение 6 мес (с однодневными перерывами каждую неделю). Могут быть использованы и другие препараты группы сульфонов (солюсульфон, диуцифон, ацедапсон и др.), а также антибиотик рифампицин и туберкулостатик протиоамид и др.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. Проводится в поликлиниках по месту жительства с привлечением специалистов дерматологов (лепрологов). Наблюдению подлежат также члены семьи. Периодичность обследования 1 раз в квартал. Возобновление клинических проявлений или повторное выявление возбудителя служит показанием для немедленной госпитализации и лечения. Реконвалесценты состоят на учете в территориальных центрах санэпиднадзора. Дети, больные лепрой с 3-летнего возраста, отделяются от родителей в специализированные детские учреждения и также подлежат диспансерному наблюдению.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Реконвалесценты и члены их семей должны строго придерживаться принятых правил личной гигиены. Специфическая противолепрозная вакцина не разработана. В неблагополучных регионах, в которых регистрируется заболеваемость лепрой, может быть использована противотуберкулезная вакцина BCG для лиц, контактировавших с больным и восприимчивых к инфекции (с лепроминонегативной реакцией).

МАЛЯРИЯ

Малярия (*Malaria*) — антропонозная протозойная трансмиссивная инвазия, получившая во многих регионах мира (тропических зонах Африки, Азии, Латинской Америки) самое широкое распространение. В России к настоящему времени очаги малярии ликвидированы. Регистрируется почти исключительно завозная инфекция у лиц, приезжающих из стран, эндемичных по малярии. В организме человека могут паразитировать 4 вида возбудителей-плазмодиев, которые вызывают 4 типа малярии. Наибольшее значение имеют трехдневная и тропическая малярия (*P.vivax* и *P.falciparum*), ограничено распространены четырехдневная (*P.malariae*) и, особенно, овале-малярия (*P.ovale*), которая регистрируется только в тропической Африке.

В организме человека происходит бесполоая стадия развития возбудителя — шизогония. Сначала спорозоит в купферовских клетках печени превращается в тканевой шизонт, а затем в мерозоит. Далее происходит эритроцитарный цикл с превращением мерозоида в зрелый шизонт. Часть мерозоитов превращается в гаметоциты, которые циркулируют в крови. Длительность эритроцитарной шизогонии у *P.falciparum*, *P.vivax* и *P.ovale* — 48 час, у *P.malariae* — 72 часа. В организме комара, насосавшегося крови гаметоносителя, незрелые половые формы превращаются в спорозоитов, которые током крови заносятся в слюнные железы комара. Продолжительность спорогонии зависит от температуры окружающей среды (она не должна быть ниже +16°) и составляет для *P.vivax* — 45 сут. Контагиозность комара (самки) длится 1—1,5 мес.

Эпидемиология. Малярия — облигатный антропоноз. Человек заразен в течение всего периода гаметоносительства. При трехдневной и четырехдневной малярии больной становится заразным, начиная со 2—3-го приступа, при тропической — через 7—10 дней после обнаружения в крови кольцеобразных шизонтов. Длительность гаметоносительства составляет 1—3 года при трехдневной, менее 1 года при тропической малярии, десятки лет при четырехдневной малярии.

Механизм передачи трансмиссивный. Заражение человека происходит через укусы самок синантропных комаров рода *Anopheles*, в слюне которых содержатся возбудители. Самки комаров гематофаги, кровососание дает начало метаморфозу

комара (яйцо, личинка, куколка, окрыленный комар), который длится в зависимости от температуры внешней среды 2—3 недели. За лето в средних широтах могут появиться 3—4 поколения комаров, в тропиках — 10—12 поколений. Кроме того, заражение малярией возможно при переливании крови. Описана вертикальная передача плазмодий от больной матери к плоду. Восприимчивость к малярии всеобщая, за исключением генетически обусловленной резистентности аборигенов западной Африки. Постинфекционный иммунитет носит видоспецифический характер, нестойкий и непродолжительный, возможны реинвазии и микстинвазии. На уровень заболеваемости влияют биологические факторы окружающей среды (температура, влажность, длительность засушливых сезонов), что определяет возможность формирования эндемических очагов, и социальные факторы (объем противомаларийных мероприятий, профессиональный состав и др.). Чаще заболевают дети и ослабленные люди. Динамика заболеваемости связана с циклом развития плазмодий, проходящим в организме комара, и имеет сезонный характер. В южных широтах подъем заболеваемости отмечается в августе-сентябре, в северных — в мае-июне. В тропических странах сезонность связана с периодом дождей. Для оценки уровня заболеваемости на определенной территории учитывают показатели: паразитарный индекс (по наличию плазмодиев в периферической крови), селезеночный индекс (по увеличению селезенки). Эндемический индекс (суммарный из двух предшествующих) выражают в процентах к общему числу обследованных.

При опросе больных определяющее значение имеют сбор географического анамнеза, пребывание в эндемичных регионах, указания о лицах с повторными повышениями температуры в окружении заболевшего (источником инвазии могут явиться больные не только первичной малярией, но и ранними и поздними рецидивами).

Клиника. Критерии ранней диагностики.

Трехдневная малярия (*Malaria tertiana*). Продолжительность инкубации 10—20 дней (вариант короткой инкубации) и 6—14 мес (вариант длительной инкубации). Первичная, или свежая малярия (*Malaria recens*) начинается остро. Основным проявлением являются приступы перемежающейся (интермиттирующей) высокой лихорадки. Малярийные приступы продолжаются несколько часов (от 2 до 12). Начинаются с потрясающего озноба,

сменяемого фазой жара, и, наконец, обильным потоотделением после критического снижения температуры. В начале приступа, несмотря на повышение температуры, конечности остаются холодными. Нередко появляется "гусиная кожа". В начальном периоде болезни выявляется так называемая "инициальная лихорадка" неправильного или даже постоянного типа. Ранней диагностике способствует дробная термометрия (проводимая через каждые 2—3 часа), позволяющая уловить повторное снижение температуры, соответствующее неполной и кратковременной апиреksии. На высоте приступа закономерно регистрируются признаки инфекционного токсикоза (головные боли, головокружение, жажда, анорексия, церебральная рвота). Больные вялы, заторможены, сонливы, иногда, наоборот, возбуждены. Пульс учащен, тоны сердца приглушены, артериальное давление понижено. Присутствуют жалобы на боли в пояснице, в мышцах и суставах. На высоте приступа внешний вид больных характеризуется гиперемией лица, инъекцией склеральных сосудов. Кожа и слизистые горячие, сухие. Нередки герпетические высыпания на губах и крыльях носа. Диагностически информативны: картина языка, покрытого густым белым налетом, утолщенного в размерах ("малярийный язык"), увеличение печени и селезенки. По окончании приступа больные обычно засыпают. Сохраняются слабость, головные боли, иногда миалгии, артралгии разной локализации. По мере развития болезни, наряду с продолжающимися приступами, отмечается прогрессирование гепатоспленомегалии с уплотнением органов. Лицо имеет землистый оттенок, нередко выявляется субиктеричность склер за счет усиленного гемолиза. Нерезко выраженная желтуха в сочетании с бледностью приобретает лимонные тона. Больные теряют в весе. При исследовании крови характерны анемия (со снижением цветового показателя), ретикулоцитоз и анизопойкилоцитоз, лейкопения, повышение СОЭ. Ранние рецидивы возникают в период от 3—4 недель до 2—3 месяцев после первичной малярии (чаще осенью), поздние — через 7—11 месяцев (чаще весной). Клинически рецидивы характеризуются изначальным установлением перемежающейся лихорадки и более мягким течением приступов.

Четырехдневная малярия (*Malaria quartana*). Инкубация 3—5 недель. Отличается повторением приступов на 4-й день с установлением правильной перемежающейся лихорадки уже с самого начала болезни. Фаза повышения температуры может

продолжаться 2—3 дня. Спленомегалия достигает преимущественных размеров. Анемия менее интенсивная.

Овале-малярия (Ovale-malaria). Инкубация 7—20 дней. Цикл чередования приступов тот же, что и при трехдневной малярии. Отличительной особенностью является возникновение приступов в вечернее или ночное время.

Тропическая малярия (Malaria tropica). Инкубация 9—16 дней. Характеризуется неправильной лихорадкой без четко отграниченной межприступной апиреksии. Нет потрясающих ознобов. Фаза жара затягивается до 24—36 часов. Кожа остается сухой. Иногда отмечаются эритематозные и уртикарные высыпания. Характерны диспепсические расстройства (тошнота, иногда рвота, боли в животе, послабление стула). Увеличение печени и селезенки наступает в более поздние сроки. Характерна преимущественная анемизация. Отсутствуют поздние рецидивы. Протекает особенно тяжело у неиммунных лиц. Могут возникать так называемые злокачественные варианты (коматозный, алгидный, тифоидный, гемоглобинурийная лихорадка), отличающиеся особой тяжестью с угрозой летального исхода. Приходится также учитывать, что при тропической малярии может развиваться лекарственная устойчивость к специфическим противомалярийным средствам, что существенно затрудняет лечение больных.

