

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра эпидемиологии и иммунологии

**В.С. Тойгомбаева, С.Т. Карагулова,
Б.Т. Орозбекова, Ж.Т. Исакова**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗОВ

Бишкек 2020

УДК 616.9
ББК 55.146
Э-71

Рецензенты:

З.А. Айдаров, д-р мед. наук, профессор КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Г.К. Садыбакасова, д-р мед. наук, профессор КРСУ,
М.С. Ниязалиева, канд. мед. наук, доцент КГМА им. И.К. Ахунбаева

Рекомендовано к изданию Ученым советом ГОУВПО КРСУ

Тойгомбаева В.С. и др.

Э-71 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗОВ: учебное пособие / В.С. Тойгомбаева, С.Т. Карагулова, Б.Т. Орозбекова, Ж.Т. Исакова. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2020. – 192 с.

ISBN 978-9967-19-722-0

В учебном пособии описаны проявления эпидемического процесса наиболее значимых зоонозных болезней, изложены материалы по проблеме и охране территории страны от завоза инфекционных болезней.

Учебное пособие предназначено студентам лечебных факультетов медицинских вузов.

Э 4108060000-19

ISBN 978-9967-19-722-0

УДК 616.9
ББК 55.146

© ГОУВПО КРСУ, 2020

ЭПИЗОТОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗОВ

В настоящее время выявлено более 200 болезней, возбудители которых могут передаваться от животных к человеку. Однако регулярно поражают человека около 80, а достаточно хорошо описаны в эпизоотологическом и эпидемиологическом аспекте только 30–40 нозологических форм.

Для большей части возбудителей природно-очаговых зоонозов основными хозяевами являются млекопитающие. Так, из 105 вирусов 79 связаны с млекопитающими, 18 – с птицами и 5 – с рептилиями и амфибиями.

В мире общая численность домашних млекопитающих составляет почти 3,5 млрд голов, птиц с учетом водоплавающих – несколько больше. Распределение животных по странам и континентам неравномерное. Большая часть продуктивных животных находится в странах Азии, а по продуктивности выделяются Европа и Северная Америка.

Наиболее близкие контакты людей с продуктивным скотом имеют место при экстенсивном типе животноводства: кочевом, отгонно-пастбищном и индивидуальном содержании. География зоонозов определяется наличием природных или эпизоотических очагов, и циркуляция видов возбудителей носит различный характер. Так, из трех главных возбудителей бруцеллеза *Br. abortus* доминирует в Африке и в странах Европы. В Центральной Европе наиболее распространена *Br. suis*. Животные во всех среднеземноморских, африканских, азиатских и европейских странах поражены в основном *Br. melitensis*. Ареал *Br. ovis* ограничивался Австралией, однако в последнее время наблюдается расширение его ареала.

Аналогичная ситуация наблюдается и по ящуру. В Европе, Африке, Азии и Латинской Америке доминируют вирусы серотипов А, О и С. Серотипы А и О преобладают в Латинской Америке. В Африке, южнее Сахары, доминируют вирусы Sat-1, Sat-2 и Sat-3. В регионах с отгонно-пастбищным содержанием живот-

ных и овцеводства доминирует вирус О (Пиренеи, Балканы, Кавказ, Средняя Азия, Пакистан и север Индии).

Сибирская язва встречается повсеместно, однако уровень заболеваемости животных значительно выше в сравнительно теплых регионах, где доминирует отгонное животноводство и преобладает почва, содержащая много гумуса.

Бешенство встречается на обширных пространствах степной и полупустынной зон, где носителями вируса являются лисицы, корсаки, шакалы, еноты.

В Кыргызской Республике на 2017 г. насчитывалось 1600 тыс. крупного рогатого скота, 6052 тыс. голов мелкого рогатого скота, 208640 голов свиней, 347300 голов лошадей и 4471900 голов птиц. При этом наибольший удельный вес по числу содержания крупного рогатого скота (КРС) и мелкого рогатого скота (МРС) приходится на Ошскую область, на втором месте Нарынская и на третьем – Джалал-Абадская области. По количеству содержания лошадей на первом месте Нарынская область, на втором – Ошская и на третьем – Иссык-Кульская области. Свиней больше содержат в Чуйской, Иссык-Кульской и Таласской областях. Птицеводство более развито в Чуйской и Иссык-Кульской областях. Третье место по этому направлению принадлежит Джалал-Абадской области.

Животноводческое направление хозяйства республики, высокая численность бродячих безнадзорных собак определяют распространенность, инфекционных и инвазионных заболеваний зоонозной природы, овощеводство – кишечных гельминтозов и протозоозов.

Животноводческое направление хозяйствования в КР определяет актуальность проблем зоонозов для ветеринарной и медицинской служб. Об этом свидетельствует стабильное эпизоотологическое и эпидемиологическое неблагополучие по заболеваемости животных и людей, а также рост зоонозных и паразитарных заболеваний, общих для человека и животных. По данным ветеринарной службы, из зоонозов регистрируются официально учитываемые заболевания: бруцеллез, сибирская язва, бешенство. Наша республика издавна считается эндемичной по

многим зоонозным заболеваниям, которые в настоящее время не выявляются: орнитоз, лихорадка Ку, листериоз, хламидиоз, лептоспироз, иерсиниоз и т. д. Среди паразитарных заболеваний также не выявляются токсоплазмоз, фасциолез, дикроцелиоз, токсокароз и другие. Согласно данным департамента ветеринарии КР за 2007 год, зараженность сельскохозяйственных животных дикроцелиозом составляет более 55 %, а фасциолезом – до 20 %, инвазированность овец хламидиозом колеблется от 50,2 до 100 %. Вышеперечисленные зоонозные инфекции и паразитарные инвазии в настоящее время не выявляются и проходят под маской других заболеваний из-за сходности клинических симптомов.

По данным Департамента Государственной ветеринарии КР, эпизоотологическая ситуация по заболеваемости сибирской язвой является неблагоприятной. Нет точных данных о количестве сибиреязвенных почвенных очагов, если, по данным ветеринарной службы, их числится 1223, то по данным санитарно-эпидемиологической службы – 1241.

Проведенный эпидемиологический анализ заболеваемости показал, что условиями сохранения сибиреязвенных очагов и возникновения вспышек заболевания среди людей являются погрешности в работе ветеринарной и медицинской служб и низкая осведомленность населения о факторах заражения. Как правило, число заболевших животных всегда меньше, чем заболевших людей.

Данные специалистов ветеринарной службы свидетельствуют об инвазированности эхинококкозом среди всех продуктивных сельскохозяйственных животных, с тенденцией ее роста. Так, инвазированность овец составляет 58 %, крупного рогатого скота – 36,7 %, яков – 12,4 %, свиной – 4,7 %, валухи 2–3 лет – 21 %, молодняк до двух лет – 0,3–1 %. Анализ заболеваемости эхинококкозом людей показал выраженную тенденцию к росту с ежегодным темпом прироста 6,6 %. По сравнению с 1990 годами в первое десятилетие XXI века заболеваемость выросла в 1,5 раза.

По данным ДГСЭН, в республике ежегодно в среднем регистрируется более 3500 больных бруцеллезом, несмотря на снижение количества неблагополучных животноводческих хозяйств по бруцеллезу. Департамент ветеринарного управления указывает,

что удельный вес выявленных больных животных – 1,6 % у МРС и менее 1,0 % – у КРС со значительными отклонениями по районам и областям. В многолетней динамике выявления неблагополучных пунктов по бруцеллезу наблюдается выраженная тенденция к снижению. Однако заболеваемость бруцеллезом людей имеет выраженную тенденцию к росту. Так, в 2010 году число случаев заболевания бруцеллезом выросло в 3,5 раза, или на 350 % по сравнению с 2000 годом. Необходимо отметить высокую заболеваемость детей до 14 лет (30 %), включая младенцев.

ЗООНОЗЫ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

БЕШЕНСТВО

Определение. Бешенство (водобоязнь, гидрофобия) – вирусная зоонозная природно-очаговая и антропургическая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением ЦНС и смертельным исходом.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства *Rabdoviridae* (рисунок 1). Различают «дикий» (уличный) и фиксированный вирусы бешенства. Дикий вирус, циркулирующий в природе, отличается высокой патогенностью для человека и всех видов теплокровных животных. Вызывает поражение гиппокампа головного мозга и среднего мозга с образованием специфических цитоплазматических включений – телец Бабеша – Негри. Выделяется со слюной.

Фиксированный вирус получен путем адаптации «дикого» вируса в лабораторных условиях. Он не выделяется со слюной и вызывает заболевание лабораторных животных только при интрацеребральном введении, не образует телец Бабеша – Негри.

Вирус высокоустойчив к низким температурам, при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ сохраняется несколько лет, быстро гибнет при высушивании. При $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ инактивируется через 5–10 минут, при кипячении – через 2 минуты. Быстро погибает под действием ультрафиолетовых лучей, эфира, 2–3%-го лизола, 2–3%-го хлорамина, 3–5-й карболовой кислоты и сулемы (1:1000).

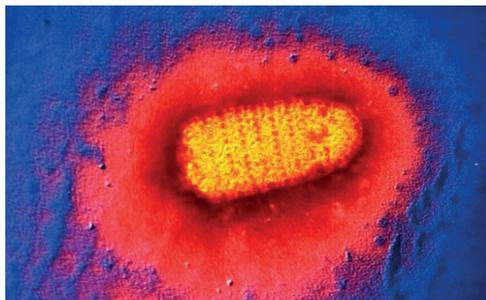


Рисунок 1 – Вирус бешенства

Патогенез. После внедрения через поврежденную кожу вирус бешенства распространяется по нервным стволам центростремительно, достигает ЦНС, а затем опять по ходу нервных стволов центробежно направляется на периферию, поражая практически всю нервную систему. Также перинеурально вирус попадает в слюнные железы и выделяется со слюной больного.

Размножаясь в нервной ткани (головной и спинной мозг, симпатические ганглии, нервные узлы надпочечников и слюнных желез), вирус вызывает в ней характерные изменения (отек, кровоизлияния, дегенеративные и некротические изменения нервных клеток). Разрушение нейронов наблюдается в коре большого мозга и мозжечка, в зрительном бугре надбугорной области, в черном веществе, ядрах черепных нервов, в среднем мозге, базальных ганглиях и в мосту мозга. Однако максимальные изменения имеются в продолговатом мозге, особенно в области дна IV желудочка. Вокруг участков пораженных клеток появляются лимфоцитарные инфильтраты (рабические узелки). В цитоплазме клеток пораженного мозга (чаще в нейронах Аммоноваго рога) образуются оксифильные включения (тельца Бабеша – Негри), представляющие собой места продукции и накопления вирионов.

Клиника. *Инкубационный период* составляет от 8 дней до года и более. В среднем 30–60 дней. Сроки инкубации зависят от:

- 1) локализации и тяжести укуса, при укусах в голову, лицо, шею, пальцы рук инкубация короткая;
- 2) возраста – у детей и лиц пожилого возраста короче;
- 3) вида, покусавшего животного – при укусе дикими животными инкубация также короче.

Продромальный период длится 2–3 дня и характеризуется появлением боли в месте укуса и по ходу нервов. Иногда рубец на месте укуса слегка воспаляется становится болезненным, больные ощущают зуд, тянущие и ноющие боли. Отмечаются субфебрильное повышение температуры, общее недомогание, головная боль, депрессия, чувство страха, тоски, нарушение сна, повышенная возбудимость.

В периоде возбуждения (2–3 дня) наблюдаются приступы гидрофобии: болезненное судорожное сокращение мышц глотки

и гортани при попытке пить. В дыхании принимают участие все вспомогательные мышцы. Вдох сильно затруднен, сопровождается свистом, выдох поверхностный, лицо цианотично, выражает страх и страдание, зрачки расширяются. Нарастает тахикардия. Больные мечутся, возбуждены, вдох обычно кончается несколькими судорожными сокращениями диафрагмы.

Приступ длится несколько секунд. Повторяясь, приступы часто следуют один за другим и наступают от малейшего раздражения. Легкое дуновение (открывание двери, колебания воздуха, вызванные ходьбой даже на расстоянии 3–4 метра от больного – аэрофобия) вызывает паракризмы. Аналогичные приступы возникают при попытке выпить глоток воды. Затем судороги начинают возникать даже при виде воды или даже при упоминании о ней (гидрофобия). Вызвать приступ могут яркий свет (фотофобия), громкий разговор (акустикофобия), прикосновение к коже, поворот головы, кашель, натуживание при мочеиспускании и др. (каузофобия).

В этот период часто наступает бред: больные порываются бежать, их трудно удержать в постели, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации. Иногда явления беспокойства носят агрессивный характер и даже могут перейти в состояние буйства: больные рвут одежду, вскакивают с постели, кричат. Голос сиплый или хриплый, больные многоречивы. Это особенно характерно для детей. Состояние тревожно-тоскливое, чувство страха, дрожание языка и рук, дыхание учащенное, ритм неправильный, зрачки расширены во рту скапливается густая, вязкая слюна, выделяется липкий пот. Через 1–2 дня слюна становится более жидкой и обильной, больной не заглатывает ее, а сплевывает, или она стекает по подбородку появляется помрачнение сознания. Во время приступа возможна смерть от остановки сердца или дыхания.

Паралитический период длится 1–3 дня. Приступы гидрофобии прекращаются, сознание ясное. Больной может есть и пить, дыхание становится более свободным. У больного и окружающих создается впечатление об улучшении состояния и появляется надежда на выздоровление, «зловещее успокоение» (Н.М. Кроль). Параличи мышц конечностей, тазовые расстройства и гипертер-

мия. Смерть наступает от паралича дыхательного центра или сосудодвигательного центра внезапно, без агонии. Летальность 100 %. В отдельных случаях гидрофобия и возбуждение отсутствуют, доминирует паралитический синдром.

Лечение. Посиндромное (дезинтоксикация, противосудорожные препараты, транквилизаторы).

Диагностика основана на специфических клинико-диагностических признаках (гидро-, аэро-, акустикофобии) и данных эпидемиологического анализа (наличие укусов, сведения о животном, нанесшим укус). *Прижизненная лабораторная диагностика:* обнаружение антигена методом ФА в опечатках роговицы, выделение вируса из слюны, слезной жидкости, цереброспинальной жидкости, путем интрацеребрального заражения новорожденных лабораторных животных. Постмортальный лабораторный анализ – обнаружение телец Бабеша – Негри в нервных клетках головного мозга, выделение вируса из головного и спинного мозга и заражение белых мышей.

Эпидемиологические особенности. Бешенство энзоотично на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. По данным ВОЗ, в среднем за десятилетие в мире регистрируется приблизительно 600 тыс. случаев бешенства у животных или около 60 тыс. случаев в год, свыше 17 тыс. случаев заболеваний людей или около 1700 в год. В среднем в год на 1000 случаев заболеваний животных приходится 28 случаев бешенства у людей. Практически свободными от бешенства являются такие островные страны, как Великобритания, Мальта, Новая Зеландия, Япония, Кипр, а также ряд государств на севере (Норвегия, Швеция) и на юге Европы (Испания, Португалия).

По странам СНГ наиболее неблагополучными по бешенству являются Украина, Молдова, Узбекистан, Казахстан и некоторые районы России, на которые приходится 80 % больных. Ежегодно по СНГ регистрируется в среднем около 50 случаев заболеваний бешенством людей.

В Кыргызской Республике многолетняя динамика заболеваемости населения бешенством имеет тенденцию к росту (рисунок 2).

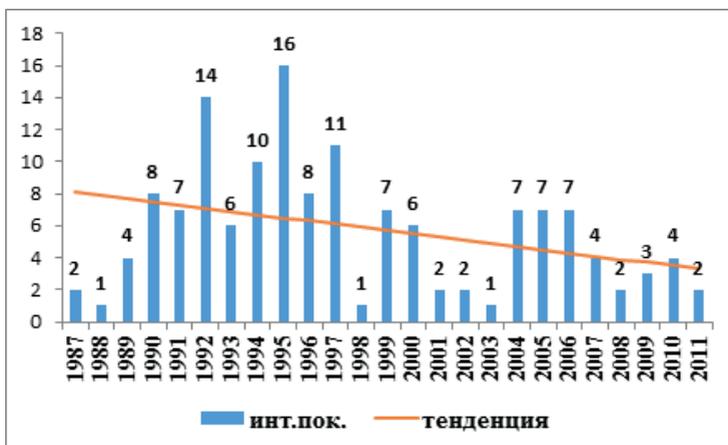


Рисунок 2 – Многолетняя динамика заболеваемости бешенством населения Кыргызской Республики

В многолетней динамике заболеваемости бешенством отмечается периодичность с интервалом от 3 до 6 лет. Годовая динамика характеризуется наибольшим риском заражения в весенне-летние месяцы. Среди заболевших гидрофобией около 40 % составляют дети до 14 лет. Отмечается преимущественное заболевание жителей сельской местности (рисунок 3).

Территориями риска в республике являются районы Ошской и Джалал-Абадской областей.

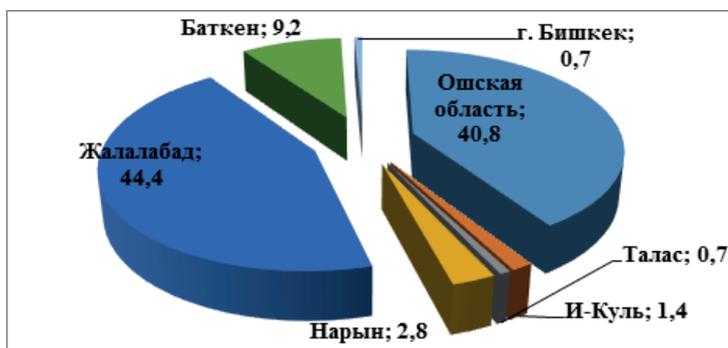


Рисунок 3 – Доля бешенства в Кыргызской Республике по областям

По официальным данным ежегодно в республике регистрируется около 120–150 случаев бешенства среди различных животных. В среднем на 15–19 случаев зарегистрированного бешенства среди животных приходится одно заболевание гидрофобией.

В республике отмечаются очаги двух типов:

- 1) природные очаги, где резервуаром вируса являются волки и лисицы;
- 2) антропургические очаги, где циркуляцию вируса поддерживают домашние животные.

Источником инфекции могут быть все дикие плотоядные, домашние и сельскохозяйственные животные. Больной человек эпидемиологической опасности не представляет, хотя в его слюне может содержаться вирус. Больные животные становятся заразными за 8–10 дней до появления клинических признаков, так как в конце инкубационного периода начинается выделение вируса со слюной. Животные остаются заразными в течение всего периода заболевания.

Механизм передачи контактный. Заражение человека происходит при укусе больными животными, а иногда при контакте с предметами, загрязненными слюной больного животного. Возможно заражение аэрозольным механизмом в пещерах, населенных летучими мышами.

Естественная восприимчивость зависит от вида покусавшего животного и локализации укусов. При укусах с опасной локализацией (лицо, голова, шея, кисти рук, ослюнение слизистых), нанесенных дикими плотоядными животными, восприимчивость возрастает до 90 %.

Противоэпидемические мероприятия. На каждого выявленного больного бешенством в течение 12 часов высылаются экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН, который, в свою очередь, извещает областной и республиканский центры санэпиднадзора. Карта эпидемиологического расследования и копия истории болезни каждого случая заболевания направляются в ДПЗиГСЭН республики. Целью эпидемиологического расследования является установление источника инфекции, факта и обстоятельств укуса или ослюнения, выявление лиц, которые могли быть в контакте с этим животным и назначение им антирабиче-

ских прививок в зависимости от показаний, согласно инструкции применяемой вакцины. При необходимости (наличие больного животного) – проведение заключительной дезинфекции. Больные животные подлежат уничтожению, а их головной мозг – исследованию на бешенство в ветеринарной лаборатории.

Больные госпитализируются в отдельную палату. Обслуживающий персонал должен работать в спецодежде, исключающей ослюнение кожи и слизистых оболочек. При факте попадания слюны больного человека на кожу и слизистые оболочки необходимо получить антирабические прививки.

Профилактические мероприятия. Профилактика бешенства складывается из ветеринарных и медицинских мероприятий. К ветеринарным мероприятиям относятся:

- контроль за численностью диких плотоядных животных;
- пероральная иммунизация диких животных;
- отлов и уничтожение бродячих, безнадзорных домашних животных;
- контроль за соблюдением правил содержания домашних животных (регистрация, применение намордников и коротких поводков, содержание на привязи, выгуливание на специально отведенных площадках);
- обязательная ежегодная профилактическая иммунизация против бешенства собак, начиная с 3-месячного возраста;
- контроль за перевозками домашних животных как внутри республики, так и на международном уровне;
- обеспечение ветеринарного освидетельствования и 10-дневного наблюдения за животными, нанесшими укусы, с последующей информацией лечебного учреждения.

Ежегодно в республике за антирабической помощью обращается более 12 тыс. человек, укушенных различными животными. Медицинские мероприятия включают:

- оказание первой медицинской помощи всем обратившимся по поводу укуса, оцарапывания, ослюнения любыми животными, пострадавшим при разделке туши и вскрытии трупов животных, павших от бешенства, которая заключается в обильном промывании раны, царапины с мы-

лом, обработке края раны йодной настойкой, наложением асептической повязки. Края раны, нанесенной животным, в течение первых 3-х дней не иссекают и не зашивают, кроме повреждений, которые требуют специальных хирургических вмешательств по жизненным показаниям;

- проведение экстренной профилактики столбняка, как при других травмах, если пострадавший ранее не был привит против этой инфекции;
- направление укушенного в травматологический, хирургический, при наличии – антирабический кабинеты для назначения и проведения курса антирабических прививок;
- подача экстренного извещения на каждого, обратившегося за антирабической помощью в территориальные ЦПЗиГСЭН.

Травматологические, хирургические и, при наличии, антирабические кабинеты обязаны:

- в случае первичного обращения, пострадавшего оказать ему первую помощь (как указано выше), направить экстренное извещение в ЦПЗиГСЭН;
- заполнить на каждого пострадавшего «карту обратившегося за антирабической помощью»;
- назначить и обеспечить проведение курса прививок антирабическими препаратами;
- обеспечить госпитализацию всех пострадавших, которым назначен курс безусловных прививок, получивших тяжелые укусы опасной локализации, проживающих в сельской местности, прививающихся повторно, имеющих в анамнезе заболевания нервной системы;
- уточнить курс введения антирабических препаратов на основании данных о результатах наблюдения за животным ветеринарной службой или результатах лабораторного исследования, павшего или убитого животного, подозрительного на заболевание бешенством;
- обеспечить проведение всего назначенного курса антирабических прививок, принимая необходимые меры при уклонении или самовольном прерывании его пострадавшим;

- дать информацию в территориальный ЦПЗтГСЭН в случае переезда на другое место жительства пострадавшего, не закончившего курс прививок, или в случае возникновения поствакцинального осложнения;
- вести учет и отчетность заболеваемости бешенством, прививок антирабическими препаратами и поствакцинальных осложнений.

Прививки делятся на условные и безусловные. *Условный курс* – это 3 инъекции антирабической вакцины лицам, получившим множественные укусы или повреждения опасной локализации от внешне здоровых, известных животных, за которыми можно установить 10-дневное ветеринарное наблюдение. *Безусловный курс* назначается лицам, укушенным бешеным, подозрительными на бешенство, дикими или неизвестными животными.

Безусловный курс назначается при:

- всех случаях (в том числе и при укусах через одежду, если она проколота или разорвана зубами, а также при укусах через тонкую, вязаную одежду), нанесения царапин, ослюнения кожных покровов и слизистых оболочек явно бешеными, подозрительными на бешенство и неизвестными животными;
- ранении предметами, загрязненными слюной, тканью или мозгом бешеных, или подозрительных на бешенство животных (вскрытие трупов, разделка туши и др.);
- укусах, ослюнении или нанесении царапин здоровым в момент контакта животным, которое в течение 10-дневного наблюдения заболело, погибло или исчезло;
- укусах дикими грызунами в местностях, неблагополучных по бешенству;
- явном ослюнении слизистых оболочек или поврежденных кожных покровов больным гидрофобией человеком.

Антирабические прививки не назначают если возможность инфицирования исключается, т. е.:

- при укусах через плотную неповрежденную или многослойную одежду;

- при укусе птицами;
- при укусах грызунами в местности, эпизоотически неблагополучной по бешенству;
- при случайном употреблении молока или мяса бешеных животных;
- при укусе, ослюнении или нанесении царапин животными за 10 или более дней до их заболевания;
- если в течение 10 дней после укуса, ослюнения или нанесения царапин животное остается здоровым;
- при ослюнении и укусах легкой (ослюнение внешне неповрежденных кожных покровов, одиночная поверхностная царапина, осаднение плеча, предплечья, нижних конечностей или туловища нанесенные домашними животными; обработка и употребление в пищу термически необработанного мяса от больного или подозрительного на бешенство животного) и средней (ослюнение внешне неповрежденных слизистых оболочек, поверхностный одиночный укус или царапина плеча, предплечья, нижних конечностей, туловища нанесенные домашними животными, ослюнении неповрежденной кисти) тяжести, нанесенные здоровыми в момент укуса при благоприятном эпидемиологическом анамнезе (эпизоотическое благополучие местности, изолированное содержание животного, спровоцированный укус, животное вакцинировано против бешенства). Однако за животным обязательно устанавливают 10-дневное наблюдение и в случае признаков заболевания немедленно начинают прививки;
- при спровоцированном ослюнении неповрежденных кожных покровов неизвестным животным в местностях, стойко благополучных по бешенству;
- в случае контакта с больным гидрофобией человеком, если не было явного ослюнения слизистых оболочек или повреждения кожных покровов.

ЦПЗиГСЭН должен:

- провести эпидемиологическое расследование каждого случая обращения за антирабической помощью и осу-

ществлять комплекс мероприятий по профилактике бешенства;

- контролировать первичную явку пострадавшего для назначения и прохождения курса прививок антирабическими препаратами;
- контролировать полноту проведения назначенного курса, госпитализацию пострадавших, имеющих показания;
- следить за полнотой учета, правильностью и своевременностью извещения ЦПЗиГСЭН о каждом пострадавшем;
- контролировать правильность хранения антирабических препаратов в местах их применения;
- следить за доставкой животного для ветеринарного освидетельствования и 10-дневного карантинирования, своевременностью информации о результатах наблюдения или исследования животного ветеринарной службой;
- сообщать в территориальный ЦПЗиГСЭН при переезде на новое место жительства прививающегося с незаконченным курсом прививок;
- комиссионно расследовать каждый случай постпрививочного осложнения;
- провести эпидемиологическое расследования каждого случая заболевания гидрофобией;
- своевременно извещать вышестоящие организации о каждом случае заболевания бешенством и поствакцинального осложнения;
- вести учет и анализ заболеваемости бешенством, обращаемости за антирабической помощью;
- определить и планировать потребность в антирабических препаратах с последующим снабжением ими лечебно-профилактических учреждений;
- обеспечить взаимоинформацию и сотрудничество со всеми заинтересованными ведомствами для проведения противоэпидемических и профилактических мероприятий, регламентирующих профилактические и противоэпидемические мероприятия при бешенстве.

ГЕММОРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Определение. Геморрагические лихорадки (ГЛ) – группа вирусных инфекционных заболеваний, объединенных признаками развития геморрагического синдрома на фоне острого лихорадочного состояния. Для большинства геморрагических лихорадок характерно повышение проницаемости стенок мельчайших кровеносных сосудов, выраженное в той или иной степени, которое может сопровождаться кровотечениями, иногда профузными, с резким снижением объема крови, шоком, протрацией и другими значительными острыми изменениями в крови, нервной системе и во внутренних органах. По классификации М.П. Чумакова, геморрагические лихорадки по биологическим особенностям переносчика делятся на «комариные», «клещевые», «москитные».

К клещевым геморрагическим лихорадкам относятся:

1. Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ).
2. Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ).
3. Болезнь Кьясанурского леса в Индии.

Комариные геморрагические лихорадки (КГЛ):

1. Желтая лихорадка (ЖЛ).
2. Денге лихорадка с геморрагическим синдромом (ДГЛ).
3. Чикунгунья лихорадка с геморрагическим синдромом (ЧГЛ).

Контагиозные зоонозные геморрагические лихорадки (передаваемые при контакте с животными):

1. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС).
2. Аргентинская геморрагическая лихорадка (АГЛ).
3. Боливийская геморрагическая лихорадка (БГЛ).
4. Африканская геморрагическая лихорадка Ласса.
5. Геморрагическая лихорадка Марбург (церкопитековая геморрагическая лихорадка, ЦГЛ).
6. Эбола эпидемическая геморрагическая лихорадка (ЭГЛ).
7. Эпизоотическая геморрагическая лихорадка у макака (ЭГЛМ).

8. Эпизоотическая геморрагическая болезнь у оленей (ЭГБО).

Для ВГЛ характерны общие признаки.

Этиология. Возбудители относятся к РНК и ДНК-геномным вирусам с тропизмом к эндотелию мелких кровеносных сосудов – капилляров, артериол, венул. Одни из них репродуцируют в организме членистоногих и известны, как арбовирусы (от *англ.* Arthropod-borne – передающиеся через членистоногих). В организм человека попадают при укусе членистоногих.

Другая группа вирусов циркулирует среди грызунов (так называемые, робовирусы, от *англ.* rodent-borne – передающиеся от грызунов).

- Принадлежность к природноочаговым инфекциям – распространение в определенных ареалах с наличием определенных источников или переносчиков возбудителей. Человек вовлекается в циркуляцию случайно и является тупиком инфекционного процесса, так как не способен заразить большое количество переносчиков.
- Высокая контагиозность и летальность, свойственная некоторым геморрагическим лихорадкам, позволяет отнести их к группе опасных и особо опасных контагиозных инфекций (лихорадка Эбола, Марбург, Ласса, желтая лихорадка, ККГЛ).
- Общность патогенеза, в основе которого лежит системное деструктивное поражение стенок мелких кровеносных сосудов, обусловленное вазотропным действием вирусов. Выделяют два основных направления в развитии патогенеза: нарушение проницаемости сосудов и развитие геморрагических проявлений.
- Геморрагический синдром, интенсивность которого варьирует в зависимости от вида лихорадки. Высыпания и геморрагии на коже и слизистых, кровоизлияния, кровотечения могут быть различной локализации.
- Интоксикация. Общие симптомы – артериальная гипотония, брадикардия, глухость тонов сердца, дистрофические процессы и нарушения проводимости в миокарде, пораже-

ния почек, тромбоцитопения, у большинства инфекций – лейкопения (при ГЛПС – лейкоцитоз).

- Высокая летальность – от 5 до 85 %.
- Иммунитет – стабильный, длительный.

Тяжелым геморрагическим синдромом могут сопровождаться еще не менее четырех вирусных болезней – натуральная оспа, эпидемический острый геморрагический конъюнктивит, лихорадка долин Рифт, геморрагический энцефалит, вызываемый вирусом лимфоцитарного хорионэнцефалита.

Из группы клещевых геморрагических лихорадок широкое распространение в странах СНГ имеет Крымская геморрагическая лихорадка. Профессором И.К. Мусабаевым была описана среднеазиатская геморрагическая лихорадка. Было установлено, что среднеазиатская, ставропольская, южная геморрагические лихорадки имеют общий антигенный тип с Крымской геморрагической лихорадкой и представляют собой практически одну болезнь (КГЛ). Очаги Крымской геморрагической лихорадки встречаются и на территории нашей республики. Сходную клиническую картину, сравнительно ограниченное распространение и близость возбудителей к вирусу энцефалита имеют клещевые геморрагические лихорадки: Омская и болезнь Кьясанурского леса.

Классическим примером комариных геморрагических лихорадок является желтая лихорадка, которая отнесена к карантинным заболеваниям. Достаточно широкое распространение имеют комариная геморрагическая лихорадка Денге и Чикунгунья.

Группа контагиозных геморрагических лихорадок является наиболее многочисленной. Возбудители геморрагических лихорадок Марбург, Эбола, Ласса, Хунин, Мачупо отнесены к микроорганизмам 1-й группы патогенности. Все остальные возбудители геморрагических лихорадок относятся к микроорганизмам 2-й группы патогенности

По критериям, принятым ВОЗ, к 1-й группе патогенности относятся микроорганизмы, представляющие высокую как индивидуальную, так и общественную опасность. Представители этой группы микроорганизмов способны вызвать тяжелые, нередко не поддающиеся лечению болезни у людей и/или животных и могут

легко распространяться. При работе с микроорганизмами этой группы регламентировано соблюдение максимальных мер безопасности.

Микроорганизмы 2-й группы патогенности представляют собой высокую индивидуальную, но более низкую общественную опасность. Представители этой группы способны вызвать тяжелые инфекционные болезни, но распространение их может быть ограничено наличием эффективных средств их профилактики и лечения.

ЖЕЛТАЯ ЛИХОРАДКА

Определение. Желтая геморрагическая лихорадка – острая трансмиссивная болезнь арбовирусной природы, характеризующаяся двухфазным течением, интоксикацией, геморрагическим синдромом, поражением печени и почек.

Этиология. Возбудитель – вирус *Viscerophilus tropicus* семейства *Togaviridae*, род *Flavivirus*. Содержит РНК, чувствителен к высокой температуре, инактивируется при воздействии дезинфицирующих средств (0,5%-й раствор формалина разрушает его в течение 30 минут). Устойчивы к низким температурам, в замороженном состоянии может сохраняться более года. Длительное время сохраняет активность в высушенном состоянии, а также в 50%-м растворе глицерина. Культивируется в развивающемся курином эмбрионе и тестикулах мышей. Патогенен для обезьян, белых мышей и морских свинок.

Патогенез. Вирус, попавший в организм человека при укусе комара, проникает в регионарные лимфатические узлы и размножается. Через несколько дней происходит его диссеминация гематогенным путем. Вирусемия продолжается 3–5 дней, и вирус начинает локализоваться в различных органах (печень, селезенка, сердце, лимфатические узлы, костный мозг), вызывая их поражение. Наибольшие поражения наблюдаются в печени, почках, селезенке, сердечной мышце. В печени процесс характеризуется появлением мелких некротических очагов, эозинофильным некрозом печеночных клеток и жировой дистрофией гепатитов в центральных зонах. В почках идет жировое перерождение по-

чечных канальцев, в головном мозге – периваскулярные кровоизлияния, в селезенке – дегенерация и некроз.

После перенесенного заболевания развивается напряженный иммунитет, сохраняющийся в течение 6–8 лет.

Клиника. Инкубационный период – 3–6 дней. В зависимости от тяжести течения различают легкую, типичную и злокачественную формы. Легкая форма болезни обычно наблюдается в начале эпидемии или в межэпидемический период и характеризуется кратковременной лихорадкой (от нескольких часов до 1-го дня), головной болью, во время эпидемий могут быть случаи бессимптомного течения, которые играют большую эпидемиологическую роль.

Типичная форма протекает циклически с двумя выраженными фазами, между которыми наблюдается короткий период ремиссии. Болезнь начинается остро, озноб, высокая температура (39,5–40 °С), головная боль в области затылка, боль в мышцах спины, поясницы, иррадиирующая в нижние конечности и низ живота. Характерен вид больного: лицо, шея, и туловище становятся багровыми, глаза, налитые кровью, блестят, наблюдается слезотечение, светобоязнь – «фаза красной лихорадки». Губы, язык, слизистая рта отечны, ярко-красного цвета, жажда, тошнота, рвота, возможны носовые кровотечения.

Затем наступает улучшение. Тахикардия сменяется брадикардией, головная боль уменьшается, температура снижается. Стадия ремиссии длится 1–2 дня и сменяется желтушной фазой, или фазой интоксикации: повышение температуры, венозный застой, желтуха. Печень увеличена, болезненна, анурия, геморрагический синдром, желудочно-кишечные кровотечения.

Осложнения: пневмония, паротиты, абсцессы почек, миокардит, энцефалит.

Прогноз. В среднем летальность составляет 5 %. При тяжелом течении болезни с выраженным геморрагическим синдромом, олигурией, анурией летальность может достигать 60–80 %.

Диагностика. Серологическая – выявление специфических антител в сыворотке крови с помощью РСК, РТГА, РН, гистологическое исследование печени, высокая активность трансаминаз.

