

УДК: 616 - 022.7+ 616.986+616.02+616-071+616-07

Лептоспироз в Крыму — проблема не только инфекционистов

Н.Г. Лось-Яценко, И.З. Каримов, А.Л. Павленко, О.А. Козловский

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», Симферополь

Ключевые слова: лептоспироз, эпидемиология, диагностика, клиника

Одной из наиболее тяжелых и широко распространенных во многих регионах мира зоонозных инфекций является лептоспироз. Тенденция к росту заболеваемости наблюдается и в Украине, в 2007 году она составляла 1.43 на 100 тыс. населения и встречается практически во всех областях страны [1].

Лептоспироз – острая циклическая инфекционная болезнь человека и животных, вызываемая множеством морфологически сходных возбудителей из рода *Leptospira*, характеризующаяся полиморфизмом клинических проявлений, поражением почек, печени, мышц, центральной нервной системы и других органов, развитием капилляротоксикоза, в тяжелых случаях – острой почечной недостаточности, желтушного, геморрагического синдрома, иногда – возникновением рецидивов.

Возбудители лептоспироза принадлежат к семейству *Spirochetaceae*, роду *Leptospira*; в зависимости от резервуара, в котором они обитают, выделяют вид патогенных лептоспир (*interrogans*), паразитирующих у животных – носителей, и сапрофитический вид (*biflexa*) – свободноживущие особи.

По антигенной структуре патогенные лептоспиры подразделяются на серовары, которых в настоящее время известно более 200, они объединены в 25 серогрупп, отличающихся по приуроченности к определенным территориям, видам животных и тяжести клинических проявлений. Наиболее актуальны для заболевания людей *L. Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Bataviae*, *Canicola*, *Hebdomadis* и др.

Название «лептоспира» («*leptos*» – нежная, тонкая, «*spira*» – спираль) отражает особенности стро-

ения микроорганизма: спиралеподобное образование длиной 6-12 мкм с изогнутыми концами, имеющее до 20 завитков и обладающее прямолинейной и ротационной подвижностью, что облегчает внедрение микроба в организм; обнаруживается в темнопольном микроскопе и длительно культивируется на сывороточной среде.

При кипячении лептоспиры погибают мгновенно, очень чувствительны к высушиванию, прямым солнечным лучам, воздействию кислот, дезинфицирующих средств, но весьма устойчивы к низким температурам и замораживанию. В пищевых продуктах сроки выживания микроба колеблются от нескольких часов до 30 суток, во влажной почве с нейтральным или слабощелочным рН лептоспиры сохраняются длительное время, в чистой воде их жизнеспособность гораздо выше (до месяца), чем в загрязненной.

Антигенная структура лептоспир представлена родоспецифическим комплексом (глубинный) и типоспецифическим (поверхностный), у некоторых штаммов имеется Y_i – антиген. По своему физико-химическому состоянию антигены могут быть агглютинирующими, преципитирующими, комплексобразующими. Следует учесть, что наличие у отдельных сероваров нескольких качественно неравноценных антигенов создает трудности серологической диагностики из-за перекрестных реакций.

Инфекционно-воспалительный процесс при лептоспирозе обусловлен повреждающим действием эндотоксина (LPS – липополисахаридная субстанция) с пирогенным, кожно-некротическим, летальным, цитопатическим свойствами и другими факторами агрессии (гемолизин, плазмокоагулаза, фи-

бринолизин, липаза и др.).

Лептоспироз — природно-очаговая болезнь, при которой заболевания людей взаимосвязаны с эпизоотиями у животных. Основным резервуар инфекции в природе — различные виды грызунов с низкой чувствительностью к патогенным микробам и поэтому длительной лептоспирурией (полевки-экономки, серые крысы, полевые и домовые мыши, мыши-малютки, землеройки, ежи и др.). Непрерывный эпизоотический процесс у этих животных поддерживает природный очаг инфекции.

В антропоургических очагах городского типа основным источником лептоспир являются серые крысы, а также собаки, в очагах сельского типа — домашние (свиньи, крупный рогатый скот) и промысловые (лисицы, песцы и др.) животные.