Особенности болезни у детей. В ранней возрастной группе малярия характеризуется атипичностью приступов. Эквивалентами озноба нередко являются посинение конечностей, судороги, рвота. Характерно менее обильное потоотделение в конце приступа. Иногда наблюдаются атипичные формы, протекающие без перемежающейся лихорадки, с симптомами гастроэнтерита, катара верхних дыхательных путей, с раздражением мозговых оболочек. При поздно начатом лечении у детей может иметь место молниеносное течение с развитием комы и летальным исходом.

Специфическая диагностика. Основывается на микроскопии толстой капли, полученной путем прокола кожи пальца. При исследовании тонкого мазка удается дифференцировать плазмодии разных видов (готовят не менее 2 мазков), а толстая капля важна для выявления их малых количеств (одно поле зрения в капле соответствует 50 в тонком мазке). При заборе крови первую каплю удаляют сухим тампоном, две последующие наносят на обезжиренное предметное стекло, высушивают и окра-

шивают по Романовскому-Гимзе. Забор крови проводят перед или во время приступа. Оптимально забирать кровь до начала специфической терапии, однако и спустя 2—3 дня плазмодии еще могут быть обнаружены. Подтверждение диагноза в значительной мере зависит от кратности забора крови, который следует повторять в течение нескольких дней подряд до 3 раз в сутки. При такой системе обследования отрицательные результаты ставят диагноз малярии под сомнение. При положительных результатах микроскопии учитывают количественное содержание плазмодиев. Выявление в одном поле зрения 10 и более возбудителей характеризует интенсивную паразитемию, подтверждающую высокую эпидемиологическую опасность и потенциальную вероятность тяжелого течения. При тропической малярии важное прогностическое значение имеет также обнаружение промежуточных стадий, маркирующих угрозу развития осложнений. Обязательному исследованию крови на плазмодии подлежат лица, вернувшиеся из эндемичных регионов, а также больные с высокой лихорадкой неустановленного происхождения, продолжающейся свыше 5 дней. Для ретроспективного подтверждения перенесенной малярии используют серологические методы исследования (реакция флюоресцирующих антител, непрямой гемагглютинации).

Дифференциальный диагноз. Проводится с разными заболеваниями, протекающими с высокой лихорадкой (сепсис, брюшной тиф, паратифы, лептоспироз, острый бруцеллез, висцеральный лейшманиоз, геморрагические лихорадки, грипп и др.).

Лечение. В России, в соответствии с инструктивными материалами, больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционные больницы. Основную задачу лечения представляет возможно раннее начало адекватной этиотропной терапии. Возможность купирования приступов малярии с помощью лекарственных средств была отменена задолго до открытия ее инфекционной природы и установления этиологической роли плазмодиев. Уже в XV веке стал известен опыт американских индейцев, с успехом применявших кору хинного дерева, из которой в дальнейшем был выделен алкалоид хинин.

По своей структуре противомаларийные препараты являются производными разных соединений. Этим определяется разный механизм их действия. Эффект разных препаратов проявляется в разные стадии жизненного цикла плазмодиев. Разграничивают препараты шизотропного и гамотропного

действия, т.е. оказывающие влияние на бесполое и половые формы паразитов. Первая группа, в свою очередь, подразделяется на препараты гематошизотропного (действуют на эритроцитарные шизонты) и гистошизотропного действия (направлены на внеэритроцитарные тканевые шизонты). Препараты второй группы обладают гамонтоцидным, или гамостатическим действием, и важны не только для лечения больного, но и для его обезвреживания в качестве источника заражения комара.

Учет преимущественного характера действия определяет выбор оптимального препарата в зависимости от задачи лечения. Применение противомаларийных препаратов призвано обеспечить прекращение острых проявлений болезни (клиническое лечение), предупреждение рецидивов (радикальное лечение) и исключение возможности передачи инфекции через комара (химиопрофилактика). Химиопрофилактика предусматривает предупреждение развития малярии у лиц, подвергающихся риску заражения (личная химиопрофилактика), и предотвращение возможности передачи инфекции зараженными людьми (общественная химиопрофилактика), а также подавление внеэритроцитарных стадий паразитов (при трехдневной малярии) в целях предупреждения отдаленных рецидивов (межсезонная химиопрофилактика).

Для решения этих задач большей частью приходится сочетать разные противомаларийные препараты. Лечение всегда проводится с учетом типа возбудителя малярии (трехдневная, четырехдневная, овале-малярия, тропическая), стадии развития и лекарственной чувствительности плазмодиев, а также тяжести и особенностей течения болезни. Непременным условием успеха является возможно более раннее начало лечения, правильный выбор препаратов и рациональная методика их применения (дозировка, способ введения, продолжительность курса и др.).

В целях выигрыша времени при выраженных клинических проявлениях болезни рекомендуется начинать лечение еще до получения результатов микроскопии крови. Такое предварительное лечение состоит в назначении одной дозы шизотропного препарата (в целях ослабления приступов) и одной дозы гамотропного препарата (для предупреждения возможности заражения комаров). После подтверждения диагноза малярии лечение продолжают в полном объеме в соответствии с выде-

ленным возбудителем. Критерием эффективности лечения являются клинические данные и контрольные исследования крови на наличие плазмодиев. Лечение паразитоносителей проводится по тем же правилам, что и больных малярией.

Особые трудности представляет лечение тропической малярии в связи с нередкой природной устойчивостью *P.falciparum* к основным противомалярийным химиопрепаратам. Причем, устойчивость может носить множественный характер (полирезистентность), распространяться на препараты разных химических классов. Для лечения таких лекарственно-устойчивых форм тропической малярии разработаны специальные схемы, включающие комбинации разных средств, не только собственно противомалярийных, но и сульфаниламидов, сульфонов, некоторых антибиотиков, оказывающих потенцирующее действие.

К противомалярийным препаратам, применяемым в России при лечении завозной малярии, относятся хлорохин, гидроксихлорохин, хлоридин, хинин и примахин (см. табл.) Ранее применявшиеся при лечении малярии бигумаль, акрихин, хиноцид практически не применяются.

Таблица

Традиционные противомалярийные препараты

Препараты	Способ введения*	Формы выпуска**	Дозы (для взрослых)		
			разовая	кратн.	суточная
Хлорохин (Chlorochinum)	эн	Т 0,25	1-й день – 1 г	1	1 г
	в/м		2–3-й дни – 0,5 г	1	0,5 г
	в/в	А 5% – 5 мл	10 мл	2–3	20–30 мл
Гидроксихлорохин (Hydroxy-chlorochinum)	эн	Т 0,2	1-й день – 0,8 г	1	0,8 г
			2–3-й дни – 0,4 г	1	0,4 г
Хлоридин (Chloridinum)	эн	Т 0,01–0,025	все 3 дня – 0,025	1	0,025 г
Хинин (Chininum)	эн	Т 0,25–0,5 П	0,5	2–3	1–1,5 г
	п/к (глубоко)	А 50% – 1 мл	50% – 1 мл 25% – 2 мл	2	2 г
Примахин (Primachinum)	эн	Т 0,009	0,009–0,027	1–3	0,027 г

* эн — энтерально, в/м — внутримышечно, в/в — внутривенно, п/к — подкожно

** Т — таблетки, А — ампулы, П — порошки

Хлорохин (син. — делагил, резохин, хингамин) — производное 4-аминохинолина. В современной клинической практике рассматривается как эффективное средство купирования острой малярии. Оказывает гематошизотропное действие. Подавление бесполой эритроцитарных стадий плазмодиев происходит уже через 48—72 часа после начала лечения, на внеэритроцитарной стадии развития плазмодиев хлорохин не действует. Применяют хлорохин для клинического лечения малярии и личной химиопрофилактики. Для радикального излечения трехдневной малярии дополнительно к хлорохину требуется назначение примахина — препарата гистошизотропного действия.

Хлорохин достаточно полно и быстро всасывается и в основном назначается внутрь (после еды, запивая достаточно большим объемом воды). В 1-й день лечения взрослым рекомендуется 1 г препарата (4 таблетки по 0,25 г) в один прием. В последующие два дня — по 0,5 г, также однократно. Если хлоридин назначается в порядке предварительного лечения, его доза составляет 0,75—1 г (взрослым). Прием препарата назначают непосредственно перед взятием крови для паразитоскопического исследования.