Эпидемиология. Желтая лихорадка – природно-очаговая болезнь, имеющая два эпидемиологических типа: джунглевый (природный, зоонозный, первичный) и городской (антропонозный, вторичный). Резервуаром и источником вируса в природных очагах являются животные (обезьяны, опосумы, сумчатые ежи, грызуны), у которых болезнь протекает в латентной форме. В Африке основной резервуар вируса – обезьяны.

Переносчиком возбудителя служит комар *Aedes africanus*, нападающий на обезьян и человека в ночное время. В Африке связь человека с природным очагом постоянна, поэтому заболеваемость носит спорадический характер, у взрослых идет проэпидемичевание, остро болеют лишь дети.

В лесах Южной Америки резервуаром служат животные, обитающие только в лесу. Переносчики возбудителя – комары *Haemagogus sperazzinii* и *Aedesleu cocelanus*. Они нападают на лиц, находящихся в лесу днем. Болеют чаще взрослые мужчины. При городском типе болезни резервуаром и источником инфекции является больной человек в течение последних дней инкубации и трех первых дней клиники, переносчик – комар *Aedes aegypti*.

Заражение восприимчивого человека возможно и при попадании крови больного на раневую поверхность кожи или слизистые оболочки.

Профилактика. Больной изолируется и обеспечивается его недоступность для комаров. В эндемичных районах проводится вакцинация. Используются два вида вакцин: Пастеровская из штамма, выделенного от человека, и Американская вакцина 17-Д. Французская вакцина вводится накожно только взрослым. Вакцина 17-Д вводится подкожно по 0,5 мл в разведении 1:10. Имунитет развивается через 7 дней и сохраняется в течение 6 лет. Большое значение имеет борьба с комарами.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА КРЫМ-КОНГО

Определение. Зоонозная природно-очаговая арбовирусная инфекционная болезнь, характеризующаяся выраженной интоксикацией, двухфазной лихорадкой, множественными кровоизлия-

ниями в полость желудка, кишечника, в легкие, явлениями геморрагического диатеза.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус сферической формы с липидсодержащей оболочкой. Малоустойчив в окружающей среде, чувствителен к жирорастворителям, к обычным концентрациям дезинфицирующих веществ, высоким температурам. Хорошо сохраняется в замороженном состоянии.

Патогенез. Входными воротами для инфекции является кожа в месте укуса клеща. Вирус проникает в кровь и накапливается в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Вирусемия сопровождается поражением эндотелия сосудов с развитием тромбогеморрагического синдрома и общей интоксикацией.

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней, чаще 2–7 дней. Заболевание начинается остро, повышение температуры до 39–40 °С, ознобом, гиперемией кожи лица и верхней половины туловища, головной болью, болями в пояснице. В период разгара болезни на туловище и конечностях появляется геморрагическая сыпь, возникают носовые, маточные, желудочные кровотечения, кровоточивость десен, языка, конъюнктив. Прогностически неблагоприятно появление массивных желудочных и кишечных кровотечений. Характерны боли в животе, рвота, понос, печень увеличена, болезненна при пальпации. Период реконвалесценции длится 1–2 месяца, характеризуется астеническим симптомокомплексом. Летальность составляет 2–12 %, при вспышках может превышать 50 %.

Лечение. Этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. Показано назначение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты.

Диагностика. Лабораторная диагностика основана на изоляции вируса путем заражения мышей-сосунков в мозг и культуры тканей. Из серологических методов применяются РСК, РТГА, РНА, РНИФ в парных сыворотках, взятых в первые дни и на 2–4-й неделе от начала заболевания. Учитываются эпидемиологические предпосылки – пребывание в эндемичных регионах, сезон, уровень заболеваемости и характерные клинические симптомы: острое начало, рано появляющийся и резко выраженный тромбо-

геморрагический синдром, двухволновая температурная кривая и другое.

Эпидемиологические особенности. Лихорадка Крым-Конго встречается в России (Керченский полуостров, Астраханская и Ростовская области), в Азербайджане, Армении, на Украине (Луганская область, Крымский полуостров), в Молдавии, Казахстане, республиках Средней Азии, в Греции, Болгарии, Югославии, Румынии, Франции, Пакистане, Иране, Ираке, Китае, в Центральной, Восточной и Южной Америке.

В Кыргызской Республике природные очаги КГЛ установлены на территориях Ноокенского, Ала-Букинского, Ноокатского, Кадамжайского, Баткенского, Ляйлякского, Кара-Суйского, Ак-Сыйского районов, где выделено 26 штаммов вируса КГЛ.

Резервуаром и источником возбудителя являются грызуны, мелкий рогатый скот. Основным видом, поддерживающим существование вируса в природе, являются иксодовые клещи. В КР возбудитель выделили от клещей *H. marinate*, снятых с сельскохозяйственных животных. Причем пораженность мелкого рогатого скота выше, чем крупного скота. Период заразительности у животных не установлен. Клещи способны сохранять вирус пожизненно.

Механизм передачи возбудителя инфекции трансмиссивный, переносчики – иксодовые клещи. Заболевание, в основном, встречается среди лиц, занятых на полевых работах, животноводов, пастухов, стригалей, скотников, ветеринаров, доярок.

Восприимчивость естественная, у людей высокая. После заболевания остается гуморальный, преимущественно типоспецифический иммунитет. Повторные заболевания редки.

Противоэпидемические мероприятия. В территориальный ЦПЗиГСЭН направляется экстренное извещение. Госпитализация больного проводится по клиническим показаниям. В стационаре должна быть обеспечена профилактика внутрибольничного распространения вируса, прежде всего, парентерального. Меры предосторожности должны соблюдаться на всех этапах обследования больного и взятия материала для проведения лабораторных исследований. Все выделения больного, содержащие кровь, должны обеззараживаться.

Эпидемиологическое обследование очага направлено на выявление возможной связи заболевшего с природным очагом болезни, фактов нападения на него клещей, определения круга лиц, одновременно с заболевшим подвергшихся риску заражения.

В населенном пункте проводятся дератизационные мероприятия и дезинсекция, особенно в животноводческих помещениях. Карантинные мероприятия не проводятся.

Профилактические мероприятия. Борьба с клещами – переносчиками возбудителя, в том числе в помещениях для скота и на животных, предотвращение выпаса животных на территории природного очага. На территории природного очага в качестве мер личной профилактики рекомендуется ношение защитной одежды, импрегнирование одежды, палаток, спальных мешков репеллентами. Для специфической профилактики используют инактивированную вакцину из мозга новорожденных белых мышей или крыс.

ОМСКАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Определение. Зоонозное природно-очаговое острое вирусное заболевание, характеризующееся выраженной интоксикацией, геморрагическим диатезом, волнообразной лихорадкой.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Nairovirus*. Имеет антигенное родство с арбовирусами клещевых энцефалитов. Размеры не превышают 40 нм, имеет сферическую форму, покрыт двухслойной оболочкой. Вирус не стоек к различным дезинфицирующим средствам, высокой температуре. Хорошо сохраняется в 50%-м растворе глицерина в течение 7 месяцев, в лиофилизированном состоянии – до 2–4-х лет.

Патогенез. Воратами инфекции является кожа в месте укуса клеща или мелкие повреждения кожи, инфицированные при контакте с ондатрой или водяной крысой. Вирус проникает в кровь, гематогенно разносится по всему организму и поражает преимущественно сосуды, нервную систему и надпочечники.

Клиника. Инкубационный период длится 2–10 дней, чаще 2–4 дня. Основные клинические признаки напоминают таковые при геморрагической лихорадке Крым-Конго, но отличаются

большей доброкачественностью. Особенностью ОГЛ является волнообразный характер температурной кривой и частое поражение органов дыхания. Геморрагические явления в виде петехиальной сыпи, кровоточивости слизистых оболочек, носовых, желудочно-кишечных, маточных, легочных кровотечений. Характерно поражение почек. Часто наблюдаются пневмонии, менингоэнцефалит.

Лечение. Этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия. Показано назначение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты.

Диагностика. Выделение вируса из крови, РСК, РТГА. Учитываются эпидемиологические предпосылки – пребывание в эндемичной местности, сезонность, нападение клещей, контакты с грызунами, уровень заболеваемости и характерные клинические проявления – внезапное начало, раннее проявление геморрагического синдрома и др.

Эпидемиологические особенности. Природные очаги Омской геморрагической лихорадки установлены в Омской, Новосибирской, Курганской, Тюменской, Оренбургской областях России и на севере Казахстана. Заболевания выявляются в сельской местности. Чаще болеют лица в возрасте 40–50 лет, работники сельского хозяйства, охотники, в частности промышленяющие ондатру, а также члены их семей. Сезонность имеет два пика заболеваемости – в мае и в августе-сентябре. Известны случаи лабораторного заражения. Источники возбудителя инфекции – ондатры, водяные крысы, некоторые водоплавающие птицы. Путь передачи трансмиссивный – возбудитель передается иксодовыми клещами *Dermacentor pictus* и *D. marginatus*. Возможно заражение контактным путем через поврежденную кожу и слизистые оболочки при обработке шкур ондатр, при купании в озерах.

Противоэпидемические мероприятия. Такие же, как и при геморрагической лихорадке Крым-Конго. Для экстренной профилактики вводят специфический иммуноглобулин.

Профилактические мероприятия. Такие же, как при геморрагической лихорадке Крым-Конго. Для иммунопрофилактики используют инактивированную вакцину, приготовленную из мозга зараженных белых мышей.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Определение. Зоонозная природно-очаговая острая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадочной реакцией, общей интоксикацией, геморрагическим синдромом и поражением почек в виде нефрозононефрита.

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий арбовирус. Имеет несколько сероваров. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, ацетону, бензолу, УФ-лучам и устойчив в окружающей среде. В настоящее время доказано наличие антигенных различий двух вариантов возбудителя ГЛПС.

Патогенез. Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта, реже кожи и слизистая оболочка органов пищеварения. Вирус обладает выраженной вазотропностью и основным в патогенезе болезни является поражение сосудистой стенки.

Клиника. Инкубационный период составляет от 4 до 49 дней, чаще 14–21 день. Заболевание начинается остро, продромальные явления редки. В первые 2–3 дня температура тела повышается до 39–40 °С и держится на этом уровне 5–9 дней. Сильная головная боль, миалгия, гиперемия и одутловатость лица, гиперемия слизистой оболочки глотки, инъекция сосудов склер, конъюнктивит. В начале заболевания больной возбужден, затем наступает апатия, возможно помрачение сознания. С 3–4-го дня появляется геморрагический синдром в виде макулопапулезной экзантемы на коже плечевого пояса и в подмышечных впадинах, иногда на шее, лице, отмечаются носовые и желудочно-кишечные кровотечения. С 9–13-го дня состояние больного начинает улучшаться. Летальность составляет 3–10 %.

Лечение – строгий постельный режим. Этиотропная терапия, эффективная в первые 3–4 дня болезни (виразил или рибамизид по 15 мг/кг/сутки в течение 5 дней). Патогенетическая терапия с учетом тяжести течения и ведущих клинических синдромов. Во время олигурического периода – массивные введения солевых и коллоидных растворов. Глюкокортикостероиды (преднизолон). Дезинтоксикационная терапия, кортикостероиды, гемодиализ.

Диагностика. Эпидемиологические предпосылки: пребывание в эндемичной местности, сезонность, контакт с грызунами, уровень заболеваемости. Вирусологическое подтверждение диагноза возможно в первые 5 дней заболевания. Серологическая диагностика проводится путем исследования парных сывороток в первые дни болезни и через 10–12 дней в реакции иммунофлюоресценции. Используют также радиоиммунный метод с конъюгатом, меченным активным йодом, особенно в поздние сроки взятия первой сыворотки. Абсолютно достоверным подтверждением диагноза является наличие М-антител.

Эпидемиологические особенности. Заболеваемость ГЛПС встречается в лесной и лесостепной зонах. В России распространена в Поволжье, Предуралье, на Дальнем Востоке. Природные очаги локализуются по берегам водоемов, во влажных лесных массивах с высокой травой. Отмечаются спорадические заболевания и эндемические вспышки, иногда довольно значительные. Заражение чаще происходит во время сельскохозяйственных работ, охоты, рыбалки, туристических походов. Чаще болеют мужчины. Большинство заболевших – лица активного трудоспособного возраста 20–40 лет.

Подъемы заболеваемости отмечаются в летние и осенние месяцы, но возможны и зимние вспышки, связанные с миграцией грызунов в населенные пункты. Резервуаром и источником возбудителя инфекции могут быть около 60 видов млекопитающих, однако основными хозяевами вируса являются рыжая полевка, полевая мышь, серая и черная крысы, разные виды серых полевок. У грызунов и насекомоядных отмечаются эпизоотии с гибелью животных, но возможны и латентные формы заболевания. Вирус выделяется от больных животных с мочой, фекалиями, слюной. Период заразительности источника инфекции неопределенно долгий. Больной человек эпидемиологической опасности для окружающих не представляет.

Механизм передачи возбудителя – аэрогенный, фекально-оральный и контактный. Заражение людей возможно при вдыхании пыли, содержащей высохшие испражнения грызунов, через пищевые продукты, загрязненные выделениями грызунов, а так-

же через поврежденную кожу при контакте с грызунами, разделке туши, снятии шкуры и др.

Противоэпидемические мероприятия. Такие же, как при геморрагической лихорадке Крым-Конго.

Профилактические мероприятия. Благоустройство лесопарковых территорий. Дератизация в природных и антропоургических очагах. Исключение контакта людей с грызунами, санитарно-просветительная работа. Меры иммунопрофилактики не разработаны.

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Определение. Клещевой энцефалит (клещевой весенне-летний энцефалит) – природно-очаговая острая трансмиссивная инфекция с преимущественным поражением центральной нервной системы, полиморфизмом клинических проявлений и тяжестью течения (от легких стертых форм до тяжелых прогрессивных).

Этиология. Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства *Togaviridae* (рисунок 4). Различают центрально-европейский и дальневосточный варианты вируса клещевого энцефалита. Термолабилен, при температуре 50 °С инактивируется за 20 минут, при 55 °С – за 15 минут, при 60 °С – за 10 минут, при 100° С – за 2 минуты. При 16–18 °С в растворах сохраняется в течение 10 дней, при 37 °С – в течение суток, в молоке и молочных продуктах – до 2 месяцев. Высоко резистентен к действию кислых сред, наиболее стабилен при рН 7,4–8,5. Под действием 3%-х растворов лизола и хлорамина гибнет в течение 5 минут, быстро инактивируется под действием ультрафиолетовых лучей, эфира, различных протеолитических ферментов.



Рисунок 4 – Вирус клещевого энцефалита

Патогенез. Вирус проникает через кожу, гематогенно быстро проникает в мозг и, фиксируясь здесь клетками, накапливается. Возникают воспалительные изменения сосудов и оболочек мозга. Возникновение менингеальных и менингоэнцефалитических синдромов соответствует гематогенному, а полиомиелитических и радикулоневритических – лимфогенному пути распространения вируса.

Клиника. Инкубационный период колеблется в широких пределах от 1–3 дней до 30 и более. Наиболее часто заболевание отмечается спустя 3–14 дней после укуса клеща. Характерно острое начало заболевания без предвестников. Однако за 1–3 дня до появления лихорадки возможно наличие головных болей, потеря аппетита, реже парестезии. Начало заболевания характеризуется лихорадочным состоянием с сильными диффузными головными болями, в первые дни появляются признаки раздражения мозговых оболочек – рвота, гиперестезия, светобоязнь, а также клинические менингеальные симптомы – ригидность затылка, симптомы Керинга и Брудзинского, мышечные боли. Возможно нарушение сознания, психические изменения, бред, галлюцинации, иногда одно- или многократные судорожные припадки.

Длительность лихорадочного периода различна от 1–3 до 8–12 дней. Снижение температуры постепенное, возможна вторая волна. На фоне общеинфекционных симптомов развивается полиморфная клиника клещевого энцефалита, что и послужило основанием для классификации клинических форм ведущим симптомам: менингеальная, менингоэнцефалитическая, полиомиелитическая, полиоэнцефалитическая, радикулоневритическая и стертая.

Течение клещевого энцефалита очень разнообразно. Важно отметить, что в типичных природных очагах заболеваемость носит спорадический характер и превалирует легкое течение. На выраженный клинический случай приходится от 20 до 90 стертых форм заболевания, которые проявляются лишь 2–3-дневной лихорадкой, мышечными и головными болями или другим симптомокомплексом, характерным для инфекционного процесса. Расшифровка стертых случаев заболевания приобретает особую

важность в связи с возможным хроническим течением болезни, когда после легкой лихорадки, спустя 1,5–2, а иногда 6–9 месяцев наступают стойкие поражения центральной нервной системы. Одним из проявлений хронического течения является Кожевниковская эпилепсия, которая приводит к полной инвалидности.

На территории Кыргызской Республики преобладают стертые формы заболевания. Имеются и клинически выраженные случаи заболевания, однако они редко диагностируются, чаще всего при тяжелых осложнениях, когда больной попадает в специализированные клиники.

Лечение. Этиотропная терапия (противоклещевой донорский иммуноглобулин по 3–12 мл в течение 3-х дней, препараты интерферона), патогенетическая терапия (дезинтоксикация), диспансерное наблюдение в течение 2-х лет.

Диагностика. Выделение культуры вируса из крови и церебральной жидкости с использованием культуры тканей или заражение лабораторных животных: РСК, ИФМ, РПГА, РН в парных сыворотках, взятых с интервалом 2–3 недели.

Эпидемиологические особенности. Распространен в странах Азии, Европы, в южной части лесной зоны от Атлантического до Тихого океана. Различают природные и антропоургические очаги. Природные очаги КЭ широко распространены в лесной и лесостепной зонах территории Кыргызской Республики. Существуют следующие очага КЭ:

1. Иссык-Кульский природный очаг – занимает зону еловых лесов. Основным хранителем и переносчиком вируса являются клещи *I. persulcatus*, активно нападающие на людей. Вирусоформность клещей высокая, практически из каждой исследованной партии клещей выделяется вирус. Угроза заражения вирусом клещевого энцефалита является реальной для всех людей, пребывающих в еловых лесах, особенно в апреле-мае.

2. Чон-Кеминский природный очаг – является во всех отношениях аналогичным Иссык-Кульскому.

3. Тянь-Шаньский природный очаг – расположен в Ак-Талинском районе по пойме реки Нарын. Вирус выделен из клещей, нападающих на людей, особенно в весенне-летний период.

В лесной зоне Тянь-Шаня, обитают клещи *I. persulcatus*. В этом очаге реально спорадическая заболеваемость людей, особенно в весенне-летний период среди охотников, заготовителей трав, ягод, грибов.

4. Токмакско-Чуйский природный очаг – расположен на территории Токмакского заказника. Основным переносчиком и хранителем вируса являются клещи рода *Haem. punetata*. Этот вид клещей редко нападает на людей, что значительно снижает угрозу заражения.

5. Таласский природный очаг – установлен в пойме реки Талас и горной зоне Таласской долины. Вирус выделен из клещей *I. kazachstani* и *Haem. punetata*, установлено участие в циркуляции вируса птиц и мелких мышевидных грызунов. Угроза заражения людей в этом очаге сравнительно невелика, так как эти клещи редко нападают на людей.

6. Природный очаг в Московском районе (с. Тюлек) – переносчики клещи рода *Argas wulcaris*.

7. Природный очаг в Наукатском районе – переносчики клещи рода *H. plumbeum*.

8. Природный очаг в Алайском районе – переносчики клещи рода *D. marginatus*.

Выделение вируса клещевого энцефалита в предгорной зоне Ошской области и Чуйской долины, установление активной роли птиц в диссимилиации вируса из природных очагов не исключает отдельные случаи заболевания клещевым энцефалитом на любой территории республики.

Источником возбудителя инфекции являются млекопитающие животные и птицы: бурундук, белка, рыжая и красная полевка, еж, зяблик, дрозд, рябчик и др. Вблизи населенных пунктов в эпизоотический процесс включаются коровы и козы. Путь передачи – трансмиссивный. Переносчик клещи двух видов: таежный клещ – *Ixodes persulcatus* распространенный в лесной зоне и лесной клещ – *Ixodes ricinus*.

Развитие иксодовых клещей включает следующие фазы метаморфоза: яйцо, личинка, нимфа, имаго. Переход из одной фазы развития в другую, а также кладка яиц происходят только после

питания кровью позвоночных животных. По ходу метаморфоза клещей осуществляется трансвариальная и трансфазовая передача вируса.

Люди заражаются КЭ чаще всего трансмиссивным путем, в результате присасывания голодных инфицированных взрослых клещей, которые вводят вирус со слюной при кровососании. Заражение обычно происходит вследствие укуса самок клещей, которые имеют длительный период кровососания и могут вводить значительные дозы вируса. Самцы присасываются на небольшой срок и имеют меньшее эпидемиологическое значение. Клещи обычно нападают на людей во время посещения леса, но заражение может произойти и от клещей, занесенных из леса в жилые помещения на одежде, с цветами, плодами, ягодами, а также домашними животными. Другой путь заражения – алиментарный (при употреблении в пищу сырого молока коз, режее коров).

Большой человек эпидемиологического значения в распространении КЭ не имеет.

В природе голодные активные клещи поднимаются по растениям, принимают подстерегающую позу и нападают на проходящего человека, прицепляясь к одежде (рисунок 5). Это может происходить как днем, так и ночью, как при ясной, так и при дождливой погоде. Напавшие клещи обычно ползут вверх и стремятся проникнуть под одежду. Они могут прикрепляться к любой части тела, но чаще присасываются к шее, в складках кожи в области пояса, в волосистых частях тела, в паху. С момента наползания клещей до их прикрепления обычно проходит некоторое время (примерно 1–2 часа).



Рисунок 5 – Иксодовый клещ

Момент прикрепления клеща ощущается далеко не всегда. Это связано, как с различной индивидуальной чувствительностью людей, так и с локализацией укуса. Укус клеща малочувствителен и часто остается незамеченным. На второй-третий день на поверхности тела вокруг присосавшегося клеща появляется гиперемия и возникает болезненное ощущение. Полностью напившиеся особи отпадают самостоятельно.

При снятии, раздавливании клеща или расчесывании места укуса также может произойти заражение клещевым энцефалитом в результате втирания в кожу со слюной или тканями клеща возбудителя инфекции.

Для заболеваний КЭ характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей. В очагах с основным переносчиком *I. persulcatus* большинство заражений происходит весной и в первую половину лета, во время наибольшей сезонной численности взрослых клещей. Клещ *I. ricinus* обычно имеет два сезонных пика активности: весной, в конце лета и в начале осени.

К заражению клещевым энцефалитом восприимчивы все люди, независимо от возраста и пола. Наибольшему риску заражения подвержены лица, работа которых связана с пребыванием в лесу: работники леспромхоза и лесхозов, геологоразведочных партий, лесных баз отдыха, строители автомобильных и железных дорог, нефте- и газопроводов, линий электропередач, топографы, охотники и т. п., а также лица, пребывающие в эндемичные районы из благополучных по КЭ местностей. Заражение сельских жителей чаще происходит на хорошо обжитой территории, в радиусе 3–8 км, от населенного пункта при посещении леса по хозяйственно-бытовым нуждам, во время отдыха, заготовки дров, сбора грибов, ягод, сенокоса, охоты, рыбалки, прогулки и т. п. Горожане заражаются в пригородных лесах, лесопарках, а также на расстоянии десятков и сотен километров от города.

Противоэпидемические мероприятия. На каждого выявленного больного КЭ высылается экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН. При одновременном заболевании 2-х и более людей составляется внеочередное донесение в МЗ КР.

Больной подлежит госпитализации. При обследовании очагов КЭ выясняют следующие вопросы:

- наличие факта присасывания клеща;
- установление территории и обстоятельств вероятного заражения КЭ.

Амбулаторное долечивание осуществляется согласно клиническим показаниям индивидуально в каждом конкретном случае; продолжительность временной нетрудоспособности, медикаментозная терапия, режим, восстановительное и санитарно-курортное лечение и другие мероприятия определяются и проводятся невропатологом совместно с инфекционистом.

Серьезное внимание перед выпиской на работу следует уделять правильному трудоустройству, особенно перенесших тяжелую форму клещевого энцефалита. Рекомендуются: исключение физических и морально-стрессовых перегрузок, ночных смен, дежурств, командировок привлечения к сверхурочным работам.

Все перенесшие КЭ независимо от клинической формы подлежат диспансерному наблюдению от 1 до 3 лет и более.

Каждый случай профессионального заболевания КЭ подлежит специальному расследованию врачом-эпидемиологом СЭС в течение 24 часов с момента получения экстренного извещения.

Профилактические мероприятия включают меры неспецифической и специфической профилактики.

Неспецифическая профилактика:

1) организация и проведение мер борьбы с клещами-переносчиками на территории природных очагов (расчистка, удаление сухостоя валежника, скашивание трав, дезинсекция);

2) обеспечение спецодеждой лиц, работающих на территории природных очагов;

3) санитарно-просветительная работа.

Специфическая профилактика:

1. Плановая иммунизация групп риска (геологи, лесники животноводы, инструкторы туризма, строители, работающие на лесозаготовках, сезонные рабочие и т. д.) инактивированной культуральной сорбированной вакциной. Вакцинация 3-кратная: первые две прививки проводятся с интервалом 14–30 суток, тре-

тья – через 3 месяца после второй, но не позднее 14 дней до выезда в очаг.

2. Ревакцинация ежегодно в течение 3-х лет. Последующая ревакцинация через каждые 4 года.

3. Для экстренной профилактики допускается проведение 2-кратной иммунизации с интервалом от 30 до 60 суток за 14 дней до посещения очага. Прививки концентрированной, культуральной инактивированной вакциной состоят из двух инъекций с интервалом 1–2 месяца. Серопротекция заключается в ведении гомологичного донорского иммуноглобулина в случае присасывания клещей в очагах КЭ.

ЯЩУР

Определение. Ящур (*stomatitis epidermica, aphtae epizooticae*) – острая вирусная инфекционная болезнь, характеризующаяся афтозными поражениями (пузырьковой экзантемой) слизистой оболочки рта, кожи кистей рук и стоп.

Этиология. Возбудитель ящура относится к РНК-содержащим вирусам из семейства пикорнавирусов, размером от 20 до 30 нм. Вирус хорошо растет в однослойных культурах клеток эпителия языка коров, почек свиней, особенно свиных эмбрионов. Оптимальной является нейтральная среда – рН 7,5–7,6. В кислой (рН = 6,3) и щелочной (рН = 10,0–10,5) средах вирус погибает.

По иммунологическим свойствам вирус ящура делится на 7 типов: А, О, С, САТ1, САТ2, САТ3, Азия1, каждый из которых включает множество вариантов (субтипов).

Вирус устойчив в высушенном состоянии, при низкой температуре и в отсутствие инсоляции. Агент, содержащийся в клетках отторгнутых оболочек афт (поверхностные изъязвления слизистой) значительно более устойчив к воздействию факторов внешней среды, чем вирус лимфы. На волосяном покрове крупного рогатого скота способен сохраняться до 4 недель, в сене – 8–15 недель, в дорожном песке – до 11 недель.

Особое внимание заслуживает выживаемость вируса в пищевых продуктах. В молоке при комнатной температуре сохраняется 25–30 часов, в холодильнике (+4 °С) – 9–12 часов, в сливках –

3–10 дней и несолёном масле – 4–45 дней, соответственно. При пастеризации молока вирус теряет жизнеспособность через 30 минут при кипячении моментально.

Вирус длительно сохраняется в рассоле (50 дней), колбасе (50 дней), субпродуктах (от 24 до 73 дней), на одежде – до 100 дней (Бойко). Вирус устойчив к жирорастворимым веществам (эфир, хлороформу), к 0,5–1%-му раствору карболовой кислоты, 2–3%-му раствору креолина, 1–3%-му раствору лизола. В качестве дезинфицирующих средств рекомендуется 1%-й раствор формальдегида, 1%-й раствор окиси этилена и бета-пропилактона.

Патогенез. Входные ворота – слизистые оболочки верхних отделов пищеварительного тракта и поврежденные кожные покровы. Вирус на месте входных ворот вызывает образование афт, где он размножается и накапливается и затем оттуда попадает в кровеносную систему. Развивающиеся после генерализации инфекции небольшие (1–3 мм) вторичные афты локализуются преимущественно на слизистых оболочках полости рта (на внутренней поверхности губ, у основания и по краям языка, на нёбе, в зеве, на деснах). Аналогичным образом афты возникают на коже между пальцами рук и ног. Афтозная жидкость вначале прозрачная, затем мутнеет. Оболочка афт лопаются спустя сутки после их образования, на месте афт развиваются эрозии, дно которых покрыто фибрином.

Клиника. Инкубационный период длится 1–5, реже 3–8 дней. Различают острые и затяжные формы ящура. Продромальный период характеризуется головной болью, жаждой, температура до 38 °С и выше. Перед появлением везикулезной сыпи у больных наблюдается фарингит, тонзиллит и реже – гастроэнтерит. Везикулы возникают в межпальцевых складках рук, а также вокруг ногтевых пластинок пальцев, на подошве и между пальцами ступни.

На слизистой оболочке ротовой полости и губ проявляются мелкие (2–4 мм) пузырьки на ярко гиперемированном фоне. Они могут появляться на слизистых оболочках влагалища, уретры, на конъюнктивах. Через 14–48 часов они вскрываются и образуются болезненные изъязвления. Наблюдается обильное слюноотде-

ление, чувство жжения в рту, сладковатый запах изо рта, иногда возникает расстройство речи и глотания, ощущается чувство жжения при мочеиспускании, регионарные лимфатические узлы увеличены. Как правило, в периоде реконвалесценции выпадают ногти. Период высыпания длится около недели. Выздоровление обычно наступает через 2, в затяжных случаях – через 3–4 недели и более.

Прогноз, как правило, благоприятный, однако описаны случаи тяжелого течения, сопровождающегося поражением внутренних органов и смертью. Перенесенное заболевание оставляет иммунитет на 1–1,5 года к тому варианту вируса, который его обусловил.

Клиническая и лабораторная диагностика. Диагноз ставится на основании клинических, эпидемиологических и лабораторных данных. Клиническая диагностика ящура не вызывает затруднений. При эпидемиологическом анамнезе следует учитывать заболевания ящура среди животных и вероятность общения, заболевшего с ними, употребление в пищу сырого молока или молочных продуктов.

Для лабораторной диагностики ящура используют биологическую пробу на морских свинках, мышках-сосунках, крольчатах, а также поросятах и крупном рогатом скоте. В случае наличия вируса на месте введения им содержимого афт через 20–48 часов возникают первичные афты. Со второй недели заболевания рекомендуют постановку реакции связывания комплимента, а также РПГА, желательно с парными сыворотками, что дает возможность выявления динамики образования антител.

Лечение ящура симптоматическое, рекомендуются антигистаминные препараты, противовоспалительные и болеутоляющие средства. При возникновении осложнений вторичными бактериальными инфекциями – антисептики и антибиотики.

Эпидемиология. Ящур относится к убиквитарным инфекционным болезням. Заболевания среди животных встречаются на всех континентах и нередко приобретают характер обширных эпизоотий. Заболевания людей регистрируются в виде спорадических случаев, которые возникают редко даже среди лиц, соприкасающихся с больным животным.

Источником возбудителя инфекции являются животные в острой стадии заболевания. Самым восприимчивым к ящуру является крупный рогатый скот, затем следуют свиньи, мелкий рогатый скот и другие копытные животные. Вирус, адаптировавшийся к свиньям, менее заразителен для крупного рогатого скота, и наоборот.

Дикие копытные животные (лоси, косули, сайгаки, джейраны, дикие козы, буйволы, яки) восприимчивы к вирусу ящура и могут вовлекаться в эпизоотический процесс. Птицы резистентны к вирусу ящура, но они могут быть механическими переносчиками во время миграции. Больной человек как источник инфекции практически не опасен. Больные животные выделяют вирус с содержимым афт, слюной, молоком, мочой и калом в течение всего периода болезни. Заразны также кровь и мясо больных животных.

Высокая устойчивость заключенного в высохших частицах эпителия вируса ящура к химическим и физическим воздействиям обуславливает возможность передачи его через многочисленные факторы (инфицированная питьевая вода, корма, продукты, мясо, кровь, шкуры, щетина, шерсть и т. п.). Факторами передачи служат также загрязненные вирусом подстилки, навоз, предметы ухода за животными. Нередко животные заражаются на пастбищах, а также в процессе транспортировки.

Человек заражается при уходе за больным животным, когда вирус попадает в организм через микротравмы кожи или перорально при употреблении в пищу инфицированных молока и молочных продуктов. Нельзя исключить возможность респираторного заражения (Кравченко А.Т. и др.).

Человек обладает низкой восприимчивостью к вирусу ящура, чаще болеют дети, что, по-видимому, обусловлено более частым употреблением молока. Заболеваемость носит профессиональный характер и риску заражения подвергаются доярки, скотницы, телятницы, ветеринарный и зоотехнический персонал, рабочие мясокомбинатов и убойных цехов. Заражение в быту связано, чаще всего, с употреблением молока и молочных продуктов.

Профилактика. Основная мера защиты от ящура – ликвидация заболевания среди животных. Осуществление ветеринарно-

го надзора за ввозимыми животными, карантин при выявлении больных животных, иммунизация здоровых животных. Молоко от больных животных обезвреживают кипячением или нагреванием до 85 °С в течение 30 минут.

Все лица, ухаживающие за больным ящуром животным, должны находиться под постоянным медицинским наблюдением, пользоваться спецодеждой, строго соблюдать меры личной профилактики. Не допускаются к работе в неблагополучные по ящуре хозяйства беременные женщины, подростки и лица с микротравмами рук.

ЗООНОЗЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ЛИХОРАДКА КУ

Определение. Лихорадка Ку (Ку-риккетсиоз, *Q-febris*) – острая инфекционная болезнь с природной очаговостью, характеризующаяся полиморфной клинической картиной, иногда подострым и хроническим течением.

Этиология. Возбудитель лихорадки Ку – *Coxiella burnetii* из группы риккетсий. Это типичные мелкие кокковидные и палочковидные образования размером от $0,25 \times 0,5$ мкм до $0,25 \times 1,5$ мкм, внутриклеточные паразиты с высокой устойчивостью во внешней среде, а также к различным физическим и химическим агентам. Они длительно сохраняются в сухом виде и во влажных субстратах. Облучение ультрафиолетовыми лучами с расстояния 1 метр от лампы не убивает их в течение 5 часов, температуру 90°C выдерживают более 1-го часа. На сухой поверхности сохраняются в течение 15 суток, в высохшей моче, крови зараженных животных – от нескольких недель до полугода, в сухих фекалиях клещей – 586 дней, а в сухих культурах – до 8–10 лет. Достаточно устойчивы к дезинфицирующим препаратам: 1%-й раствор карболовой кислоты выдерживают в течение суток, 0,5%-й раствор формалина – 4 суток, 0,5%-й раствор хлорамина – 30 минут. При кипячении гибнут через минуту.

Патогенез. Входными воротами являются поврежденная кожа и слизистые оболочки, далее лимфогенный занос возбудителя в циркуляторную систему, первичная риккетсиемия, диссеминация коксии в паренхиматозные органы ретикулоэндотелиальной системы, размножение и развитие их в гистиоцитах, а затем – в макрофагах органов ретикулоэндотелиальной системы. Разгар болезни связан со вторичной риккетсиемией и токсемией с диссеминацией возбудителя в новые очаги ретикулоэндотелиальной системы, развитием аллергических проявлений с большей или меньшей степенью выраженности в зависимости от остроты процесса и длительности циркуляции возбудителя. Иммуитет после перенесенного заболевания стойкий и продолжительный.

В случае слабости неспецифических защитных реакций организма и медленной иммунологической перестройки организма возможно развитие хронического процесса.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 3 до 32 дней, во время эпидемий чаще 12–19 дней. У 72–95 % больных болезнь начинается остро, часто больные указывают не только день, но и час ее начала. Жалобы на чувство жара, сильную головную боль, разбитость и слабость, потливость и даже профузные поты, потерю аппетита, сухой кашель, нарушение сна, вплоть до бессонницы, боль в пояснице и иногда в суставах, боль в глазницах и глазных яблоках. Реже болезнь начинается постепенно с легкого недомогания и познабливания, умеренной потливости, слабости и головной боли, повышения температуры. У части таких больных через 3–6 дней болезнь заканчивается, а у других процесс становится выраженным: гиперемия лица и инъекция сосудов склер, гиперемия зева, брадикардия, гипотония, увеличение печени и селезенки, менингизм, температура 39–40 °С. Лихорадочный период длится около 2-х недель, редко 3–4 недели, в 4–6 % случаев – сыпь, миалгии, увеличение лимфатических узлов, возможны миокардиты, перикардиты, пневмонии. Длительность болезни составляет 10–13 дней, в 3–7 % случаев может быть затяжной.