Заражение человека происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки полости рта, глаз, носа, реже — желудочно-кишечного тракта. Главный фактор передачи — вода, загрязненная мочой животных-носителей; человек инфицируется при питье воды, купании в водоемах, рыбной ловле, охоте, при работе на орошаемых полях. Пищевой фактор реализуется при употреблении загрязненных возбудителем продуктов; заражение возможно при контакте с почвой, растениями, больными собаками, грызунами, уходе за больными животными (работники боен, мясокомбинатов, животноводческих хозяйств, у которых заболевание носит профессиональный характер). К числу редких случаев можно отнести заражение работников лабораторий после укуса собаки или крысы.

Независимо от серовара возбудителя в организме человека развивается сходный инфекционный процесс. Патогенные лептоспиры преодолевают защитный барьер кожи, слизистых оболочек, лимфоузлов, быстро проникают в кровь, разносятся по всем органам и тканям, поражая преимущественно почки, печень, надпочечники, селезенку, легкие, проходят через гематоэнцефалический барьер, в дальнейшем размножаются в этих органах. Первичная лептоспиремия соответствует инкубационному периоду. При несостоятельности клеточного иммунитета происходит массовый выход возбудителя из очагов размножения, знаменуя повторную диссеминацию и начало клинических проявлений.

Эта септическая фаза патогенеза расценивается как синдром эндогенной интоксикации с гемодинамическими расстройствами. Накопление в аномально высоких концентрациях в тканях и биологических жидкостях продуктов естественного обмена, медиаторов воспаления, олигопептидов, активных ферментов, продуктов перекисного окисления липидов, экзо- и эндотоксинов, повреждение клеточных мембран приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза, развитию инфекционно-токсического шока (ИТШ), полиорганной недостаточности (ПОН), что клинически оценивается как эндотоксикоз [2].

Повреждающее действие факторов агрессии лептоспир на сосуды проявляется универсальным

капилляротоксикозом с кровоизлияниями в кожу и внутренние органы, возникают нарушения электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия (КЩР); повышенная проницаемость сосудов в сочетании с коагулопатией потребления ведет к развитию ДВС-синдрома. Продолжающееся внедрение лептоспир во все органы и ткани (вторичная диссеминация) усугубляет патологический процесс.

На второй неделе болезни значительная роль принадлежит иммунопатологическим процессам, при этом особенно страдают почки вследствие как непосредственного действия лептоспир и их продуктов на эпителий почечных канальцев, корковое и мозговое вещество, так и воздействия иммунных комплексов с развитием интерстициального нефрозо-нефрита.

В печени отсутствует существенная гибель гепатоцитов и повреждение их канальцевой мембраны, а также обструкция желчевыводящих путей, но выражен отек мезенхимы с формированием междолькового холестаза и преобладанием прямой фракции билирубина. Существенное значение имеет некротическое повреждение лептоспирами и их токсинами мышечной ткани, вымывание мышечного белка (миоглобина), который у больных лептоспирозом активнее гемоглобина участвует в обмене билирубина через печень, поэтому она испытывает повышенную нагрузку при образовании билирубина из дополнительного, кроме гемоглобина, источника, что клинически проявляется как мезенхимальный гепатит [3]. Поражение ЦНС в виде менингита или менингоэнцефалита свойственно тяжелому течению заболевания.

Формирование стойкого типоспецифического иммунитета приводит к освобождению организма от возбудителя, иногда несостоятельность иммунитета способствует наступлению рецидивов болезни.

Хотя количество ежегодно регистрируемых больных лептоспирозом не столь велико, тяжелое течение, высокая летальность, большой процент ошибочных диагнозов и отсутствие настороженности у врачей в отношении этой инфекции свидетельствуют о важности и значимости проблемы лептоспироза, с которой на первых этапах заболевания сталкиваются участковые и семейные врачи, терапевты, гастроэнтерологи и даже хирурги.

В связи с этим представляло определенный интерес проанализировать распространенность, эпидемиологические особенности, клинические проявления, диагностические ошибки при лептоспирозе, который регистрируется в АР Крым уже более 60-ти лет.