При тропической малярии показана та же методика лечения, но при необходимости (например при особенно интенсивном заражении в высокоэпидемичной зоне) в более высокой дозировке. В 1-й день лечения назначают дополнительный прием 0,5 г хлоридина (через 6—8 часов после основной дозы) и продолжают лечение не 3, а 5 дней (также по 0,5 г в сутки). По окончании основного проводят т.н. пролонгированный курс, включающий приемы 0,5—1 г хлорохина 1 раз в неделю на протяжении 1—2 месяцев. Такая массивная хлорохинотерапия важна для предупреждения развития рецидивов. При тропической малярии достаточная дозировка и продолжительность лечения хлорохином обеспечивают радикальное излечение, поэтому при чувствительных к хлорохину штаммах *P.falciparum* в дополнительном назначении примахина нет необходимости. С другой стороны, при штаммах *P.falciparum*, нечувствительных к хлорохину, преодолеть резистентность практически невозможно и приходится заменять его другими препаратами.

Необходимость в парентеральном введении хлорохина возникает только при злокачественных формах малярии. Таким больным (при условии сохранения выделительной функ-

ции почек) вводят внутримышечно 10 мл 5% раствора хлорохина (0,5 г), при необходимости повторно, с интервалом в 6—8 часов, не более 30 мл в сутки (20—30 мг/кг). Наиболее тяжелым больным разрешается начинать лечение с внутривенной инфузии хлорохина. Для этого 10 мл 5% раствора хлорохина предварительно разводят 5% р-ром глюкозы (0,85% р-ром натрия хлорида), проводят капельное вливание или вводят струйно, очень медленно (!). При несоблюдении этого правила инфузия может осложниться коллапсом. Внутримышечные инъекции хлорохина назначают также при развитии у больных повторной рвоты, препятствующей приему препарата внутрь. Детям внутримышечные инъекции хлорохина (5 мг/кг массы тела) назначают только при крайней тяжести течения малярии, а внутривенные вливания не разрешены. При выходе больных из тяжелого состояния переходят на пероральные приемы хлорохина.

Личную химиопрофилактику хлорохином начинают за неделю до отъезда в малярийную зону (2 приема по 0,25 г с интервалом в 2—3 дня) и продолжают на протяжении всего периода пребывания (по 0,25 через день при высоком риске заражения, 2 раза в неделю — при умеренном риске). После выезда из неблагополучной местности химиопрофилактику продолжают еще 6—8 недель (по 0,25 два раза в неделю).

Переносится хлорохин, как правило, хорошо. При непродолжительном применении побочное действие наблюдается редко. При длительных приемах с целью химиопрофилактики иногда отмечаются нарушения аппетита, диспепсические расстройства, зуд, дерматит, тенденция к лейкопении, головокружение, шум в ушах. Противопоказан хлорохин при нарушении сердечной деятельности, развитии почечной недостаточности, изменениях глазного дна, органических заболеваниях центральной нервной системы.

Гидроксихлорохин (син. — плаквенил) — близок по структуре к хлорохину. Характер действия на малярийные плазмодии тот же, что определяет идентичность показаний с хлорохином. В отличие от хлорохина, назначается только внутрь в несколько меньшей дозировке — 0,4 г гидроксихлорохина эквивалентно 0,5 г хлорохина. При злокачественных формах малярии (с подозрением на особенно интенсивное заражение), как и хлорохин, гидроксихлорохин назначают в повышенной дозировке. В частности, в первый день лечения дают дополнительную дозу — 0,4 г (через 6—8 часов после

основной). Увеличивают также общую продолжительность лечения до 5 дней, а по окончании основного курса лечения проводят дополнительный, пролонгированный курс. Устойчивость плазмодиев к хлорохину и гидроксихлорохину перекрестная. Поэтому при хлорохинустойчивых формах малярии гидроксихлорохин также неэффективен. Основным преимуществом гидроксихлорохина является более редкое развитие побочного действия при длительной химиопрофилактике. Противопоказания те же, что и для хлорохина, а также псориаз.

Хлоридин (син. — дараприм) — производное диаминопирамина. Обладает гематошизотропным и гамотропным действиями. Активен в отношении всех видов плазмодиев, однако в клиническом лечении малярии хлоридин самостоятельного значения не имеет. Возможности его применения существенно ограничиваются медленным всасыванием и, соответственно, замедленной реализацией шизотропного эффекта. Для купирования острых проявлений применяют (почти исключительно при хлорохиноустойчивых формах малярии) в обязательном сочетании с другими препаратами — хинином, сульфаниламидами, сульфонами в соответствии с рекомендованными комбинированными схемами лечения.

Из сульфаниламидов при лечении хлорохинустойчивых форм малярии могут быть использованы разные препараты — сульфазин, сульфапиридазин, сульфадиметоксин и др. Однако, согласно последним указаниям, предпочтительны депо-сульфаниламиды сверхдлительного действия, например сульфален. Его назначают, как и хлоридин, в течение 3 дней подряд по 0,5 г в день на 1 прием. Одновременно больные получают хинин. По аналогичной схеме хлоридин в сочетании с сульфаленом применяют для санации паразитоносителей хлорохинустойчивых штаммов плазмодиев. При этом для предупреждения рецидивов паразитоносительства также приходится добавлять хинин.

При лечении лекарственно-устойчивых форм малярии вместо сульфалена или иного сульфаниламида в сочетании с хлоридином и хинином могут быть использованы противолепрозные препараты — сульфоны. В частности, для этих целей был рекомендован диафенилсульфон (по 0,1 г в день на 1 прием в течение 6 дней). Однако преимущественная токсичность сульфонов заставляет отдать предпочтение сульфаниламидам.

Хлоридин назначают внутрь после еды, взрослым по 0,025 г в день (на 1 прием) в течение 3 дней. В каждый прием лекарство рекомендуется обычно запивать водой. Препарат применяется в основном в целях общественной химиопрофилактики малярии. Этому способствует его выраженное гамотропное действие и способность длительно (до 2 недель) задерживаться в организме. В этом случае хлоридин назначают по 0,025 г один раз в сутки (в первые 2 дня лечения хлоридином или другими быстродействующими препаратами).

В целях личной химиопрофилактики хлоридин может быть использован только при отсутствии хлорохина или его аналогов. Первый прием назначают за неделю до выезда (взрослым 0,025 г), последующие — на всем протяжении пребывания в неблагополучной по малярии местности (также по 0,025 г 1 раз в неделю, а в зоне высокого риска заражения тропической малярией по 0,05 г в неделю). После отъезда профилактику продолжают в течение 6—8 недель (по 0,025 г в неделю). У кормящих матерей хлоридин выделяется с молоком, что позволяет его использовать в целях химиопрофилактики малярии у новорожденных.

Хлоридин большей частью переносится хорошо. Однако возможно побочное действие в виде головных болей, головокружений, диспепсических расстройств. После отмены препарата эти нарушения быстро проходят. Наибольшую потенциальную опасность представляет гематотоксический эффект хлоридина (хлоридин — антагонист фолиевой кислоты, являющейся стимулятором эритропоэза). При длительном применении хлоридина или превышении дозировки может возникнуть дефицит фолиевой кислоты с развитием мегалобластической анемии. Соответственно, использование хлоридина в целях личной профилактики требует контрольных исследований крови и, при необходимости, назначения препаратов витамина В₉ (фолиевая кислота). С наличием болезней системы крови хлоридин противопоказан. К противопоказаниям относят также заболевания почек, протекающие с нарушением их функции.

Хинин — алкалоид коры хинного дерева, исторически первый противомалярийный препарат, сохранивший значение и на современном этапе. По характеру действия на малярийные плазмодии близок к хлорохину, т.е. обладает выраженным гематошизотропным эффектом. Учитывая несравненно более высокую токсичность хинина, на современном этапе применяется весьма огра-

ниченно. Показаниями служат злокачественное течение тропической малярии и лекарственно-устойчивые формы малярии, не поддающиеся лечению хлорохином и другими синтетическими препаратами. Многие штаммы *P. falciparum*, устойчивые к хлорохину, сохраняют чувствительность к хинину.

Лечение тяжелых больных начинают с парентерального введения хинина дигидрохлорида (*Chininum dihydrochloridum*) или, при его отсутствии, гидрохлорида (*Chininum hydrochloridum*). Первую соль выпускают в виде готовых ампул, содержащих 1 мл 50% раствора. Вторую — в виде порошка, из которого раствор приготавливают непосредственно перед употреблением (в кипящей воде). Вводят раствор хинина глубоко в подкожную клетчатку (не в мышцу) в количестве 2 мл 50% раствора или 4 мл 25% раствора (20—30 мг/кг). Во избежание некротических изменений дозу хинина предварительно разводят в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Через 6—8 часов инъекцию повторяют. Всего суточная доза составляет 2 г (не более 20 мг/кг массы тела). В целях лучшего всасывания раствор хинина вводят в подогретом виде (35°C) и к месту инъекции прикладывают грелку.