Осложнения в виде тромбозов, панкреатита, пиелонефрита, эпидидимита, плеврита, бронхоэктазий, инфаркта легкого развиваются при тяжелом и очень тяжелом течении болезни.

Диагностика. Полиморфизм клинической картины при лихорадке Ку не позволяет диагностировать ее по клиническому симптомокомплексу, поэтому диагноз ставится в результате серологического подтверждения в реакциях РСК, РПГА и ИФА. РСК – положительная с 3-й недели с последующим 4-кратным нарастанием на 4-й неделе, характерны невысокие титры антител (1:10–1:80). РПГА в титре 1:100 подтверждает диагноз. Положительная ИФА на 2-й неделе считается также подтверждением диагноза.

Лечение. Этиотропное лечение: тетрациклин 0,2 г × 4 раза весь лихорадочный период и 2–3 дня после нормализации температуры. Сифлокс (сисп्रेस, цепрова) по 500 мг × 2 раза или докси-

циклин 0,1 г × 2 раза. Патогенетическая терапия – дезинтоксикационная терапия по показаниям.

Эпидемиология. Лихорадка Ку распространена в большинстве стран Северной и Южной Америки. Зараженность крупного рогатого скота по серологическим показателям колеблется от 0,7 до 25 %, в Европе (Италия – пораженность коров – 10–30 %, овец и коз – 20–50 %). Лихорадка Ку встречается в странах Африки, Азии и Австралии, во всех республиках СНГ. Различают природные и антропоургические очаги, которые более значимы в эпидемиологическом плане.

Источниками возбудителя инфекции в природных очагах являются клещи: иксодовые, гамазовые и аргазовые, дикие млекопитающие, птицы и ежи. У клещей установлена трансфазная и трансвариальная передача риккетсий. Известно не менее 96 видов диких млекопитающих и 60 видов птиц – возможных носителей возбудителя лихорадки Ку в природе.

В антропоургических очагах источниками возбудителя лихорадки Ку являются сельскохозяйственные и домашние животные (крупный и мелкий рогатый скот, лошади, верблюды, домашние птицы и др.) и собаки. Выделение риккетсий с молоком может происходить у животных в любом периоде болезни, и особенно высокая концентрация риккетсий наблюдается после отела. Козы и овцы выделяют риккетсии в течение всего периода лактации.

Механизмы и пути передачи. Механизмы передачи – фекально-оральный, аэрозольный, контактный и трансмиссивный. Широко распространен алиментарный путь заражения через молоко и молочные продукты. Для районов с сухим и жарким климатом характерен аспирационный путь заражения. Факторы передачи контаминированные: молочные продукты, вода, пищевые продукты, пыль, корма, объекты внешней среды, шерсть, кожа, мясо, солома.

Группы риска сельские жители и сельскохозяйственные рабочие (дойarki, скотники, пастухи), зооветспециалисты, работники мясомолочных предприятий, мелиораторы, кинологи, работники лабораторий.

Противоэпидемические мероприятия. Экстренное извещение о случае заболевания, госпитализация больного, выявление больных животных и дезинсекция в местах содержания животных, мониторинг инфицированности сельскохозяйственных животных, слежение за численностью риккетсиозных клещей.

Профилактические мероприятия. Предупреждения возникновения заболевания лихорадкой Ку среди профессиональных групп риска путем проведения комплекса медико-санитарных и ветеринарно-санитарных мероприятий. В эпизоотических очагах – обеспечение работников животноводства необходимой спецодеждой, инструктаж по соблюдению мер предосторожности. Выявление среди домашнего скота, инфицированного лихорадкой Ку поголовья, дератизация, дезинсекция и ветеринарный надзор.

ОРНИТОЗ (ПСИТТАКОЗ)

Определение. Орнитоз – острая зоонозная инфекционная болезнь хламидийной этиологии с характерным поражением легких и нервной системы, гепатолиенальным синдромом, интоксикацией.

Этиология. Возбудитель орнитоза – *Chlamydia psittaci*, является гетерогенным видом, имеет округлую форму размером около 300–450 нм, культивируется на куриных эмбрионах, белых мышах и в различных культурах клеток и тканей. Содержит 2 антигена: термолabileный и термостабильный. Возбудитель длительно сохраняется в высушенном состоянии и при низких температурах. Во внешней среде сохраняется до 2–3-х недель. Инфицированные ткани при 4 °С остаются заразными на протяжении нескольких недель. *Cl. psittaci* чувствителен к действию растворов хлорамина, фенола, формалина в обычных концентрациях, а также к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Патогенез. Входными воротами являются верхние дыхательные пути. Возбудитель проникает в эпителий бронхов и бронхиол, а затем – в межтоточную ткань, где размножается и накапливается. Для воспроизведения возбудителя орнитоза необходимо

24–48 часов, затем процесс захватывает новые клетки. В последующем хламидии поступают в кровь, что обуславливают их циркуляцию, симптомы общей интоксикации и фиксирование в органах (печень, селезенка, сердечная мышца, надпочечники, нервная система). Во внутренних органах он может сохраняться длительно, вызывая при этом реактивацию и рецидивы болезни.

Клиника. Инкубационный период в среднем длится 4–15 дней, чаще 10 дней. В клинической картине орнитоза поражение бронхов и легких имеет ведущее значение. Со 2-го дня появляется сухой кашель, явления ларингита и, особенно, трахеобронхита. Различают 3 клинические формы орнитоза: пневмоническую, гриппозную и тифозную. До 85 % случаев орнитоза протекает по типу гриппоподобного или пневмонического варианта. Начало заболевания острое, с повышением температуры до 39–40 °С, ознобом, головной болью, болью в мышцах и светобоязнью. Длительность лихорадящего периода составляет 1–2 недели. При рентгеноскопии можно найти признаки интерстициальной или мелкоочаговой пневмонии. В дальнейшем отмечается кашель и выделение кровянисто-слизистой мокроты.

Выздоровление наступает медленно. Заболевание протекает в виде тяжелых, легких и стертых форм. Тяжелые формы в 2–3 % случаев заканчиваются летально.

Примерно у 20 % больных отмечаются рецидивирующие формы болезни, возникающие через 2–4 недели (ранние рецидивы) и через 3–6 месяцев (поздние рецидивы). У 12 % больных заболевание приобретает затяжное течение, продолжительностью от 2 до 10 лет, определяя хроническую форму орнитоза. У 25 % леченных больных на протяжении ряда лет наблюдаются остаточные явления в виде астеновегетативных нарушений, вялых хронических процессов в дыхательных путях и легких. К редким осложнениям, которые могут наблюдаться при орнитозе, относятся парезы нижних конечностей, полиневриты, тромбофлебиты, коллапс, паралич голосовых связок, энцефалит, миокардит и вторичные очаговые и генерализованные формы стафилококковых заболеваний.

Лечение. Препараты тетрациклинового ряда.

Диагностика. Лабораторная диагностика основана на выделении возбудителя из крови и/или мокроты больного, при заражении животных, культивировании в культуре клеток и тканей. Предварительный ответ дается на основании микроскопии окрашенных препаратов из первых пассажей и выявления элементарных телец. Мазки-отпечатки из органов животных или куриного эмбриона окрашивают по Романовскому, Маккиавело и др. Внутрикожная проба с орнитином становится положительной со 2–3-го дня. Со 2-й недели заболевания ставится РСК. Положительным считается титр 1:16 с последующим нарастанием на 20–21-й день.

Эпидемиологические особенности. Орнитоз встречается на всех континентах. Возбудитель орнитоза, циркулирующий в природе, наиболее интенсивно распространяется по путям миграции диких птиц на территории их зимовья, гнездовой и линьки, формирует природные очаги инфекции, инфицирует различные виды полудиких и домашних птиц. Например, в ряде городов инфицированность голубей достигает 25–90 %.

Источником (резервуаром) возбудителя инфекции являются дикие птицы, доказана роль более чем 170 видов (дикие утки, чайки, перелетные птицы, волнистые попугайчики и др.). От них инфекция передается синантропным, домашним и декоративным птицам (голуби, воробьи, куры, индюки, утки, попугаи и др.). У птиц возможно длительное носительство, без клинических проявлений. Отдельные представители *Cl. psittaci* передаются человеку от зараженных млекопитающих (сельскохозяйственные, дикие, домашние животные). Случайным источником может служить больной человек в тяжелой клинической форме.

Период заразительности источника инфекции. Орнитоз у птиц обычно протекает как острая кишечная инфекция или в виде бессимптомного носительства. Возбудитель длительно выделяется (несколько месяцев или недель) из организма птиц вместе с экскрементами и другими выделениями (носовая слизь, загрязненный пух и перо и др.).

Механизм и пути заражения человека. Механизм заражения – ингаляционный, осуществляется, главным образом, воз-

душно-капельным и воздушно-пылевым путем, возможны алиментарный и контактно-бытовой (через загрязненные руки) пути заражения. Заражение возможно при попадании возбудителя на слизистую носа, глаз или рта. Известны отдельные случаи внутрибольничного заражения людей, тесно контактировавших с больным орнитозом, а также случаи лабораторного заражения.

Восприимчивость людей к орнитозу высокая. Группой повышенного риска заражения являются лица, профессионально связанные с больными птицами и их пометом (работники птицеферм, птицеводческих и птицеперерабатывающих предприятий, зоомагазинов и других профессий, использующие материалы, загрязненные пометом инфицированных птиц). Среди этой категории часто заболеваемость проявляется в виде вспышек и чаще всего связана с периодом массового заболевания птиц. Спорадическая заболеваемость нередко возникает у любителей экзотических птиц, охотников, а также при случайных контактах с полудикими птицами. Заболевания в быту встречаются круглый год. Показатель заболеваемости орнитозом в Кыргызской Республике в среднем составляет 0,09 на 100 тыс. населения.

Противоэпидемические мероприятия. Больной орнитозом госпитализируется в инфекционное отделение. В очаге проводится заключительная дезинфекция и устанавливается медицинское наблюдение в течение 30 дней. Для дезинфекции применяются хлорамин, лизол, фенол в обычных концентрациях. При эпидемиологическом обследовании очага выявляют источник (больные птицы и носители) и факторы передачи (перья, помет и др.); определяется отношение людей к профессии, связанной с птицеводством, а также с разведением голубей. Выясняется проведение вакцинации птиц в хозяйстве. Обследование очага проводит врач-эпидемиолог совместно с работником ветеринарно-санитарного надзора.

Профилактические мероприятия. Профилактика орнитоза основывается на проведении ветеринарно-санитарных и medico-санитарных мероприятий. Ветеринарная служба предусматривает надзор за ввозом птиц из-за границы. Ввозимые птицы (особенно попугаи) подлежат карантину в течение 1-го месяца

с обязательным лабораторным обследованием. Ветеринарный надзор осуществляют за перевозкой внутри страны и их содержанием в различных птицеводческих хозяйствах, питомниках, птицефабриках, зоомагазинах, зоопарках. На птицеводческих хозяйствах должно проводиться регулярное обследование молодняка на орнитоз, не менее 10 % птиц, направляемых на бойни, должно подвергаться обследованию.

Большое значение имеет своевременное удаление и обезвреживание помета птиц, поддержание чистоты на территории птицеферм и дезинфекция помещения, где содержатся птицы. Желательно выборочно осуществлять надзор за зимними птицами в природных очагах орнитоза, на территориях наибольшего скопления перелетных птиц, за дикими голубями в населенных пунктах и т. д.

Медико-санитарные мероприятия направлены на профилактику орнитоза и на борьбу с источником инфекции и обеспечение личной защиты, спецодеждой, дезсредствами (0,2–0,5%-й раствор хлорамина и др.).

БРУЦЕЛЛЕЗ

Определение. Бруцеллез – зоонозная антропургическая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением ретикуло-эндотелиальной, нервной, сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата и склонностью к хронизации процесса.

Этиология. Возбудитель из рода *Brucella* – неподвижная, грамотрицательная, спор не образует, имеет палочковидную или кокковидную форму (рисунок 6). Устойчивы к низким температурам и во влажной среде. В воде сохраняются до 90 дней, в молоке при температуре холодильника – до 10–16 дней, в брынзе – до 45–60, в сыром мясе – 3 месяца, в засоленном – до 30 дней, в моче коров – до 40, в навозе – до 120, в сухой почве – до 60, во влажной почве – до 72-х дней, в шерсти и коже – до 3–4-х месяцев. При температуре 60 °С погибают в течение 30 минут, при 80 °С – через 5 минут, при кипячении моментально. Хлорная известь (25%-го активного хлора), лизол, креалин, хлорамин, карболовая кислота в концентрации 2–3 % убивают бруцелл в течение 5 минут.

Известно 6 видов бруцелл и большое количество их биоваров. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют *Br. melitensis* (биовары 1–3) – возбудитель козье-овечьего бруцеллеза, *Br. abortus* (биовары 1–6 и 9) – возбудитель коровьего бруцеллеза, *Br. suis* (биовары 1–5) – возбудитель бруцеллеза свиней. Три остальных вида бруцелл: *Br. canis* – возбудитель бруцеллеза у собак, *Br. ovis* – вызывает эпидидимит у баранов и *Br. neotome* – выделенная от лесной крысы эпидемиологического значения не имеют.

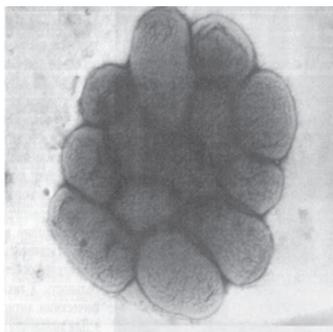


Рисунок 6 – Возбудитель бруцеллеза

Патогенез. Входные ворота инфекции – кожа, слизистые оболочки органов пищеварения и респираторного тракта. Размножение и накопление бруцелл идет в лимфатических узлах, из которых они периодически поступают в кровь. Для бруцеллеза характерна выраженная аллергическая перестройка организма, резко выражена гиперчувствительность замедленного типа, которая сохраняется длительное время даже после очищения организма от возбудителя. Аллергия играет большую роль в формировании вторичных очагов инфекции. Бруцеллез отличается склонностью к хроническому течению, что связано с длительным персистированием бруцелл в организме.

Клиника. Инкубационный период составляет 1–3 недели, иногда несколько месяцев. Начало подострое, реже острое. Лихорадка высокая, с резкими колебаниями в течение суток или субфебрильная, резкая потливость, полиаденопатия, возможно увеличение печени и селезенки, интоксикация слабо выражена. Характерно поражение опорно-двигательного аппарата.

Наблюдаются артралгии, артриты, пери- и параартриты, бурситы, поражаются преимущественно крупные суставы: крестцово-подвздошный, тазобедренный, коленные, плечевые и др. В подкожной клетчатке образуются воспалительные узелки, болезненные (целлюлиты) и безболезненные, плотные (фиброзиты). Часто поражаются половые органы: наблюдаются орхиты, эпидидимиты, сальпингоофориты, аборт. Типичны невралгии и невриты, радикулиты, ишиорадикулиты, эмоциональные расстройства, психопатические состояния и психозы, иногда арахноидиты, менингиты. В крови – лейкопения, лимфоцитоз, нейтропения со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Течение острое (до 3-х месяцев), подострое (до 6 месяцев) и хроническое (более 6 месяцев). При остром бруцеллезе доминируют лихорадка, боли в суставах, полиаденит; при подостром присоединяются поражения опорно-двигательного аппарата, нервной системы, половых органов; при хроническом бруцеллезе лихорадка почти отсутствует. На первом месте органные поражения.

Лечение. Тетрациклин (по 0,5 г ч/з 6 часов 6 недель), стрептомицин (по 1 гр в/м 2–3 недели), физиотерапевтические методы, антигистаминные препараты, стимулирующая и десенсибилизирующая терапия.

Диагностика на основе бактериологических и серологических исследований. Бактериологический метод – гемокультура, исследование проводят в специальных лабораториях. Серологическая диагностика проводится реакциями Райта, Хедельсона, РСК, РПГА. Реакция Райта наиболее эффективна при острой форме бруцеллеза. Диагностический титр 1:100 и выше. РПГА информативна как при острой, так и при хронической форме заболевания. Диагностический титр 1:100 и выше. Реакция Хедельсона используется как качественная реакция при проведении массовых обследований населения. Диагностический титр – два креста и больше. Для диагностики бруцеллеза широко используют кожно-аллергическую пробу с бруцеллином (проба Бюрне), которая дает положительный результат у больных, переболевших и привитых. Специфичными и чувствительными являются реакции Кумбса и ИФА, которые информативны как в ранние, так и поздние сроки заболевания.

Эпидемиологические особенности. Бруцеллез распространен повсеместно на всех континентах, с преимущественной заболеваемостью в странах с развитым животноводством. В Европе наиболее часто бруцеллез регистрируется в Греции, Испании, Италии, Португалии, Франции. В этих странах заболевают в основном козье-овечьим бруцеллезом. В Америке 87 % бруцеллеза приходится на Мексику, Аргентину, Перу и связано с заражением от крупного рогатого скота. В республиках СНГ сравнительно высокий уровень заболеваемости регистрируется в республиках Средней Азии и Закавказье, Поволжье, Туве. В этих районах заболеваемость связана с наличием этой инфекции у мелкого рогатого скота.

Кыргызская Республика является неблагополучной по заболеваемости бруцеллезом среди населения с 1998 года. Показатель заболеваемости самый высокий среди республик СНГ (рисунок 7).

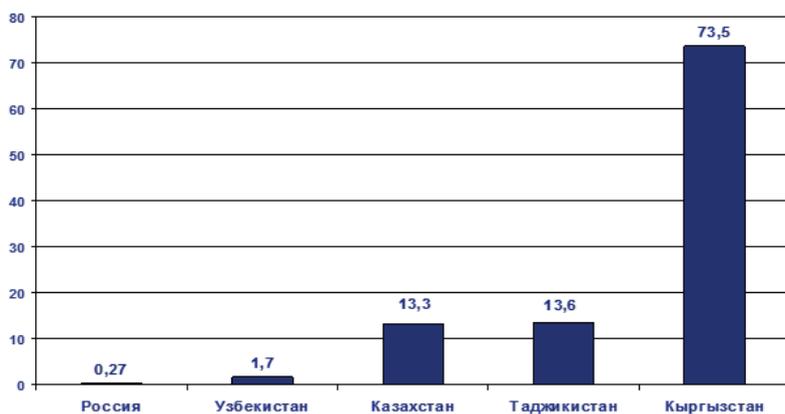


Рисунок 7 – Заболеваемость людей бруцеллезом в странах СНГ за 2011 год

В многолетней динамике заболеваемости за 2000–2017 годы наблюдается рост до 2007 года, интенсивный показатель вырос в 3,1 раза по сравнению с 2000 годом. В связи с проведением вакцинации МРС наблюдается снижение уровня бруцеллеза среди населения в 4,7 раза 2017 году (рисунок 8).

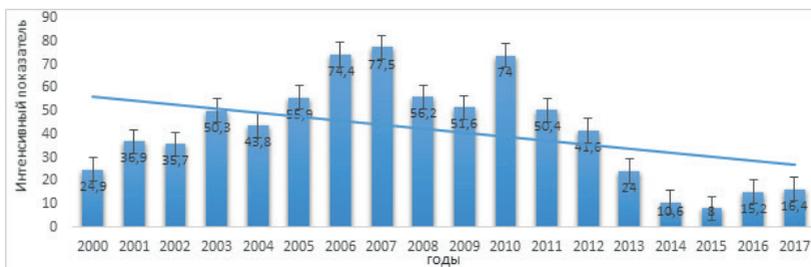


Рисунок 8 – Многолетняя динамика заболеваемости бруцеллезом в КР

В среднем в республике ежегодно выявлялось около 1000 больных острым бруцеллезом, у которых 80 % переходят в хроническую форму, а 35 % становятся инвалидами. От общего числа заболевших 30 % – это лица до 18 лет, из которых 17 % – дети до 14 лет (рисунок 9).

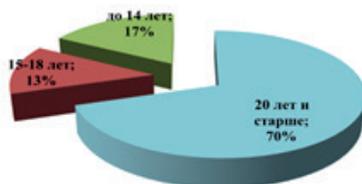


Рисунок 9 – Распределение бруцеллеза по возрастам

Территориально бруцеллез регистрировался по всем областям республики, однако самая большая доля случаев наблюдается в Баткенской (25 %), Иссык-Кульской (16 %) и Чуйской (12 %) областях (рисунок 10).

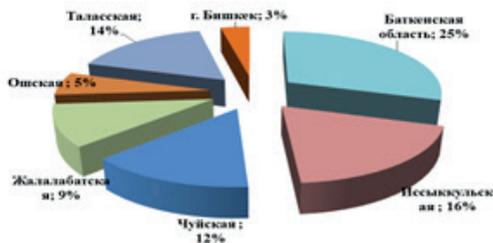


Рисунок 10 – Территориальное распределение бруцеллеза в КР по областям

Основным источником инфекции для людей являются больные животные (мелкий и крупный рогатый скот, реже свиньи, лошади, ослы и др.). В условиях среднеазиатских государств ведущее эпидемиологическое значение имеет мелкий рогатый скот, а при наличии миграции возбудителя козье-овечьего вида на крупный рогатый скот возрастает значение последних. При заражении людей бруцеллезом от мелкого рогатого скота в механизме инфицирования ведущим является контактный путь передачи (70,9 %), при заражении от крупного скота – пищевой (73,3 %), а при одновременном заражении от мелкого и крупного рогатого скота – контактно-алиментарный путь передачи заболевания (45,0 %). Высокий уровень заражения людей постоянно поддерживается за счет контактного и алиментарного путей передачи инфекции. По данным эпидемиологического анализа факторов передачи, в нашей республике половина заболевших заразились при употреблении молока и молочных продуктов (45 %) и мяса (5 %), всего 21 % контактным путем (рисунок 11).

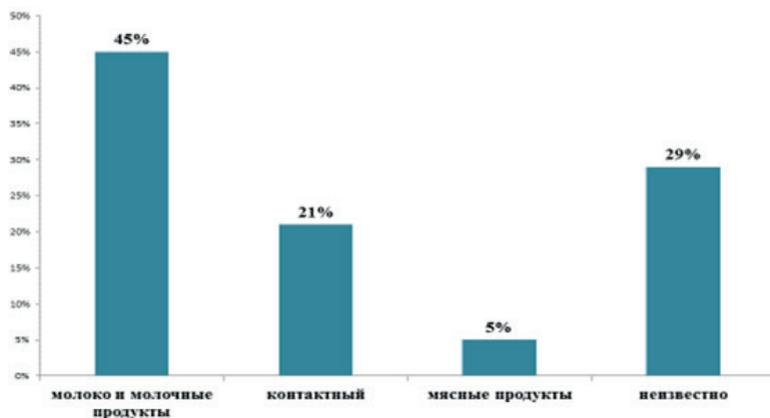


Рисунок 11 – Факторы передачи бруцеллеза

Недостаточный эпизоотический надзор за животными (особенно в индивидуальных хозяйствах), с учетом купли-продажи скота и его миграцией приводит к широкому распространению инфекции и длительному существованию очагов. Наибольшую

эпидемиологическую опасность имеют очаги козье-овечьего вида по сравнению с коровьими. При совместном содержании мелкого и крупного рогатого скота в хозяйствах и наличии миграции возбудителя от типового к нетиповому хозяину эпидемиологическое значение приобретают смешанные очаги, где заболевание протекает намного острее и тяжелее.

Сезонность заболеваний людей бруцеллезом зависит от периода окота и отела животных, а также от степени привлечения таких работников к обслуживанию населения.

Подъем заболеваемости городского населения начинается в марте и остается на высоком уровне до июля (65,3 %), затем постепенно снижается. Среди сельских жителей число учитываемых больных начинает повышаться с февраля, достигая наивысшего уровня в апреле-июле (76,3 %), затем резко снижается. За последние годы удельный вес больных бруцеллезом среди профессиональных групп стабилизировался и составляет 17–20 % ежегодно учитываемых больных.

В профессиональной группе населения ведущее место занимают работники животноводства (МТФ, ОТФ, СТФ), зооперсонал и работники предприятий по переработке животного сырья. Среди непрофессионалов преобладают владельцы индивидуального скота и члены их семей.

Бруцеллезом болеют все возрастные группы населения независимо от пола. За последние годы среди регистрируемых больных бруцеллезом с впервые установленным диагнозом наблюдается возрастание удельного веса детей до 14 лет, связанное с частым употреблением ими молочных продуктов от инфицированных животных, привлечением детей школьного возраста в сельской местности к уходу за животными и тесным контактом с новорожденными ягнятами, козлятами или телятами.

За последние годы резко сократилось количество вспышек бруцеллезной инфекции, но встречаются групповые и семейные заболевания людей с охватом от 2 до 10 человек. На отдельных территориях Узбекистана, Казахстана и Туркменистана причиной таких заболеваний является пораженность бруцеллезом мелкого и крупного рогатого скота в индивидуальных хозяйствах.

Для выяснения источников и механизма заражения людей бруцеллезом необходимо проводить, совместное эпидемиологическое обследование специалистами очагов инфекции, что дает возможность осуществлять комплекс противобруцеллезных мероприятий.

Противоэпидемические мероприятия. На каждый случай выявленного острого бруцеллеза в территориальную СЭС подается экстренное извещение. При выявлении 5 и более случаев больных, возникших одновременно или в течение одного инкубационного периода, составляется внеочередное донесение в МЗ Кыргызской Республики. При установлении профессионального характера заражения необходимо, кроме экстренного извещения, направить в территориальный ЦПЗиГСЭН «Извещение об остром профессиональном отравлении или профессиональном заболевании (уч. ф. № 63).

Эпидемиологическое обследование случаев заболеваний людей бруцеллезом и выявление источника инфекции необходимо проводить с обязательным участием ветеринарных специалистов учреждений государственной ветеринарии. При этом дается официальное письменное заключение на бланке ветеринарного учреждения о результатах проверки животных на бруцеллез.

Целью эпидемиологического обследования случаев заболевания людей бруцеллезом является выявление совместно со специалистами ветеринарной службы источника инфекции, путей заражения, выявление всех лиц, имевших возможность заразиться в тех же условиях, т. е. контактных с источником инфекции, и проведение комплексных мероприятий по предупреждению дальнейшего заражения людей бруцеллезом в данном очаге, а также возможно более раннее установление медицинского наблюдения за лицами, работавшими в очаге бруцеллеза.

При эпидемиологическом обследовании необходимо установить контакт больного с животным:

а) в результате профессиональной деятельности (работники животноводства, предприятий по переработке животного сырья, ветеринарные работники и т. д.);

б) при участии в сезонных работах с животными (окотная кампания, массовый забой животных и т. д.);

в) при наличии животных в личном пользовании;

г) случайный контакт с животными, сырьем и продуктами животного происхождения (в командировке, в отпуске и т. д.).

В случае отсутствия контакта с животными, собираются сведения об употреблении сырого молока, молочных и других продуктов животноводства (контакт с шерстью, шкурами и др.), порядок их приобретения – на рынках, у частных или случайных лиц и т. д., о работе больного в медицинских, ветеринарных или других лабораториях с зараженным материалом, с живыми культурами бруцелл.

Для выявления путей заражения важное значение имеет тщательное обследование животноводческих хозяйств (овцотоварных, молокоотоварных ферм, отгонных пастбищ, пунктов стрижки овец и др.), индивидуальных хозяйств, предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства (мясокомбинаты, молококомбинаты, убойные пункты, сыроваренные заводы и др.).

Обследование проводит врач-эпидемиолог с привлечением санитарного врача, курирующего обследуемый объект, при участии ветеринарного специалиста; к обследованию должны быть также привлечены представители МК профсоюзов. Обследование целесообразно проводить в присутствии администрации хозяйства или предприятия. При обследовании в первую очередь необходимо обратить внимание на соблюдение противобруцеллезного режима, обследовать условия труда работников, для чего следует:

- ознакомиться с санитарно-гигиеническим состоянием объекта;
- выяснить, имеются ли средства индивидуальной защиты персонала;
- в целях выявления алиментарных путей заражения проверить соблюдение режима пастеризации молока, условий хранения и обработки молочной посуды и фильтрующего материала;
- выявить порядок первичной обработки и транспортировки сырья и продуктов животноводства из обследуемого хозяйства;

- проверить организацию и проведение профилактических прививок персоналу обследуемого хозяйства или предприятия (время проведения прививок, правильность и полнота отбора контингентов, кем проводятся прививки, условия хранения вакцины и др.).

В случае заболевания бруцеллезом работников ветеринарных, медицинских лабораторий, сотрудников научно-исследовательских учреждений, где ведутся работы с заразным материалом, с живыми культурами бруцелл, серьезное внимание необходимо уделить обследованию лабораторий по соблюдению режима работы с заразным материалом. Выявленные больные подлежат госпитализации и лечению. Диспансерное наблюдение проводится в течение 2-х лет после клинического выздоровления. Если в течение 2-х лет признаки активности бруцеллеза отсутствуют, а больные предъявляют жалобы, которые обусловлены необратимыми изменениями нервной системы, опорно-двигательного аппарата и т. д. (например неврит слухового нерва, деформирующий полиартрит, спондиллез), то ставится диагноз: Резидуальный бруцеллез, Деформирующий полиартрит, и больной снимается с учета и наблюдается у соответствующего специалиста.

Профилактические мероприятия. Медико-санитарные мероприятия по профилактике бруцеллеза включают:

- защиту людей от инфицирования;
- вакцинопрофилактику лиц, профессионально подвергающихся угрозе заражения бруцеллезом козье-овечьего вида;
- профилактические осмотры профессиональных контингентов с целью выявления заболевших бруцеллезом.

Защита людей от инфицирования осуществляется как проведением широких общесанитарных мер, так и использованием средств индивидуальной защиты и включает в себя:

- обеспечение должного санитарно-гигиенического состояния хозяйств и предприятий, соблюдение дезинфекционного режима;
- соблюдение правил забоя животных из хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу, с последующей дезинфекцией оборудования, помещений и обеззараживания отходов,

- дезинфекцией транспорта, которым перевозились больные животные;
- соблюдение установленных правил обработки и использования продуктов забоя и молока от животных из хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу;
 - соблюдение правил работы с животными в животноводческих хозяйствах; обеспечение персонала, в том числе лиц, временно привлекаемых к работам, связанным с риском заражения бруцеллезом, и правильное использование ими средств личной гигиены и средств защиты (халаты, резиновые перчатки, нарукавники, клеенчатые фартуки, специальная обувь и т. п.);
 - наличие и правильная эксплуатация бытовых помещений, комнат дня отдыха, мест приема пищи, душевых и пр.;
 - обеспечение горячей водой, моющими средствами, дезинфицирующими средствами;
 - организация в хозяйствах и на предприятиях централизованной дезинфекции, стирки и чистки спецодежды по мере ее загрязнения, немедленной замены пришедшей в негодность;
 - обязательный инструктаж работников животноводства (включая временно привлекаемых) и предприятий по переработке сырья и продуктов животноводства по правилам гигиены, использованию средств индивидуальной защиты, соблюдению противобруцеллезного режима;
 - допуск к работам, связанным с риском заражения бруцеллезом, только после прохождения инструктажа и проведения в установленном порядке профилактических противобруцеллезных прививок.

Показанием к вакцинации людей является угроза заражения возбудителем козье-овечьего вида в процессе трудовой деятельности.

Прививка проводится в хозяйствах (фермах), неблагополучных по козье-овечьему бруцеллезу, на предприятиях, куда поступает мелкий рогатый скот, сырье и продукты от него из хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу козье-овечьего вида.

Для иммунизации людей против бруцеллеза используется сухая живая вакцина, приготовленная из вакцинного штамма коровьего вида (abortus 19-ВА).

Перед прививками проводится медицинское обследование всех лиц, подлежащих вакцинации (ревакцинации) с обязательным серологическим и аллергическим обследованием на бруцеллез. Вакцинация проводится лицам с отрицательными серологическими реакциями на бруцеллез.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Определение. Псевдотуберкулез – сапрозоонозная острая инфекционная болезнь, вызываемая *Y. pseudotuberculosis*. Заболевание характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, экзантемой с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и опорно-двигательного аппарата, склонностью к рецидивирующему течению.

Этиология. Возбудитель псевдотуберкулеза – *Y. pseudotuberculosis* – грамотрицательный, овоидной формы микроб, размером $0,6-0,8 \times 0,4-0,8$ мкм, имеет 7–8 жгутиков, красится всеми анилиновыми красками с биполярным усилением окрашивания. Возбудитель подвижен при комнатной температуре, аэроб, иногда образует капсулу, спор не образует. Растет на МПА и МПБ, лучше с добавлением крови. Характерной особенностью псевдотуберкулезного микроба является способность расти в очень широком температурном диапазоне (от 0 до 40 °С). Метод, позволяющий эффективно выделять этот микроб из фекалий больных людей и грызунов культуры, основан на выращивании посевов при температуре 4 °С. При температуре 2–10 °С развиваются колонии в S-форме; 30–37 °С – в переходной R-форме; 20–28 °С – в переходной O-форме.

По биологическим свойствам сходен с *Y. pestis*. В антигенном отношении различают 6 O-групп, 4 O-подгруппы, 14 O-факторов, один соматический R-фактор, общий для всех антигенных групп и 5 жгутиковых H-антигенов.

У животных и человека чаще всего встречаются возбудители, относящиеся к O-группе 1.

Палочка нестойка к действию обычных дезинфицирующих веществ, в частности 3–5%-х растворов фенола и лизола, погибают через 5–10 минут, этилового спирта – 1–5 минут, 5%-го формалина – 5 минут и моментально – под действием 1:1000 сулемы и 1%-го азотнокислого серебра.

Довольно длительно (до нескольких месяцев) возбудители переживают на пищевых продуктах, в воде и почве.

Патогенез. Возбудители, не являясь кислотоустойчивыми, большей частью погибают в желудке. В случае преодоления микробами желудочного барьера, они попадают в кишечник, размножаются в лимфоидном аппарате, преимущественно терминального отдела подвздошной кишки. Лимфогенно они попадают в ближайшие лимфатические узлы, вызывая регионарный лимфаденит без клинических симптомов. Далее микробы проникают в кровь, наступает гематогенная диссеминация с развитием вторичных очагов инфекции в ближайших и отдаленных лимфатических узлах, печени и других органах. Септицемия бывает редко. Определенная роль в патогенезе псевдотуберкулеза принадлежит токсемии и токсико-аллергическим реакциям.

Клиника. Инкубационный период длится от 2-х до 20 дней, в среднем 7–10 дней. Ведущие клинические проявления. Псевдотуберкулез у человека чаще протекает в виде абдоминальной формы, затем скарлатиноподобной и артралгической. Несколько реже отмечаются желтушная и редко генерализованная формы.

Заболевание начинается остро, с крутым подъемом температуры, сопровождаемым ознобом, головной болью, болями в животе, мышцах, суставах. Отмечается гиперемия лица, шеи, зева, инъекция склер. Ладони и подошвы также гиперемированы и отечны. На 2–4-й день заболевания на сгибательных поверхностях кожи верхних и нижних конечностей, на боковых частях туловища в большинстве случаев появляется обильная мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь, исчезающая к 5–7-му дню, оставляя шелушение.

Сыпи на лице, как правило, не бывает. В этот период появляются признаки системных и локальных поражений: илеиты с гиперплазией брыжеечных лимфатических узлов и аппендику-

лярным синдромом (встречается в половине случаев), поражения ЖКТ. По частоте следует скарлатиноподобная форма (1/5 случаев), протекающая с лихорадкой и сыпью, но без локальных поражений. Поражения суставов выступают при атралгической форме (1/8 случаев), а явления паренхиматозного гепатита при желтушной форме (6–7 % случаев). Тяжелое, рецидивирующее течение характерно для генерализованной формы (2–3 % случаев).