С этой целью проанализированы истории болезни 40 больных лептоспирозом, находившихся на лечении в инфекционном стационаре 7 городской больницы г. Симферополя с 1997 г. по 2009 г. Диагноз устанавливался на основании эпидемиологических данных, клинических проявлений, результатов реакции микроагглютинации (РМА) с 13 штаммами лептоспир (минимальный диагностиче-

ский титр 1:100). Также проводились лабораторные общепринятые, стандартные исследования крови, мочи, рентген грудной клетки и УЗИ органов брюшной полости. У 95% больных диагноз подтвержден серологически в лаборатории областной санэпидстанции и в 5% — поставлен на основании клинко-эпидемиологических данных.

Основную часть больных составляли лица мужского пола (90%). По возрасту: 56% больных — 40-60 лет, 24% — 30-40 лет, 16% — 20-30 лет и только 4% — старше 60 лет. Профессиональный характер заболевания не был зарегистрирован ни в одном случае. Так, 48% больных не имели работы (из них 2 человека — без определенного места жительства), 28% относились к рабочим (водители, охранники, холодильщик, заправщик баллонов и др.), 24% составляла группа служащих (инженеры, экономист, студентка). Сельские жители составили 76% пациентов, городские (г. Симферополь) — 24%.

Четко выраженной сезонности в заболеваемости не прослеживалось, хотя 60% случаев приходилось на летне-осенний период (июнь-октябрь), но у 40% больных заражение происходило в другие сезоны года.

На территории Крыма сформировались природные и природно-антропогенные очаги лептоспироза, приуроченные к зоне орошаемого земледелия и рисосеяния связанные с Северо-Крымским каналом или расположенные вблизи мелких водоемов. Именно в этих районах регистрируется наиболее высокий уровень заболеваемости. Так, 36% больных являлись жителями Краснопереконского, Нижнегорского, Раздольненского районов и Армянска, большинство из них заражалось во время рыбалки на канале, охоты на озерах, многие употребляли сырую воду и указывали на наличие грызунов в доме. Инфицирование проживающих в Симферопольском и Красногвардейском районе (36%) в основном было связано с купанием в р. Салгир, употреблением сырой воды. Больные из Бахчисарайского района рыбачили на прудах и/или пили сырую воду. Пищевой и контактный путь заражения наблюдался у симферопольцев: все они отмечали присутствие грызунов (мыши, крысы) в доме или на дачном участке при этом не исключали возможности контаминации возбудителем пищевых продуктов и воды.

Известно, что существенное значение для прогноза заболевания имеет раннее выявление больных и назначение этиотропной терапии. При анализе сроков обращения за медицинской помощью было установлено, что в первые 3 дня заболевания обратилось 48% пациентов, на 4-6 день — 36%, на 7-8 день и позже — 16%, причем в тот же день из них госпитализировано только 56%, остальные 44% — через 1-4 дня. Таким образом, адекватная терапия у 72% больных была начата после 3-го дня болезни (вплоть до 7-8 дня заболевания).

Отсутствие в начальном периоде заболевания патогномоничных симптомов при явлениях неспецифической эндогенной интоксикации приво-

дит к большому проценту диагностических ошибок и может явиться причиной развития критических состояний [4]. Поскольку первичный осмотр больного осуществляется участковыми врачами, врачами «Скорой медицинской помощи» (СМП), амбулаторий, ФАПов, ЦРБ в сельской местности, то они в большей степени ответственны за своевременную и правильную постановку диагноза.

Только 8% из обследованных нами пациентов были направлены с предварительным диагнозом лептоспироз, что соответствует данным других авторов [5]. При относительно раннем обращении у 32% больных имеющиеся симптомы расценивались как проявления ОРЗ, в более позднем периоде в 28% случаев клиническая картина ошибочно трактовалась как вирусный гепатит; фигурировали также такие диагнозы, как лихорадка неясной этиологии, ангина, гипертонический криз, плеврит, пневмония, токсический гепатит, механическая желтуха, холецисто-панкреатит, алкогольный делирий. Характерно, что 24% больных ввиду отсутствия улучшения самочувствия повторно обращались за медицинской помощью, при этом тогда у них лептоспироз не был заподозрен. Трудности в диагностике существовали у врачей районных больниц и даже стационаров города. Так, в 40% случаев лептоспироз был заподозрен только после осмотра инфекциониста по санавиации.

При поступлении в инфекционный стационар в качестве предварительного диагноза лептоспироз был поставлен 76% больных, в остальных случаях ошибки связаны либо с наличием осложнений, которые расценивались как основное заболевание (менингит, пневмония), либо с комплексом сопутствующей патологии (хронический токсический гепатит, цирроз, токсический колит).