Подобное лечение продолжают до выхода больного из тяжелого состояния, после чего хинин назначают внутрь или переходят на прием других адекватных синтетических препаратов. При крайней тяжести течения малярии, развитии малярной комы, в целях выигрыша времени разрешается половину первой дозы хинина (1 мл 50% раствора, не более 10 мг/кг массы тела) вводить внутривенно. Для этого ампулу хинина предварительно разводят в 20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и очень медленно, капельно (!) вводят в вену. При этом приходится учитывать, что при наличии повышенной чувствительности к хинину может наступить острая сосудистая недостаточность и внезапная смерть. Поэтому наготове должны быть все необходимые средства противошоковой терапии. Вторую половину дозы (1 мл 50% раствора) одновременно вводят глубоко в подкожную клетчатку. Вторая и все последующие дозы назначаются с соответствующими интервалами под кожу.

В случаях с неосложненными лекарственно-устойчивыми формами малярии хинин назначают внутрь. Предпочтительна сульфатная соль хинина (*Chinini sulfas*) в дозировке 0,5 г 2—3

раза в сутки в течение 5—7 дней. При недостаточном эффекте суточная доза может быть увеличена до 2 г сульфата хинина (гидрохлорида хинина не более 1,5 г). Одновременное применение хлорида и сульфалена оставляет дозировку хинина неизменной.

При тяжелых хлорохинустойчивых формах тропической малярии может быть использован и хинидин (правовращающий изомер хинина), в основном применяемый в терапии аритмий.

Побочное действие хинина многообразно. Относительно часто развивается нейротоксикоз с угнетением центральной нервной системы. Появляются чувство оглушенности, шум в ушах, головокружение, рвота, сердцебиение, дрожь в руках. Относительно лучше переносится хинин при одновременном назначении кофеина. При повышении дозировки могут наступить потеря зрения и слуха, шок и даже летальный исход. Повышенная чувствительность к хинину грозит тяжелым аллергозом, гемоглобинурийной лихорадкой. Поэтому при появлении аллергических реакций, а равно анемии и гемоглобинурии, хинин следует немедленно отменить. Противопоказан хинин при наличии в прошлом указаний на повышенную чувствительность к препарату, а также к анальгетикам, сульфаниламидам, при врожденной аномалии эритроцитов (дефицит фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы), заболеваний среднего и внутреннего уха, наличии сердечно-сосудистой недостаточности и в поздние сроки беременности в связи с угрозой выкидыша.

Примахин — производное 8-аминохинолина. Оказывает выраженное гистошизотропное действие, активен в отношении внеэритроцитарных стадий плазмодиев. Предпочтителен в целях радикального излечения и для предупреждения отдаленных рецидивов трехдневной малярии и их межсезонной профилактики. Обладает также гамотропным действием, что позволяет использовать препарат для общественной химиопрофилактики. На эритроцитарные шизонты действует слабо. Соответственно, для клинического лечения малярии и личной химиопрофилактики не назначается. Примахин быстро и полно всасывается. Назначают только внутрь в таблетках. Одна таблетка содержит 0,009 г. Суточная доза составляет 0,027 г, в 1—3 приема. Примахин можно сочетать с хлорохином или другими препаратами, активными в отношении эритроцитарных шизонтов (несовместим с хинином). Курс радикального лечения составляет 14 дней, курс общественной

химиопрофилактики продолжается в той же дозировке в течение 3 дней. Превышение доз примахина недопустимо из-за возможности токсикоза (диспепсические расстройства, цианоз в результате метгемоглобинемии, боли в области сердца у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью). Особую опасность представляет назначение примахина лицам с склонностью к гемолизу, обусловленной дефицитом или недостаточной активностью фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. У таких больных прием примахина может осложниться острым внутрисосудистым гемолизом с развитием выраженной анемии и гемоглобинурии. При первых признаках изменения цвета мочи, падении содержания эритроцитов и гемоглобина примахин немедленно отменяют. Особую осторожность следует проявлять при назначении препарата детям младшего возраста. Противопоказан примахин при системных болезнях крови, почечной недостаточности, а также при выявлении признаков усиленного гемолиза, при указаниях на его развитие в прошлом (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы). Примахин нельзя назначать одновременно с препаратами, которые потенциально могут оказывать гематотоксическое действие (сульфаниламид, анальгетики, левомецитин и др.).

Зарубежные противомаларийные средства в основном предназначены для лечения больных тропической малярией, вызванной хлорохинустойчивыми штаммами *P.falciparum*.

Фансидар — комбинированный препарат, включающий фанасил (сульфадоксин) — 50 мг и дараприм (пириметамин) — 25 мг. Механизм терапевтического действия близок к эффекту хлорохина, связан с нарушением у возбудителя обмена фолиевой кислоты. Эффективен при тропической малярии, вызванной хлорохинустойчивыми штаммами *P.falciparum*.

Метакельфин. Также представляет комбинацию сульфадоксина и пириметамин. Действует аналогично фансидару.

Мефлохин (лариам). Препарат группы аминохинолона. Эффективен при тропической и трехдневной малярии. В целях предупреждения устойчивости мефлохин рекомендуется принимать в сочетании с фансидаром, это соответствует созданию комбинированного препарата — фансимефа. При завозной тропической малярии фансидар и мефлохин рассматривают как препараты выбора (Лобан К.М. и др., 1994).

Артемизин. Выделен из китайского растения хингао. Подавляет бесполое эритроцитарное хлорохинрезистентные штам-

мы малярийных плазмодиев. Назначают внутрь в таблетках и капсулах по 250 мг. Производные артемизина — артесунат, артеметр — предназначены для парентерального введения при тяжелых формах тропической малярии, в том числе вызванных полирезистентными штаммами *P.falciparum*.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. Проводится в кабинетах инфекционных заболеваний поликлиник в течение 2 лет с периодическим медицинским осмотром и исследованием крови на малярийные плазмодии. Обследование повторяют ежемесячно с мая по сентябрь, в остальное время года — ежеквартально, а также при любом обращении к врачу в связи с повышением температуры. Переболевшие малярией ежегодно в апреле—мае проходят противорецидивное лечение в течение 14 дней. После двухлетнего диспансерного наблюдения основанием для снятия с учета служат отсутствие рецидивов, повторных заболеваний, отрицательные результаты исследования крови на наличие плазмодиев. Лица, находившиеся за рубежом на территории, неблагополучной по малярии, иностранцы, прибывшие из стран тропического пояса, также подлежат диспансерному наблюдению в течение 2 лет с клиническим и лабораторным обследованием.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Первостепенное значение имеет раннее активное выявление больных малярией в группах высокого риска заражения (постоянно мигрирующие лица, проживающие в эндемичных районах). Лица, возвратившиеся из эндемичных по малярии стран, не могут быть донорами в течение 3 лет. Важны противокомариные мероприятия (защита окон сетками, репелленты). Необходимо проводить наблюдения за динамикой численности и состава популяций комаров *Anopheles* (фенологические наблюдения) с последующим их уничтожением, ликвидацию анофелогенных площадей (мест выплода комаров), т.е. хозяйственно бесполезных водоемов, предотвращение заболоченности, истребление личинок с помощью ларвицидов. Для лиц, прибывающих в неблагополучные по малярии места, разработаны схемы личной химиопрофилактики.

ТРИПАНОСОМОЗЫ

Трипаносомозы — это широко распространенные в тропиках протозойные трансмиссивные инвазии, вызываемые трипаносомами. Включают два нозологически самостоятельных заболевания: африканский трипаносомоз, или сонную болезнь (с двумя формами — гамбийской-западноафриканской и родезийской-восточноафриканской), а также американский трипаносомоз — болезнь Шагаса (Чагаса). Гамбийская разновидность африканского трипаносомоза встречается в тропической зоне центральной и западной Африки, родезийская разновидность — на востоке Африки.

Американский трипаносомоз распространен в центральной и южной Америке, Мексике. Спорадически встречается в 10 штатах США. В России могут быть только завозные случаи трипаносомозов.

Возбудителем американского трипаносомоза является *Trypanosoma cruzi*, африканского — *Trypanosoma gambiense* и *Trypanosoma rhodesiense*. Они относятся к типу простейших Protozoa, классу жгутиковых Flagellata, сем. Trypanosomidae, роду Trypanosoma. Цикл развития возбудителя происходит со сменой хозяев. Часть цикла — в организме позвоночных (человека, животных), где возбудитель обнаруживается в крови, вторая стадия — в организме переносчика. Во внешней среде трипаносомы могут сохраняться несколько часов.