После исчезновения сыпи наступает ремиссия, которая в половине всех случаев абдоминальной, атралгической, желтушной и генерализованной форм сменяется аллергическим рецидивом с лихорадкой, сыпью, ознобом, болями в голове, мышцах и т. п., к которым присоединяются гастриты, гастроэнтериты и другие симптомы поражения отдельных органов и систем, указанных в период первичного высыпания. Прогноз, как правило, благоприятный, летальность менее 0,3 %.

Лечение. Этиотропная терапия (левомицетин, тетрациклин, стрептомицин, цефалоспорины), патогенетическая терапия (дезинтоксикация, оксигентерапия, витамины).

Диагностика. *Лабораторная диагностика.* В зависимости от форм заболевания для лабораторного исследования берут кровь, кал, мокроту, мезентериальные лимфатические узлы, содержимое аппендикса, рвотные массы, сыворотку крови.

Бактериологический метод (посев на среды подращивания, а затем пересев на плотную дифференциальную среду с молибденовоокислым аммонием) до полной идентификации возбудителя псевдотуберкулеза занимает порой очень много времени.

Самый апробированный и простой метод иммунодиагностики псевдотуберкулеза – постановка реакции агглютинации, которая выполняется с антигенами 6 серологических групп. Антигенами служат инактивированные кипячением гладкие штаммы иерсиний псевдотуберкулеза.

Реакция ставится в пробирках со 2-й недели заболевания. Исследуют парные сыворотки с интервалами в 3–5 недель. Диагностическим является разведение сыворотки 1:200–1:400.

Разработана также кожная проба с аллергеном из иерсиний псевдотуберкулеза. Кожная реакция считается положительной на

7–20-й день заболевания. Кожная реакция на аллерген сохраняется до 2–5 лет. В положительных случаях в месте введения 0,1 мл аллергена через 24 часа отмечают гиперемию и инфильтрат. Биологическая проба на белых мышах и морских свинках абсолютно доказательна, длится 1–2 недели.

Эпидемиологические особенности. Заболеваемость встречается повсеместно и проявляется в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев. На долю эпидемических вспышек может приходиться 50–80 % всей заболеваемости. В последние годы начала преобладать спорадическая заболеваемость.

Вспышки псевдотуберкулеза бывают распространенными, когда заболеваемость диффузно поражает население всего города или населенного пункта, и локальными, когда заболеваемость ограничивается одним коллективом. Это определяется в первом случае поступлением инфицированных продуктов из центральных овощехранилищ или холодильников в сеть общественного питания или торговлю населенного пункта, во втором случае инфицирование продуктов происходит в пищеблоке одного коллектива. В зависимости от объекта, который послужил фактором передачи возбудителя, все вспышки разделяют на пищевые и водные. Пищевые вспышки бывают овощного, молочного происхождения и смешанные. Водные вспышки возникают при употреблении зараженной псевдотуберкулезным микробом воды из открытых водоемов и колодцев. Водные вспышки бывают крайне редко.

По длительности течения выделяют два типа вспышек. К первому типу относятся вспышки, продолжительность которых укладывается в колебания инкубационного периода. Они характеризуются быстрым подъемом и крутым спадом заболеваемости. Второй тип вспышек отличается длительным течением (до 3–4 мес.) и характеризуется периодическими подъемами и спадами заболеваемости.

Первый тип вспышек наблюдается в организованных коллективах, где люди питаются в одной столовой по единому меню. Эти вспышки возникают тогда, когда все члены коллектива одновременно или в течение короткого времени употребляют в пищу

какой-либо инфицированный продукт. Второй тип вспышек наблюдается чаще всего в учебных заведениях и на предприятиях, где в столовых имеется разнообразное меню, а инфицированный продукт поступает извне.

Псевдотуберкулез поражает все возрастные группы населения, однако в меньшей степени им болеют дети до 2-х лет и взрослые старше 50 лет, что объясняется их меньшей зависимостью от общественного питания. Показатели заболеваемости среди неорганизованных детей (например на Дальнем Востоке) были в 9–18 раз меньшими, чем среди организованных детей. Это объясняется тем, что в детских комбинатах питание детей проводится из одного пищеблока, в результате чего открываются большие возможности для возникновения пищевых вспышек псевдотуберкулеза, поскольку детские учреждения в первую очередь, особенно в весеннее время, снабжаются овощами из овощехранилищ.

Несколько большая заболеваемость детского населения по сравнению с взрослыми объясняется значительной концентрацией детей в детских учреждениях, где питание регламентировано в большей степени.

Псевдотуберкулезом болеют люди всех профессий. Однако в большей степени им поражаются военнослужащие и учащиеся высших и средних учебных заведений, школьники, поскольку указанные контингенты в основном питаются на предприятиях общественного питания.

Годовая динамика заболеваемости псевдотуберкулезом характеризуется весенне-летней сезонностью. Небольшой подъем заболеваемости приходится на март-май. В отдельные годы пик заболеваемости несколько сдвигается к зиме или к лету.

Сезонность псевдотуберкулеза объясняется заражаемостью овощей и корнеплодов в овощехранилищах, которая нарастает в течение зимнего хранения. При поступлении осенью овощей в овощехранилища обсемененность их псевдотуберкулезным микробом является незначительной. В период зимнего хранения происходит значительное нарастание их обсемененности этим микробом, причем возрастает вирулентность овощехранилищных популяций.

Резервуар возбудителя. Псевдотуберкулезный микроб относится к факультативным паразитам, способным обитать и размножаться как в организме теплокровных животных и человека, так и в объектах окружающей среды – почве, воде, растительных субстратах. Между окружающей средой и организмом теплокровных животных непрерывно осуществляется его циркуляция, смена организменной и внеорганизменной фаз жизнедеятельности. Большая адаптационная пластичность обеспечивается гетерогенностью популяции псевдотуберкулезного микроба и генетико-биохимическими механизмами изменчивости. Важную роль играют диссоциация, гетерогенность популяции по поверхностному строению бактерии и изменяющаяся вирулентность и антигенность.

Жизненная программа возбудителей сапрозоонозов (саморегуляция жизнедеятельности популяций) состоит в непрерывном переходе из сапрофитического состояния во время пребывания во внешней среде в паразитическое при проникновении в теплокровный организм и реверсии к сапрофитизму при попадании в окружающую среду. Для возникновения эпидемии необходимо, чтобы псевдотуберкулезный микроб накопился на каком-нибудь питательном субстрате при низкой температуре (овощехранилища, холодильники), где он приобретает свойства, необходимые для воспроизведения инфекционного процесса.

Механизм заражения людей. Заражение людей, как и животных, происходит только алиментарным путем через пищевые продукты и воду, обсемененные псевдотуберкулезным микробом. Эпидемиологическое обследование большого числа вспышек псевдотуберкулеза позволило установить, что из всех пищевых продуктов наибольшее значение имеют овощи и корнеплоды, затем молочные продукты (творог, сыр) и в значительно меньшей степени фрукты (сухофрукты), хлебобулочные и кондитерские изделия.

Наибольшее количество вспышек псевдотуберкулеза произошло после употребления в пищу свежей капусты, длительное время хранившейся в овощехранилищах.

Факторами риска при псевдотуберкулезе являются продовольственно-пищевые предприятия, включающие всю цепь объектов – от пищевых производственных предприятий, овощехранилищ, холодильников, складов до столовых, где при нарушении санитарно-гигиенических правил и отсутствии должного эпидемиологического контроля на любом этапе может произойти обсеменение пищевых продуктов псевдотуберкулезным микробом.

При инфицировании людей в полужакрытых коллективах пищевыми продуктами, обсемененными псевдотуберкулезным микробом, могут заболеть до 30–50 % членов всего коллектива. Серологическое обследование всего коллектива при таких вспышках показывает, что еще 17–25 % переболевают в очень легкой форме или переносят бессимптомную инфекцию.

Противоэпидемические мероприятия. Больного госпитализируют и лечат, соблюдая режим как при кишечных инфекционных антропонозах. Выписку производят после полного клинического выздоровления. Работники пищевых и приравненных к ним предприятий допускаются к работе после трехкратного бактериологического исследования испражнений с отрицательным результатом.

Дезинфекцию очага проводят как при острых кишечных антропонозах.

Профилактические мероприятия. Основы профилактики псевдотуберкулеза составляют целенаправленные санитарно-гигиенические мероприятия. К ним относятся:

- систематическая очистка территории населенных пунктов, четкая организация удаления мусора и нечистот;
- благоустройство и надлежащее содержание жилых массивов, продовольственно-пищевых предприятий, источников водоснабжения, водопроводных и канализационных сооружений;
- повседневный контроль за соблюдением санитарно-гигиенических требований к очистке и обеззараживанию питьевой воды, а также выполнение правил по хранению продовольственных продуктов, приготовлению и реализации готовой пищи;

- проведение широкой санитарно-просветительной работы по профилактике псевдотуберкулеза.

Поскольку овощи играют особо важную роль в накоплении и распространении псевдотуберкулезного микроба, необходимо особое внимание уделять их хранению. При проектировании и строительстве овощехранилищ должно быть предусмотрено создание полной непроницаемости для грызунов.

Подготовка овощехранилищ к приему овощей нового урожая должна проводиться сразу же, после освобождения их от хранившихся в течение зимы продуктов. Прежде всего, помещение овощехранилища должно быть тщательно очищено от гниющих остатков овощей, мусора и грязи. Собранные отходы и мусор лучше всего сжечь или залить их 20%-м раствором хлорной извести и закопать вне территории овощехранилища. Съемные части оборудования овощехранилища, стеллажи, инвентарь вынести на открытый воздух и просушить на солнце. Помещение овощехранилищ и все находящееся в них оборудование на 2–3 недели до загрузки овощами нового урожая необходимо подвергнуть дезинфекции 3%-м раствором хлорной извести с последующим проветриванием и побелкой. После помещения в овощехранилища овощей и корнеплодов их следует не менее одного раза в месяц подвергать тщательному осмотру и переборке с выбраковкой накопления на полу овощехранилищ куч из гнилых отбросов, так как они часто бывают обсеменены псевдотуберкулезным микробом.

Одной из важнейших мер по предупреждению вспышек псевдотуберкулеза овощного происхождения является ежемесячное серологическое (РТНГА) и бактериологическое обследование хранящихся овощей и корнеплодов, инвентаря и увлажненных участков, где могут скапливаться незначительные количества гниющих овощей. Это осуществляется при помощи методики смывов с последующим исследованием смывной жидкости в реакции торможения непрямо́й гемагглютинации и посевов на обогагательные среды. В случае хотя бы однократного обнаружения псевдотуберкулезного микроба или его антигена на хранящихся продуктах и оборудовании следует немедленно запретить употребление в пищу овощей и корнеплодов из такого овощехрани-

лица в сыром виде и обеспечить использование их для питания только после термической обработки.

КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ

Определение. Кишечный иерсиниоз – острое инфекционное заболевание, вызываемое *Y. enterocolitica* и характеризующееся лихорадкой, экзантемой, преимущественным поражением кишечного тракта, тенденцией к генерализации с возникновением септицемии, склонности к рецидивирующему течению.

Этиология. *Yersinia enterocolitica* во многом сходна с *Y. pseudotuberculosis*, отличается в антигенном отношении и разделяется более чем на 34 сероварианта. В Европе чаще встречаются серовары 3 и 9, в США и Канаде – 3, 5, 6, 8, 10/11 и 20.

Иерсинии сохраняются и размножаются на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах, нестойки к высушиванию и высокой температуре, высокочувствительны к действию обычных дезинфектантов.

Патогенез. Микробы, преодолевшие желудочный барьер, проникают и размножаются в лимфоидном аппарате дистального отдела подвздошной кишки, вызывая воспалительный процесс в виде терминального илеита, мезаденита, возможно и аппендицита. Возникающая при этом эндотоксемия обуславливает развитие токсико-аллергических реакций. Возможна также бактериемия.

Клиника. Инкубационный период составляет 1–2 дня, может достигать 10 суток. Наиболее постоянно проявляются симптомы поражения кишечника в виде гастроэнтерита, энтероколита, гастроэнтероколита, мезентериального лимфаденита, терминального илеита, острого аппендицита. Боль в животе постоянного или схваткообразного характера, различной локализации, тошнота, рвота, понос, стул со слизью и гноем, иногда с кровью, от 2–3 до 15 раз в сутки. Наряду с поражением кишечника выражены симптомы общей интоксикации, температура может быть высокой, в тяжелых случаях – токсикоз, обезвоживание, понижение температуры тела.

В начале болезни возможно появление точечной или мелкопятнистой сыпи на туловище и конечностях, поражение печени,

менингиальный синдром. В более поздний период – моно- или полиартрит, узловатая эритема, миокардит, конъюнктивит, ирит, иногда синдром Рейтера (гнойный уретрит, полиартрит и конъюнктивит). Этот синдром расценивается как аллергическая реакция. В периферической крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ (20–70 мм/ч). Заболевание длится от недели до нескольких месяцев. В эпидемических очагах выявляются стертые и субклинические формы болезни.

Лечение. Этиотропная терапия (левомицетин, тетрациклин, стрептомицин, цефалоспорины), патогенетическая терапия (дезинтоксикация, оксигентерапия, витамины).

Диагностика. Преимущество на стороне иммунологического метода исследования, не отличающегося от описанного для *Y. pseudotuberculosis*. Серовар 9 *Y. enterocolitica* имеет общие антигены с *Br. abortus*, что требует предварительной адсорбции сывороток. Диагностический титр реакции агглютинации 1:40 и выше, его значение возрастает в повторной постановке, которая рекомендуется с 10-дневным интервалом. Кожно-аллергическая проба не получила апробации.

Эпидемиологические особенности. Кишечный иерсиниоз распространен повсеместно и заболеваемость им отмечается во всех странах Европы, Северной и Южной Америки, Африки, Азии и на Ближнем Востоке. Заболевания регистрируются в течение всего года с незначительным подъемом заболеваемости в осенне-зимние месяцы. Заболевают иерсиниозом в основном население городов и поселков, что объясняется его большей зависимостью от предприятий общественного питания, в которых при нарушении санитарно-гигиенического режима открываются возможности для инфицирования пищевых продуктов иерсиниями.

Иерсиниоз проявляется главным образом в виде спорадических заболеваний и редко в виде небольших вспышек в отдельных коллективах (детские комбинаты, школы, различные закрытые и полузакрытые коллективы) и в семьях, где источником заражения (факторами передачи) являются недостаточно термически обработанные мясо, молоко, а также сырые овощи.

Иерсиниозом болеют люди всех возрастных групп, но значительно чаще им поражаются дети от 1 до 4 лет.

Иммунитет изучен недостаточно. Отмеченная приуроченность отдельных клинических проявлений к определенным возрастам, по-видимому, имеет иммунологическую основу. Циркулирующие антитела обнаруживаются непостоянно, кратковременно (2–6 месяцев) после перенесенного заболевания.

Резервуар возбудителя. Возбудитель включает 18 серовариантов, различающихся по О-антигену. Относится к факультативным паразитам, способным обитать (размножаться) как в организме теплокровных животных и человека, так и в объектах окружающей среды. *Y. enterocolitica* по сравнению с псевдотуберкулезным микробом более адаптирован к организму теплокровных животных, способен более активно передаваться от животных к человеку. Не доказана передача от больного человека к здоровому. Эпидемиологически выявлена трансформация апатогенных вариантов в высокопатогенные, способные вызывать заболевания у человека и животных. Условия и механизмы изменчивости пока не установлены.

Природные очаги инфекции малоактивны, у диких животных манифестация процесса не происходит и заражение человека от диких животных маловероятно. В эпизоотический процесс вовлекаются сельскохозяйственные животные, инфицированность которых иерсиниями определяет в значительной степени возникновение эпидемического процесса.

Механизм заражения людей. Заражение человека происходит только алиментарным путем при употреблении в пищу без должной термической обработки мяса и молока, в которых в условиях холодильников произошло, массивное накопление возбудителя и увеличилась вирулентность популяции. Источниками заражения человека чаще всего являются свиньи, крупный рогатый скот, овцы.

Факторами передачи возбудителя человеку являются также овощи. Инфицирование овощей иерсиниями может происходить на полях их произрастания прямо из почвы, при транспортировке и овощехранилищах, где определенная роль в этом отношении принадлежит грызунам.

Наблюдаемый в последние десятилетия рост заболеваемости кишечным иерсиниозом определяется изменением экологической обстановки, появлением крупных животноводческих хозяйств и производственных комплексов, молочно-товарных ферм, холодильников и овощехранилищ, открывших широкие пути и возможности для проникновения иерсиний в урбанизованное человеческое общество.

Противоэпидемические меры. Госпитализация преследует в первую очередь лечебную цель. В связи с недостаточной изученностью противоэпидемические меры не регламентированы, но в принципе должны быть аналогичным тем, какие применяются при сальмонеллезах. При сборе данных эпидемиологического анализа выясняют контакты с грызунами, а также потребление свиного мяса, не проверенного в санитарном отношении. Следует также определить, имелось ли общение с больными энтероколитом иерсиниозной этиологии.

Профилактика. Система профилактических мероприятий при иерсиниозе должна быть направлена на строжайшее соблюдение санитарно-ветеринарных и санитарно-гигиенических мероприятий, препятствующих проникновению иерсиний из окружающей среды и от зараженных животных в пищевые продукты.

ЧУМА

Определение. Чума – зоонозная, природно-очаговая, особо опасная, карантинная, инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатической системы, сепсисом и высокой летальностью.

Этиология. Грамотрицательная, полиморфная, неподвижная бактерия *Jersinia Pestis* из семейства *Enterobacteriaceae*, рода *Jersinia*. Окрашивается анилиновыми красками биполярно. Размножается на простых питательных средах, лучше на средах с добавлением гемолизированной крови, цитрата натрия. Температурный оптимум 28 °С, рН – 7,0 и 7,2. R-форма характерна для вирулентной формы, а S-форма – для авирулентной формы.

Содержит термостабильный соматический, термолабильный капсульный и более 20 других антител. Выделяет экзо- и эндотоксины. Обладает высокой устойчивостью во внешней среде: в почве выживают до 7 месяцев, на одежде – 5–6 месяцев, на зерне – до 40 дней. В трупах грызунов, верблюдов, людей сохраняются при температуре 35 °С до 60 дней, в гное бубона – до 20–30 дней. Хорошо переносят низкую температуру и замораживание. Чувствительны к высушиванию, нагреванию, разрушаются под действием дезинфицирующих средств (сулема 1:1000 – 1–2 мин). Чувствительны к антибиотикам стрептомицинового и тетрациклинового ряда.

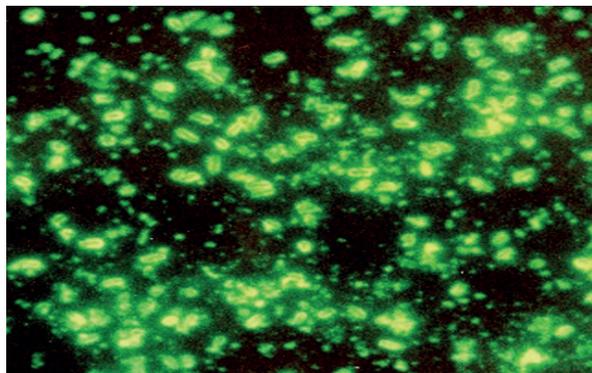


Рисунок 12 – Возбудитель чумы

Патогенез. Возбудитель чумы проникает в организм человека через кожу, пищеварительную систему, дыхательные пути, что обуславливает клиническую форму заболевания (рисунок 12). На месте проникновения возбудителя на коже или слизистых оболочках в 3–4-х случаях возникает первичный аффект в виде пятна, на месте которого в дальнейшем образуется язва или карбункул. Проникнув через кожу или слизистые оболочки, возбудитель достигает лимфатических узлов, интенсивно в них размножается, вызывая геморрагическое воспаление и образуя бубон. В воспалительный процесс вовлекается окружающая подкожная основа, которая пропитывается серозно-кровянистой жидкостью с образованием участков некроза с последующим гнойным расплавлением. При недостаточной барьерной функции лимфатиче-

ских узлов микробы проникают в кровь, развивается септическая форма заболевания.

При аэрозольном механизме заражения возникает первичная легочная чума, которая характеризуется геморрагически-некротическими изменениями в слизистой оболочке трахеи, бронхов, в околотрахеальных и перибронхиальных лимфатических узлах, в альвеолярном эпителии.

Клиника. Инкубационный период чаще равен 3–6 дням, может быть короче. Заболевание начинается остро, появляются озноб, сменяющийся жаром, интенсивная головная боль, головокружение, резкая слабость, боли в мышцах, тошнота, рвота. Выраженная интоксикация, нарушение сознания, возможны психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации. В последующем быстро развиваются симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, олигурия и даже анурия.

Различают следующие клинические формы:

- 1) кожную, бубонную, кожно-бубонную (79 %);
- 2) первично-септическую, вторично-септическую (14 %);
- 3) первично-легочную, вторично-легочную (3–5 %);
- 4) кишечную (3–5 %).

Некротическая язва или фурункул и карбункул отличаются длительным течением, медленным заживанием с образованием рубца. На 10–12-й день бубон может вскрыться и идет обратный процесс, если вовремя начать лечение. Осложнением при этом может быть сепсис с развитием вторичной пневмонии. Летальность – 30–50 %. Септические формы возникают при массивном заражении. Характеризуются менингоэнцефалитом, тяжелой интоксикацией, геморрагическими проявлениями на коже и слизистых внутренних органов. Летальность 100 %. Легочные и кишечные формы встречаются редко, если лечение не начать вовремя, то смерть наступает через 2–3 дня.

Лечение. Этиотропная терапия – фторхилоны, цефалоспорины, пенициллин, аминогликозиды, патогенетическая терапия – дезинтоксикация, гормонотерапия.

Лабораторная диагностика основана на микробиологических и серологических исследованиях. Материалом для исследо-

вания являются кровь, мокрота, отечная жидкость, пунктат bubo-на, носоглоточные смывы.

Эпидемиологические особенности. Распространенность повсеместная, в основном в спорадической форме. В истории известны 3 пандемии чумы:

1. На Ближнем Востоке, в Европе, она была известна как «Юстинианова чума», сопровождалась гибелью более 100 млн человек.

2. В 1348 году из Азии в Европу была занесена инфекция, которая унесла более 50 млн человеческих жизней («Черная смерть»). В Венеции погибло 3/4 жителей, и впервые в 1374 году здесь были применены карантинные меры в течение 40 дней.

3. Началась в 1894 году в Кантоне и Гонконге, и в последующие 10 лет заболеванием были охвачены 87 % портовых городов на всех континентах. Характерным было то, что чума из портовых городов не проникала вглубь материков. Во время этой пандемии погибло около 100 млн человек. В это время были сделаны крупные открытия в отношении этой инфекции. Французским ученым Иерсеном был открыт возбудитель инфекции. Заболотным в 1912 году установлена природная очаговость, позже Кавкин разработал эффективную вакцину. Природные очаги чумы выявлены на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. В тропических странах отмечаются случаи образования вторичных очагов в населенных пунктах в результате вовлечения в эпизоотии чумы синантропных грызунов.

В странах Средней Азии, Ближнего Востока и Северной Африки часто отмечаются групповые заражения людей при разделке туш верблюдов.

Мужчины болеют чаще, чем женщины, что связано с их более продолжительным пребыванием в природных очагах в силу их профессиональной деятельности.

Заражение от зимоспящих грызунов (сурки, суслики и др.) происходит в теплое время чаще при контакте с ними, так как они являются промысловыми.

Заражение от зимонеспящих грызунов и зайцеобразных (песчанки, полевки, пищухи и др.) имеют два сезонных пика, что связано с периодами размножения зверьков. При возникновении

чумы легочной формы происходит массовое заражение людей в связи с легкостью передачи.

Резервуар и источники возбудителя инфекции. Естественная зараженность чумой выявлена почти у 250 видов животных, однако основную роль в сохранении возбудителя инфекции в природе играют грызуны (сурки, суслики, полевки, песчанки и др.), зайцеобразные (зайцы, пищухи) и их эктопаразиты, главным образом блохи, поддерживающие эпизоотический процесс чумы в природе и передающие возбудителя синантропным грызунам и верблюдам. Человек заражается, попадая в природные очаги. На территории СНГ известно 16 очагов чумы, из которых три расположены на территории нашей республики: Тянь-Шаньский, Алайский, Таласский. В Тянь-Шаньском очаге активно действуют три мезоочага: Верхне-Нарынский, Ак-Сайский и Сары-Джазский. В Таласском очаге также три активных мезоочага: Беш-Ташский, Манасский и Сулуу-Бакирский. В Алайском – два мезоочага: Алайский и Гульчинский.

Период заразительности источника. Чума у грызунов протекает в острой и хронической септических формах. В природных очагах эпизоотический процесс среди грызунов поддерживается постоянно, активизируясь в весенне-летний и осенний периоды. Блоха опасна в течение 3–5 дней после заражения. Наиболее интенсивное заражение блох происходит перед гибелью грызунов от чумы в период выраженной бактериемии (рисунок 13). Больной человек эпидемиологически опасен при возникновении у него пневмонии или сепсиса.

Заражение происходит трансмиссивным (укус блохи), контактным (снятие шкурок, разделка туш), аэрозольными (преимущественно через пылевую фазу аэрозоля) путями.



Рисунок 13 – Блоха – переносчик чумы

Восприимчивость людей чрезвычайно высокая. Постинфекционный иммунитет не предохраняет от повторного массового заражения.

Противоэпидемические мероприятия проводятся под непосредственным руководством Чрезвычайной противоэпидемической комиссии (ЧПК), со строгим соблюдением противоэпидемического режима с использованием противочумных костюмов.

Различают 4 основных типа противочумных костюмов:

1. Полный костюм, или костюм первого типа (специальный комбинезон, капюшон или косынка, сапоги, ватно-марлевые маски, очки, резиновые перчатки, противочумные халаты, клеенчатый фартук, полотенце, клеенчатые нарукавники), используют при работе с материалом, подозрительным на инфицированность возбудителем чумы; при эвакуации в госпиталь больных и подозрительных на чуму, в очаге легочной чумы; при проведении заключительной дезинфекции и дезинсекции в очаге легочной чумы, при вскрытии трупа человека и животных погибших от чумы; при эксперименте с животными зараженными чумными микробами.

2. Противочумный костюм 2 типа (облегченный: комбинезон или пижама, противочумный халат, шапочка или косынка, резиновые перчатки, резиновые сапоги, полотенце) используются при дезинфекции и дезинсекции в очаге бубонной чумы; при эвакуации больного с установленным диагнозом бубонной чумы без осложнения.

3. Противочумный костюм 3 типа (пижама, халат, шапочка или косынка, резиновые перчатки и глубокие калоши) используют при работе в госпитале, где находятся больные с диагнозом бубонной, септической или кожной формой чумы, при обычном вскрытии грызунов и других малоопасных работах.

4. Противочумный костюм 4 типа (пижама, медицинский халат, чепчик или косынка, глубокие калоши) используются в изоляторе, где находятся контактирующие с заведомо известным больным с бубонной формой, септической, кожной формами, а также при проведении обсервационной работы в очагах, где имеются больные бубонной формой чумы.

Информация о заболевшем:

- экстренное извещение в ЦПЗиГСЭН не позднее чем через 3 часа после выявления больного;
- ЦПЗиГСЭН после получения информации отправляют свою информацию (оперативную) в ДПЗиГСЭН, противочумную станцию, МЗ;
- Государственный департамент по эпидемиологическому надзору обменивается информацией со странами СНГ и информирует ВОЗ;
- карантин вводится решением ЧПК, охватывает всю территорию эпидемического очага. По условиям карантина запрещается въезд-выезд на территорию и с территории, а также запрещается транзит международного транспорта. Три раза в сутки проводятся подворные обходы с измерением температуры всех проживающих в данном населенном пункте; вводится обсервация отъезжающих.

Эпидемиологическое обследование направлено на:

- выявление источника возбудителя;
- установление наличия в очаге и численности грызунов и блох;
- выяснение условий заражения;
- выявление контактных с больным человеком или животным.

Меры в отношении источника:

- госпитализация больного в специально организованные госпитали (подлежит охране);
- больных с бубонной формой госпитализируют по несколько человек в одну палату;
- больных легочной формой в отдельные палаты;
- подозрительных помещают отдельно от больных.

Выписка больных производится:

- при бубонной форме – не ранее 4-х недель (бактериологическое исследование пунктата бубона);
- легочной формой не ранее чем 6 недель со дня клинического выздоровления и отрицательных бактериологических исследований.

Меры в отношении факторов передачи

В очаге проводится текущая и заключительная дезинфекция:

- все помещения (стены, пол, потолок) обильно поливают 2%-м раствором осветленной хлорной извести, или 3%-м раствором хлорамина, или 1%-м раствором активированного хлорамина, или 5%-м мыльно-феноловым раствором. Через час проводят дезинфекцию, через 4 часа проводят вторичную дезинфекцию одним из перечисленных растворов. Затем помещение закрывают на 3–4 дня;
- нательное, постельное белье, занавески кипятят в 2%-м содовом растворе в течение 15 минут или же погружают в один из растворов: 3%-й раствор хлорамина – на 2 часа, 1%-й раствор активированного хлорамина – 1 час, 5%-й раствор лизола – на 2 часа;
- посуду кипятят в 2%-м содовом растворе 15 минут;
- остатки пищевых продуктов засыпают сухой хлорной известью (200 граммов на 1 литр остатков пищи) и через час сливают в канализацию;
- постельные принадлежности (одеяло, матрацы, подушки), ковры, верхняя одежда обрабатываются камерным способом;
- трупы погибших от чумы обеззараживаются сжиганием или путем захоронения (дно могилы засыпают сухой хлорной известью, трупы заворачивают в простыни, смоченные 5%-м раствором лизола, сверху трупа насыпают слой хлорной извести толщиной 10 см). Глубина могилы должна быть не менее 2 метров;
- транспорт, использованный при перевозке трупов, немедленно поливается 10%-м раствором лизола или нафтолизола, или 3%-м раствором хлорамина.

Дезинсекцию проводят широкомасштабно. Меры в отношении контактных лиц в очаге:

- изоляция на 6 дней, при контакте с больным легочной формой – индивидуальная изоляция. Изоляция прекращается через 6 дней при нормальной температуре и отсутствии жалоб;

- контактными проводят экстренную профилактику в течение 7 дней стрептомицином, рифампицином, тетрациклином в/м, а также их закапывают интраназально в течение 3-х дней.
- диспансерное наблюдение проводится в течение 3-х месяцев.

Профилактические мероприятия. Профилактика чумы направлена на:

- 1) предупреждение заноса этой инфекции из-за рубежа;
- 2) сокращение эпизоотической активности природных очагов чумы;
- 3) предупреждение заболеваний людей в этих очагах.

Завоз инфекции предупреждается путем соблюдения международных медико-санитарных правил и правил санитарной охраны территории, которая предусматривает:

- информацию и ее анализ об эпизоотологической и эпидемиологической ситуации по чуме в различных странах мира;
- медико-санитарный осмотр транспортных средств и грузов на границе, опрос пассажиров и членов экипажей;
- выявление, изоляцию и лечение больных и подозрительных на чуму лиц, прибывших из-за рубежа;
- медицинское освидетельствование (при необходимости) и изоляцию контактных с больным и подозрительных сроком на 6 суток;
- дезинфекцию, дезинсекцию, дератизационную обработку транспортных средств, прибывших из эпизоотических по чуме стран и доставивших больных и подозрительных лиц на чуму.

Контроль за эпизоотической и эпидемической ситуацией предусматривает:

- надзор за численностью популяции грызунов и зайцеобразных на территории природных очагов;
- регулирование численности грызунов и зайцеобразных на территории природных очагов и международных портах;

- борьбу с синантропными грызунами и их эктопаразитами в населенных пунктах;
- санитарно-разъяснительную работу среди населения о риске инфицирования чумой и мерах личной профилактики (использование репеллентов для предупреждения укуса блох, избегание ночевки вблизи нор грызунов, меры предосторожности при отлове и разделке туши);
- иммунизацию населения, проживающего на территории природных очагов при наличии эпизоотии чумы, а также лиц, отъезжающих в эпидемиологически неблагополучные по чуме районы и лиц, профессионально связанных с природным очагом.

Прививают живой (штамм ЕУ) или химической противочумной вакциной накожно (детей 2–7 лет, лиц старше 60 лет, беременных в первой половине беременности, кормящих) и подкожно (лиц с 7 до 60 лет), ревакцинируют через год, при эпидемиологическом неблагополучии через 6 месяцев.

КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Определение. Кампилобактериоз – острая зооантропонозная, инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, вызываемая бактериями из рода кампилобактер. Характеризуется преимущественным поражением пищеварительной системы и тенденцией к генерализации процесса с развитием септицемии, поражением различных органов.

Этиология. Грамотрицательные, споронеобразующие, подвижные, изогнутые бактерии. Известно более 13 видов. Наибольшее значение имеет *C. jejuni*, *C. Coli*, *C. lardis*, *C. fetus*. Различают 4–32 биовара и 60 сероваров (по О-антигену) и по поверхностному термолабильному антигену 50. Они чувствительны к высушиванию, антибиотикам (гентамицину, канамицину, рифампицину, эритромицину и др.). Оптимальное значение рН для размножения и роста равно 6,2–8,7.

Патогенез. Входными воротами является пищеварительный тракт. Происходит воспалительный процесс, который генерализуется и приводит к поражению других органов. Это приводит

к аборту, преждевременным родам, менингиту и энтериту у новорожденных. В целом патогенез и постинфекционная невосприимчивость не изучены.

Клиника. Инкубационный период длится от 1 до 10 дней, в среднем 2–3 дня. Кампилобактериоз протекает по типу энтероколита и гастроэнтерита. Начинается остро с головной болью, болями в мышцах, в животе, ознобом, диспепсическими расстройствами, учащением стула до 10 раз в сутки с примесью крови, повышением температуры до 38 °С. У ослабленных и новорожденных возможна генерализация процесса.

Лечение. Эритромицин, гентамицин, общеукрепляющая терапия.

Лабораторная диагностика основана на бактериологическом исследовании с использованием элективных сред – железо-эритроцитарный агар (ЖЭКА), среды Мюллера – Хингона и др. Реже используются серологические исследования, такие реакции как РИФ, РА, РГА, РСК.

Эпидемиологические особенности. Распространенность – повсеместная, регистрируется почти во всех странах мира.

Восприимчивость – всеобщая, но чаще болеют дети до 2-х лет. Некишечными формами чаще болеют взрослые 35–70 лет, в основном связанные с сельскохозяйственными животными и птицами, ветеринарные работники и лица с ослабленной резистентностью. Сезонность – летне-осенняя.

Источник инфекции:

- в основном сельскохозяйственные, домашние, декоративные животные и птицы, реже люди;
- больные и бактерионосители, из них в 80–86 % случаев составляют беременные женщины.

Механизм передачи: ведущий – фекально-оральный, путями передачи являются: пищевой, водный, бытовой. *Факторы передачи:* пищевые продукты, обсемененные фекалиями больного животного, вода, загрязненные руки, предметы обихода. Водный путь характерен для развивающихся стран. Бытовой путь передачи инфекции, в основном, происходит при уходе за ребенком зараженной матерью.

Противоэпидемические мероприятия в очаге такие же, как при сальмонеллезах.

Профилактика. Такая же, как при сальмонеллезах. Специфической иммунопрофилактики нет.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Определение. Лептоспироз объединяет группу острых инфекционных заболеваний с природной очаговостью, вызываемой многочисленными возбудителями рода лептоспир. Клинически характеризуются своеобразной лихорадкой, интоксикацией, волнообразным течением, желтухой, нефропатией, геморрагическим синдромом.

Этиология. Лептоспиры относятся к семейству спирохет, роду *Leptospira* (*leptos* – тонкая, нежная, *spira* – спираль). Микроорганизм состоит из тонкой осевой нити, окруженной цитоплазматической спиралью, которая играет роль органа движения. Лептоспира покрыта тонкой бесструктурной мембраной. Завитки спирали тесно примыкают друг к другу. Концы лептоспир крючкообразно загнуты. Длина обычно составляет 7–14 мк, однако встречаются более длинные (30 мк и более) и короткие (3–4 мк) особи. Диаметр 0,07–0,14 мк, амплитуда завитка – 0,25 мк, высота его 0,3 мк (рисунок 14).