Тяжелое течение заболевания отмечалось у 65,2% больных, средне-тяжелое — у 34,8%; желтушная форма диагностирована у всех больных кроме одного. Частота встречаемости клинических симптомов заболевания представлена в таблице 1.

Табл. 1
Частота встречаемости клинических симптомов при лептоспирозе

Симптом	Встречаемость
Острое начало	97,5%
Озноб	97,5%
T° 39-40°C	97,5%
Слабость	100%
Головная боль	56,5%
Снижение аппетита	60,0%
Артралгии	17,4%
Мышечные боли	97,5%
* в первые 5 дней болезни	87,0%
* на 6-10 день болезни	13,0%
Гиперемия лица и инъекция склер	39,0%

Олигурия	56,5%
* на 3-5 день болезни	21,7%
* позже 5-го дня болезни	21,8%
* анурия	
Тошнота, рвота	60,0%
Положительный симптом поколачивания	30,0%
Гепатомегалия	100,0%
Желтуха	97,5%
* на 3-й день болезни	14,3%
* на 4-7 день болезни	71,4%
* позже 7-го дня	14,3%
Геморрагический синдром	73,9%
Тахикардия, гипотония	73,9%
Аритмия, одышка	26,0%
Брадикардия	8,7%
Пневмония, бронхит	56,5%

Острое начало с подъема температуры до 39-40°C, озноба наблюдалось у всех пациентов и только у одного больного отмечалась 2-х-дневная продрома в виде слабости, недомогания, насморка, першения в горле, затем резко с ознобом, повышением температуры тела до 40°C и АД. Синдром интоксикации проявлялся выраженной слабостью (100%), головной болью (56,5%), снижением аппетита (60%), артралгиями (17,4%).

Наиболее характерный признак лептоспироза — мышечные боли беспокоили всех больных, (кроме одного), причем у 87% они появились в первые 5 дней болезни и только у 13% — на 6-10 день. Как правило, боль возникала в икроножных мышцах, усиливалась при пальпации, а у некоторых была настолько сильной, что больные не могли ходить. Реже отмечались боли в прямых мышцах живота, что явилось поводом для консультации хирурга. Следует отметить, что мышечные боли в начале заболевания расценивались врачами как один из компонентов интоксикационного синдрома, в то время как их интенсивность и локализация должны помочь заподозрить лептоспироз.

Лихорадка у 43,5% больных сохранялась в течение 7-12 дней с постепенным снижением до субфебрильных цифр; быстрое снижение температуры в 20% случаев сопровождалось ухудшением состояния, а в 21,7% — зарегистрированы повторные подъемы температуры до фебрильных цифр длительностью 1-5 дней. Гиперемия лица и инъекция сосудов склер отмечались у 39% больных.

Известно, что одним из основных органов-мишеней для лептоспир являются почки. Клинические проявления острой почечной недостаточности (ОПН) в виде олигурии у большинства больных (56,5%) возникали на 3-5 день болезни, у 21,7% — позже 5-го дня; у 21,8% пациентов развилась анурия. Жалобы на тошноту и рвоту предъявляли 60% больных, некоторых беспокоили боли в пояснице, положительный симптом поколачивания отмечался в 30%. При исследовании мочи выявлялась про-

теинурия (0,33-0,495 г\л), лейкоцитурия (20-70), эритроцитурия (20-70), небольшое количество цилиндров (3-8). В динамике уровень мочевины и креатинина нарастали (8,3-29,8 мкмоль\л и 0,13-0,354 мкмоль\л, соответственно). У больных, погибших при явлениях острой почечно-печеночной недостаточности (ОППН), эти показатели были значительно выше: белок мочи повышен до 0,726 г\л, лейкоциты и эритроциты в осадке мочи покрывали поле зрения, показатели мочевины достигали 50 мкмоль\л, креатинина — 0,688 мкмоль\л. В двух случаях поражение почек проявлялось только умеренными изменениями в моче (протеинурия — 0,066 г\л, лейкоциты — 15-20, единичные эритроциты и цилиндры) и повышением мочевины до 10-26,3 мкмоль\л при сохранении достаточного диуреза.