Эпидемиология. Гамбийская форма трипаносомоза — зооантропоноз. Источником инфекции являются человек и домашние животные (свиньи, козы и др.). Больной трипаносомозом заразен с 10-го дня после укуса на всем протяжении заболевания, однако уровень паразитемии во второй стадии болезни снижается. Бессимптомное паразитительство составляет 10% и бывает длительным (20 лет и более).

Родезийская форма — зооноз, природно-очаговая инфекция. Источником инфекции является антилопа. Человек заражается во время пребывания в природном очаге, но сам источником инфекции не является. Механизм передачи трансмиссивный. Специфическим переносчиком являются мухи рода *Glossinia* (цеце). Мухи *G. palpalis* и *G. morsitans* передают возбудителя гамбийской сонной болезни и обитают в кустарниковых зарослях. Мухи *G. morsitans* и *G. pallidipes* передают возбудителя родезийской формы болезни и обитают в зоне саванны.

Мухи цеце — гематофаги. При укусе инфицированного человека или животного трипаномы попадают в организм переносчика, размножаются и мигрируют в слюнные железы, где проходят вторую стадию своего развития, при кровососании попадают в кровь хозяина. Мухи цеце становятся заразными через 12—18 дней и передают возбудителя в течение 2—3 мес в огромных количествах (до 40000 трипаносом), существенно превышающих инфицирующую дозу (300—400 трипаносом). Во время эпидемии распространение инфекции возможно и другими механизмами: при переливании крови инфицированного донора, через медицинский инструментарий, а также вертикальная передача, передача с молоком матери. Восприимчивость к африканскому трипаносомозу всеобщая, однако у коренного населения преобладают хронические формы инфекции. Заболеваемость гамбийской формой чаще всего принимает характер вспышек в сухой сезон года, когда мухи концентрируются вокруг водоемов, используемых населением. При родезийской форме заболеваемость носит спорадический характер, чаще болеют мужчины.

Американский трипаносомоз — зооантропоноз. Источниками инфекции являются дикие животные — броненосцы, опоссумы, лесные крысы, хорьки, еноты, лисы, летучие мыши, обезьяны. Они формируют природные очаги. Домашние животные — кошки, собаки, свиньи, синантропные грызуны — могут формировать антропоургические очаги. Переносчиками являются триатомовые летающие клопы, кусающие в ночные часы, преимущественно в лицо, губы ("поцелуйные клопы"). Кровососание сопровождается выделением экскрементов, втираемых в поврежденную кожу и слизистые при расчесах. Человек заражается в очагах в летнее время, когда наибольшую активность проявляют переносчики. Больной человек и животные становятся заразными с первых дней болезни и остаются источником инфекции до полного выздоровления. Особенно активным источником инфекции является человек, больной хроническими формами.

Механизм передачи трансмиссивный. Специфическими переносчиками являются летающие клопы из рода *Triatoma*. Заражение клопа происходит при питании кровью, содержащей возбудителя. В кишечнике трипаномы размножаются и в течение 15—30 дней проходят цикл развития, в результате которого образуются инвазивные формы. Заражение человека происходит по

типу специфической контаминации при попадании инфицированных фекалий в месте укуса (чаще на лице). Клоп остается заразным в течение всей жизни — до 2 лет. Заражение возможно также при гемотрансфузиях, трансплацентарно.

Болезнь Чагаса регистрируется среди всех возрастных групп, но чаще болеют дети. Заболеваемость носит спорадический характер и не характеризуется сезонностью. Однако при низком санитарно-гигиеническом уровне, большом количестве клопов возможно возникновение вспышек.

Гамбийская форма представляет собой антропоноз. Кроме человека, как полагают, дополнительным источником инвазии могут явиться свиньи. Родезийская форма — природно-очаговый зооноз. Основным резервуаром возбудителя служат антилопы, дополнительным — другие дикие копытные животные, а также крупный рогатый скот. Человек заражается на территории эпизоотических очагов.

Клиника. Критерии ранней диагностики. При африканском и американском трипаносомозах имеются существенные различия, что требует их отдельного рассмотрения.

Африканский трипаносомоз. Инкубация при зоонозном типе 2—3 нед, при антропонозном — до нескольких месяцев и даже лет. В обоих вариантах на месте укуса мухи появляется первичный аффект (преимущественно у приезжих) — красноватый участок диаметром 1—2 см, окруженный восковидным ободком ("трипаносомозный шанкр"), после его исчезновения остается пигментированный рубец. Течение болезни с родезийской и гамбийской формами неоднозначно. При родезийской форме характерно острое начало с выраженными проявлениями общетоксического синдрома (высокая лихорадка неправильного типа, достигающая уровня гиперпирексии, слабость, ощущение разбитости). Лихорадка рецидивирующая, перемежающаяся апирексией разной продолжительности. При гамбийской форме начало постепенное, лихорадка и интоксикация выражены слабее. С другой стороны, при гамбийской форме, в отличие от родезийской, с большим постоянством наблюдается полилимфаденопатия с преимущественным увеличением шейных лимфатических узлов. Узлы на ощупь плотные, эластичные, иногда болезненные, в дальнейшем увеличиваются в размерах и фиброзируются. Лимфаденопатия сочетается с увеличением печени и селезенки.

Оба варианта африканского трипаносомоза протекают с повторными высыпаниями типа кольцевидной эритемы. Кольца замкнутые или неполные, достигают 10—15 см в диаметре. Такие элементы получили название трипанид. Они локализуются преимущественно на спине, груди, лице, плечах, голених. Иногда одновременно возникает зудящая папулезная сыпь. При родезийской форме часто наблюдаются локальные отеки, преимущественно на нижних веках, шее. При гамбийской форме болезни высыпания могут продолжаться месяцами и даже годами. Выявляются также признаки поражения печени (увеличение размеров, болезненность при пальпации, иногда желтуха). Первая стадия болезни (ее называют гемолимфатической) может продолжаться от нескольких недель до нескольких лет (при гамбийской форме). Проникновение трипаносом в спинномозговой канал знаменует наступление второй (менингоэнцефалитической) стадии, или собственно "сонной болезни". Это происходит через несколько месяцев или даже несколько лет от начала болезни. Начало второй стадии клинически манифестируется прогрессирующей слабостью, апатией, заторможенностью, нарастающими головными болями, амимией лица, нарастающей сонливостью в дневные часы при бессоннице, зыбком сне ночью. Меняется походка, больные с трудом открывают глаза, отвисает нижняя губа с обильным слюноотделением. Характерны подергивания отдельных групп мышц, перерастающие в судороги конечностей, ригидность мышц шеи чередуется с параличами. Одновременно с летаргией нарастает кахексия, предвещающая летальный исход.

Прогностически тяжелее, с более быстрыми темпами прогрессирования протекает родезийская форма болезни. В этом варианте трипаносомоза общая продолжительность болезни чаще не превышает года. Наряду с поражением центральной нервной системы, характерны тяжелые сердечно-сосудистые расстройства с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения. Соответственно часть больных не доживает до фазы летаргии и кахексии. Африканский трипаносомоз, особенно антропонозный вариант, может иметь и нетяжелое течение. Однако всегда сохраняется угроза трансформации легких форм в тяжелые.

Американский трипаносомоз. Инкубация 1—2 нед. В месте входных ворот инвазии, как и при африканском трипаносомозе, возникает первичный аффект, имеющий иную характеристику —

твердое уплотнение красных тонов, напоминающее фурункул, с лимфангитом и регионарным лимфаденитом ("чагома"). При нередком первичном поражении глаз возникает односторонний конъюнктивит с обширной отечностью век, распространяющейся на височную и лобную области (симптом Романы). Первичный аффект сохраняется до 8 нед. Генерализация процесса (наступает на 4—6-ю нед после заражения) характеризуется высокой лихорадкой постоянного или ремиттирующего типа, выраженными проявлениями интоксикации. Лихорадка сохраняется 2—8 нед. В острую стадию болезни нередко появляются мелкие папулезные высыпания, сохраняющиеся 1—3 нед. Характерны полилимфаденопатия, гепатоспленомегалия. Закономерно возникают признаки поражения сердечно-сосудистой системы, прежде всего сердечной мышцы: расширение границ, глухость тонов, нарушение проводимости, аритмия. Прогрессирующая сердечная недостаточность является основной причиной летального исхода. Ни при одной другой инфекции или инвазии деструктивный миокардит не достигает такой степени выраженности, как при американском трипаносомозе. Тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы с наибольшим постоянством регистрируются у маленьких детей. В острую фазу болезни может развиваться менингоэнцефалит, существенно отягощающий прогноз. При благоприятном клиническом исходе острой стадии, но отсутствии санации, инфекционный процесс приобретает хроническое малосимптомное течение. Вместе с тем при целенаправленном обследовании таких больных выявляются признаки поражения миокарда. С большим постоянством отмечаются расширение границ сердца и глухость сердечных тонов. Возможны и варианты тяжелого течения с формированием аневризмы сердца с последующими тромбоэмболиями, тяжелые нарушения проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады. Хроническая стадия американского трипаносомоза может протекать и с преобладающей неврологической симптоматикой, что собственно и было описано Шагасом. Нервная форма на современном этапе встречается редко, характеризуется появлением повторяющихся судорог и параличей. Своеобразным проявлением этой формы является увеличение размеров полых органов (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, толстая кишка, сигма, мочеточник, мочевого пузыря, бронхи), обусловленное поражением соответствующих нервных сплетений. Локализация процесса оп-

ределяет преобладающую клиническую симптоматику. Возможно также развитие гипотиреоидного отека. Хроническая стадия болезни имеет неопределенную продолжительность.