Лептоспиры слабо преломляют свет, поэтому для исследования всех материалов пользуются микроскопией препаратов в темном поле. При ярком освещении и увеличении (объектив 40×, окуляр 10×) лептоспиры выглядят как серебристо-белые завитки спирали с крючками на концах. Характерна активная подвижность (поступательная, вращательная, змеевидная). Морфология и характерная подвижность лептоспир – диагностические признаки. Размножение происходит путем поперечного деления. Род *Leptospira* состоит из двух групп: *паразитических патогенных* и *сапрофитных лептоспир*. В биологии обеих групп имеются сходство и различия. Сходство – все лептоспиры строгие *гидрофилы* и при высушивании быстро погибают. Для сапрофитов естественной средой обитания является вода различных водоемов и водоисточников, ил, влажная почва и другие, в которых они могут существовать и размножаться.

Патогенные лептоспиры, являясь паразитами, нуждаются для своего существования в животном белке, поэтому их естественной средой обитания служит организм теплокровных животных (кровь, лимфа, спинномозговая жидкость, ткани органов, первичная моча извитых канальцев почек). В воде пресноводных водоемов и во влажной почве срок выживаемости патогенных лептоспир весьма ограничен (от 3 до 25 дней, в зависимости от физико-химических и гидробиологических свойств воды). В сухой стерильной почве погибают в течение 0,5–2 часов, в сырой сохраняются до 3 дней. Сроки выживаемости в пищевых продуктах зависят от консистенции и реакции последних (на сахаре погибают моментально, на сливочном масле сохраняются 20 часов, в кипяченом молоке до 20–40 часов, в кислом – до 10 минут). Патогенные лептоспиры быстро погибают от прямых солнечных лучей и высокой температуры (в воде при 70 °С – через 10 секунд, при кипячении – моментально). Дезинфицирующие средства, кислоты, щелочи быстро убивают лептоспир даже в незначительных концентрациях.

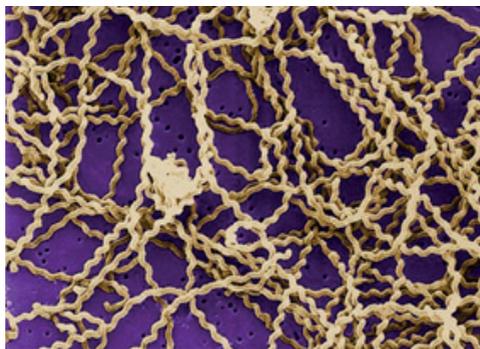


Рисунок 14 – Лептоспиры

Иммунология. В основе классификации лептоспир лежит их антигенная структура. Все патогенные лептоспиры, по Международной классификации в настоящее время имеют 226 сероваров и объединены в 23 серогруппы. Возбудители лептоспироза людей, домашних и диких животных на территории СНГ относятся к 16 из этих групп, причем наиболее часто встречаются заболевания,

вызываемые лептоспирами из серогрупп помона, гриппотифоза, тарассови, каникола, иктерогеморрагика, гебдомадис, яваника.

Антигенные свойства лептоспир проявляются образованием антител типа лизинов, агглютининов, комплементсвязывающих веществ и тромбоцитобаринов в крови инфицированных людей и животных. Для серологического диагноза лептоспироза и для определения антигенной структуры лептоспир используется феномен реакции агглютинации и лизиса, на котором основан метод реакции агглютинации и лизиса (РАЛ). Другие методы – реакция связывания комплемента (РСК), феномен нагрузки тромбоцитами применяются редко из-за недостаточной специфичности и технической сложности. В РАЛ – *агглютинация* выражается образованием клубочков, «паучков», «кос», «шаров» из склеившихся лептоспир, а лизис проявляется образованием зернистости, затем полным распадом лептоспир. Агглютинины и лизины появляются на 7–8-й день болезни, достигают высоких титров (1:10 тыс. и выше) на 2–3-й неделе. Антитела сохраняются в крови переболевших много лет, иногда пожизненно, что делает возможной ретроспективную диагностику.

Патогенез. Лептоспиры в силу своей активной подвижности быстро проникают через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, конъюнктиву глаза и кожные покровы, не вызывая на месте внедрения первичного аффекта. Даже незаметные повреждения кожных покровов – царапины, ссадины, потертости – могут служить воротами инфекции. По поверхностным лимфатическим путям лептоспиры через короткий срок попадают в кровь. Лептоспиремия длится 4–7 дней. Этот период заболевания клинически характеризуется общими симптомами интоксикации, обусловленными воздействием продуктов распада лептоспир на вегетативную нервную систему. Важным патогенетическим фактором является поражение капилляров и связанная с ним повышенная проницаемость их стенок, которая клинически проявляется геморрагическим синдромом. Он выступает на первый план, в картине патологоанатомических изменений во внутренних органах в виде обширных кровоизлияний в почках, печени, селезенке, надпочечниках, пищеварительной системе. Воспалительный процесс в гепатоцитах часто сопровождается желтухой.

Под действием специфических антител лептоспиры исчезают из крови к концу 1-й недели болезни. Дальнейшее интенсивное накопление их происходит в почках. Повреждение извитых канальцев приводит к нарушению мочеобразования, вплоть до уремии – основной причины летальных исходов.

Клиника. По тяжести течения и интенсивности проявления основных клинических симптомов лептоспироз принято делить на:

1) иктерогеморрагический лептоспироз – болезнь Васильева – Вейля (по старой классификации группа А – желтушный лептоспироз);

2) водная лихорадка (группа Б – безжелтушный лептоспироз, доброкачественный лептоспироз).

При иктерогеморрагическом лептоспирозе инкубационный период равен 6–14 дням, иногда длится до 20 дней. Начало болезни острое, сильный озноб, быстрый подъем температуры до 39–40 °С, резкие головные боли, бессонница, слабость, апатия, жажда, отсутствие аппетита. Повторение лихорадочных волн 2–3–4 раза. Мышечные боли – груди, спины икроножных мышц. Состояние больного с первого дня болезни тяжелое. На 3–6-й день болезни на коже груди, спины, на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей появляется полиморфная сыпь, принимающая в тяжелых случаях геморрагический характер. Желтуха наблюдается у 40–80 % больных. Увеличение печени наблюдается почти у всех больных. В период желтухи возможны геморрагические явления, изменения в почках – признаки нефроза – нефрита.

Со стороны ЦНС – симптомы интоксикации: возбуждение, беспокойство, спутанность сознания, галлюцинации, менингеальный синдром. Нередко со второй недели болезни возникает поражение глаз – ирит; иридоциклит. При рецидиве ухудшается общее состояние, усиливаются желтуха и другие симптомы болезни.

Различают тяжелые, средней тяжести, легкие и стертые формы болезни. Безжелтушные формы иктерогеморрагического лептоспироза встречаются от 40 до 60 % случаев. Эта форма протекает значительно легче и короче желтушных форм. Летальность при иктерогеморрагическом лептоспирозе колеблется от 2 до 30 %. В последние годы летальные исходы наблюдаются редко.

Водная лихорадка – инкубационный период длится от 3 до 12 дней. Заболевание начинается остро, без продрома (среди полностью здоровых), лишь в редких случаях больные незадолго до начала болезни отмечают недомогание, слабость, тянущие мышечные боли. Характерны сильные головные боли, озноб, подъем температуры до 39–40 °С, гиперемия лица, склерит, конъюнктивит, мышечные боли, особенно икроножных мышц. Длительность лихорадочного периода варьирует от 3 до 12 дней. При легком течении болезни лихорадка длится всего 1–2–3 дня. На 4–5-й день у 25–50 % больных появляется сыпь, преимущественно на разгибательных поверхностях нижних конечностей (полиморфная).

Высыпание геморрагического характера встречается редко. Иногда с первых же дней болезни могут отмечаться явления катара верхних дыхательных путей, ларингита, бронхита. С 3–4-го дня отмечается увеличение печени, селезенки, симптомы поражения почек. Желтуха появляется на 4–5-й день лихорадки. Желтушная форма водной лихорадки отмечается более тяжелым и более длительным течением, с выраженными явлениями интоксикации. У некоторых больных желтуха протекает в стертой форме. Нередко течение болезни осложняется развитием менингита (усиливаются менингеальные симптомы, появляются признаки серозного, гнойного менингита, менингоэнцефалита). Течение этих осложнений доброкачественное. К типичным осложнениям относятся также поражение глаз (в виде раннего конъюнктивита, ирита и позднего иридоциклита и хориоидита). У детей водная лихорадка протекает легче, чем у взрослых, в целом, она протекает гораздо легче и доброкачественнее, чем иктерогеморрагический лептоспироз. Летальные исходы наблюдаются редко.

Клинический диагноз лептоспироза людей поставить быстро нелегко, даже во время массовых заболеваний. Он обычно устанавливается после лабораторного подтверждения.

В Кыргызстане первоначально по клиническим признакам чаще всего ставится диагноз – грипп, брюшной тиф, вирусный гепатит, менингит, Ку-лихорадка и т. д. Практические врачи часто не учитывают эпидемиологический анамнез больного. Это свидетельствует о существующей гиподиагностике лептоспироза

в республике и о низком уровне клинико-эпидемиологической расшифровке заболеваний данной этиологии.

Лечение. Этиотропная терапия (противолептоспирозный иммуноглобулин, доксициклин по 0,1 два раза в сутки – 7 дней), патогенетическая терапия (кортикостероиды, инфузионная терапия, гемодез).

Лабораторная диагностика. Для лабораторной диагностики лептоспироза применяются бактериоскопический, бактериологический, серологический и биологический методы исследования. Объектами исследования являются кровь, моча, ликвор

Эпидемиологические особенности. Основным резервуаром и источником лептоспирозной инфекции являются грызуны семейства мышевидных, в пределах ареалов которых формируются природные очаги. Важными дополнительными источниками инфекции являются сельскохозяйственные животные, главным образом крупный рогатый скот, свиньи, собаки. Лептоспиры паразитируют в извитых канальцах почек и выводятся во внешнюю среду с мочой. Заражение человека и животных происходит через воду естественных и искусственных водоемов, реже почву, растительность, пищевые продукты, предметы быта и производства, загрязненные мочой животных – лептоспираносителей. Человек как источник инфекции не имеет практического значения. Каждой серогруппе патогенных лептоспир соответствует определенный круг животных – биологических хозяев, причем роль отдельных видов как резервуара инфекции неравноценна. Главным резервуаром и носителем возбудителя иктерогеморрагического лептоспироза являются серые крысы. Поэтому болезнь Васильева – Вейля имеет выраженный профессиональный характер, и чаще встречается в больших городах среди канализационных, шахтных рабочих, рабочих пищевых предприятий, дератизаторов, т. е. среди тех людей, работа которых связана с местами, заселенными серыми крысами.

В формировании очагов водной лихорадки, наиболее распространенного лептоспироза на территории СНГ, участвуют в основном различные мышевидные грызуны (полевки, домовые, полевые, лесные мыши и др.), реже насекомоядные (бурозубки, ежи)

и некоторые хищные млекопитающие, живущие в дикой природе (хорек, ласка и др.). Непрерывность эпизоотии среди грызунов обеспечивается хроническим течением инфекции и путями передачи (водный, пищевой, контактный). Эпизоотия лептоспироза среди грызунов протекает непрерывно много лет, часто пожизненно, в течение всех сезонов года. За пределами *природных* очагов формируются *антропургические* (хозяйственные) очаги.

Лептоспироз крупного рогатого скота, в особенности среди телят, протекает всегда в острой форме – с явлениями желтухи, кровавой мочи. Остро болеют также поросята. Менее типична клиника у взрослых особей. Эпизоотии среди этих животных сопровождаются абортами и перегулами маточного поголовья. Загрязнение открытых водоемов (прудов, мелких озер и рек, арыков, луж и т. д.) мочой переболевших животных-лептоспиноносителей ведет к заражению людей (купание, использование воды для питья, хозяйственных нужд и т. д.) и здоровых сельскохозяйственных животных (купание, водопой). Свиньи известны в основном как источники лептоспир помона, тарассови, а КРС – гриппотифоза, помона и др. Для водной лихорадки типично широкое территориальное распространение, эндемичность очагов и массовость заболеваний. Как и при болезни Васильева – Вейля, при водной лихорадке выражен профессиональный характер. Болеют чаще сельскохозяйственные рабочие, деятельность которых связана с полевыми работами, они заражаются при орошении, поливе свекловичных, рисовых плантаций, огородов, а также при сенокосе, уборке урожая в заболоченных местностях. Отсюда данный лептоспироз получил название «водной», «покосной», «луговой» лихорадки. Кроме того, профессиональный лептоспироз характерен также для животноводов, рабочих боен, охотников, зооветеринарных работников, рыболовов и др.

Лептоспироз в Кыргызстане. На территории Кыргызской Республики в основном распространена водная лихорадка. Она регистрируется в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев, главным образом на территории Чуйской долины и южных регионов, что связано с наличием здесь благоприятных условий для развития эпидемического процесса.

Вода открытых водоемов – основной путь передачи лептоспирозной инфекции. Это определяет типичную для лептоспирозов ярко выраженную летнюю сезонность массовых заболеваний, возрастной, половой, профессиональный состав больных. Поражаются, главным образом, дети и молодежь (6–20 лет), преимущественно мальчики-подростки, наиболее активные купальщики, а из взрослых – работники сельского хозяйства. Массовая заболеваемость характерна для сельской местности и тесно связана с разгаром купального сезона и полевых работ. Sporadic лептоспироз чаще наблюдается у определенных профессиональных групп сельского и городского населения (животноводы, работники мясокомбинатов, охотники и др.), без выраженной сезонности, и зависит от условий заражения и путей передачи инфекции.

Лептоспироз домашних животных в КР имеет довольно широкое распространение и наносит значительный экономический ущерб народному хозяйству республики. Он зарегистрирован у всех видов сельскохозяйственных животных (КРС, МРС, лошади, свиньи) и у собак. В разных природно-экономических районах лептоспироз распространен не одинаково. Уровень заболеваемости зависит от территориального распределения, плотности поголовья скота и свиней, а также от гидрографических условий. Преимущественно лептоспироз сельскохозяйственных животных регистрируется в Чуйской долине и в южных областях республики. Сезонность заболеваний наиболее выражена у КРС, а также у овец. Подъем заболеваемости у них совпадает с пастбищным периодом. У свиней регистрируется в течение всего года. Водный путь – основной фактор инфицирования животных; имеет место и контактный путь заражения, особенно у свиней.

В Кыргызстане имеют место два типа очагов лептоспироза: *антропоургические* и *природные*. При этом основное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение принадлежит первому, что обусловлено неблагополучием среди сельскохозяйственных животных. Наиболее мощным источником инфекции является поголовье свиней. Как групповая, так и спорадическая заболеваемость среди населения была главным образом связана с ак-

тивным эпидемическим проявлением антропургических очагов, формирующихся в свиноводческих хозяйствах.

Природные очаги лептоспироза приурочены, в основном, к предгорным и среднегорным ландшафтам республики, где имеются особенно благоприятные гидрологические условия, поэтому источником лептоспироза, в основном, являются влаголюбивые мышевидные грызуны. Лептоспираносительство установлено у 6 видов мышевидных грызунов (из 32 обитающих в Кыргызстане) – домовых, лесных, полевых мышей, обыкновенных и узкочерепных полевков, ондатр, у одного вида насекомоядных – обыкновенной бурозубки и у лабораторных белых мышей. Доминирующими видами повсеместно являются домовые и лесные мыши.

Эпидемиологическая роль природных очагов лептоспироза в настоящее время невелика, что связано с механизацией сельскохозяйственных производств, улучшением питьевого водоснабжения сельского населения, повышением уровня общественной и личной культуры людей.

Этиологическая структура очагов лептоспироза в Кыргызстане определяется совокупностью природных и социально-экономических факторов. Она представлена у людей и домашних животных лептоспирами серогрупп помона, тарассови, гриппотифоза, гебдомадис, каникола, яваника. Из перечисленных серогрупп ведущее место принадлежит первым четырем.

Серогрупповая принадлежность штаммов лептоспир, выделенных на территории Кыргызстана от:

- 1) больного человека – помона, тарассови;
- 2) крупного рогатого скота – помона, гриппотифоза, тарассови;
- 3) свиней – помона, тарассови;
- 4) овец – тарассови;
- 5) собаки – каникола;
- 6) домовой мыши – гебдомадис;
- 7) ондатры – помона, гебдомадис, тарассови;
- 8) лесной мыши – яваника, гебдомадис;
- 9) обыкновенной полевки – яваника, гебдомадис;
- 10) полевой мыши – яваника;

- 11) обыкновенной бурозубки – гебдомадис;
- 12) узкочерспная полевка - яваника;
- 13) белой мыши – гебдомадас;
- 14) из воды в очаге – тарассови.

Изучение антигенной структуры вышеуказанных штаммов лептоспир показали их принадлежность к 11 сероварам: *sorex-jalna, poi* (гр. *Javanica*), *canicola* (гр. *Canicola*), *pomona, mozdok* (гр. *Pomona*), *grippotyphosa* (гр. *Grippotyphosa*), *hebdomadis, sejroe* (гр. *Hebdomadis*), *tarassovi, vietnami, guide* (гр. *Tarassovi*).

Впервые в Кыргызстане было определено наличие сероваров *sorex-jalna* и *vietnami*, а также установлено носительство лептоспир серовара *guide* дикими животными – ондатрами (впервые на территории бывшего Союза, 1969 г.).

Противоэпидемические мероприятия. Госпитализация больного в инфекционное отделение. Эпидемиологическое обследование очага:

- уточнение эпидемиологического анамнеза;
- выявление контакта с открытыми водоемами (питье, купание, полив и др.);
- выявление профессиональной принадлежности больного;
- наличие мышевидных грызунов в очаге, возможность загрязнения ими водосточников, пищевых продуктов.

В очаге дезинфекция, как при кишечных инфекциях.

Профилактические мероприятия. Рекомендуется упорядочение вопросов водоснабжения и водопользования населения и сельскохозяйственных животных. Предотвращение загрязнения водоемов выделениями грызунов, домашних животных, систематическое проведение оздоровительных мероприятий в животноводческих хозяйствах. Гидротехнические и мелиоративные мероприятия по осушению заболоченных местностей. Автоматизация и механизация сельскохозяйственных работ. Ветеринарно-санитарные и дератизационные мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

Вакцинация людей по эпидемиологическим показаниям, где имеется высокий риск заражения (школьники, животноводы, рабочие сырьевых цехов мясокомбинатов и т. д.).

Санитарно-просветительная работа среда населения.

ЛИСТЕРИОЗ

Определение. Листериоз – сапронозная природно-антропургическая бактериальная инфекционная болезнь, характеризующаяся полиморфизмом клинической картины с поражением лимфоузлов, преимущественно заглочочных, часто с септициемией и поражением ЦНС, летальным исходом при внутриутробном заражении.

Этиология. Возбудители – листерии – относятся к роду с неясным систематическим положением, по одним данным, включающим в себя 8 видов и относящимся к семейству *Lactobacillaceae*, по другим – 6 видов, относящихся к семейству *Corinobacteriaceae*. Патогенными для человека являются только 2 вида: *Listeria monocitogenes*, *Listeria Ivanovii*.

Наиболее изучена роль в патологии человека *L. monocitogenes*. Микроорганизмы, относящиеся к этому виду, отличаются полиморфизмом, могут принимать вид от небольших кокковидных палочек до удлиненных нитевидных форм. По Граму окрашиваются положительно, по мере старения культуры могут появиться и грамотрицательные палочки. При окраске по Граму нередко обнаруживается зернистость, что обусловлено неравномерным распределением цитоплазмы.

Листерии могут трансформироваться в L-формы. Спор не образуют. При низких температурах (+4 °С) выращивания могут быть окружены капсулоподобным веществом. Хорошо растут на обычных питательных средах. При температуре культивирования 20–25 °С листерии подвижны, имеют перитрихально расположенные жгутики. При температуре 37 °С жгутики утрачиваются, и с ними теряется подвижность.

Листерии являются факультативными анаэробами. *L. monocitogenes* имеют набор термостабильных соматических и термолabileльных жгутиковых антигенов, позволяющих выделить 4 основных серотипа (1–4), причем 1-й, 3-й и 4-й обладают подтипами, или сероварами (а, в, с, е). Наиболее часто встречаются серотипы 1, 4а, 4в.

Листерии устойчивы к различным факторам внешней среды, способны выдерживать низкие температуры и размножаться

в диапазоне от 0 до 45 °С. Растут в широком диапазоне рН среды, отмирают при 5,6, размножаются при рН = 9,0, оптимумом является 7,2–7,4. В холодильнике при температуре 4–6 °С хорошо размножаются в пищевых продуктах (молоко, мясо, сыр и др.). Листерии высокоустойчивы к поваренной соли и долго сохраняют свою жизнеспособность в 18–24%-х растворах NaCl, выдерживают нагревание до 58 °С, при 62 °С погибают через 35 минут, при 70 °С – через 20–30 минут, при 100 °С – через 5 минут и длительно сохраняются в замороженном состоянии. Под воздействием прямых солнечных лучей инактивируются в течение 2–15 суток, в 2,5%-м растворе формалина или едкого натра – через 20 минут, в растворе хлорной извести (100 мг активного хлора на 1 литр) – через 1 час. Устойчивы к метиленовой сини, но чувствительны к генцианвиолету, кристаллвиолету, фуксину. Листерии чувствительны к препаратам тетрациклинового ряда, к пенициллину, бициллину, левомецетину, эритромицину.

Патогенез. Листерии проникают в организм через пищеварительный тракт, органы дыхания, слизистые оболочки зева, глаза, через поврежденную кожу. Из входных ворот листерии распространяются лимфогенным и гематогенным путями. Лимфатические узлы увеличены, но без нагноения. Диссеминация во внутренние органы (ЦНС, миндалины, печень, надпочечники, селезенка и др.) приводит к размножению в них листерий.

Тяжелое течение болезни связано с развитием листерозного сепсиса, при котором печень и селезенка увеличены, возникают листериомы в легких, надпочечниках, лимфатических узлах и нервной системе. Образование листериом в нервной системе обуславливает картину менингита, менингоэнцефалита, энцефалита. Листериомы могут подвергаться некрозу, иногда с переходом в абсцессы.

Клиника. Инкубационный период длится от 3 до 70 дней, обычно 18–20 дней, у новорожденных – 3–5 дней. Характерным свойством листерии, послужившим основанием для их видового названия, является их способность вызывать в организме моноцитоз, который чаще всего наблюдается при ангинозной форме. Течение заболевания может быть острым, подострым, хроническим, abortивным.

В зависимости от преобладающего поражения тех или иных органов выделяют висцеральную, бубонную (железистую), нервную и смешанную формы. Чаще встречающаяся острая висцеральная форма характеризуется лихорадкой, длящейся от 3-х дней до 2-х недель, интоксикацией, увеличением печени и селезенки; возможна крупнопятнистая сыпь на коже. При бубонной (железистой) форме, кроме названных симптомов, отмечается ангина, подчелюстной (реже шейный и подмышечный) лимфаденит (ангинозно-железистый вариант), либо односторонний гнойный конъюнктивит и околоушной лимфаденит (глазо-железистый вариант). Нервная форма, проявляется менингитом, менингоэнцефалитом, энцефалитом, сочетается с ангиной, конъюнктивитом, лимфаденитом.

Смешанная форма характеризуется сочетанием перечисленных симптомов. У беременных листериоз обычно напоминает острую респираторную вирусную инфекцию или анемию, но чаще всего протекает скрытно. Листериоз плода и новорожденных наиболее часто проявляется септико-гранулематозным процессом с узелковым поражением печени и других внутренних органов ребенка, а также слизистой зева, гортани, пищевода. Описаны формы с поражением головного мозга с явлениями гнойного менингита, гидроцефалии. Инфекция поражает плод, начиная с 4–5 месяцев беременности, но чаще всего – в последнюю ее треть, в результате чего может закончиться абортom, внутриутробной гибелью плода или смертью новорожденного в первые дни жизни (до 50 %). Иногда листериоз может проявиться через несколько месяцев после рождения ребенка. Клинические проявления листериоза у новорожденных не имеют специфических отличий, наблюдаются расстройства дыхания, кровообращения, цианоз, отказ от пищи, рвота, судороги, слизистый стул, иногда розеолезная или папулезная сыпь на теле. Листериоз в ряде случаев приводит к развитию осложнений со стороны ЦНС, вплоть до формирования умственной отсталости.

Лечение. Препараты тетрациклинового ряда, левомицетин, ампициллин, эритромицин, пенициллин.

Лабораторная диагностика. Основу лабораторной диагностики составляет бактериологический метод исследования. Материалом для исследования служат: слизь носоглотки и зева при ангинозной форме, выделение из глаз – при глазной форме, кровь и ликвор – при септических формах, менингоэнцефалите, меконий – при заболеваниях новорожденных, околоплодная жидкость, плацента, отделяемое родовых путей у женщин, родивших мертвых или больных детей.

При посеве сильно загрязненного субстрата лаборатория дает ответ через 1–12 дней. Серологические исследования проводят с парными сыворотками, взятыми с интервалом 10–14 дней. Используются РА, РСК, РНГА; диагностическим считается нарастание титра в 4 раза. Серологические методы нередко дают неспецифические или непостоянные результаты. Полезна в затруднительных случаях биологическая проба на белых мышцах с патологическим материалом. Используют внутрикожную пробу с листерийным аллергеном.

Эпидемиологические особенности. Распространение носит убиквитарный характер. Регистрируются спорадические и групповые заболевания; последние обычно обусловлены пищевым путем передачи возбудителя, возможно внутрибольничное заражение. К группе риска относятся беременные, новорожденные, ВИЧ-инфицированные. Листерияоз носит профессиональный характер, чаще всего заболеваемость встречается среди работников животноводческих и птицеводческих хозяйств, а также цехов первичной переработки на мясо- и птицекомбинатах. Наблюдается весенне-летняя сезонность заболеваемости, связанная с сезонными колебаниями численности листерии в почве.

Резервуар и источники возбудителя. Основной резервуар возбудителя – почва, откуда листерии могут переходить в растения, служащие источником заражения млекопитающих. Возбудитель выделен от многих видов диких и синантропных грызунов, преимущественно мышевидных. Кроме того, листерии обнаружены у диких хищных и копытных животных, у сельскохозяйственных животных, кошек, собак, диких и синантропных и домашних птиц, и др. (более 100 видов организмов).

Листерии широко распространены в природе – в почве и воде, особенно пастбищ, навозе, подстилке для животных, в поверхностных слоях силоса. Обнаруживали их также в иксодовых и гамазовых клещах, блохах, вшах, снятых с грызунов. Человек является дополнительным резервуаром. Заражение от больного человека происходит крайне редко, чаще всего трансплацентарно. В этом случае абортированный плод или больной листериозом новорожденный, а также околоплодные воды и плацента представляют несомненную опасность в виду обильного обсеменения их листериями. В эксперименте удалось заразить лягушек.

На территории Кыргызской Республики впервые заболевание было выявлено в 1952 году среди свиней. В Кыргызстане листериозом болеют овцы, лошади, крупный рогатый скот, дикие животные. Заболевание регистрируется в зимне-весенний период, особенно в марте и апреле. В настоящий момент листериоз часто проходит под другим диагнозом.

Период заразительности источника не установлен. Предполагается длительное бактериовыделение у животных с молоком, мочой, испражнениями (месяцами). Длющаяся в течение недель септицемия обуславливает реализацию трансмиссивного механизма передачи клещами, которые затем сохраняют листерии пожизненно. Родильницы и новорожденные могут выделять возбудителя в течение 1–2-х недель после родов.

Механизм передачи возбудителя преимущественно фекально-оральный. Человек чаще всего заражается алиментарным путем. Факторами заражения служат продукты животного происхождения, мясомолочные продукты, употребляемые в пищу (сырое молоко, сметана, творог, сыры, сырокопченые колбасы, бифштекс с кровью и др.); возможно также заражение через воду и сырые овощи (капуста, салат и другие листовые овощи). Известны факты заражения воздушно-пылевым путем при обработке животного сырья – шерсти, щетины, пера, пуха и др. Описаны случаи заражения контактным путем через микротравмы кожи, половым путем, так как установлено длительное нахождение листерии в органах и секретах урогенитального тракта, инокуляционным путем при укусе клещей; трансплацентарная передача инфекции от матери к плоду.

Естественная восприимчивость людей невысокая. Заболевание протекает в основном в виде носительства, клиника проявляется у лиц со сниженной резистентностью – у новорожденных детей, особенно у недоношенных, лиц пожилого возраста, лиц, страдающих различного рода иммунодефицитами, в том числе ВИЧ-инфекцией.

Противоэпидемические мероприятия. Информация о заболевшем направляется в территориальный ЦПЗиГСЭН:

- Экстренное извещение подается не позднее 12 часов после выявления больного. ЛПУ, уточнившее, изменившее или отменившее диагноз, обязано в течение 24 часов отослать новое извещение.
- Меры в отношении источника возбудителя. Госпитализация больного проводится в инфекционную больницу. Выписывают из стационара после клинического выздоровления и прекращения выделения листерии.
- Дератизация: в очаге усиливают мероприятия по уничтожению грызунов и защите от них жилых и производственных помещений.
- Дезинфекция проводится так же, как при брюшном тифе. Вагинальные выделения матери, меконий и другие выделения больного новорожденного обрабатывают хлорсодержащими препаратами. Молоко от больных животных кипятят в течение 15 минут или перерабатывают на топленое масло. Инфицированные корма обеззараживают при 100 °С в течение 30 минут. Мясо подлежит термическому обеззараживанию.
- Карантин. В животноводческих хозяйствах проводят ограничительные мероприятия: запрещается вывоз животных, мясо от вынужденно убитых животных, внутренние органы и кровь направляют на техническую утилизацию. Больных животных забивают, подозрительных на заболевание изолируют и лечат антибиотиками. Хозяйство считается благополучным по листериозу через 2 месяца после последнего заболевания животных и получения отрицательных результатов серологического обследования

поголовья с интервалом 14–20 дней после заключительной дезинфекции.

- Меры в отношении контактных лиц. Разобщение не проводится, экстренная профилактика не проводится, диспансерное наблюдение не проводится.

Основные направления эпидемиологического обследования.

Установить отношение заболевшего к животноводству, боевскому делу, ветеринарной, зоотехнической и подобным им профессиям (работники зверохозяйств, биопробной лаборатории, вивария). Уточнить потребление сырых молочных и мясных продуктов за 3 недели до заболевания. Обследование проводят совместно с представителями ветеринарной службы.

Для уточнения круга инфицированных людей и животных проводят, соответственно, лабораторные исследования. У женщин, входящих в число обследованных, при сборе анамнеза выясняют, были ли у них аборт, преждевременные роды и мертворожденный плод.

Профилактические мероприятия ввиду многообразия источников, путей и факторов передачи возбудителя, заключаются в осуществлении общего комплекса ветеринарно-санитарных и санитарно-гигиенических мероприятий по переработке продуктов животного происхождения; снижению численности грызунов и защите от них жилых, складских и животноводческих помещений, мясокомбинатов и предприятий общественного питания; защите водоемисточников от грызунов. Беременных, работающих в животноводстве или на переработке продуктов животноводства, рекомендуется переводить на работу, не связанную с уходом за животными или с полученными от них сырьем и продуктами.

Меры специфической профилактики для людей не разработаны, для животных находятся на стадии разработки.

МЕЛИОИДОЗ

Определение. Мелиоидоз (ложный сап, псевдохолера, пневмоэнтерит, болезнь Флетчера – Стентона) – острая природно-очаговая, антропургическая особо опасная инфекция, поражающая грызунов, домашних животных и человека, способная протекать

как по типу сепсиса, так и в виде легкого гриппоподобного и даже латентного заболевания.

Этиология. Возбудитель мелиоидоза – *Pseudomonas pseudomallei* – мелкая (2–6 × 0,5–1 мкм), нежная, тонкая палочка с закругленными концами, грамотрицательная, подвижная. Имеет жгутиковый (H), соматический (O), оболочечный (K) и слизистый (M) антигены, выделяет термостабильный эндотоксин и два термолабильных экзотоксина, один из которых обладает летальной, а другой – некротической активностью.

Палочка мелиоидоза устойчива во внешней среде. В воде и влажной почве сохраняется в течение месяца, устойчива к высушиванию, при прогревании до 60 °С гибнет в течение нескольких минут. Чувствительна к дезинфицирующим средствам.

Патогенез. Входными воротами являются поврежденная кожа и слизистые оболочки ЖКТ и респираторного тракта. Из первичного очага попадает в кровь и вызывает генерализацию процесса с резко выраженной интоксикацией. Оседая в различных органах, вызывает возникновение множественных очагов воспаления бугоркового и казеозного характера с образованием абсцессов. Локализация патологических очагов при мелиоидозе самая разнообразная, но чаще поражаются легкие, печень, селезенка и лимфатические узлы.

Клиника. Инкубационный период составляет от 4–10 дней до нескольких месяцев и даже лет (латентная инфекция). Выделяют несколько клинических форм: острую, подострую, хроническую, легочную и абортивную.

Острая форма характеризуется бурным началом, ознобом, высокой температурой (39–40 °С), мышечными и головными болями, рвотой, поносом. Кашель с мокротой кровянисто-слизистого характера, затем гнойного желтоватого или зеленоватого цвета. Со стороны ССС – тахикардия, аритмия, снижение АД, гепатоспленомегалия, увеличение лимфатических узлов, чаще шейных и подмышечных. По мере нарастания интоксикации – потеря сознания, менингеальные явления. Прогноз серьезный.

Подострая форма протекает с умеренно выраженной интоксикацией, температура – 37,5–38,5 °С, умеренная головная

боль, увеличение печени и селезенки, быстрая потеря массы тела и образование множественных абсцессов во внутренних органах, мышцах и подкожной клетчатке, гнойное воспаление серозных полостей.

Хронический мелиоидоз развивается на фоне нормальной или субфебрильной температуры с формированием абсцессов в одном или нескольких органах. Процесс может тянуться месяцами и даже годами в виде незаживающих язв и рубцов. При снижении сопротивляемости организма, травме, ожогах, диабете, алкоголизме и т. д. может развиться септикопиемия с тяжелым течением и летальным исходом.

Легочной мелиоидоз характеризуется лихорадкой, кашлем с мокротой и примесью крови, головной болью и болями в груди, бронхостенозом, увеличением печени и селезенки. На рентгенограмме – в легких инфильтраты. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Абортивная форма имеет непродолжительный лихорадочный период с отсутствием специфических симптомов.

Диагностика. Бактериологическому исследованию подлежат гнойное отделяемое, пустул, абсцессов, язв, экссудат, мокрота, рвотные массы, моча, испражнения. Посев на МПА и МПБ. Биологический метод – заражение морских свинок или белых мышей. Серологический метод – РА, РСК, РНГА.

Лечение. До недавнего времени мелиоидоз считался неизлечимым, летальность составляла 95–100 %. С применением антибиотиков летальность снизилась до 30 %. Наиболее эффективными считаются применение тетрациклина, левомицитина, канамицина, эритромицина, полимиксина и ампицилина.

Эпидемиология. Распространение мелиоидоза имеет приуроченность к определенным территориям. Выделяются три района распространения этой инфекции: первый – страны Юго-Восточной Азии (Бирма, Малайзия, Кампучия, Таиланд), где он эндемичен; второй – северный Квинсленд в Австралии, остров Аруба (Антильские острова), где завезенный мелиоидоз укоренился и регистрируются эпизоотии среди животных и заболевания людей; третий – страны Европы (Франция, Великобритания, Тур-

ция), Африки (Чад, Уганда, ЮАР), Северной Америки, а также Филиппины, Индонезия, Индия, Сингапур, Шри Ланка, Китай, куда мелиоидоз неоднократно завозился, но возбудитель не находил условий для существования.

В эндемичных районах основным резервуаром возбудителя мелиоидоза являются вода и почва, загрязненные выделениями больных животных. Источники загрязнений – дикие и домашние животные (серая крыса, полевая мышь, кролик, крот, хорек, кенгуру, обезьяны-макаки и орангутан, кошки, собаки, дикие и домашние козы, овцы, свиньи, коровы, лошади), больные хронической формой мелиоидоза. Животные выделяют возбудителя с мочой и экскрементами, поддерживая его циркуляцию в природе.

Заражение человека происходит при попадании возбудителя с контаминированной пищей или водой. Возможно заражение через поврежденные кожные покровы и слизистые оболочки дыхательных путей.