Поражение печени как следствие колонизации в ней возбудителя, эндотоксикоза, гиперплазии клеток Купфера, ответственных за элиминацию эндотоксина [6,7], является закономерным явлением и одним из компонентов ПОН при лептоспирозе. Гепатомегалия и потемнение мочи выявлено у всех больных желтушной формой, значительно увеличенная и плотная печень была у пациентов с хронической патологией (гепатоз, хронический алкогольный гепатит, цирроз). Спленомегалия и ахолия кала наблюдались редко, зуд кожи — отсутствовал. Желтуха у 71,4% больных появлялась на 4-7 день болезни, на 3-й день — у 14,3%, позже 7-го дня — у 14,3%. Характерно, что у всех умерших от лептоспироза отмечалось более раннее развитие желтухи — на 3-5 день болезни. В группе выздоровевших содержание общего билирубина поднималось до 100 мкмоль\л (за счет прямой фракции) у 43%, до 200 мкмоль\л — у 43% и более 200 мкмоль\л — у 14%. Значительно более высокие показатели билирубина (210-730 мкмоль\л) зарегистрированы у больных с летальным исходом. Активность АЛТ повышалась незначительно (1,1-2,8 ммоль\л), АСТ у большинства оставалась в пределах нормы. Умеренное увеличение амилазы крови (42-54 г\л\ч) зафиксировано у 40% больных, выписанных с выздоровлением; а у всех погибших она была выше (37-87 г\л\ч).

Одним из критериев тяжести и прогностически неблагоприятного течения лептоспироза является геморрагический синдром, который выявлялся у 73,9% больных в виде кровоизлияний в склеры, геморрагической сыпи, носовых кровотечений, кровоизлияний в местах инъекций, макрогематурии, в более тяжелых случаях возникало кровохарканье, желудочно-кишечное кровотечение, рвота «кофейной гущей».

ИТШ считается главной причиной ранней гибели больных и провоцирующим фактором развития ПОН [8]. Клинические признаки ИТШ — тахикардия (100-120 уд\мин), снижение систолического АД до 80-60 мм рт.ст. и ниже наблюдались у 73,9% больных и зачастую сохранялись в течение 4-7 дней, что подчеркивалось и другими авторами как необычно пролонгированное течение ИТШ при лептоспирозе.

[7].

У 26% больных на 2-й неделе болезни возникла аритмия, одышка, в 8,7% случаев отмечалась брадикардия и развитие миокардита. К числу редких проявлений лептоспироза следует отнести кашель, нарушение стула.

Поражение легких встречалось достаточно часто: у 56,5% пациентов после 7-го дня заболевания диагностирована пневмония (очаговая, двухсторонняя) или бронхит. У 30% больных с тяжелым течением лептоспироза развилась токсическая энцефалопатия; в одном случае установлен серозный менингит.

При данной патологии очень показательны изменения в общем анализе крови. У 52,2% больных уже при поступлении определялся умеренный лейкоцитоз (до $12 \times 10^9/\text{л}$), у 34,8% он был значительно выражен (более $12,0 \times 10^9/\text{л}$), только в 13% случаев количество лейкоцитов не превышало нормы. У погибших фиксировался гиперлейкоцитоз (до $28-30 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом до юных и миелоцитов. В динамике у большинства больных (87%) отмечалось нарастание лейкоцитоза. Увеличение палочкоядерных нейтрофилов (до 57%) выявлено у всех пациентов при первом исследовании крови, также закономерно во всех случаях повышение СОЭ (20-70 мм\час). Анемия со снижением гемоглобина до 108-58 г\л наблюдалась у 82,6% больных, количество эритроцитов уменьшалось до $3,0-1,7 \times 10^{12}/\text{л}$. Тромбоцитопения ($180-240 \times 10^9/\text{л}$) присутствовала у больных с тяжелым течением заболевания и летальным исходом.

Длительность пребывания в стационаре у большинства больных составляла 7-19 дней, в некоторых случаях — увеличивалась до 26-30. В разные годы летальность колебалась от 0 до 50% и в среднем составляла 20%. В первые сутки госпитализации смерть наступила в 25% (от числа умерших) случаях, на 5-6-е сутки — в 37,5%, на 9-14 день — в 37,5%. Причиной смерти было развитие ИТШ с последующим нарастанием ПОН и как основного ее проявления ОППН, ДВС-синдрома, отека легких, отека мозга. Особенно неблагоприятным в прогностическом плане следует считать сочетание ИТШ, ОППН, ДВС-синдрома и пневмонии.