Специфическая диагностика. Основывается на микроскопии периферической крови (тонкий мазок, толстая капля), спинномозговой жидкости, пунктата первичного аффекта и лимфатических узлов с окраской по Романовскому-Гимзе. Информативность анализа повышается с применением методов накопления паразитов. В диагностике используют также биологические пробы, кожно-аллергические реакции, серологические методы исследования (РСК, РФА).

Дифференциальный диагноз при африканском трипаномозе проводится с малярией, лимфогранулематозом, менингоэнцефалитами разной этиологии и др.; при американском трипаномозе — также прежде всего с малярией и висцеральными лейшманиозами, при необходимости, с ревмокардитом и поражениями сердечной мышцы иного генеза.

Лечение. Первичная госпитализация в острую фазу болезни важна в целях возможно раннего начала специфической терапии. Подчеркнем, что при родезийской форме африканского трипаномоза спонтанного выздоровления не бывает. Препаратом выбора считают антрипол (син. сурамин, моранил). По своей химической структуре представляет производное мочевины. Назначают внутривенно в суточной дозе 20 мг/кг, детям 10—15 мг/кг. Курс лечения включает 5 внутривенных инфузий с интервалом в 3—7 дней. При необходимости через месяц лечение повторяют. Антрипол, впрочем как и другие средства, применяемые при трипаномозах, может оказывать выраженное побочное действие, что требует точности дозировки и постоянного контроля за больным в процессе лечения. При антропонозном типе трипаномоза может быть использован пентамидин (син. ломидин). Назначают внутримышечно повторными курсами (8—10 инъекций на курс, средняя курсовая доза 40 мг/кг). При зоонозном типе трипаномоза пентамидин неэффективен. В поздней стадии болезни применяют мышьяксодержащие препараты, в частности арсобал (внутривенно, 1,8—3,6 мг/кг в течение 3 дней, при необходимости через неделю курс повторяют). При плохой переносимости мышьяксодержащих препаратов или устойчивости возбудителей используют фурацилин (по 1,5 г/сут в течение 10 дней) и другие производные нитрофурана. Эффективность

лечения находится в прямой зависимости от сроков его начала. В начале адекватной терапии до проникновения трипаносом в спинномозговой канал успешные результаты достигаются практически у всех больных. При американском трипаномозе специфическая терапия менее разработана. Средством выбора считают производные нитрофурана.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами не регламентировано.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. Больного необходимо изолировать в условиях, исключающих возможность трансмиссивной передачи возбудителя. Лица, проживающие в данном очаге, должны быть обследованы на трипаномоз. В очагах африканского трипаномоза проводится химиопрофилактика ломидином. Большое значение имеют дезинсекционные мероприятия. Основой профилактики американского трипаномоза являются дезинсекционные мероприятия по уничтожению специфических переносчиков и улучшение санитарно-бытовых условий проживания. В эндемичных районах проводят активное выявление больных путем регламентированных медицинских осмотров. Обязательно обследуются доноры (реакция Машадо) с целью предотвращения передачи при гемотрансфузиях. В очагах африканского трипаномоза профилактические действия направлены на предотвращение укусов мухой цеце, для чего проводят активные дезинсекционные мероприятия, массовую химиопрофилактику населения. В случаях невозможности осуществить это, людей переселяют на территории, свободные от мухи цеце.

ФИЛЯРИИДОЗЫ

Филяриидозы — группа антропонозных тропических нематодозов с трансмиссивным механизмом передачи. Взрослые филярии (макрофилярии), попав в организм человека, паразитируют преимущественно в лимфатической системе и полостях тела, их личинки (микрофилярии) циркулируют в крови или обитают в тканях. Филяриидозы регистрируются в западном и восточном полушариях исключительно в зоне жаркого климата (30° ю.ш. — 30—40° с.ш.). В России возможны только завозные случаи. Группа филяриидозов достаточно обширна. Наибольшее распространение получил вухерериоз. Широко встречаются в тропиках и другие филяриидозы: бругиоз, лоаоз, онхоцеркоз, дипеталонематоз, мансонеллез. Вухерериоз и бругиоз относятся к лимфатическим филяриидозам, онхоцеркоз, дипеталонематоз, мансонеллез характеризуются преимущественным поражением подкожной клетчатки, серозных оболочек, глаз.

Эпидемиология. Возбудители филярий — биогельминты, их развитие происходит со сменой хозяев. Человек является окончательным хозяином, промежуточные хозяева — членистоногие (комары, слепни, мошки, мокрецы). Филяриидозы — единственные трансмиссивные инвазии среди гельминтозов. Кровососущие насекомые, нападая на инфицированного человека, вместе с кровью всасывают микрофилярии. В организме насекомого микрофилярии дважды линяют, и через 2—3 недели скапливаются в хоботе насекомого, а при укусе попадают в кровь и оседают в тканях различных органов, где продолжают свое развитие в течение 1—2 лет, превращаясь во взрослых паразитов. Самки живородящие. Взрослые особи живут в организме хозяина до 20 лет, каждая генерация микрофилярий существует около 70 дней. Восприимчивость к филяриидозу всеобщая, однако у населения эндемичных районов в результате повторных заражений вырабатывается иммунитет, который приводит к снижению интенсивности микрофиляриемии, заболевание в таких случаях протекает в стертой форме.

При сборе эпиданамнеза решающее значение имеет географический анамнез, пребывание в тропиках в эндемичной местности, указания об укусах насекомых, развитие близких заболеваний среди окружающих.

Клиника. Критерии ранней диагностики. Всем филяриидозам присуще чрезвычайно медленное развитие и многолетнее хроническое течение. Вместе с тем клинические проявления разных филяриидозов неоднозначны, что требует их отдельного рассмотрения.

Вухерериоз. Инкубация среди коренного населения составляет 12—18 мес, а у приезжих может сокращаться до 3—6 мес. Ранняя стадия характеризуется лихорадкой, признаками аллергизации организма (высыпания, напоминающие множественную экссудативную эритему, гиперэозинофилия, астматический бронхит, конъюнктивит), иногда увеличением селезенки. Уже в раннюю фазу выявляются распространенные лимфадениты, лимфангиты, варикозные расширения лимфатических сосудов, могут развиваться орхит, фуникулит, эпидидимит. Поражение лимфатической системы постепенно прогрессирует и достигает наибольшей степени выраженности через 2—7 лет уже в хронической стадии болезни. Патологические изменения большей частью локализуются на ногах и в области мочеполовых органов. Возможны разрывы лимфатических протоков с проникновением лимфы в мочу (хилурия, гематохилурия), в просвет кишечника (хилезная диарея), брюшину (хилезный асцит), мошонку (хилецеле). Легко присоединяется вторичная бактериальная инфекция, определяющая повторные обострения. С годами деструктивные изменения лимфатической системы приводят к лимфостазу, слоновости, резкому увеличению размеров половых органов, молочных желез. Возможны бородавчатые разрастания, трофические язвы. Наряду с тяжелым осложненным течением болезни возможны легкие и даже субклинические формы инвазии.

Бругиоз. Особенностью клинических проявлений является преимущественная локализация патологических изменений на верхних и нижних конечностях при более редком поражении половых органов.

Лоаоз (местное наименование лоа-лоа). Инкубация от 4 мес до года и больше. Как и при других филяриидозах, закономерно развивается прогрессирующая аллергизация организма (лихорадка, уртикарные элементы, зуд кожи, гиперэозинофилия). В хроническую стадию болезни, через 1—3 года, на лице (в области орбит), руках появляются округлые обра-

зования красноватых тонов, плотные на ощупь, сохраняющиеся от нескольких дней до недель ("калабарская опухоль"). Эти образования соответствуют ограниченным локальным отекам. Для лоаоза характерна постоянная миграция личинок в подкожной клетчатке, которую больной в значительной мере ощущает. Возможна пенетрация гельминтов и выявление их на поверхности кожи. Паразит может проникать под конъюнктиву, что вызывает резкие боли при движении глазных яблок (африканский глазной гельминтоз). Миграция микрофилярий в подслизистой уретры сопровождается дизурическими расстройствами. В зависимости от локализации личинок может развиваться поражение нервной системы (периферические невриты, менингит, энцефалит).