Профилактика. На эндемичных территориях дератизация, контроль за источниками водоснабжения, ветеринарный надзор домашним скотом, санитарно-просветительная работа среди населения.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Определение. Сальмонеллез – это зооантропонозное инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией и симптомами пищевых отравлений.

Этиология – мелкие, подвижные бактерии. В настоящее время число представителей рода сальмонелл более 2000. Принимая во внимание практическую необходимость и многочисленность различных сероваров сальмонелл, ученые пытаются их классифицировать. Наиболее приемлемой и практически удобной классификацией рода сальмонелл является предложенная Le. Minor, R. Rohden, I. Gaulor (1970), основанная на биохимических различиях, по которым сальмонеллы делят на 4 подряда;

1 подряд: *S. Kaufmanii*.

2 подряд: *S. Salame*.

3 подряд: *S. Arisone*.

4 подряд: *S. Hutenaе*.

Необходимо отметить, что проблема классификации до настоящего времени является спорной. В последние годы изменен ряд устоявшихся названий некоторых серотипов сальмонелл, например, *S. Paratyphi C* теперь называется *S. hirshfeldii*; *S. paratyphi B* – *S. Schottnulleri*.

Сальмонеллы полипатогенны, т. е. большинство из них патогенны и для человека, и для животных и птиц. Только *S. typhi* и *S. paratyphi A* и *C* являются исключением. Каждый серотип сальмонелл имеет только характерный для него набор антигенных (комплексов) факторов. Антигенный набор сальмонелл состоит из: термостабильного специфического О-антигена, термолабильного жгутикового Н-антигена и некоторые сальмонеллы имеют термолабильный Vi-антиген. Важное значение имеет термостабильный О-антиген (поверхностно расположенный), разрушается при кипячении в течение 2 часов.

Сальмонеллы устойчивы во внешней среде: в почве выживают до 9 месяцев, в комнатной пыли – до 1 года, замороженном мясе – до 1 года. Оптимальным условием для сохранения является температура +35–37 °С; при +5 °С рост и размножение сальмонелл полностью останавливаются, но они способны длительно сохраняться. Кипячение их убивает мгновенно, но в воде, загрязненной белковыми веществами, термостабильность их значительно повышается. Они чувствительны также к дезинфицирующим средствам: осветленный раствор хлорной извести (в 0,3%-м растворе при 30 минутах экспозиции погибают через 1 час), хлорирование сточной воды снижает обсемененность в 6 раз.

Патогенез – входными воротами является слизистая кишечника. Патогенез обусловлен действием токсинов, которые выделяются в процессе жизнедеятельности микроорганизма. Различают два вида токсинов: экзотоксин – продукты жизнедеятельности бактерий, активно секретируемые микробами при их жизнедеятельности и эндотоксин – ядовитые вещества для макроорганизма, продуцирующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов и освобождающиеся только при их лизисе.

Главную роль в патогенезе играет эндотоксинный комплекс сальмонелл. Эндотоксин поражает купферовские клетки, через 2–3 дня гепатоциты, затем почки, вызывая агрегацию тромбоцитов. Эндотоксин также влияет на усиление секреции электролитов и жидкостей. Именно с этим свойством эндотоксина связаны водно-электролитные потери; лихорадочное состояние, диарея, гипотензия, эндотоксиновый шок.

Клиника. Инкубационный период от 2–6 часов до 3-х дней. Различают следующие клинические формы: гастроинтестинальную (гастрит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит), стертую, тифоидную, септическую и бактерионосительство. Каждый тип сальмонелл способен вызвать любую клиническую форму различной тяжести. Наиболее распространена гастроинтестинальная форма.

Гастроинтестинальная форма начинается остро, характеризуется головной и мышечными болями, ознобом, повышением температуры до 40 °С, тахикардией, болями в области желудка, тошнотой и рвотой, частым водянистым стулом, судорогами.

При *стертой форме* отмечается лишь небольшая боль в животе, умеренное послабление стула, тошнота. *Тифоидная форма* встречается редко, и состояние больных напоминает тифопаратифозные заболевания: головная боль, недомогание, бессонница, иногда бред, затемненное сознание, высокая температура. *Септическая форма* встречается еще реже и характеризуется ознобом, гипертермией, слабостью, разбитостью, жидким стулом. Поражаются почки, печень, развивается желтуха, резко выраженные симптомы интоксикации, течение заболевания тяжелое, длительное с высокой летальностью.

Лечение. Симптоматическое, регидратация, витамины; при тифоподобной форме – левомицетин, ампициллин, тетрациклин, стрептомицин.

Диагностика. Лабораторная диагностика основана на выделении возбудителя. Возбудители сальмонеллеза хорошо растут на искусственных питательных средах, рН среды щелочная. Серологические методы (РА, РИГА, РПГА, РНАт). РНАт по эффективности не уступают классическому бактериологическому методу,

дешевы и выполняются в короткие сроки. Результаты выдаются на 2-й и 3-й день вместо 5–6 дней (при бактериологических исследованиях).

Эпидемиологические особенности. Распространенность повсеместная. Регистрируются спорадические и групповые формы проявления. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется в экономически развитых странах.

В последние 10 лет в большинстве странах мира наблюдается отчетливая тенденция к росту заболеваемости сальмонеллезом, которая характеризуется увеличением числа случаев обнаружения сальмонелл у животных и в продуктах животного происхождения, а также в кормах и других объектах внешней среды. В республиках бывшего Советского Союза заболеваемость сальмонеллезом заметно повысилась в 70-е годы прошлого столетия, в целом она выросла в 5,3 раза (по данным 1987 года). Это было связано с появлением особого клона *S. typhimurium*, характеризующегося множественной устойчивостью к действию антибиотиков, дезинфицирующих средств, способностью обуславливать возникновение очагов внутрибольничных инфекций.

Глобальный характер распространения связан с интенсификацией животноводчества на промышленной основе, централизацией производства пищевых продуктов, изменением способов их реализации, увеличением выпуска полуфабрикатов, расширением экспорта и импорта пищевых продуктов и кормов, с процессами урбанизации и миграции населения, а также с нарушением экологического равновесия. К особенностям эпидемиологии современного сальмонеллеза относится увеличение количества серологических типов, ранее не встречавшихся в нашем регионе.

Источник инфекции для человека – разнообразные животные (крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, птицы – куры, гуси, индейки, утки и другие) и человек. Наиболее частым источником из них являются крупный рогатый скот, свиньи, реже – овцы и козы. Сальмонеллез у животных также протекает в различной форме, наибольшую эпидемиологическую опасность представляют бактерионосители. Носительство у животных длительное (1–1,5 года). Заражение животных сальмонеллезом происходит

в основном через корма как животного, так и растительного происхождения, загрязненные выделениями больных животных.

Период заразительности источника:

- животные могут быть заразными в течение нескольких месяцев (8–15);
- человек – от 3 дней до 3-х недель. Из числа переболевших бактерионосительство формируется у 1 % взрослых и 5 % детей.

Механизм передачи инфекции – преимущественно фекально-оральный. Пути передачи – ведущий алиментарный, возможно, контактно-бытовой, водный и воздушно-пылевой. Факторами передачи являются: готовые мясные продукты, молоко, яйца, вода, предметы обихода и ухода, насекомые – механические переносчики. Меньшую эпидемиологическую опасность представляют рыбные продукты.

Восприимчивость людей высокая, особенно она выражена у детей в первые месяцы жизни и у людей преклонного возраста.

В республиках СНГ ежегодно регистрируется около 300 различных сероваров сальмонелл, из них 20–40 выявлены впервые. Несмотря на такое этиологическое разнообразие, среди людей, больных сальмонеллезом, и бактерионосителей в основном выделяются 10–12 доминирующих сероваров: *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. Virchow*, *S. infantis*, *S. haifa*, *S. paratypi B*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. newport*, *S. anatum*, *S. london* и т. д.

Сезонность – повышение заболеваемости отмечается в теплые месяцы года.

Чаще болеют дети первых лет жизни, особенно до года. Распространение сальмонеллезом среди различных профессиональных групп населения характеризуется тем, что наиболее поражаемыми, являются лица, связанные с производством, переработкой и реализацией продуктов животного происхождения. Среди этой категории отмечается повышенное носительство.

Для сальмонеллезом характерно проявление заболеваемости в виде внутрибольничной инфекции. Особенности эпидемического процесса при внутрибольничном сальмонеллезе:

- очаги возникают в детских стационарах, в отделениях для недоношенных;
- вялое, длительное течение болезни;
- в эпидемический процесс вовлекаются дети раннего возраста, особенно новорожденные;
- источником служит человек: больные дети, медицинский персонал, ухаживающие за больными детьми;
- ведущим путем является контактно-бытовой;
- внутрибольничные штаммы сальмонелл отличаются высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибиотикам, дезинфицирующим средствам.

Противоэпидемические мероприятия. На каждого выявленного больного заполняется экстренное извещение и отсылается в территориальный ЦПЗиГСЭН. При возникновении пяти и более случаев сальмонеллеза и также при выявлении двух и более случаев заболеваний в ДДУ, составляется внеочередное донесение в ЦПЗиГСЭН и МЗ. Госпитализация больного проводится по клиническим показаниям. Показания к выписке – полное клиническое выздоровление и однократное бактериологическое исследование кала через два дня после окончания лечения.

Реконвалесценты из числа декретированного контингента выписываются после 2-кратного отрицательного бактериологического исследования, проведенного с интервалом в 1–2 дня. Все лица, общавшиеся с больным, подвергаются однократному бактериологическому исследованию и медицинскому наблюдению в течение 7 дней.

Диспансерному наблюдению в течение 3-х месяцев с ежемесячным однократным исследованием кала подлежат реконвалесценты – работники пищевых предприятий и лица, приравненные к ним. При выделении сальмонелл они не допускаются к работе в течение 15 дней, вовремя которого проводят 5-кратное обследование кала и 1-кратное – желчи. При повторном положительном результате такой же порядок обследования повторяют еще раз в течение 15 дней. При установлении бактерионосительства их переводят на другую работу на 1 год с обследованием 1 раз в 6 месяцев. При получении отрицательных результатов их до-

полнительно обследуют: 3-кратно – кал, 1-кратно – желчь с интервалом 1–2 дня. При отрицательных результатах они снимаются с учета и допускаются к работе. При получении хотя бы одного положительного результата они отстраняются от работы, классифицируясь, как хронические бактерионосители. Организованные дети, бактерионосители допускаются в коллектив, где за ними устанавливается медицинское наблюдение. Дети из закрытых детских коллективов (дом ребенка) не допускаются 15 дней, в течение которых проводят 3-кратное исследование кала с интервалом 1–2 дня. При положительном анализе срок наблюдения продлевается еще на 15 дней.

Профилактические мероприятия. В связи с многочисленностью источников инфекции, разнообразием путей и факторов передачи необходимо комплексировать медицинские, ветеринарные, санитарные и других мероприятия. Ведущая роль в профилактике сальмонеллезов принадлежит эпизоотолого-эпидемиологическому надзору, социально-техническим и санитарно-гигиеническим мероприятиям.

По линии медицинской службы для обезвреживания источников инфекции проводятся:

- полное выявление больных и бактерионосителей с помощью бактериологических исследований всех больных с ОКЗ и всех детей до 2-х лет, поступающих в различные стационары, всех поступающих на работу на предприятия пищевой промышленности, общественного питания, а также приравненных к ним лиц, которые могут представлять эпидемиологическую опасность;
- разработка совместно с ветеринарной службой более эффективных мер профилактики сальмонеллезов у людей и животных.

В комплекс мероприятий по обезвреживанию путей и факторов передачи инфекций входят:

- плановое осуществление санитарного надзора за обеспечением надежной технологической кулинарной обработки, хранения, транспортировки и условий реализации пищевых продуктов на предприятиях пищевой промышлен-

ленности, объектах общественного питания и в местах торговли пищевыми продуктами;

- организация и проведение ветеринарно-санитарной экспертизы на перерабатывающих предприятиях (мясокомбинатах, птицекомбинатах, молочных заводах);
- регулярное проведение бактериологических исследований проб пищевых продуктов (выборочно);
- плановое проведение на перерабатывающих предприятиях, складах, холодильных помещениях и т. д. объектах дезинфекционных и дезинсекционных мероприятий;
- тщательное обеззараживание сточных вод мясокомбината и мясо- и молокоперерабатывающей промышленности и контроль за ними.

Для профилактики госпитального сальмонеллеза необходимо, соблюдать все требования санитарно-гигиенических правил и противоэпидемических мероприятий. Для предупреждения заноса инфекций и возникновения очагов в стационарах должны выполняться все требования, соответствующим существующим приказам и инструкциям.

САП

Определение. Инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях гранулем, пустул и абсцессов.

Этиология. Возбудитель сапа – *Pseudomonas mallei* – грам-отрицательная палочка размером $2-4 \times 0,5-1$ мкм с закругленными или слегка изогнутыми концами. Спор и капсул не образует, жгутиков не имеет. Существуют две разновидности возбудителя – подвижная и неподвижная, которые различаются по антигенной структуре. Натуральный желудочный сок вызывает гибель возбудителя в течение 15–20 минут, в высушенном состоянии он сохраняется от 7–15 дней до 3 месяцев, во влажной среде – до 15–30 дней, в гниющих материалах – 14–24 дня. В воде возбудитель сохраняется до месяца, при температуре 55 °С гибнет через 10 минут, при 80 °С – через 5 минут, при кипячении – моментально. Чувствителен к дезинфицирующим препаратам.

Патогенез. Входные ворота – поврежденная кожа и слизистые оболочки дыхательных путей, реже ЖКТ. Возбудитель с лимфой и током крови разносится по всему организму и образует очаги гнойного расплавления в мышцах и внутренних органах. Чаще всего поражаются дыхательные пути, легкие и кожа. Возникают гнойные остеомиелиты, артриты и множественная пустулезная сыпь на коже и слизистых оболочках. В печени нередко образуются множественные мелкие абсцессы, реже – в почках и яичниках. При сапе гной отличается особой тягучестью.

Клиника. Инкубационный период длится 4–5 дней. Клиника сапа у животных и человека различна. У животных преобладает хроническая форма, у человека как хроническая, так и острая. Острая форма начинается с озноба, температура – 38,5–39 °С. Лихорадка сопровождается чувством жара, головными и мышечными болями, в последующем появляются боли и припухлость в суставах. В области входных ворот возникает красно-багровая папула, переходящая в пустулу с кровянистым содержимым и последующим изъязвлением. Для язвы характерны «сальное дно» и подрытые края, развивается регионарный лимфангоит, реже лимфаденит.

Через 5–7 дней после кратковременного снижения температуры вновь отмечается обострение лихорадки, на коже возникают множественные вторичные узелки и папулезные высыпания, переходящие в пустулы и язвы. В мышцах появляются глубокие абсцессы и образуются свищи, которые долго не закрываются и постоянно выделяется зеленоватый гной. На месте свищей в дальнейшем образуются рубцы.

Тоны сердца приглушены, артериальное давление снижено, акроцианоз, дыхание учащено, кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, боли в груди. Возможно развитие сливной пневмонии, гнойных поражений суставов и изнурительного поноса. Острая форма длится 7–14 дней и в 100 % случаев заканчивается гибелью больного.

Хроническая форма может длиться несколько лет и протекает с поражением легких и носа. Воспалительный процесс развивается медленно и характеризуется сменой фаз улучшения и обостре-

рения. Чаще встречаются кожная форма с развитием пустул переходящих в язвы, лимфангоиты, лимфадениты и множественные мышечные абсцессы в икроножных мышцах. Язвы багрового цвета, гранулируют вяло, дают значительное отделяемое, при заживлении оставляют обширные рубцы. При вскрытии мышечных абсцессов образуются свищи из которых выделяется гной с большим количеством возбудителей сапа.

Заживление свищей медленное со склонностью к многократным рецидивам. При вовлечении в процесс легких – ползучая плевропневмония, при поражении слизистой носа – слизисто-гнойные выделения, образование желто-зеленых корок и глубоких изъязвлений, распространяющихся до зева, гортани и трахеи. Летальность при хронической форме сапа более 50 %.

Диагностика. Эпиданамнез (контакт с больными животными), клинические данные, обнаружение возбудителей сапа в мазках, окрашенных по Граму, выделение культуры возбудителя и ее идентификация. Серологические методы (РСК и РПГА) и аллергические пробы.

Эпидемиология. Основным резервуаром инфекции в природе являются больные сапом лошади, мулы, ослы, а также дикие животные (зебры, львы, тигры, леопарды, барсы, рыси), которые заражаются при поедании мяса больных сапом лошадей. Заболеваемость людей спорадическая и носит профессиональный характер. Человек также может быть источником возбудителя инфекции, описаны внутрисемейные заражения сапом от больных.

Профилактика. Ветеринарный надзор за лошадьми для своевременного выявления больных животных, соблюдение правил личной гигиены при уходе за подозрительными на сап животными – ношение спецодежды (фартуки, специальные комбинезоны, резиновые перчатки, маски, очки), использование дезсредств и санитарно-просветительная работа среди населения.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Определение. Сибирская язва – зооапронозное заболевание, вызываемое *Bacillus anthracis*, характеризующееся преимущественным образованием специфических карбункулов, зна-

чительно реже – первичным поражением легких и кишечника и в тяжелых случаях – развитием сепсиса.

Этиология. Возбудитель – *Bacillus anthracis*, рода *Bacillus*, семейства *Baillaceae*. Возбудитель впервые был описан в 1949 году А. Поллендером. *B. anthracis* представляет собой неподвижную, грамположительную крупную палочку, с обрубленными концами. Размеры до $9-10 \times 1,0-1,5$ мкм. Бациллы располагаются одиночно или попарно, реже в виде цепочек. Аэроб, факультативный анаэроб. В организме теплокровных и при выращивании их на специальных средах формирует капсулу. Образует вегетативную и спорую формы. При доступе свободного кислорода вегетативная форма переходит в спорую форму. Споры не образуются в живом организме или в нескрытом трупе. Споры располагаются в центре палочки, не деформируя ее, имеют овальную форму.

Вегетативная форма окрашивается по Граму всеми анилиновыми красителями. Капсула выявляется при окраске по Романовскому, метиленовой синью, сафранином, споры по Циль – Нильсону или Ребигеру. Оптимальные условия роста: температура $36-37$ °С, рН – $7,2-7,6$. Растет на всех питательных средах, образуя S-, K- и M-колонии. В восприимчивом организме вырабатывает токсинный комплекс, состоящий из трех факторов:

- 1 – воспалительного (отечного);
- 2 – протективного (иммуногенного);
- 3 – летального.

Этот токсический комплекс определяет особенности патологии и иммуногенеза инфекционного заболевания. Дикие штаммы сибирской язвы неоднородны по вирулентности (образование капсулы и токсина).

Возбудитель сибирской язвы обладает различной устойчивостью к факторам внешней среды в зависимости от биологической формы. Вегетативная форма погибает под действием прямых солнечных лучей через 8 часов; во нескрытом трупе через 1–3 суток, в желудочном соке – при температуре 38 °С – за 30 минут. При нагревании до 55 °С – через 40 минут, до 60 °С – 15 минут, до 75 °С – в течение 1 минуты; дезинфицирующие средства в обыч-

ных концентрациях легко убивают палочку. Вегетативная форма более резистентна к низким температурам – при 24 °С сохраняется до 12 дней. Споровая форма отличается исключительной устойчивостью. Споры сохраняют жизнеспособность при температуре 70–75 °С в течение нескольких часов, не разрушаются при кипячении 60 минут; погибают в сухом пару при 120–140 °С через 2–3 часа, в автоклаве, под давлением, при температуре 110 °С – 5 минут. В высушенном состоянии сохраняются десятилетиями. Замораживание (при -190 °С.) не нарушает их жизнеспособность. Споры резистентны к дезинфекционным средствам. Только в высокой концентрации и при длительной экспозиции: в 5%-м растворе фенола погибают через 40 суток, в 5%-м растворе лизола – через 6 дней, в 5%-м растворе едкого натра – через 3 часа, в 10%-м растворе едкого натра при температуре 60–70 °С – 30 минут, в 5%-м растворе формальдегида – 45 минут, в 10%-м растворе соляной кислоты – 30 минут, 10%-м растворе серной кислоты – 1 час, в 10%-м растворе хлорамина – 14 часов, в осветленном растворе хлорной извести, содержащем 5 % активного хлора – через 1 час. В почве споры сохраняются десятилетиями.

Патогенез. Входными воротами инфекции являются поврежденная кожа и слизистые оболочки конъюнктивы, пищеварительного канала, дыхательных путей. При кожной форме на месте внедрения микроба возникает сибиреязвенный карбункул, развивается выраженный отек, острый геморрагический регионарный лимфаденит. При первичной кишечной форме поражаются нижние отделы тонкой кишки. При первичной легочной форме в легких обнаруживаются очаги серозно-геморрагической плевропневмонии, а в полостях плевры – серозно-геморрагический экссудат. Возможно развитие серозного и геморрагического менингоэнцефалита.

Клиника. Инкубационный период – от нескольких часов до 6–8 дней, в среднем 2–3 дня. Сибирская язва у человека чаще всего проявляется в виде кожной формы (до 99 %), при которой на месте внедрения возбудителя на открытых частях тела образуются специфические карбункулы, сопровождающиеся рыхлым, безболезненным отеком подкожной клетчатки. В центре карбункула об-

разуется черный струп, который по мере спадения отека отпадает в виде корочки (через 2–2,5 недели). При алиментарном заражении возникает кишечная форма (0,2–0,4 %), сопровождающаяся тяжелой интоксикацией и геморрагическим энтероколитом.

При аэрозольном заражении возникает легочная форма (спорадические случаи), протекающая по типу тяжелой бронхопневмонии с выпотным плевритом. Все формы могут осложняться сибиреязвенным сепсисом. Летальность нелеченой кожной формы – 5 %, кишечной, легочной и септической – до 80–100 %.

Лечение. Этиотропная терапия (пенициллин, цефалоспорины, сибиреязвенный иммуноглобулин), патогенетическая терапия (дезинтоксикация солевыми и коллоидными растворами, в тяжелых случаях преднизолон).

Диагностика. *Лабораторная диагностика.* Основной метод бактериологический. Материалом для исследования служат: содержимое везикул и пустул, карбункулов и язв (кожная форма), мокрота (легочная форма), испражнения (кишечная форма), кровь больных (септическая форма). Идентификация производится на основании морфологических и культуральных признаков, а также на основании биопробы.

Экспресс-методы.

1. Метод выявления капсулообразования на среде ГКМ.
2. Ускоренная биологическая проба по Н. Шляхову и Э.В. Груз.

Предварительное заключение по специальным методам выдается через 3–5 часов с момента поступления материала. Кожно-аллергическая проба с антраксином. Эта проба также может использоваться для постановки ретроспективного диагноза (до 30 лет дает положительную реакцию в 73,3 % случаев).

В целях обнаружения термостабильного антигена возбудителя в органических субстратах (сырье животного происхождения) проводят реакцию преципитации по Асколи. Для идентификации возбудителя на объектах внешней среды или в биопробном материале используют РИФ.

Эпидемиологические особенности. Сибирская язва распространена повсеместно, но чаще всего она наблюдается в странах

с традиционно развитым животноводством. В Кыргызстане встречаются как спорадические случаи, так и вспышки сибирской язвы среди людей, связанные с заболеваемостью животных. Эпизоотологическое неблагополучие поддерживается за счет почвенных сибиреязвенных очагов, которых на территории республики только выявленных – 1241.

При сибирской язве в 3/4 случаев форма проявления эпидемического процесса – спорадическая заболеваемость, в 1/4 – групповая. Хотя групповая форма встречается реже, в количественном отношении она может превышать спорадическую форму. Например, в Кыргызской Республике за 9 лет (1956–1964 гг.) удельный вес случаев, выпавших на групповую заболеваемость, составил 52,4 %. Групповые заболевания всегда связаны с нарушением санитарно-ветеринарных правил при убое заболевших животных и реализации полученных от них мясопродуктов (рисунок 15).

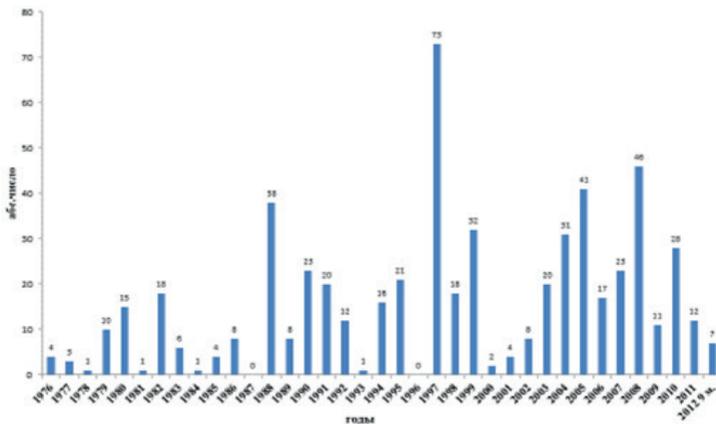


Рисунок 15 – Многолетняя динамика заболеваемости сибирской язвой в КР за 1976–2012 гг.

Резервуар (источник) инфекции. По особенностям резервуара сибирскую язву можно отнести к сапрозоонозам. Фазовые преобразования жизнедеятельности популяций возбудителей сибирской язвы характеризуются периодической сменой вегетативной и споровой форм. Бациллярные формы развиваются в организме теплокровных, споровые – в почве. В почве споры не

только длительно сохраняются, но и при определенных условиях многократно переходят в вегетативную и обратно в споровую форму. Оптимальные условия – содержание гумуса в почве более 4 %, влажность – 60–80 % от общей влажности, нейтральная или слабощелочная среда, температура не ниже 16–18 °С, удовлетворительный режим аэрации. Способствует активности размножения слабая солонцеватость. Все эти факторы поддерживают длительное существование почвенных очагов. Наличие в почве карбонатных включений, гипса, сернокислого магния и кислая среда (рН менее 4,8) тормозит формирование вегетативных форм.

Расширение ареала сибирской язвы обеспечивается паразитической жизнедеятельностью в организме животных. Специфическим хозяином паразитической формы являются домашние травоядные – мелкий и крупный рогатый скот, лошади, верблюды, свиньи и др., а также дикие травоядные и грызуны. Видовой состав животных, поддерживающих циркуляцию возбудителя сибирской язвы, в отдельных географических зонах варьирует.

В Кыргызской Республике основным источником является мелкий рогатый скот – от 63,2 до 82,3 %. Возбудитель выделяется с мочой, испражнениями, слюной и молоком больных животных, а также в больших количествах попадает в почву вместе с трупами павших животных. Заражение животных происходит через корма, воду, трансмиссивным путем – через укус кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки). При искусственном пассаже через организм животных доказано снижение вирулентности возбудителя, что свидетельствует в пользу того, что сибирская язва – сапроноз. Человек заражается от больных животных. Заражение сибирской язвой от больных людей не зарегистрировано. Причина заключается в том, что у человека ведущей клинической формой является кожная. Из карбункула самопроизвольное выделение не наблюдается.

В серозно-геморрагическом экссудате возбудитель не содержится. Потенциальную опасность могут представлять больные люди с кишечной и легочной формами заболевания.

Период заразительности. Больные животные выделяют возбудителя в течение всего периода болезни. В стационарных очагах почва остается опасной в течение нескольких десятилетий (до 80 и более лет), особенно это касается гумусных и пойменно-луговых почв.

Механизм и пути заражения человека. Человек заражается сибирской язвой разными путями:

- через поврежденные наружные покровы тела (ссадины, царапины и т. д.) при уходе за больными животными, разделке туши, при контакте с сырьем, полученным от больных животных;
- аспирационным путем – при образовании аэрозолей от больных животных или зараженных объектов внешней среды;
- алиментарным путем – при употреблении в пищу инфицированного мяса, мясных и молочных продуктов;
- в лабораторных условиях при несоблюдении режима работы в лабораториях.
- в зависимости от условий заражения людей различают следующие типы заболеваемости:
 - профессионально-сельскохозяйственные (заражение от животных или почвы);
 - профессионально-индустриальные (заражение от сырья или готовой продукции животного происхождения);
 - бытовое (чаще всего) заражение происходит при уходе за больными животными, его нелегальном убое, свеживании туши, кулинарной обработке мяса или субпродуктов, при укусе кровососущими насекомыми и т. д.;
 - лабораторные – при несоблюдении режима работы с культурами сибирской язвы.

Восприимчивость людей к заболеванию всеобщая, однако чаще всего заражаются люди по роду своей профессии или по характеру участия в бытовых процессах, связанных с факторами передачи. Заболеваемость людей характеризуется летне-осенней сезонностью, что связано с особенностями эпизоотий и почвенным циклом развития возбудителя. Показатель заболеваемости

людей сибирской язвой в Кыргызской Республике за период с 1980 по 1994 г. составил 0,2–0,3 на 100 тыс. населения, а доля наносимого экономического ущерба среди регистрируемой инфекционной заболеваемости – 0,03–0,04 % (рисунки 16, 17).

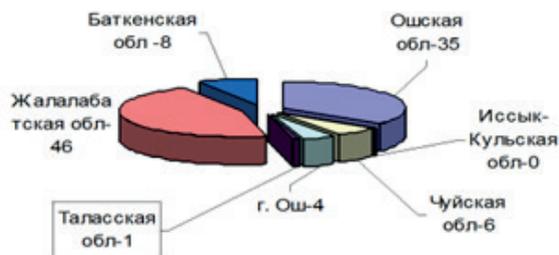


Рисунок 16 – Территориальное распространение сибирской язвы у людей

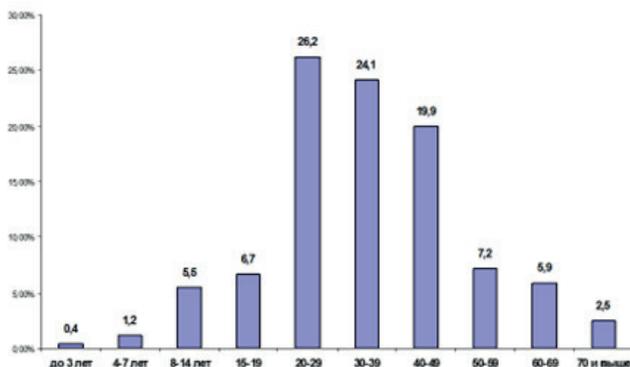


Рисунок 17 – Возрастное распределение сибирской язвы (%)

Противоэпидемические мероприятия. При обследовании очага сибирской язвы выявляют источник (больное животное) и факторы передачи (животное сырье, готовое изделие, продукты животного происхождения, почва и т. д.). В первую очередь необходимо выявить факты убоя скота, профессиональную связь с животноводством или переработкой продуктов животного происхождения, проживание или работу в зоне стационарного очага, покупку и потребление в пищу мясных продуктов, сбор утиля,

укус насекомых и т. д. Следует также выяснить вакцинацию животных и людей против сибирской язвы. Эпидемиологическое обследование проводится врачом-эпидемиологом в тесном контакте с представителем ветеринарно-санитарного надзора.

Больные кожной формой госпитализируются в инфекционное отделение или больницу до отпадения с струпов и эпителизации кожных дефектов. Больных кишечной, легочной и септическими формами госпитализируют в отдельные палаты, с выделением отдельного персонала, обеспеченного противочумным костюмом. Трупы умерших вскрывают только при необходимости в режимных условиях. В гроб их укладывают, завернутыми в целлофановую пленку, под которую насыпают слой сухой хлорной извести. Невскрытые трупы хоронят на обычных кладбищах, однако плотно заворачивают до укладывания в гроб целлофановой пленкой или сжигают в крематории.

Дезинфекцию очага проводят дезинфицирующими средствами, обеспечивающими спороцидный эффект. Больных животных, животное сырье уничтожают и утилизируют в режимных условиях. Самой радикальной в санитарном отношении организационной системой уборки и обеззараживания трупов животных является их сбор и утилизация на заводах по производству мясокостной муки. При их отсутствии сибирезвонный труп направляют в трупосжигательную печь.

Профилактические меры. Для нейтрализации системы «популяция микроба – почва» как основного резервуара заражения животных и длительного хранения в межэпизоотические периоды необходимо решить вопрос о санации почвенных очагов, что также является решающим мероприятием для достижения заключительного этапа ликвидации сибирской язвы.

Для решения этой задачи необходимо: выявлять стационарно-неблагополучные пункты, конкретизировать расположение в них почвенных очагов, провести картографирование с паспортизацией и провести комплекс мероприятий по их санации.

Для обеззараживания почвы наиболее экономичным является биологический метод – использование естественных антагонистов *B. anthracis*-актиномицеты или путем высева спорцидных

растений, в риносфере которых микроб погибает. При использовании данных методов отпадает необходимость переноса земли и бетонирование опасных участков.

Учитывая, что в последнее время заражение людей связано главным образом с вынужденным убоем скота и снятием шкур, большое внимание следует уделять санпросветработе среди населения.

Вынужденно прирезанное животное, не прошедшее предубойного ветеринарного осмотра, должно считаться павшим и не допускается к реализации. Профилактика профессиональных заражений базируется на соблюдении работниками правил безопасности труда.

Специфическая профилактика проводится лицам, связанным с профессиональной угрозой заражения, а также имеющим во владении скот и проживающим в неблагоприятных по сибирской язве территориях, им ежегодно проводят вакцинацию сухой живой сибирезызенной вакциной «СТИ». Вакцинация проводится накожно. Доза – 2 капли. Экстренная профилактика (в первые 5 суток от предполагаемого заражения) проводится антибиотиками (феноксиметилпенициллин, тетрациклин, ампициллин, оксациллин) по 2,0 г в сутки в течение 5 дней или сибирезызненным глобулином 20–25 мл – взрослым, 12 мл – подросткам от 14 до 17 лет.

СОДОКУ

Определение. Содоку – острое инфекционное заболевание, характеризующееся рецидивирующей лихорадкой и возникающее в результате укуса крыс, реже других животных.

Этиология. Возбудитель заболевания спиралла (*Spirillum minus*) имеет вид штопорообразно изогнутой нити, обычно длиной 1,5–3 мкм, толщиной 0,2 мкм с 2–3 завитками, реже длиной 10–15 мкм с 6–10 завитками. Битермально распложённые жгутики обеспечивают подвижность спираллы. Во внешней среде спиралла неустойчива.

Патогенез. В месте внедрения возбудителя первичный эффект выражен слабо: гиперемия, отёчность, небольшие геморрагии. Возбудитель по лимфатическим путям проникает в регио-

нарный лимфатический узел, где размножается, накапливается и проникает в ток крови. Гематогенным путем спиралилы попадают в различные органы, вызывая бронхопневмонию, гиперплазию селезенки и поражение паренхиматозных органов.

Клиника. Инкубационный период длится в среднем 1–2 недели, минимальный – до 3 дней, максимальный – до 2 месяцев. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39–40 °С и выше, сопровождается ознобом. На месте внедрения возбудителя появляется болезненный инфильтрат темно-красного цвета, иногда наркотизирующий с последующим изъязвлением. Возникают лимфангоиты и регионарные лимфадениты. Больные жалуются на общую слабость, головную боль, боль в суставах и в области укуса, ломоту во всем теле и отсутствие аппетита.

Для клинической картины содоку характерны рецидивы лихорадки. В легких случаях после периода лихорадки, длящегося 2–5 дней, температура падает, однако через 3–5 дней возможно повторное повышение температуры продолжительностью 2–4 дня, после чего через 5–8 дней может возникнуть третий приступ. В случае затяжного течения болезни число приступов может достигать до 10–20 и более, периоды апиреksии удлиняются до нескольких недель и даже месяцев, а в целом длительность болезни может растягиваться до года и более.

В периоды приступов на различных участках тела может появляться полиморфная сыпь, исчезающая в время апиреksии. При приступе наблюдаются выраженный лейкоцитоз, нейтрофилез с сдвигом влево, увеличение СОЭ, гипохромная анемия. Возможно увеличение селезенки, полиартриты, миокардит, при затяжном течении – анемия, отеки, поражения нервной системы, иногда психические расстройства. До введения специфической терапии развивалась кахексия, которая в 10 % случаев обуславливала смертельный исход. В легких случаях заболевание может протекать без выраженной интоксикации, сыпи, конъюнктивитов, артритов, изменений в ране.

Диагностика. Клиническая – на основании характерной температурной кривой, наличия рецидивов и местной реакции на месте укуса. Лабораторная – микроскопия толстой капли крови из

места укуса или регионарного лимфатического узла и постановка РСК. Биологическая – заражение белых мышей или свинок.