У больных с тяжелым течением заболевания, завершившимся смертью, как правило, отмечалась фоновая патология — хронический алкоголизм, хронический токсический гепатит, хронический панкреатит, хроническая кардиомиопатия, наркомания, хронический пиелонефрит, что, безусловно, повлияло на негативный исход.

Исходя из результатов РМА, в этиологической структуре лептоспироза преобладала серогруппа *Icterohaemorrhagiae* (48,7%), реже (по 10,25%) обнаруживались *Canicola* и *Hebdomadis*. В единичных случаях регистрировались *L.Javanica*, *L.Grippotyphosa*, *L.Pomona*, а также редкие серогруппы лептоспир — *Bataviae*, *Ballum*, *Cynopteri*. У 15,4% больных в динамике отмечался рост титра антител до относитель-

но высоких показателей одновременно к двум серогруппам (*Icterohaemorrhagiae* + *Javanica*; *Canicola* + *Icterohaemorrhagiae*), что не позволяет категорически исключить микст-инфекцию. Среди умерших пациентов в этиологии лептоспироза превалировала серогруппа *L.Icterohaemorrhagiae* (62,5%).

Лечение больных осуществлялось комплексно. В качестве этиотропного препарата назначалась натриевая соль бензилпенициллина (12-24 млн ЕД в сутки), при развитии осложнений, вызванных бактериальной флорой, применялся мератин, клацид, аугментин.

Дезинтоксикационная терапия включала кристаллоидные растворы (5-10% глюкозу, физ. раствор, раствор Рингера, трисоль) и коллоидные (реополиглюкин, свежесзамороженную плазму, альбумин), а также реамберин. В целях профилактики почечной недостаточности и восстановления гемодинамики по показаниям использовался допамин, для улучшения микроциркуляции — реополиглюкин и дезагреганты (курантил, трентал). Назначались антигистаминные препараты, витамины С, Е, В1, В6, В12, сорбенты; для подавления кишечной флоры и очищения кишечника — канамицин (per os), дуфалак, проводилась коррекция КЩС.

Наличие геморрагического синдрома являлось показанием для введения этамзилата, викасола, АКК, дицинона, выраженная анемия и тромбоцитопения — эритроцитарной и тромбоцитарной массы. В лечение всех тяжелых больных включали ГКС (преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон), антипротеазные ферменты (контрикал). Развитие патологического процесса в печени требовало назначения гепатопротекторов, глютаргина, тиотриазолина. Лечение больных с нарастающей ОППН, ДВС-синдромом, ПОН проводилось в реанимационном отделении, где наряду с интенсивной терапией использовались обменный плазмаферез, ИВЛ (при прогрессирующей дыхательной недостаточности).

Таким образом, причиной большого процента ошибочных диагнозов при лептоспирозе следует считать некачественно собранный эпидемиологический анамнез, что особенно важно в районах, где сформировались очаги заболевания. Ошибки при оценке клинической картины связаны, с одной стороны с преобладанием в раннем периоде симптомов эндогенной интоксикации и отсутствием проявлений, характерных для лептоспироза, с другой стороны, — зависели от недостаточно глубокого анализа врачами имеющихся у больного синдромов.

Так, наиболее частому в первые дни болезни диагнозу ОРЗ противоречат очень слабо выраженный или отсутствующий катаральный синдром на фоне несоответственно высокой интоксикации и лихорадки, раннее появление сильных болей в икроножных мышцах и воспалительных изменений в общем анализе крови; также следует обратить внимание на снижение диуреза, что при ОРЗ бывает крайне редко.

Появление у больных признаков желтухи, тем-

ной мочи расценивалось как вирусный гепатит, однако при этом необходимо было учитывать: острое начало без типичного преджелтушного периода; наличие нехарактерной для гепатитов пиретической лихорадки; не редко — сочетание желтухи и лихорадки, не свойственных гепатитам гиперемии и одутловатости лица с инъекцией склер, а также выраженных мышечных болей, нарастающей ОПН, признаков геморрагического синдрома (клинических и лабораторных), которые возникают при гепатитах только при развитии печеночной комы.