Онхоцеркоз. Инкубация 1,5—2 мес. В раннюю стадию развивается высокая лихорадка (38—39°), сочетающаяся с обильными зудящими высыпаниями. В хроническую стадию, спустя 6—8 мес, на коже спины, ягодиц, верхних конечностей вновь появляется папулезная сыпь с нередким возникновением на папулах везикулезных и пустулезных элементов. На их месте образуются язвы с последующим рубцеванием. Для поздней стадии характерны также чередующиеся зоны гипер- и депигментации, локализующиеся преимущественно на передней поверхности голеней, переходящие в атрофию кожи. Возможны и другие изменения кожи в виде темно-вишневых зудящих пятен или рожеподобных бляшек. С большим постоянством обнаруживаются онхоцеркомы — плотные узелки — подвижные подкожные образования, содержащие живых или погибших филярий, величиной от горошины до голубинового яйца. Узлы могут иметь разную локализацию в зависимости от входных ворот инфекции. Кожные изменения сочетаются с увеличением лимфатических узлов, лимфостазом и отеками, придающими коже вид "лимонной корки". Большую опасность представляет миграция микрофилярий в глаз с последовательным поражением конъюнктивы, роговицы, радужной и сосудистой оболочек, сетчатки и зрительного нерва, в конечном счете приводящая к слепоте. Возможны также поражения половых органов (орхит, гидроцеле гигантских размеров).

Дипеталонематоз. Мансонеллез. Клинически не столь манифестны. Как и при других филяриидозах, развивается сенсibilизация организма (лихорадка, повторные зудящие высыпания типа крапивницы). Больные жалуются на боли в

конечностях, груди, животе, голокружение. При объективном исследовании непостоянно отмечают небольшое увеличение печени и селезенки. Лимфостаз развивается только в случае тяжелого течения болезни и не достигает особенно значительной степени выраженности. Иногда возникают опухолевидные образования, напоминающие "калабарскую опухоль" при лоаозе.

Специфическая диагностика. Основывается на обнаружении микрофилярий в свежей капле крови. Если предполагается периодический штамм, поступающий в периферическую кровь только в ночные часы (*Microfilaria nocturna*) — забор проводят в 22 ч и позже. При субтропическом штамме циркуляция микрофилярий происходит круглосуточно (*Microfilaria diurna*) — забор осуществляют между 10 и 14 ч. При неустановленном типе штамма кровь забирают и в ночные, и в дневные часы. Приходится учитывать, что микрофилярии надежно обнаруживаются не ранее второго года болезни. Идентифицируют микрофилярии путем окраски мазка и капли крови по Романовскому-Гимзе. Диагноз онхоцеркоза подтверждают на основании обнаружения гельминтов в биоптатах кожных срезов онхоцеркозных узлов.

Дифференциальный диагноз. Проводится с малярией, другими тропическими гельминтозами, при лимфатических филяриидозах — с фурункулезом, лимфогранулематозом, лимфосаркоматозом и другими заболеваниями лимфатической системы разной локализации.

Лечение. Госпитализация выборочная, при необходимости применения внутривенных антигельминтиков — обязательная. Антигельминтик выбора — дитразина цитрат (производное пиперазина, син. диэтил карбамазина цитрат). Оказывает микрофилярицидное действие, понижает способность филярий противостоять фагоцитозу. При лимфатических филяриидозах подавляет не только микро-, но и макрофилярии. На самок филярий действует стерилизующе, благодаря чему обеспечивает обезвреживание больного как источника заражения. При назначении внутрь всасывается быстро, выводится через 1—2 дня с мочой. Суточная доза составляет 4—6 мг/кг, не более 400 мг. Дитразина цитрат рекомендуют принимать по 100 мг 3 раза в день. Цикл лечения продолжают 2—4 нед. Переносится обычно хорошо. Побочное действие ограничивается незначительными диспепсическими расстройствами, нарушением сна, головными болями. В результате

массового распада филярий нередко беспокоят аллергические реакции, кожные высыпания, зуд, отеки, эозинофилия, легочный синдром, лихорадка. Особые трудности возникают при лечении больных онхоцеркозом. При глазной форме болезни дитразина цитрат противопоказан в связи с возможностью обострения процесса с потенциальной угрозой помутнения стекловидного тела и потери зрения. При других формах онхоцеркоза дитразина цитрат применяют в сочетании с антриполом (син. сурамин, моранил). В отличие от дитразина цитрата, антрипол подавляет активность половозрелых филярий. Назначают антрипол внутривенно, вводят свежеприготовленный 10% раствор (на изотоническом растворе натрия хлорида). При этом приходится учитывать высокую токсичность антрипола, являющегося производным мочевины. Соответственно рекомендуется в целях проверки переносимости препарата сначала вводить пробную дозу — 1 мл — и только при отсутствии побочного действия — полную дозу (10 мл). Антрипол способен к кумуляции, поэтому вливания назначают не чаще 1 раза в неделю. Курс сочетанной терапии дитразина цитратом и антриполом продолжается 5—6 нед.

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами не регламентировано.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия направлены на защиту от переносчиков болезни. В эндемичных регионах по показаниям ограниченно используют химио-профилактику.

ШИСТОСОМОЗЫ

Шистосомозы (бильгарциозы) — гельминтозы из группы трематодозов. Встречаются исключительно в тропической зоне между 38° с.ш. и 35° ю.ш. Были известны в древности. Относятся к числу наиболее широко распространенных тропических инвазий. По своей характеристике это перкутанные биогельминтозы. Окончательным хозяином является человек, промежуточным — пресноводные моллюски. Основное значение имеют 4 типа шистосомозов: мочеполовой (вызывают *S.haematobium*), кишечный (*S.intestinalis mansonii*), кишечный интеркалатный (*S.intestinalis intercalatum*) и японский (*S.japonicum*). Мочеполовой и кишечный шистосомозы — антропонозы, японский — природно-очаговый зооноз. Наряду с человеком, источником инвазии являются дикие животные, грызуны. Кишечный интеркалатный занимает промежуточное место, отнесен к группе метазоонозов. Человек может стать источником инфицирования через 4—6 недель после заражения.

Эпидемиология. В эндемичной местности заражение человека происходит в результате прямого контакта с личинками гельминтов — церкариями — способными, преодолевая кожу и слизистые, внедряться и мигрировать по мелким лимфатическим и кровеносным сосудам. Церкарии созревают в моллюсках и контаминируют водоемы. При сборе эпиданамнеза решающее значение имеют указания о пребывании в тропиках, купании в малопроточных водоемах (искусственные водохранилища, ирригационные системы), использовании воды из этих водоемов для стирки белья и других хозяйственных целей, участие в работах в зоне водоемов, хождение босиком в прибрежной зоне и др. Этим, в частности, объясняют нередкую преимущественную заболеваемость шистосомозами детей и подростков.

Клиника. Критерии ранней диагностики. При всех шистосомозах внедрение церкарий сопровождается ощущением укола иглой. В месте входных ворот личинок появляются папулезные элементы. Миграция личинок сопровождается появлением общеаллергических симптомов (лихорадка, зудящие уртикарные высыпания, боли в суставах, астмоидный бронхит, лейкоцитоз с гиперэозинофилией). Это соответствует первой острой стадии шистосомозов. Спустя 2—4 мес начинается следующая стадия. Выявляющиеся симптомы варьируют в зависимости от преоб-

ладающей локализации развивающихся патологических изменений. Течение болезни становится хроническим, с вариантами от латентного малосимптомного до тяжелого, в том числе с потенциальной угрозой для жизни больного. В эндемичной местности доля клинически манифестных форм шистосомоза среди постоянно проживающего населения составляет 10—15%. Тяжелые формы болезни возникают почти исключительно у неиммунных приезжих лиц при первичном заражении.

Шистосомоз мочеполовой. Инкубация 4—6 нед. После фазы первичной аллергизации организма через 2—4 месяца появляются характерные изменения со стороны мочеполовых органов. Диагностически наиболее информативна терминальная гематурия — появление в конце мочеиспускания капель крови. Гематурия может не сопровождаться дизурией. Характерны ноющие боли над лобком и в промежности, а при поражении мочеточников — и в области поясницы, они могут приобретать характер почечной колики. Интенсивные боли обусловлены нарушением оттока мочи из-за присоединяющегося воспалительного процесса в мочевыводящих путях, вплоть до развития полной стриктуры мочеточников. Для оценки развивающихся поражений высокоинформативна цистоскопия. При благоприятном течении болезни боли постепенно проходят, прекращается гематурия, исчезают дизурические расстройства. Неблагоприятное течение характеризуется развитием осложнений — нефролитиаза, восходящей бактериальной инфекции, уросепсиса. Допускают определенную роль шистосомоза в формировании рака мочевого пузыря. Кроме мочевыделительной системы, могут поражаться и половые органы. У женщин развиваются кольпит, трещины и полипы слизистой оболочки влагалища и шейки матки, у мужчин — эпидидимит, простатит, фуникулит.