Лечение антибиотиками (пенициллин по 200000 ЕД через 4 часа в течение 5–7 дней, тетрациклин по 0,25 г 4 раза в сутки в течение 7 суток).

Эпидемиология. Основной источник инфекции – крысы, зараженность которых может достигать от 10 до 25 %. У крыс спириллы находятся в крови, в слизистой оболочке рта, в тканях и органах. Основное эпидемиологическое значение имеет содержание спирилл в слюне, поскольку возбудитель передается от животных человеку во время укуса или при попадании зараженной слюны в места повреждения кожи. Описаны случаи заражения людей от мышей, собак, кошек, куниц, хорьков, белок и др. Больные животные имеют повышенную склонность к укусам, и инфекция среди них передается через укусы, а также с молоком и трансплацентарно. Человек для окружающих не опасен.

Восприимчивость людей всеобщая, риску заражения подвергаются охотники, лица, профессионально связанные с дикими плотоядными животными.

Профилактика сводится к дератизации жилых, складских помещений и санитарному просвещению населения.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЗООНОЗНЫЙ

Определение. Зоонозный туберкулез – хроническая инфекционная болезнь, возникающая у человека в результате заражения туберкулезными микобактериями от больных животных и птиц.

Этиология. Зоонозный туберкулез у человека вызывают микобактерии туберкулеза – *Mycobacteria tuberculosis*, или бактерии Коха, типов бычьего (*Mycobacteria typus bovinus*), птичьего или куриного (*M. typus avium* или *M. gallinaceus*), человеческого (*M. typus humanus*) в тех случаях, когда человек получает последних от животных. *M. tuberculosis* представляют собой тонкие прямые или слегка изогнутые палочки с округлыми концами.

Типы микобактерий различаются по морфологическим и тинкториальным свойствам, а также по степени патогенности

для различных лабораторных животных. Микобактерии бычьего типа в отличие от человеческих более толсты, менее зернисты, а птичьего типа – относительно длинны, тонки и более зернисты. Микобактерии человеческого типа дают более пышный рост на искусственных питательных средах, образуя на глицеринсодержащих средах толстые морщинистые слои, микобактерии бычьего типа на этих средах растут медленно, скудно, образуя тонкую пленку. Микобактерии птичьего типа растут значительно быстрее двух предыдущих типов, отличаясь влажно-слизистым ростом.

Температурный оптимум роста для микобактерий человеческого и бычьего типов 37–38 °С, для птичьего – 39–40 °С. Микобактерии человеческого типа патогенны для морских свинок и не вызывают генерализованного процесса у кроликов, тогда как микобактерии бычьего типа патогенны для обоих типов. Морская свинка не восприимчива к микобактериям птичьего типа.

Микобактерии высоко устойчивы во внешней среде: при 75 °С, во влажной мокроте сохраняют жизнеспособность в течение 30 минут, при 100 °С – 5 минут, в высушенной мокроте 100 °С выдерживают 45 минут. В молоке сохраняются до 1 месяца, в масле – до 10 месяцев, в сыре – около 8 месяцев.

Патогенез. Микобактерии бычьего и птичьего туберкулеза чаще всего вызывают туберкулез кожи, периферических лимфатических узлов, костно-суставной системы, мочеполовых органов и значительно реже – легочной туберкулез. Возбудитель бычьего типа вызывает гиперергическое воспаление с образованием крупных очагов казеозного перерождения и деструкции, что определяет тяжесть процесса.

Клиника. Течение зоонозного туберкулеза нередко атипичное. При костно-суставном туберкулезе бычьего типа характерны множественные распространенные поражения скелета и сочетанные формы, протекающие в виде хронического генерализованного заболевания.

Туберкулезный лимфаденит, вызванный микобактериями бычьего типа, начинается бурно, с склонностью к раннему казеозному распаду и нагноению лимфоузлов, сопровождается выраженной интоксикацией с лимфогенными и гематогенными метастазами.

Инфильтративный туберкулез легких, вызванный возбудителем бычьего типа, имеет острое начало, протекает по типу септического заболевания с более выраженными симптомами туберкулезной интоксикации, преобладанием распространенных двухсторонних поражений.

Микобактерия птичьего типа вызывает чаще всего поражение кожи или слизистой оболочки рта, реже – в легких и костях.

Диагностика. Типирование штаммов туберкулезных микобактерий проводят биологическим методом на лабораторных животных и на различных питательных средах. Чаще используется внутривенное заражение кроликов, у которых микобактерии бычьего типа вызывают поражение легких, а микобактерии птичьего типа – гибель кролика в течение 11–30 дней с большой обсемененностью внутренних органов.

На среде Лебека микобактерии бычьего типа прорастают в глубь, микобактерии человеческого типа дают поверхностный рост. На яичных средах микобактерии человеческого типа растут обильно, в узелковоподобной, морщинистой форме цвета слоновой кости, тогда как бычий тип растет скудно в виде мелких, гладких шаровидных колоний серовато-белого цвета.

Эпидемиология. Наибольшую эпидемиологическую опасность как источник возбудителя инфекции представляет больной туберкулезом крупный рогатый скот, который заражается преимущественно аспирационно, при вдыхании инфицированной пыли, а также алиментарно – через зараженные корма и воду. Бацилловыделение с молоком – явление частое даже у животных, у которых нет клинически выраженных изменений в вымени, поэтому молоко как фактор риска возможного заражения имеет наибольшее эпидемиологическое значение.

У больных туберкулезом кур и уток поражается кишечник и микобактерии в большом количестве выделяются с фекалиями. Однако основным фактором заражения птичьим типом являются яйца больных кур и уток. Микобактерии птичьего типа могут поражать млекопитающих, особенно восприимчивы к ним свиньи, которые могут служить источником заражения для других животных и птиц.

Собаки и кошки, находящиеся в контакте с больными животными, восприимчивы ко всем трем типам микобактерий и могут быть потенциальными источниками туберкулеза для человека. Обычно от собак выделяют микобактерии человеческого типа, от кошек чаще выделяют микобактерии человеческого типа при легочном туберкулезе, при кишечном – бычьего. Эпидемиологическая роль кошек более значима, когда у них имеются туберкулезные поражения глаз и кожи. Туберкулезный процесс у животных носит субклинический характер поэтому они являются скрытым источником инфекции. Человек больной туберкулезом может быть источником инфекции не только для человека, но и для крупного рогатого скота и других видов сельскохозяйственных животных. Заражение скота и птиц микобактериями человеческого типа создает дополнительный источник распространения инфекции.

Профилактика. Выявление и ликвидация больных животных и птиц, взаимная информация медицинской и ветеринарной служб о случаях выявления зоонозного туберкулеза. Профилактическое обследование контингентов риска (животноводы, работники мясомолочной продукции) санитарно-просветительная работа среди населения.

ТУЛЯРЕМИЯ

Определение. Острая природно-очаговая инфекционная болезнь, характеризующаяся различными путями передачи возбудителя, лихорадкой, интоксикацией, образованием лимфаденитов, полиморфизмом клинических проявлений, затяжным течением.

Этиология. Различают три географических подвида *Franciella tularensis*. Мелкие палочки с закругленными концами, неподвижные, покрытые слизистой капсулой, иногда превышающей размером в 1,5–2 раза размеры бактерии. Грамотрицательные, окрашиваются всеми анилиновыми красителями. Возбудитель туляремии – строгий паразит, растет только в желточной среде, на агаре с добавлением глюкозы, цистеина, крови кролика, рН среды должна быть слабощелочной, оптимальная температура – 35–37 °С.

Микроб малоустойчив к высоким температурам (при 60 °С гибнет через 5–10 минут, при 100 °С – в течение 1–2 минут) но устойчив к низкой температуре: до -4 °С сохраняется в воде, в почве – 4–9 месяцев, в зерне и фураже при 0 °С – до 3-х недель, в шкурках павших от туляремии животных сохраняется до 1 месяца, при 30 °С – до недели. Малоустойчив к высушиванию, УФ-лучам и дезинфекционным средствам: лизолу, хлорамину, хлорная известь убивает его в течение 3–5 минут. По патогенности отнесен ко 2-й группе.

Патогенез. На месте внедрения возбудителя, возникает воспалительный процесс (не постоянно), лимфогенным и гематогенным путем происходит генерализация процесса, т. е. туляремийная гранулема. Она состоит из участка некроза, окруженного воспалением, часто присоединяется вторичная инфекция, течение затяжное, гранулема рубцуется. При легочной форме в альвеолах обнаруживается серозный и серозно-фибринозный экссудат с примесью крови. Отмечается поражение лимфосистемы дыхательных органов, происходят массивные перибронхиальные и периваскулярные инфильтраты.

Возникают (макроскопически) катаральное воспаление легких, бронхов и мелкоочаговая пневмония, в дальнейшем это может переходить на серозно-фибринозный или геморрагический плеврит. Иногда возможны тяжелые расстройства кровообращения с возникновением геморрагических инфарктов.

При кишечной форме, отмечаются единичные и множественные язвы в желудке и кишечнике, значительно увеличиваются лимфоидные фолликулы и кровоизлияния в них.

В период гематогенной диссеминации возбудителя на бледной, землисто-серой с желтизной коже появляется сыпь, иногда она бывает геморрагической. В печени и реже в других органах развиваются милиарные и более крупные очаги воспаления. Селезенка увеличивается 1,5–2 раза с напряжением капсулы.

Клиника. Инкубационный период длится 1–3 недели, чаще 3–7 дней. Начало острое, температура повышается до 38–39 °С и в дальнейшем имеет неправильный характер, сохраняясь две-три недели. Появляются озноб, резкая головная боль, боли

в мышцах, иногда тошнота и рвота. Лицо и конъюнктивы гиперемированы. Печень и селезенка увеличены. Клиническая форма заболевания во многом определяется путем передачи возбудителя, т. е. его входными воротами: трансмиссивные и контактные заражения сопровождаются развитием бубонной (увеличение различных лимфатических узлов) или язвенно-бубонной формы. Водный и пищевой пути приводят к ангинозно-бубонной или кишечной форме; аспирационное заражение влечет за собой развитие легочной формы, с поражением бронхов и легких. Этот вариант отличается длительным и тяжелым течением. При массивном заражении, а также у ослабленных лиц возможна первично-септическая или генерализованная форма. Летальность не превышает 0,5 % и отмечается только при генерализованной, легочной и абдоминальной формах.

Лечение. Этиотропная терапия – антибиотики стрептомицинового и тетрациклинового ряда, симптоматическая и патогенетическая терапия.

Диагностика. Лабораторная диагностика основана в основном на серологических исследованиях (РА, РПГА) и кожно-аллергической пробе. При РА диагностическим титром является 1:100. Внутрикожную пробу ставят на 3–5 дней, от начала заболевания, оценку реакции проводят через 24–48 часов, положительной считается при наличии гиперемии и инфильтрата на месте введения. Для выделения возбудителя используют биологическую пробу на экспериментальных животных, которые гибнут на 3–4-е сутки. Из органов павших животных делают мазки-отпечатки и посевы на желчную среду.

Эпидемиологические особенности. Очаги туляремии встречаются преимущественно в Европейской части земного шара, Америке, Японии и Западной Сибири. Очаги распространены диффузно, охватывая огромные территории. В Кыргызской Республике туляремия не встречается.

Заболееваемость туляремией обычно повышается в периоды размножения грызунов (весной и осенью). Туляремия проявляется в спорадической и вспышечной формах. Болеют преимущественно сельские жители, что чаще связано с их профессией.

Источники инфекции – многочисленные виды грызунов, насекомоядные хищники, обыкновенные полевки, водяные крысы, ондатры, зайцы, хомяки, от которых заражаются синантропные мышевидные грызуны, крупный рогатый скот, мелкий рогатый скот, птицы, озерные лягушки, жабы, рыбы.

Резервуаром возбудителя являются многие виды клещей (особенно иксодовые), комары, слепни.

Больной человек эпидемиологической опасности не представляет. На территории СНГ выделены следующие типы природных очагов туляремии: пойменно-болотный, луго-полевой, лесной, степной (балочный), предгорно-ручьевой, тугайный, тундровый. Каждый тип природных очагов характеризуется собственными эпизоотолого-эпидемиологическими особенностями, в том числе ведущими видами животных, которые являются основными хозяевами возбудителей.

Естественная восприимчивость у людей очень высокая. После перенесенной инфекции формируется стойкий пожизненный иммунитет.

Противоэпидемические мероприятия. Осуществляется надзор за природными очагами и вакцинопрофилактикой. Надзор за природными очагами осуществляется систематическим наблюдением за численностью грызунов и переносчиков инфекции, исследование внешней среды (вода, зерновые) и эпидемиологической ситуации. Контроль за природными очагами и их ликвидация процесс трудоемкий и длительный.

Госпитализацию больного проводят только по клиническим показаниям. После выявления больного направляется экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН не позже, чем через 12 часов. Карантин в очаге не устанавливается. Определяются условия заражения и их факторы.

В эпидемическом очаге проводят дератизацию, при необходимости это мероприятие проводится на территории всего сельского населенного пункта. В жилище больного проводят обеззараживание вещей, загрязненных выделениями больного. Дезинфекцию проводят 3%-м раствором хлорамина или хлорной извести, или лизола в течение 30 минут, уборку помещения –

0,5–1%-м раствором хлорамина. Дезинсекция проводится по эпидемиологическим показаниям.

Разобщение и экстренная профилактика не проводятся. Проводятся массовые прививки против туляремии. Для этого используется живая ослабленная вакцина, ее вводят накожно однократно (от 7 до 60 лет), на 5–7-й и 12–15-й день проверяют прививаемость. При отрицательных результатах прививку повторяют. Состояние иммунитета среди населения контролируется через каждые 1–2 года путем выборочного исследования взрослого населения. Иммуная прослойка должна составлять не менее 90 %. Вакцинацию проводят всем, кто живет в энзоотических по туляремии территориях.

СТОЛЬНЯК

Определение. Столбняк – бактериальная инфекционная болезнь с контактным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется поражением ЦНС с тоническим напряжением скелетной мускулатуры и периодическими генерализованными судорогами (рисунок 18).

Этиология. Крупная подвижная грамположительная палочка *Clostridium tetani*. Анаэроб, при доступе кислорода и температуре не ниже 12–14 °С образует споры. Вырабатывает эндотоксин, состоящий из двух компонентов – тетаноспазмина (нейротоксин) и тетанолизина (гемолизин). Вегетативная форма бактерий при кипячении погибает через несколько минут, при 80 °С – через 30 минут. Обычные антисептические и дезинфицирующие растворы убивают их в течение 3–6 часов, 5%-й раствор фенола и 1%-й раствор сулемы – через 8–10 часов, 1%-й раствор формалина, йода, перекиси водорода – через 6 часов. Под воздействием сухого жара при 115 °С бактерии погибают в течение 30 минут, при кипячении – через 1 час. Споры в почве могут сохраняться более 10 лет.

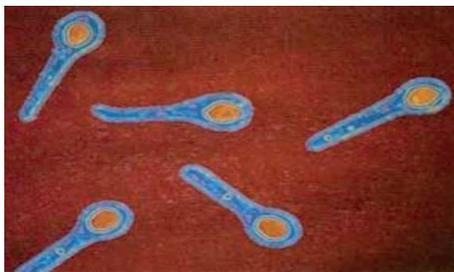


Рисунок 18 – Бактерии столбняка

Патогенез связан с действием токсинов, которые избирательно фиксируются и действуют на вставочные нейроны полисинаптических рефлекторных дуг, подавляя все виды торможения в мотонейронах. В связи с этим рефлекторная деятельность становится некоординированной, бесконтрольной. Образующиеся в мотонейронах токи непрерывно поступают к мышцам, что вызывает постоянное их сокращение, приводит к гипертонусу и периодически повторяющимся тоническим судорогам. При столбняке поражаются ядра вагуса и дыхательный центр, при истощении которых может наступить смерть.

Клиника. Инкубационный период длится чаще всего 6–14 дней. Столбняк разделяется на общий (генерализованный) и местный. Местный столбняк встречается редко, фактически являясь отклонением от обычного течения. Генерализованный столбняк начинается остро, с тянущих болей в области раны, к ним присоединяются судорожные подергивания мышц в той же области. Позже начинается болезненное судорожное сокращение жевательных мышц (тризм), больному трудно раскрыть рот, при тяжелых формах – невозможно. Почти одновременно с тризмом появляется затрудненное болезненное глотание (дисфагия) и в результате тонического напряжения мимической мускулатуры – сардоническая улыбка. Сочетание этих трех признаков, появляющихся на ранних стадиях болезни, характерно только для столбняка. Развиваются и другие признаки болезни: ригидность мышц затылка и шеи, туловища. Со 2–3-го дня отмечается опистотонус: больной лежит на спине с запрокинутой головой, туловище дугообразно изогнуто. В условиях повышенного тонуса скелетных мышц появляются чрезвычайно болезненные тони-

ческие судороги различной интенсивности и длительности – от нескольких секунд до минуты и более. Вследствие судорог может наступить асфиксия, паралич сердечной деятельности и дыхания, сознание сохранено.

Лечение. Этиотропная терапия (противостолбнячная сыворотка 100000 или 150000 МЕ однократно с предварительной десенсибилизацией максимально в ранние сроки), патогенетическая терапия (борьба с судорожным синдромом – смесь Соринсона 3–4 раза в сутки не > 10 дней, седуксен, барбитураты).

Диагностика. Лабораторная диагностика основана на обнаружении возбудителя столбняка и его токсина в патологическом материале из раны, в выделениях после родов. Выращивание микроорганизмов проводят в анаэробных условиях, готовят мазки и окрашивают их по Граму. Для обнаружения токсинов в посевах применяют РНГА и ставят биологическую пробу на белых мышах.

Эпидемиологические особенности. Столбняк распространен повсеместно, но заболевание чаще отмечается в развивающихся странах. Заболеваемость повышается в условиях войн, стихийных бедствий, что связано с массовым травматизмом, ожогами, обморожениями. В мирное время это связано с бытовым и сельскохозяйственным травматизмом. В 5–10 % случаев заболеваемость связана с нарушением правил асептики и антисептики при хирургических операциях, родах, абортax. Около 60 % случаев отмечается у людей пожилого возраста. Показатель летальности варьирует от 15 до 35 %.

Резервуаром и источниками возбудителей являются почва, травоядные животные, грызуны, птицы, а также человек. Возбудитель сапрофитизирует в кишечнике и, выделяясь с фекалиями, широко рассеивается во внешней среде, длительно сохраняясь в почве. При благоприятных почвенно-климатических условиях почвенная часть популяции столбнячного микроба способна увеличиваться за счет вегетации и последующей споруляции.

Механизм передачи возбудителя контактный. Заражение происходит при повреждении кожных покровов и слизистых оболочек (раны, ожоги, отморожения и др.). Факторами передачи могут быть почва, вода, медицинский инструментарий и другие режущие и колющие предметы, контаминированные возбудителем.

Восприимчивость высокая, возникновению заболевания способствуют: большая рана с признаками ишемии и некроза. При этом поверхность раны стягивается и создаются анаэробные условия.

Противоэпидемические мероприятия. Информация о заболевшем в виде экстренного извещения направляется в территориальный ЦПЗиГСЭН, не позднее чем через 12 часов после выявления больного.

О каждом случае заболевания столбняком в родильном доме направляется внеочередное донесение в ДПЗиГСЭН республики.

Госпитализация больного проводится в специализированное реанимационное отделение,

Диспансерное наблюдение за переболевшим осуществляется в течение двух лет: наблюдение у невропатолога и клинициста проводится ежемесячно в первые 2 месяца, и далее 1 раз в квартал; по показаниям проводятся консультации других специалистов.

Профилактические мероприятия делятся на неспецифические и специфические. Неспецифическая профилактика направлена на предупреждение травматизма в быту и на производстве. Исключение заражения операционных, пупочных и других ран, путем ранней и тщательной их обработки.

Специфическая профилактика столбняка проводится АКДС-вакциной, АДС, АДСМ и АС анатоксинами. Плановая вакцинопрофилактика начинается с двухмесячного возраста трехкратно с интервалом 45 дней. Ревакцинации проводятся в два года (АКДС), шесть лет (АДС) и 11, 16 и каждые десять лет до 56 (АДС-М). АС анатоксин – по показаниям.

БОТУЛИЗМ

Определение. Ботулизм – острое тяжелое пищевое отравление, характеризующееся преимущественным поражением центральной и вегетативной нервной системы.

Этиология. Возбудитель подвижная, грамотрицательная палочка – *Clostridium botulinum* (рисунок 19). Строгий анаэроб, широко распространен в природе. Существует в двух формах – вегетативной и споровой. При размножении вырабатывает сильный

экзотоксин. По антигенным свойствам продуцируемых токсинов возбудитель делится на 7 серологических типов – А, В, С, Д, Е, F, I. Оптимальный рост и токсинообразование клостридий происходит при температуре 35 °С (типы А, В, С и Д) и 20–30 °С (типы Е, I, F). При доступе воздуха образуют споры, устойчивы к действию химических и физических факторов: выдерживают кипячение более 30 минут, в высушенном виде сохраняют жизнеспособность десятилетиями. Вегетативные формы погибают при кипячении в течение 2–5 минут. Токсин разрушается при 20-минутном кипячении, устойчив к действию пепсина и трипсина.

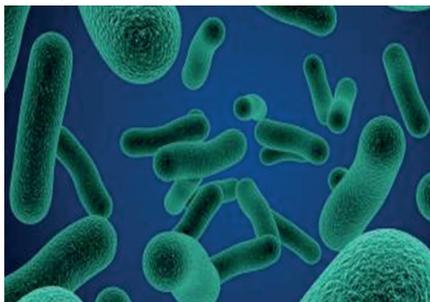


Рисунок 19 – Возбудитель ботулизма

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. Ботулотоксин избирательно действует на холинергические отделы нервной системы, вследствие чего прекращается выделение ацетилхолина в синаптическую щель и нарушается нервно-мышечная передача возбуждений, в первую очередь – в глазодвигательных мышцах, мышцах глотки и гортани, вплоть до развития параличей. Вследствие нарушения вегетативной иннервации снижается секреция пищеварительных желез (выделение слюны, желудочного сока), развивается стойкий парез желудочно-кишечного тракта. Парезы и параличи межреберных мышц ведут к острой вентиляционной недостаточности с развитием гипоксии и респираторного ацидоза. Гибель больных обычно наступает от вентиляционной дыхательной недостаточности и очень редко – от внезапной остановки сердца.

Клиника. Инкубационный период длится 12–24 часов (1 час – 10 сут.). Начало острое: резкая мышечная слабость, головная боль, головокружение, сухость во рту, у части больных

боли в эпигастральной области, рвота, понос, со 2-го дня метеоризм, запор. Через несколько часов от начала болезни появляются характерные поражения ЦНС: нарушение зрения в виде нечеткости, сетки перед глазами, двоения. Отмечаются мидриаз, анизокория, косоглазие, парез взора, птоз, нистагм. Одновременно или несколько позже отмечается осиплость и гнусавость голоса, смазанность речи, поперхивание при глотании, обусловленное парезом 9–12 пар черепных нервов. Наиболее опасны парезы диафрагмы и межреберных мышц с развитием дыхательной недостаточности, при этом дыхание поверхностное, чувство нехватки воздуха, отсутствует кашлевой рефлекс. Поражение нервной системы нарастает в течение 2–4-х суток. Температура тела даже в тяжелых случаях остается нормальной. Смерть при полном сознании обычно наступает на 3–5-е сутки от удушья. Летальность составляет от 20 до 70 %. Регрессирование начинается с восстановления дыхания, затем глотания, зрительных функций. Астения сохраняется дольше.

Осложнения – пневмония, миозит, миокардит, миопия.

Лечение. Неотложное промывание желудка, сифонная клизма, поливалентная противоботулиническая сыворотка по 10000 МЕ типа А, С, Е и 5000 МЕ типа В внутривенно. При известном типе токсина вводится моновалентная сыворотка ГБО и ИПВ.

Диагностика. Для обнаружения ботулинического токсина или возбудителя исследуют остатки пищевых продуктов, рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения, отделяемое из раны, мочу, кровь; из трупов берут кусочки печени массой 50–60 г, отрезки тонкого кишечника и желудка с содержимым. Для обнаружения токсина ставят биологическую пробу на 3-х белых мышах. Из экспресс-методов используется РНГА с сенсibilизированными антитоксическими сыворотками.

Эпидемиологические особенности. Ботулизм встречается повсеместно в виде спорадических случаев или вспышек, чаще семейных, когда фактором передачи возбудителя служат пищевые продукты, консервированные в домашних условиях.

Источником возбудителя инфекции являются животные (преимущественно травоядные), реже рыбы, ракообразные, моллюски, а также человек, в кишечнике которых накапливаются

возбудители, выделяющиеся с фекалиями в окружающую среду, где они превращаются в споры. Попадание спор на пищевые продукты в анаэробных условиях, особенно при температуре 22–37 °С ведет к накоплению ботулотоксина. Механизм передачи фекально-оральный, путь передачи пищевой, факторы передачи – пищевые продукты животного и растительного происхождения, контаминированные клостридиями.

Заражение людей происходит при употреблении в пищу мясных, рыбных, овощных, грибных консервов, копченостей, ветчины, колбасы и других продуктов, особенно домашнего изготовления. Возможен раневой ботулизм – при попадании возбудителя в травмированные ткани и ботулизм новорожденных.

Противоэпидемические мероприятия. На каждый случай выявленного больного должно быть подано экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН. Госпитализация больного. Выявление, устранение консервированных продуктов, послуживших причиной заболевания. Установление круга лиц, употребивших этот продукт. Все они подвергаются медицинскому наблюдению и превентивному лечению противоботулинической сывороткой, содержащий анатоксины типа А, С, Е в дозе 5000 МЕ, типа В – 2500 МЕ, типа F – 1500 МЕ. За ними устанавливается медицинское наблюдение в течение 10 дней. При возникновении вспышки ботулизма, связанной с промышленным консервированием, партия ботулогенных консервов снимается с реализации в торговой сети и задерживается на продовольственных базах. Населению предлагается сдать в торговую сеть или уничтожить указанный вид консервов. Выявляются причины, которые привели к нарушению технологии изготовления консервированного продукта.

Профилактические мероприятия. Централизованная обработка пищевых продуктов, соблюдение технологии консервирования и правил хранения (изъятие бомбажных банок), соблюдение правил домашнего изготовления и хранения консервов. Перед употреблением необходимо прогреть вскрытые банки при температуре 100 °С (в кипящей воде) в течение 30 минут. Для профилактики раневого ботулизма необходимо своевременное проведение первичной хирургической обработки раны

ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНВАЗИИ

ЛЕЙШМАНИОЗЫ

Определение. Лейшманиозы (*Leishmanioses*) – трансмиссивные болезни, вызываемые жгутиковыми простейшими семейства *Trypanosomatidae*.

Этиология. Термин «лейшманиозы» включает группу трансмиссивных паразитарных инвазий, вызываемых лейшманиями – простейшими рода *Leishmania* семейства *Trypanosomatidae*. Вне зависимости от вида лейшмании проходят две стадии развития: безжгутиковую (амастиготную) внутриклеточную – в организме человека и других позвоночных и – жгутиконосную (промастиготную) подвижную – в организме переносчика-москита. При культивировании на искусственных средах лейшмании растут в жгутиконосной форме.

Лейшмании – внутриклеточные паразиты, размножаются в организме позвоночного в свободных макрофагах или клетках ретикулоэндотелиальной системы, делятся надвое простым делением. В процесс деления сначала вовлекается кинетопласт, затем ядро и цитоплазма. Число амастигот в одной клетке может достигать нескольких десятков. Амастиготы лейшманий имеют овальную или круглую форму с размерами 3–5 × 1 мкм. Клетка содержит ядро (0,7–0,8) и кинетопласт – более мелкое образование, чаще в виде прямой или изогнутой палочки.

Промастиготы – подвижная форма со жгутиками, имеет веретенообразную форму (длина – 0–20 мкм, ширина – 4–6 мкм). В протоплазме клетки содержатся ядро и кинетопласт, около которого берет начало жгутик (длина – 15–20 мкм). Конец промастиготы от которого отходит жгутик, имеет заостренную форму, а противоположный закруглен. При окраске по Романовскому протоплазма промастиготы и амастиготы лейшманий окрашиваются в голубой или голубовато-фиолетовый цвет, а ядро, кинетопласт и жгутик – в красный или красно-фиолетовый.

Патогенез. На месте внедрения лейшманий в коже возникает воспалительный процесс, сопровождающийся на I стадии

пролиферацией гистиоцитов, в которых активно размножаются амастиготы. Гистиоциты, содержащие лейшмании, более активны по сравнению с нормальными при всех типах лейшманиозов. В центре такой гистиомы наблюдаются некротические и дистрофические процессы.

В дальнейшем инфильтрация гистиоцитами сменяется мононуклеаром, лимфоцитами и плазматическими клетками. Это вторичная инфильтрация при самоизлечивающихся кожных формах сокращает пролиферацию гистиоцитов, уменьшает число паразитов, вплоть до полного исчезновения. При этом инфильтрат приобретает туберкулоидное строение с наличием эпителиоидных элементов и гигантских клеток типа Лангханса.

При диффузно-инфильтративной форме кожного лейшманиоза, когда воспалительный инфильтрат охватывает значительную кожную поверхность и приобретает хронический характер без тенденции к спонтанному выздоровлению, вторичной инфильтрации лимфоцитов и плазматических клеток не наблюдается. В поражениях обнаруживаются множественные гистиоциты, содержащие массу амастигот. Аналогичный патогенез наблюдается у американского кожно-слизистого, лейшманиоза – эспундии, когда хронический процесс поддерживается за счет метастазирования в слизистые оболочки носа, гортани, глотки, проникая в хрящевую ткань, в результате миграции пораженных гистиоцитов, вероятно, с током крови или лимфы. При этом длительно, вялотекущие вторичные очаги в слизистых при эспундии могут наблюдаться даже при спонтанном заживлении первичного кожного поражения. При диффузно-инфильтративном кожном лейшманиозе хронический характер течения объясняется иммунологической дефектностью макроорганизма. При американском кожно-слизистом лейшманиозе хронический злокачественный характер течения патологического процесса связан с особыми свойствами возбудителя.

При висцеральных лейшманиозах клеточная реакция сходна с таковой при кожных поражениях, но пролиферация гистиоцитов и вторичная инфильтрация круглыми и плазматическими клетками приобретает генерализованный характер с поражением внут-

ренных органов, преимущественно селезенки, печени, костного мозга и лимфатических узлов. В пульпе этих органов наблюдаются дистрофические и некротические процессы, атрофия печеночных балок в результате сдавления их резко увеличивающимися от находящихся в них множественных амастигот купферовскими клетками. Специфические поражения кроветворных органов приводят к выраженной гипергаммаглобулинемии, связанной с гиперпродукцией неспецифических антител, не имеющих антилейшманиальной детерминанты, лейкопении, за счет падения числа гранулоцитов и прогрессирующей анемии.

Эпидемиологические особенности. Распространение висцерального, кожного и кожно-слизистого лейшманиозов определяется природным резервуаром инфекции (животным, человеком или обоими), от которых заражается специфический переносчик – москит.

Очаги лейшманиозов имеются в тропических и субтропических районах земного шара – от Китая на востоке – до Средиземноморского бассейна на Западе, от Аральского моря на севере – до Анголы и Намибии на юге, в Старом Свете – от Мексики и юга Техаса на севере – до Северной Аргентины на юге – в Новом Свете.

В Старом Свете лейшманиозы распространены преимущественно в пустынных и полупустынных районах, а в Новом Свете – это инфекции влажного тропического леса. Переносчики лейшманиозов – москиты – мелкие кровососущие насекомые встречаются в зонах тропиков и субтропиков всех частей света. В Старом Свете они распространяются на север до 46–48 ° с. ш. Среди москитов Старого Света есть сухолюбивые виды, заселяющие засушливые районы. Большинство москитов Нового Света влаголюбивы. В зоне умеренного пояса москиты имеют зимнюю диапаузу и активны в теплое время года. В тропиках одни виды москитов активны в период дождей, другие – в течение сухого периода.

Москиты заражаются лейшманиями, питаясь кровью больных лейшманиозом животных или людей. Амастиготы в желудке москита к концу первых суток превращаются в промастиготы.

Через 5–8 суток москиты становятся заразными, к этому времени промастиготы концентрируются в растянутой глотке. В момент кровососания промастиготы через хоботок попадают на кожу, кровь, внедряются в клетки и превращаются в амастиготы и начинают делиться.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ СТАРОГО СВЕТА

Кожный лейшманиоз (*Leishmaniasis cutanea*) распространен в странах Ближнего и Среднего Востока, Индии, Шри Ланке, на юге Греции, Испании и Италии, встречается в Центральной Африке вплоть до Мали, Сенегала и Танзании, эндемичен в Узбекистане, Туркмении. Ранее встречалась во всех среднеазиатских республиках. По особенностям клинического течения различают позднизъязвляющийся (антропонозный) и остронекротизирующий (зоонозный) лейшманиозы.

Возбудитель позднизъязвляющего антропонозного лейшманиоза – *Leishmania tropicaminor*. Основной резервуар *Leishmania tropicaminor* – человек и собака, переносчик – *Ph. sergenti*. Инкубационный период длится 2–6 месяцев. Течение болезни хроническое, неизъязвляющийся «сухой» бугорок сохраняется на протяжении нескольких месяцев, изъязвление позднее, отделяемое из язвы незначительное. Число язв небольшое, продолжительность болезни 12 и более месяцев.

Возбудитель остронекротизирующего зоонозного лейшманиоза – *Leishmania tropicamajor*. Основной резервуар – дикие млекопитающие, преимущественно грызуны, переносчик – *Ph. papatasi*. Инкубационный период 1–3 недели. Течение болезни острое, «мокнущие» язвы с обильным отделяемым, изъязвление через 5–10 дней после появления бугорка, по краю язвы часто мелкие высыпания, язв много, продолжительность болезни 3–5 месяцев. Сезонность летне-осенняя.

Диагностика клиническая, при необходимости лабораторного подтверждения исследования материала, взятого с язв, постановка биологической пробы на белых мышах.

Профилактика – дератизация, дезинсекция санпросветработы среди населения.

Висцеральный лейшманиоз (внутренний или детский лейшманиоз, *visceral Leishmaniasis*). Распространение: Индия, Китай, Сирия, Турция, Испания, Италия, Мальта, Португалия, Франция, Югославия, Алжир, Ангола, Кения, Конго, Марроко, Судан, Тунис.

Различают 3 формы висцерального лейшманиоза: индийскую (Кала-азар), средиземноморскую (детский висцеральный лейшманиоз) и восточноафриканскую.

Индийский Кала-азар типичный антропоноз, распространен в Индии, переносчик – *Ph. argentipes*. Группы риска – подростки и взрослые, сезонность – ноябрь-февраль, характерны эпидемические вспышки.

Средиземноморский лейшманиоз – зооноз, природным резервуаром являются собаки, шакалы, лисы. Переносчики: *Ph. major*, *Ph. perniciosus*, *Ph. chinensis*, *Ph. caucasicus*, *Ph. mongolensis*. Распространение в КНР, Средней Азии, Казахстане, Закавказье. Сезонность – весна-лето, группа риска – дети младших возрастов.

Восточноафриканский лейшманиоз – зооноз, природный резервуар грызуны, хищники, переносчик – *Ph. orientalis*. Распространение – Судан, Кения, сезонность август-ноябрь, группа риска дети и взрослые.

При всех формах в начале болезни отмечают слабость, снижение аппетита, адинамию, увеличение селезенки, которая может занимать до 2/3 брюшной полости. Лимфатические узлы увеличены, нарастают анемия, лейкопения и кахексия. В позднем периоде при индийском лейшманиозе появляются кожные высыпания, из которых легко выделить возбудителя и если нет лечения, болезнь заканчивается летально, при остальных формах прогноз более благоприятный.

Диагностика клиническая, серологическая: РСК, РФА, биологическая.

Профилактика – уничтожение бродячих собак, выявление и лечение больных и дезинсекционные мероприятия.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ НОВОГО СВЕТА

В Новом Свете различают 3 группы лейшманиозов: кожный, кожно-слизистый и висцеральный. Однако в отличие от лейшманиозов Старого Света в Америке кожные лейшманиозы отличаются большим разнообразием клинических форм, что предполагает наличие нескольких видов лейшманий. В то же время из-за большого числа клинических вариантов четкие границы между отдельными формами не установлены.