Неоценимую помощь при проведении дифференциальной диагностики оказывает такое простое исследование, как общий анализ крови, где выявляемый лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг и ускоренная СОЭ позволяет исключить вирусный гепатит. Кроме того, необходимо обратить внимание на низкую активность АЛТ и АСТ, в то время как при вирусных гепатитах эти показатели рано увеличиваются в 5-6 раз.

Выводы.

Лептоспироз остается актуальной проблемой для АР Крым в связи с наличием природных и природно-антропогенных очагов, частых форм с тяжелым течением заболевания и летальностью до 20%.

В серопейзаже лептоспироза преобладает *Icterohaemorrhagiae*, являющаяся у 62,5% умерших больных этиологическим фактором.

Ранняя и качественная диагностика лептоспироза, влияющая на прогноз заболевания, во многом зависит от участковых и семейных врачей, врачей

СМП, ФАПов, ЦРБ.

Большой процент ошибочных диагнозов на всех уровнях оказания медицинской помощи связан с несомненными трудностями в диагностике лептоспироза, недооценкой клинико-эпидемиологических данных и может быть снижен при более углубленном анализе клинических симптомов в сопоставлении с рутинными методами лабораторной диагностики.

Отсутствие безжелтушных форм лептоспироза среди госпитализированных больных позволяет предположить, что они своевременно не распознаются и учитываются под другими диагнозами.

Литература

1. Сурмашева Е.В., Видайко Н.Б., Кондратенко В.Н., Никонова Н.А., Росада М.А. Лептоспирозы в Украине // Журнал практического врача. — 2009. — № 1. — С. 7-10.
2. Горodin В.Н. Патогенетическое обоснование и оптимизация интенсивной терапии тяжелых форм лептоспироза: Автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.10. — Ростов — на — Дону, — 2007. — 42.
3. Мельник Г.В., Жукова Л.П. Особенности поражения печени при лептоспирозе // Эпид. и инф. бол. — 2001. — № 3. — С. 41-42.
4. Лебедев В.В. Иктерогеморрагический лептоспироз: Пособие для врачей. — Краснодар, 1999. — 27 с.
5. Антонов В.С., Стоянова Н.А., Семенович В.Н., Русальчук В.В., Комарова А.В. Клиникоэпидемиологическая характеристика лептоспироза // Тер. архив. — 1993. — № 6. — С. 79-81.
6. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции: патологическая анатомия и вопросы патогенеза. — СПб. — 2002. — С. 157-158.
7. Перов Ю.А., Ходасевич А.А., Ходасевич А.С., Воротынецев А.Н. Клинико-морфологическая характеристика иктерогеморрагического лептоспироза // Архив патологии. — 2007. — № 6. — С. 17-21.
8. Авдеева М.Г. Причины летальных исходов лептоспироза // Эпид. и инф. болезни. — 2003. — № 6. — С. 30-33.

Лептоспіроз в Криму — проблема не тільки інфекціоністів

Н.Г. Лось-Яценко, І.З. Карімов, А.Л. Павленко, О.А. Козловський

Проаналізовані епідеміологічні і клінічні особливості жовтяничної форми лептоспірозу у 40 хворих, що знаходилися на лікуванні в інфекційному відділенні за період 1997-2009 рр. Встановлено переважання серогрупи *Icterohaemorrhagiae*, епідеміологічні, клінічні особливості і високий відсоток летальності (20%). Серед помилкових діагнозів найбільш часті ГРЗ і вірусний гепатит, що пов'язане з недооцінкою епідеміологічних даних і недостатньо глибоким аналізом клінічних проявів хвороби.

Leptospirosis is a problem not of infectiologists only.

N.G. Los'-Yatsenko, I.Z. Karimov, A.L. Pavlenko, O.A. Kozlovsky

The clinical and epidemiological features of icteric form of leptospirosis were analysed at 40 patients being on treatment in an infectious department for period of 1997-2009. Predominance of *Icterohaemorrhagiae* serological group, epidemiological, clinical features and high percent of lethality (20%) were discovered. ARVI and viral hepatitis were more frequent misdiagnoses that is related to the underestimation of epidemiological information and insufficiently deep analysis of clinical manifestations of illness.