Шистосомоз кишечный Мэнсона. Уже через 5—8 дней после заражения появляются признаки острой стадии болезни. После короткой продромы в виде недомогания, слабости, снижения аппетита, сопровождающихся похуданием, повышается температура, возникают боли в суставах и мышцах, абдоминальный синдром, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия. При исследовании крови выявляются лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Эти симптомы сохраняются от нескольких дней до 2—3 нед, постепенно стихая. Локальные изменения, характерные для кишечного шистосомоза, начинают регистрироваться через 6—8

нед после инвазии. На фоне обострений аллергических проявлений выявляются признаки поражения кишечника, появляются боли в животе неопределенной локализации и разной интенсивности, метеоризм. Стул учащается, могут возникать тенезмы. Стул жидкий или кашицеобразный с примесью слизи, крови, иногда гноя. Такая дизентериеподобная симптоматика может продолжаться 6—12 мес. В хронической стадии заболевание протекает по типу хронического колита с чередованием поноса и запора. Возможны осложнения — кишечные кровотечения и непроходимость, могут присоединяться поражения легких, сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Шистосомоз кишечный интеркалатный. По клиническим проявлениям аналогичен легкому варианту кишечного шистосомоза Мэнсона, характеризуется доброкачественным течением с благоприятным прогнозом.

Шистосомоз японский (болезнь Катаямы). Клинически наиболее тяжелый этиологический тип шистосомоза. В ранней стадии характеризуется более высокой лихорадкой, преимущественной выраженностью аллергических проявлений. Гиперэозинофилия достигает 80%. Характерно особенно значительное увеличение печени и селезенки. В связи с быстрым созреванием *S. japonicum* и более ранним сроком первой яйцекладки раньше наступает вторая стадия болезни, массивный занос яиц обуславливает тяжелое поражение печени, легких, почек. Занос яиц гельминтов в головной мозг приводит к церебральной симптоматике (парезы, эпилептиформные припадки, потеря зрения). Прогноз всегда серьезный. Причиной летального исхода могут явиться кровотечения из расширенных вен пищевода, прогрессирующая почечная недостаточность, мозговые расстройства.

Специфическая диагностика. Основывается на обнаружении яиц гельминтов при кишечных шистосомозах в фекалиях и биоптатах слизистой кишечника, при мочеполовом шистосомозе — в моче. Оптимальное время забора мочи от 10 до 14 ч — соответствует максимальной экскреции гельминтов. Овоскопия информативна в хроническую стадию болезни, особенно при использовании методов осаждения и флотации. Наибольшие трудности представляет подтверждение диагноза японского шистосомоза.

Дифференциальный диагноз. Проводится при мочеполовом шистосомозе с туберкулезом мочеполовых органов, новообразованиями почек, почечнокаменной болезнью, уросепсисом,

при кишечном шистосомозе — с амебиазом, дизентерией, балантидиазом, неспецифическим язвенным колитом, болезнью Крона, новообразованиями кишечника.

Лечение. Осуществляется в условиях стационара. В более ранний период при шистосомозе применяли препараты трехвалентной сурьмы — стибиаты: рвотный камень (антимонилкалия тартрат), стибофен (фуанидин). Механизм их действия основан на подавлении метаболизма шистосом. Стибиаты оказались высокотоксичными (тошнота, рвота, сыпь, лихорадка), что резко ограничило их применение. Из этой группы препаратов в рекомендациях последних лет упоминается лишь антимонил-натрия тартрат. Его применяют в суточной дозе 1 мг/кг, внутривенно, струйно, медленно, в виде 1% свежеприготовленного раствора, курс лечения продолжается 20 дней. Стибиаты в основном заменены менее токсичным амбильгаром, близким по структуре к метронидазолу. Амбильгар назначается внутрь в дозе 25 мг/кг, не более 1,5 г в сутки; суточную дозу разделяют на 2—3 приема, курс лечения продолжается 5—7 дней. На современном этапе, как и при нетропических трематодозах, антигельминтиком выбора является празиквантель. Его существенным преимуществом является однократность применения, отсутствие необходимости в специальной подготовке и, что особенно важно, минимальная вероятность побочного действия. Лечение празиквантелем противопоказано только беременным женщинам. Празиквантель (син. — бильтрицид, отечественный аналог — азинокс) эффективен при всех шистосомозах. Назначается внутрь в суточной дозе 60—75 мг/кг в 1—3 приема с интервалами в 4—6 час (во время еды, не разжевывая таблетки). Важным преимуществом празиквантеля является его эффективность не только в хроническую, но и острую стадию шистосомоза. Из других препаратов при мочеполовом шистосомозе используют метрифонат (однократно, в дозе 7,5—10 мг/кг), при кишечных шистосомозах — оксамнихин (однократно, в дозе 15 мг/кг).

Диспансерное наблюдение за реконвалесцентами не регламентировано.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия. В эндемичных регионах запрещение купания, стирки белья в водоемах с малопроточной водой, использование для питья только обеззараженной воды, обязательное ношение обуви при ходьбе вокруг водоемов. Широкое внедрение навыков личной гигиены.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология. — М.: Медицина, 1989.
2. Грачева Н.М., Щетинина И.Н. Клиническая химиотерапия инфекционных болезней. — 3-е изд. Л.: Медицина, 1991.
3. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней /Т.М.Зубик, К.С.Иванов, А.П.Казанцев, А.П.Лесников. — Л.: Медицина, 1991.
4. Найт Р. Паразитарные болезни /Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985.
5. Руководство по зоонозам /Под ред. В.И.Покровского. — М.: Медицина, 1983.
6. Руководство по тропическим болезням /Под ред. А.Я.Лысенко. — М.: Медицина, 1983.
7. Современные методы лечения больных малярией /К.М.Лобан, Л.Л.Ефимов, А.К.Токмалев и др.; Тер. арх., № 11, 1994. — С. 21—23.
8. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. — СПб.: Гиппократ, 1993.
9. Соринсон С.Н., Мирзаев К.М. Комплексная терапия инфекционных болезней. 2-е изд. — Ташкент.: Медицина, 1987.
10. Тропическая медицина /Под ред. Б.Зографски. 2-е изд. — София.: Медицина и физкультура, 1984.
11. Тропические болезни /Под ред. Е.П.Шуваловой. М.: Медицина, 1989.
12. Adams A.R.D., Maegraith D.G. Clinical tropical diseases, 8-th ed. — Oxford. Blackwell Scientific Publication. — 1984.
13. Helminthology. Chowdhury N. Tade I (Eds), Berein Springer. — Verlag, 1994.
14. Manson — Buhr Ph., Apted F. Manson's tropical diseases, 18-th ed. — London. Bailliere Tindall, 1982.
15. Swartzewelder J.C. Hunter's tropical medicine, 6-th ed. — Philadelphia, 1985.
16. Tropical disease research. — Geneva, WHO, 1985.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	3
Амебиаз.....	5
Желтая лихорадка.....	13
Африканские геморрагические лихорадки	
Марбург, Эбола, Ласса.....	17
Лейшманиозы.....	22
Лепра.....	30
Малярия.....	34
Трипаносомозы.....	49
Филяридозы.....	56
Шистосомозы.....	61
Рекомендуемая литература	65

Вячеслав Васильевич ШКАРИН,
докт. мед. наук, профессор

Соломон Наумович СОРИНСОН,
докт. мед. наук, профессор

ОСНОВНЫЕ ТРОПИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

**(эпидемиология, клиника, диагностика,
лечение, профилактика)**

Учебное пособие
для студентов медицинских вузов

Редактор и корректор *Т.В.Тореева*
Компьютерный набор и верстка
О.В.Киреева, В.А.Сысыкина

Лицензия ЛР № 020024 от 25.10.96 г.

Сдано в набор 22.10.96. Подписано к печати 11.12.96. Формат 84×108 1/32.
Бумага газетная. Гарнитура Таймс. Усл. печ. л. 3,7. Тираж 2000 экз.
Заказ 2189 С.0027

Нижегородская государственная медицинская академия
603005, Н.Новгород, пл.Минина, 10/1

ОАО "Дзержинская типография"
606025, г. Дзержинск Нижегородской обл.
пр. Циолоковского, 15.