Язва Чиклеро – собирателей каучука (*Chiclero sulcer* – *англ.*). Возбудитель *Leishmania*, переносчик – *Mexicana Lutzomya olmeca*, резервуар – мелкие лесные грызуны, ведущие арбореальный образ жизни. Распространение – лесные районы Мексики, Гондураса, Гватемалы, юг США, группы риска, рабочие собирающие сок каучуконосов или заготавливающие эвкалипт. Сезонность – в течение влажного периода в девственных тропических лесах, реже во вторично выросших лесах. Переносчики заражаются от грызунов, которые спускаются с деревьев ночью на землю. На человека переносчик нападает и днем, и ночью. Клиника характеризуется появлением единичной самозаживающей язвы на открытых частях тела. При локализации поражения на ушных раковинах болезнь принимает хроническое течение. Развитие болезни медленное и с годами приводит к разрушению ушной раковины. Возбудитель в язве обнаруживается только в течение первых трех месяцев, затем для диагностики используют аллергическую пробу.

Амазонский лейшманиоз (*Leishmaniasis amazonensis*). Возбудитель – *L. m. amazonensis*, переносчик – *Lu. flavisutellata*, резервуар – лесные млекопитающие, ведущие наземный образ жизни – мыши, крысы, лисы и опоссумы. Распространение – бассейн Амазонки, штат Мато Гроссо в Бразилии, Тринидад. Передача происходит в приземном уровне болотистых тропических лесов или лесистых речных террас, так как переносчик высоко от земли не взлетает. Кожные поражения у человека чаще локализируются на нижних частях тела, обычно на высоте до 1 метра. Язвы единичные или немногочисленные, в редких случаях заживают спонтанно. Паразиты в язвах многочисленны.

Диффузный кожный лейшманиоз (*Leishmaniasis tegumentariadiffusa*). Возбудитель – *L. m. pifanoi*, переносчик неизвестен, резервуар – вероятно лесные грызуны. Распространение – разные районы Венесуэлы и северо-западное побережье Бразилии. Заболевание встречается редко, является неизлечимым, обезображивающим. Характеризуется диффузными неизъязвляющимися инфильтратами с тенденцией к увеличению по периферии. Инфицированные макрофаги инфильтрируют кожу и подкожную ткань. Паразиты присутствуют в крови, однако поражения внутренних органов нет.

«Лесная фрамбезия» (forestyaws, painbois), возбудитель *L. braziliensis guyanensis*, переносчики – *Lu. Umbtatis*, *Lu. Andusei*. Распространение: Гайана, Гвиана, Суринам, северные районы Бразилии, возможно восточная часть Венесуэлы. Заражение происходит в лесу в утренние и дневные часы. Дневная активность переносчика – основная причина высокой заболеваемости людей, работающих в лесу.

Заболевание характеризуется в виде множественных кратерообразных язв по всему телу. Возможна диссеминация по лимфатическим путям, метастазирования в слизистые оболочки не наблюдается. Поражения безболезненные, сухие. Спонтанное излечение происходит примерно через 9 месяцев.

Панамский лейшманиоз (*Leishmaniasis panamensis*). Возбудитель – *Lu. trapidoi*, *Lu. ylephiletrix*, *Lu. gomezi*, *Lu. panamensis*. Резервуары – лесные грызуны, обезьяны мармозеты, цепкохвостый медведь, ленивцы, коати. Распространение: Панама и другие страны Центральной Америки. Заражение происходит в глубине леса, преимущественно в низинах и распадках, группы риска – охотники, военнослужащие, заражающиеся во время длительных лесных переходов.

Заболевание проявляется единичными или немногочисленными кратерообразными язвами на фоне выраженного инфильтрата, характерны узелковые лимфангоиты. Наблюдается поражение носа, связанное с укусом переносчика в нос. Кожные поражения болезненны, особенно при локализации около губ. Язвы, как правило с обильным отделяемым. Поражения обычно спонтанно не заживают.

Перуанский лейшманиоз – ута (*uta*), возбудитель – *L. peruviana*, переносчик – *Lu. Verrucarum*. Распространение – западные склоны Анд в Перу и Аргентине на высоте от 900 до 3000 м. Единственный кожный лейшманиоз в Америке, не связанный с тропическими лесами. У больных домашних собак заболевание проявляется в виде маленьких кожных язв и инфильтратов вокруг носа и губ. Нередко возбудитель выделяется из здоровой неизменной кожи собак, пораженность которых в эндемичных районах достигает до 50 %. Передача осуществляется в горных селениях, случаи заболевания людей концентрируются вокруг больных животных. Поражаются в основном дети, у которых формируется стойкий иммунитет.

Клиника напоминает кожный лейшманиоз Старого Света. Поражения немногочисленны, безболезненны и локализируются на голове или верхних частях тела. Язвы спонтанно заживают примерно через 4 месяца, иногда наблюдается присоединение вторичной бактериальной инфекции.

Венесуэльский лейшманиоз (*Uta-likeleishmaniasis*), возбудитель – *L. garnhami*, переносчик и резервуар неизвестны. Распространение в горных районах западной части Венесуэлы, передача происходит в селах и городах сельскохозяйственных районов, расположенных на высоте 800–1800 м.

Заболевание проявляется в виде безболезненных кожных поражений, спонтанно заживающих через 6 месяцев.

Профилактика кожных лейшманиозов Нового Света плохо разработана. Эффективных методов борьбы с москитами в тропических лесах нет. Ликвидация всех видов диких животных – резервуаров лейшманиозов невозможна и нежелательна. Расчищенные от лесных зарослей и превращенные в сельскохозяйственные угодья участки территорий могут стать естественным барьером для распространения лесных москитов переносчиков в населенные пункты. Для профилактики уты в горных районах Перу используют выявление и лечение больных, уничтожение больных собак и дезинсекцию территории, прилегающей к домам. Средств специфической профилактики нет, в качестве отпугивающих средств при посещении леса рекомендуют использование репеллентов.

Висцеральный лейшманиоз Нового Света (*visceral leishmaniasis*), возбудитель – *Leishmania chagasi*, переносчик москит – *Lu. longipalpis*, который более охотно нападает на собак нежели на людей, что объясняет спорадическую заболеваемость людей на фоне значительной пораженности собак. Резервуаром висцерального лейшманиоза являются собаки и лисы. Распространение висцерального лейшманиоза наблюдается в Боливии, Бразилии, Венесуэле, Гватемале, Гондурасе, Колумбии, Мексике, Парагвае, Сальвадоре, Суринаме, Эквадоре и на о. Гваделупа. Наибольшее число случаев отмечено в Бразилии.

Клиника висцерального лейшманиоза Нового Света сходна со средиземноморской формой детского висцерального лейшманиоза Старого Света.

Профилактика – выявление и лечение больных людей, уничтожение бродячих собак и регулярная дезинсекция.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Определение. Токсоплазмоз – паразитарное заболевание, характеризующееся хроническим течением, поражением нервной системы, лимфоаденопатией, увеличением печени и селезенки, частым поражением мышц миокарда и глаз.

Этиология. Возбудитель *Toxoplasma gondii* – простейшая. Существует в трех основных формах: трофозоиты (эндоциты), цисты и ооцисты. Трофозоиты по форме напоминают полумесяц, размеры 4–7 мкм в длину и 2–4 мкм в ширину. Размножаются внутриклеточно псевдоцистами. На эти формы токсоплазм активно действуют различные химиопрепараты, они не стойки во внешней среде, быстро погибают при высушивании, прогревании, под влиянием дезинфицирующих средств.

Цисты формируются в организме хозяина. Они имеют плотную оболочку, внутри которой содержится 3000–5000 паразитов. Через плотную оболочку цист не проникают ни антитела, ни лекарственные препараты. Цисты очень устойчивы к неблагоприятным воздействиям, не погибают от химиотерапевтических препаратов. В организме хозяина сохраняются десятки лет. Они могут

содержаться в различных органах, но чаще локализуются в скелетной мускулатуре, миокарде и центральной нервной системе.

Ооцисты это образования овальной формы, диаметром 10–12 мкм, формируются в слизистой оболочке тонкой кишки у некоторых представителей семейства кошачьих и выделяются с испражнениями. Ооцисты появляются в испражнениях через 3–24 дня и выделяются от 7 до 20 дней. За сутки могут выделиться до 10 млн ооцист. Споруляция ооцист происходит через 2–3 дня (при 24 °С), при температуре ниже 4 °С и выше 37 °С споруляции не происходит, во внешней среде при благоприятных условиях сохраняются до 1 года и более.

Патогенез. Входными воротами инфекции служат ЖКТ, иногда и поврежденная кожа. В нижних отделах тонкой кишки возбудитель проникает в лимфатическую систему и с током лимфы достигает до регионарных лимфатических узлов. Здесь развиваются воспалительные изменения с формированием инфекционной гранулемы. Мезентериальные лимфатические узлы значительно увеличиваются. Затем токсоплазмы попадают в кровь, разносятся по всему организму и фиксируются в различных органах и тканях, образуя скопления паразитов в виде цист, которые сохраняются в организме десятки лет и даже пожизненно.

Клиника. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмозы, которые протекают в острой или хронической форме. Чаще хронические формы течения. Острая врожденная форма характеризуется интоксикацией, лихорадкой, пятнисто-папулезной сыпью, желтухой, гепатолиенальным синдромом, отеками. Наблюдаются сонливость, судороги, менингеальный синдром, парезы черепных нервов и конечностей, гидроцефалия.

Приобретенный острый токсоплазмоз начинается остро, высокой лихорадкой, интоксикацией. Развивается гепатолиенальный синдром, миокардит, реже энцефалит.

Хроническая форма врожденного токсоплазмоза отличается прогрессирующим поражением ЦНС с задержкой умственного развития, нарушением речи, мышечного тонуса, микроцефалией, олигофренией. Характерны – микроофтальмия, хориоретинит, атрофия зрительного нерва. При приобретенном хроническом

токсоплазмозе наблюдается длительный субфебрилитет, полиаденопатия, миозиты, поражения сердца, ЦНС, эндокринной системы и глаз. Прогноз при острой форме врожденного и приобретенного токсоплазмоза тяжелый, при хронической – благоприятный для жизни, однако возможна стойкая инвалидизация.

Лечение показано только беременным с острым токсоплазмозом (наличие клиники и антител класса IgM по ИФА) – спирамицин, пириметамин и детям с врожденным токсоплазмозом – пириметамин, лейковорин.

Диагностика основана на микроскопическом исследовании окрашенных по Романовскому – Гимзе мазков-отпечатков материала из спинномозговой жидкости, пунктата из лимфатических узлов, миндалин, плаценты, околоплодной жидкости. В биопrobe на белых мышцах используются реакции с красителем Сэбина – Фельдмана РСК, РГА, РИФ, а также внутрикожная проба с токсоплазмином.

Эпидемиологические особенности. Токсоплазмоз распространен повсеместно, особенно в тропической зоне. В северных районах земного шара инвазированность населения находится в пределах 4–15 %, в южных она достигает 60–80 %. Общее число инфицированных в мире составляет не менее 500 млн. В США инфицировано от 5 до 30 % лиц в возрасте 10–19 лет и от 10 до 67 % лиц старше 50 лет. В странах СНГ инфицировано около 30 % населения, в Санкт-Петербурге – 25 %. В Кыргызской Республике наблюдаются спорадические случаи, хотя истинная пораженность вероятно выше.

Сезонность не характерна. Чаще болеют лица молодого возраста, у пожилых токсоплазмоз развивается реже. Источником инфекции являются кошки и другие представители семейства кошачьих, в организме которых происходит половой цикл развития паразита. Ооциста токсоплазм выделяется с фекалиями, загрязняя почву, шерсть кошек. Токсоплазмоз практически обнаружен у всех обследованных видов млекопитающих и птиц. Особенно часто поражаются грызуны и зайцы, у которых токсоплазмоз приобретает характер крупных и тяжелых эпизоотии.

Механизм передачи возбудителя фекально-оральный. Заражение происходит при употреблении сырого мясного фарша или недостаточно термически обработанного мяса овец, свиней, кроликов, зайцев. Возможно попадание возбудителя через поврежденную кожу при разделе туши и обработке шкур животных. Наиболее опасен вертикальный механизм передачи. Заражение женщин в ранние сроки беременности в 40 % случаев сопровождается трансплацентарной передачей возбудителя от матери к плоду. Естественная восприимчивость людей невысокая, в большинстве случаев заражение вызывает бессимптомное носительство.

Противоэпидемические мероприятия. На каждого выявленного больного должно посылаться экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН. В очаге выявляются и обследуются все контактные, выясняются наличие в семье кошки, особенности обычаев и семейных традиций приготовления и употребления мясных блюд. Проводится санитарно-просветительная работа по вопросам предупреждения заражения и особенностей эпидемиологии токсоплазмоза.

Профилактические мероприятия. Борьба с токсоплазмозом домашних животных. Обследование кошек, кормление их термически обработанным мясом. Уничтожение бродячих и больных домашних животных. Соблюдение правил личной гигиены, употребление в пищу мясных блюд, прошедших термическую обработку. Борьба с грызунами. Предупреждение токсоплазмоза у женщин, выявление и лечение беременных с острой токсоплазмозной инвазией со второго триместра.

ГЛИСТНЫЕ ИНВАЗИИ

ОПИСТОРХОЗ

Определение. Описторхоз – зооантропонозный биогельминтоз, с природно-очаговым распространением, характеризующийся хроническим течением с преимущественным поражением печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Этиология. Вызывается двумя видами трематод: кошачьей или сибирской двуусткой *Opisthorchis felineus* (длина 4–13 мм, ширина 1–5 мм) и *O. virrini* (сосальщик Виберры). Тело уплощенное, конически суженное спереди. Имеет две присоски (рисунок 20). Яйца паразита мелкие овальные, бледно-желтого цвета. Половозрелый червь паразитирует в желчных ходах, желчном пузыре и протоках поджелудочной железы человека и многих плотоядных животных – кошек, собак, волков, лисиц, песцов, соболей, медведей и др. В организме человека гельминт может прожить до 10–20 лет.

Яйца паразита после выделения с калом хозяина содержат личинку, покрытую ресничками, – мирацидий. Для дальнейшего развития они должны попасть в воду, где заглатываются пресноводными моллюсками – *Bithynia inflata*. В теле моллюска мирацидий превращается в спороцисту, из которой образуются редии, а затем хвостатые личинки – церкарии. Через 2 месяца после заглатывания яиц моллюском, церкарии выходят из него в воду и активно внедряются в кожу карповых рыб. Через 24 часа церкарии превращаются в метацеркарии, располагающиеся в подкожной клетчатке и в мышцах рыбы, где через неделю становятся зрелыми.



Рисунок 20 – Двуустка кошачья

Патогенез. В начальной фазе заболевания на первый план выступает аллергическое воздействие паразитов в результате сенсибилизации организма продуктами обмена описторхисов. В результате нервно-рефлекторного воздействия паразитов наблюдаются нарушения секреторной и моторной функции желудка, дискинезия желчевыводящих путей и другие нарушения.

Наблюдается местное повреждение тканей печени, желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы. Нарушается отток желчи. Описторхоз утяжеляет течение кишечных инфекций (брюшной тиф, вирусные гепатиты и др.).

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 6 недель. Различают острую и хроническую фазы болезни. Острая фаза болезни с аллергическими поражениями легких, печени, желудка чаще наблюдается у неиммунных (приезжих). Основные проявления – лихорадка с температурой 38–40 °С в течение 1–3-х недель, эозинофилия крови от 15–20 до 80–90 % и лейкоцитоз (до 50000 в 1 мкм), экссудативные высыпания на коже, катаральные явления, боли в правом подреберье, явления астмоидного бронхита. Головные боли, печень, желчный пузырь увеличены, болезненны. Хроническая фаза развивается от 1 года до 30 лет после инвазирования. Чаще хроническая фаза наблюдается в эндемических очагах и характеризуется двумя основными симптомами – холецистопатией и гастродуоденопатией. Отмечаются тяжесть и тупые боли в правом подреберье с иррадиацией под лопатку и в ключицу, приступы желчной колики, иногда желтуха, язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. Осложнения: абсцесс печени, холангит, перитонит, первичная холангиокарцинома.

Лечение. Празиквантель (азинокс) доза 75 мг/кг/сутки в три приема во время еды в течение одного дня.

Диагностика. Клиническая диагностика затруднительна, помогает эпидемиологический анамнез (проживание в эндемической местности, употребление в пищу сырой рыбы и т. п.). Обнаружение яиц паразита в фекалиях и дуоденальном содержимом, ИФА, Като.

Эпидемиологические особенности. Природные очаги описторхоза, обусловленные кошачьим сосальщиком, встречаются в странах Азии и Европы по бассейнам рек (Обь, Иртыш, Днепр, Дон, Волга, Кама и др.). Описторхоз Виберры эндемичен в странах Юго-Восточной Азии, главным образом в Таиланде, в некоторых провинциях которого пораженность достигает до 80 % населения.

В России описторхоз составляет 2 % среди выявленных гельминтозов. Доказано наличие очагов описторхоза в Казахстане, где циркуляция возбудителя осуществляется за счет диких животных. В Кыргызской Республике отмечаются спорадические завозные случаи. Заражение чаще наблюдается в летне-осенний период. Поражается в основном взрослое население, чаще это рыбаки, сплавщики леса, моряки, сельскохозяйственные рабочие.

Источником инфекции чаще являются инвазированный человек, кошки, собаки, свиньи, которые выделяют яйца гельминта с фекалиями. Окончательный хозяин становится заразным через 15–30 дней после заглатывания метацеркария. Длительность периода заразительности более 10 лет.

Механизм передачи фекально-оральный, путь передачи – пищевой, фактор передачи – сырая, недостаточно термически обработанная, малосольная, вяленая рыба семейства карповых. Метацеркарии описторхисов живут в тканях рыб до 2 лет.

Восприимчивость людей высокая.

Противоэпидемические и профилактические мероприятия такие же, как при дифиллоботриозе.

ФАСЦИОЛЕЗ

Определение. Фасциолез (*fasciolosis*) – гельминтоз с преимущественным поражением печени и желчного пузыря.

Этиология. Возбудителями фасциолеза являются два представителя трематод из семейства *Fasciolidae*: двуустка печеночная – *Fasciola hepatica* – размером 20–30 × 8–12 мм и двуустка гигантская – *Fasciola gigantica* – размером 50–75 × 9–12 мм. Они имеют листовидное тело, на котором размещены две присоски,

примитивную пищеварительную выделительную систему, являются гермафродитами. Яйца крупные, овальные с крышечкой на одном полюсе и бугорком на другом (рисунки 21, 22).



Рисунок 21 – Живые двуустки печеночные



Рисунок 22 – Возбудители фасциолеза и их размеры

Патогенез. В основе патогенеза фасциолеза лежат: сенсibilизация организма хозяина продуктами жизнедеятельности паразитов, в результате чего развивается аллергия, особенно ярко проявляющаяся на ранней стадии болезни; механическое воздействие фасциол на основе нарушения целостности тканей молодыми паразитами при их миграции, закупорка желчных ходов взрослыми гельминтами, а также воспалительно-некротические процессы в миграционных ходах и местах локализации фасциол.

Клиника. Инкубационный период составляет 1–8 недель. Клиническая картина зависит от интенсивности инвазии и локализации фасциол. В острой фазе инвазии преобладают явления острого аллергоза (лихорадка, аллергические высыпания, астматические приступы), боли в животе, увеличение размеров печени, иногда селезенки, лейкоцитоз, эозинофилия, иногда эозинофильная лейкопения. В начальном периоде острой фазы могут быть диагностические ошибки, связанные с диагностикой (в этот период больные не выделяют яиц фасциол. Обычно больные поступают в стационар с диагнозом «язвенная болезнь», «гепатит», «лейкоз» и др. Патогномичным является симптом увеличения преимущественно левой доли печени, которая может достигать

до пупка и селезенки. Увеличение органа развивается в течение короткого времени и сопровождается сильными болями. После приступа печень быстро сокращается до нормальных размеров. Продолжительность острого периода фасциоза – 3–4 месяца. Далее болезнь принимает хроническое течение. В это время в клинической картине преобладают явления холангита (иногда гнойного), гепатохолецистита, гепатита, цирроза печени. Возникает механическая желтуха. При этом беспокоят боли в правом подреберье, в подложечной и подвздошной областях. Отмечается нарушение аппетита, слабость и похудание.

Диагностика. В ранние сроки болезни диагностика возможна с учетом эпидемиологических, клинических данных и иммунологического обследования (РСК, реакция преципитации, внутрикожная аллергическая проба). В поздние сроки – обнаружение яиц фасциол в желчи и фекалиях.

Лечение. Празиквантел 75 мг/кг/сутки, в 3 приема во время еды или триклабендазол 10 мг/кг/сутки, один день. Противопоказания: беременность, кормление грудью, возраст детей до 4-х лет.

Эпидемиология. Распространение: страны Северной Америки, Приморский край, Сахалин, в удыгейских селах пораженность населения до 95–98 %. В Кыргызской Республике регистрируются спорадические случаи в основном в южных областях республики. При проведении скринингового обследования населения республики случаи фасциоза были выявлены в Ошской, Баткенской и Джалал-Абадской областях (рисунок 23).

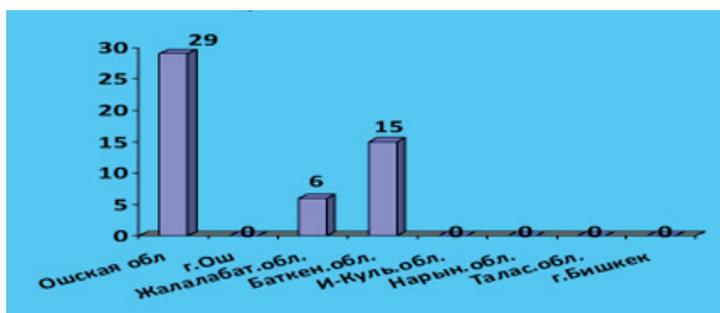


Рисунок 23 – Случаи выявления фасциоза по областям Кыргызской Республики (2012 г.)

Окончательными хозяевами печеночной и гигантской двуустки являются крупный и мелкий рогатый скот, лошади, свиньи, грызуны и человек. Промежуточные хозяева – моллюски-представители рода *Lymnaea*. Главным источником инвазии являются зараженные фасциолами травоядные животные, человек имеет второстепенное значение. Окончательные хозяева выделяют в окружающую среду яйца фасциол. При попадании их в благоприятные условия (водоем, влажная почва и температура +26–28 °С) через 2–3 недели в яйце печеночной двуустки и через 6–7 недель в яйце гигантской двуустки развивается инвазионная личинка – мирацидий. Мирацидии покидают яйца и проникают в тело промежуточного хозяина – моллюска. Там они превращаются в спороцисту, из которой развивается редия, которая путем партеногенетического размножения рождает дочерние редии, последние формируют хвостатые личинки-церкарии. Церкарии, покинув тело промежуточного хозяина, в воде прикрепляются к водной растительности, теряют хвост и превращаются в неподвижную цисту, покрытую непроницаемой оболочкой. Такая инцистированная личинка называется адолескарием.

Человек заражается фасциолезом при употреблении растительной пищи (салат, щавель, дикий лук, чеснок, сырая капуста), а также некипячёной воды из открытых водоемов, содержащих адолескарии. Попад в пищеварительный тракт окончательного хозяина адолескарии освобождаются от своей оболочки, внедряются в стенку кишки, проникают через брюшину или с током крови в печень, где развиваются в половозрелые особи.

Профилактика. Санитарно-просветительная работа среди населения о путях заражения этим гельминтом и мерах защиты. Массовое лечение сельскохозяйственных животных, поражённых фасциолезом, обезвреживание навоза, осушение болот, благоустройство водоемов.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Определение. Дифиллоботриоз – природно-очаговый зооантропонозный биогельминтоз, характеризующийся длительным течением, выраженной интоксикацией и явлениями анемии.



Рисунок 24 – Цестода

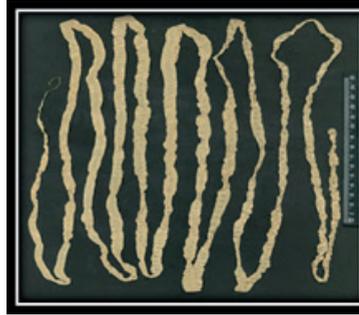


Рисунок 25 – Лентец широкий

Этиология. Вызывается цестодой *Diphyllotrium latum* самым крупным гельминтом человека (рисунок 24). Длина паразита достигает 7–10 м. Головка продолговатой формы имеет 2 глубокие щелевидные вдавления (ботрии), которыми фиксируется к стенке кишечника.

Число члеников может быть до 3000 и более. Яйца овальной формы, серовато-желтоватого цвета. Ежедневно широкий лентец (рисунок 25) выделяет более 2 млн яиц. Дальнейшее развитие яйца, выделившегося с калом, происходит в воде. Скорость формирования личинки – карацидия – в воде зависит от ее температуры. При 18–20 °С она развивается за 2–3 недели. При низкой температуре воды развитие личинки не происходит, но она сохраняет жизнеспособность и при благоприятных условиях ее формирование продолжается. Сформировавшийся карацидий выходит из яйца и, свободно плавая, может быть проглочен рачком (промежуточным хозяином). В организме рачка карацидий превращается через 2–3 недели в процеркоид. При проглатывании циклопа дополнительным хозяином, рыбой процеркоид превращается в плероцеркоид, который через 2,5–3 месяца становится инвазионным для окончательного хозяина. После поедания рыбы или икры, содержащих живые плероцеркоиды лентеца, в кишечнике у человека или животного примерно через 30 дней формируется взрослый паразит.

Патогенез. Паразитирование широкого лентеца приводит к анемии вследствие всасывания гельминтами витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. В патогенезе немаловажное значение имеет механическое воздействие паразита на стенку кишечника, а также сенсбилизация организма продуктами обмена гельминта.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 3 до 6 недель. Клиническое течение зависит от интенсивности инвазии, наличия сопутствующих заболеваний и питания инвазированной. В клинически выраженных случаях – тошнота, иногда рвота, боли в животе, снижение аппетита, неустойчивый стул, слюнотечение, боли в подложечной области, общая слабость. Степень выраженности анемии различна. При тяжелой инвазии наблюдаются характерные для гиперхромной анемии симптомы (глоссит, ахилия, фуникулезный миелоз и др.). Иногда появляются высыпания на коже. Часто инвазия может протекать бессимптомно.

Лечение. Празиквантел 5–10 мг/кг/сутки однократно во время еды или никлозамид 50 мг/кг/сутки однократно на ночь, разжевывая и запивая небольшим количеством воды. Противопоказания: беременность, возраст детей до 4-х лет.

Диагностика. Обнаружение в фекалиях яиц гельминтов (нативный мазок, толстый мазок по Като, метод Фюллеберна, Калантарян).

Эпидемиологические особенности. Распространен преимущественно в северных местностях (Финляндия, Швеция, Польша, Канада, Ирландия, Исландия и др.). В СНГ основные очаги расположены по бассейнам рек Оби, Иртыша, Лены, Енисея, Амура, Свири, Печоры, Невы, у озер Байкал, Ладожское, Онежское. В Кыргызской Республике регистрируются завозные случаи дифиллоботриоза из эндемичных местностей. Распространению инвазии способствует загрязнение водоемов фекалиями в результате сброса неочищенных сточных вод. Заражения часто носят сезонный характер и приурочены к весенней путине. Чаще болеют люди, употребляющие в пищу сырую, слабо обжаренную, свежемороженую (строганина) или провяленную рыбу, сырую или малосольную щуку икру.

Резервуаром и источником инвазии является человек, который становится заразным через 30–45 дней после заражения

и сохраняет эпидемиологическую значимость до 30 лет и более (срок жизни гельминта). Кроме него могут инвазироваться кошки, собаки, свиньи, медведи и другие хищные животные, поедающие рыбу, однако они особого эпидемиологического значения не имеют. Механизм передачи фекально-оральный, путь передачи пищевой, фактор передачи – инвазированная рыба (щука, налим, ерш, окунь и др.), не подвергшаяся достаточной термической обработке. Естественная восприимчивость людей высокая.

Противоэпидемические мероприятия. На каждый случай заболевания дифиллоботриозом отсылается экстренное извещение в ЦПЗиГСЭН. Проводится расследование каждого случая заболевания для установления факторов передачи. ЦПЗиГСЭН передает информацию органам ветеринарной службы. Все выявленные больные подлежат специфическому лечению и берутся на диспансерный учет. В зависимости от результатов дегельминтизации и клинического состояния срок диспансеризации может быть от 6 месяцев до 2 лет. Через 4 месяца после лечения проводится трехкратное с интервалом в одну неделю исследование испражнений, а также дуоденального содержимого на яйца гельминтов.

Профилактические мероприятия. Раннее и полное выявление инвазированных путем обследования контингента риска, проживающих в населенных пунктах, расположенных по берегам и вблизи рек, озер, водохранилищ работников рыбных хозяйств, рыбоперерабатывающих пунктов и членов их семей, амбулаторных и стационарных больных по показаниям.

Охрана водоема от загрязнения фекалиями, рыбными отбросами, уничтожение моллюсков – промежуточных хозяев гельминта, в первую очередь биологическими средствами.

Проведение санитарно-гигиенической и ветеринарно-санитарной экспертизы рыбы и рыбной продукции, поступающей в торговую сеть. Обеспечение режимов обработки рыбы, гарантирующих ее обезвреживание от возбудителей гельминтозов. Регламентирующим профилактические и противоэпидемические мероприятия при дифиллоботриозе является Приказ МЗ КР № 2 от 11 января 2010 года «Об усовершенствовании эпиднадзора за паразитарными заболеваниями».

ТЕНИАРИНХОЗ

Определение. Тениаринхоз – антропонозный, антропоургический биогельминтоз из группы цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется преимущественным поражением тонкого кишечника, токсико-аллергическими реакциями и диспепсическими расстройствами.

Этиология. Возбудитель – крупная цестода – *Taeniarhynchus saginatus*, достигающая в длину до 4–12 м, состоит из головки, шейки и членистого тела. Головка довольно крупная (ширина 2 мм), снабжена четырьмя присосками.

Тело содержит 1000–2000 члеников, которые по мере созревания приобретают вытянутую форму. Зрелый членик заполнен маткой, в которой может насчитываться 145000–175000 яиц. Ежедневно от одного паразита отторгается по 6–8 члеников. Из-за отсутствия крючьев паразита называют невооруженным цепнем (рисунки 26, 27).



Рисунок 26 – Стробилла
бычьего цепня

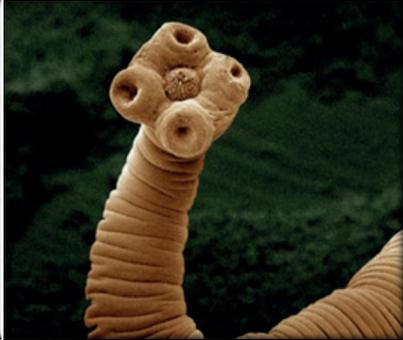


Рисунок 27 – Сколекс
бычьего цепня

Цикл развития проходит со сменой хозяев: человека и крупного рогатого скота. В организме человека развивается половозрелая стадия гельминта. У человека может одновременно паразитировать несколько червей. Членики выделяются из кишечника как активно, путем самостоятельного выползания из анального отверстия, так и пассивно. Выделившиеся с фекалиями яйца мо-

гут быть проглочены крупным рогатым скотом, который является промежуточным хозяином. В организме промежуточного хозяина из яиц освобождаются онкосферы, проникают в кровеносный сосуд и с током крови заносятся в скелетные, жевательные, сердечную и другие мышцы, где превращаются в личинки-финны. Во внешней среде яйца гельминта могут сохраняться до 1-го месяца; 10–20 % хлорная известь убивает их в течение 5–6 часов, 5%-й раствор карболовой кислоты – за 10 часов.

Патогенез. Бычий цепень оказывает выраженное механическое и токсико-аллергическое воздействие. Массивное многометровое тело паразита, мощные присоски создают очаг нервно-рефлекторного возбуждения анальной области. В результате нервно-рефлекторного воздействия нарушается желудочная секреция, наблюдается дискинезия желчевыводящих путей. Могут быть случаи закупорки кишечника паразитами, повреждение поджелудочной железы, желчного пузыря. Бычий цепень потребляет из кишечника значительную часть пищевых веществ, что приводит к постоянному чувству голода. Продукты обмена веществ бычьего цепня приводят к аллергическим реакциям (кожная сыпь, эозинофилия крови и др.).

Клиника тениаринхоза многообразна – от малосимптомных форм, которые проявляются лишь выделением члеников *T. saginatus*, до тяжелых, клинически, выраженных с болями в животе, нарушением секреторной и моторной функции кишечника, изменениями со стороны крови. Характерен диспепсический синдром (тошнота, рвота, иногда понос), возможны схваткообразные боли в животе, холецистит, панкреатит, гипохромная анемия. Систематическое активное выделение члеников из анального отверстия ведет к возникновению трещин сфинктера заднего прохода, обостряет течение геморроя.

Лечение. Празиквантел 5–10 мг/кг/сутки однократно во время еды; никлозамид: дети – 50 мг/кг/сутки однократно на ночь разжевывая и запивая водой; взрослые – 2 г/сутки однократно.

Диагностика. Опрос о наличии члеников в фекалиях, перианально-ректальный соскоб или смыв с перианальных складок с последующей овоскопией.

Эпидемиологические особенности. Распространен повсеместно, однако более интенсивно встречается в Африке, Южной Америке, Австралии, в Закавказских и среднеазиатских республиках, на Урале и в Сибири. В Кыргызской Республике уровень инвазии варьирует в пределах от 0,7 до 3 на 100 тыс. населения. Наиболее инвазированными являются жители Ошской, Чуйской области и в том числе население города Бишкек. Чаще болеют взрослые, среди которых преобладают работники животноводческих ферм, мясокомбинатов, а также домохозяйки, которые заражаются в процессе приготовления пищи из мясного фарша.

Источником инфекции является больной человек, который заражается при употреблении в пищу сырого или плохо проваренного, прожаренного мяса крупного рогатого скота. Заражению способствуют местные бытовые привычки и навыки населения, такие как широко распространенная вредная привычка употреблять в пищу сырой фарш. В говяжьем фарше через сутки сохраняется более 90 % цистицерков. Строганина, бухлер, шашлыки, самсы и т. д. также можно отнести к факторам риска при несоблюдении ветеринарно-санитарных мероприятий и технологии их приготовления. Инвазированный человек начинает выделять возбудителя через 2–4 месяца после заражения и продолжает выделять в течение десятков лет.

Промежуточный хозяин – крупный рогатый скот, заражается при поедании травы, фуража, загрязненного фекалиями больного человека или водопое. Большое значение имеют руки обслуживающего персонала, инвазированного бычьим цепнем. Важным фактором, способствующим заражению скота, является значительная устойчивость онкосфер бычьего цепня во внешней среде. На травянистых земных растениях они сохраняются 2–3 месяца, в сене – 2–4, в небольших водоемах – 5–7, фекалиях – 6,5–8 и в почве – 3,5–12 месяцев.

Противоэпидемические мероприятия. О каждом больном тениаринхозом сообщают в территориальный ЦПЗиГСЭН. В свою очередь, ЦПЗиГСЭН информирует ветеринарную службу о случаях тениаринхоза. При выявлении цистицеркоза у животных ветеринарная служба должна информировать ЦПЗиГСЭН.

Так как при тениаринхозе ни один из существующих препаратов не обеспечивает 100%-го излечения при однократном курсе лечения, а регенерация оставшихся стробил может завершиться через 1–3 месяца, в отдельных случаях и через 4 месяца, то в течение этого срока (4 месяца) после лечения, пациенты должны находиться на диспансерном учете. Через 2 и 4 месяца, больных вызывают на контрольное обследование и при наличии двух отрицательных анализов снимают с учета. Выявляются, опрашиваются и обследуются все проживающие в очаге. Остальные контингенты – по показаниям.

Профилактические мероприятия

- обследование населения (группы риска, плано-профилактический осмотр) для активного выявления инвазированных, учет и их дегельминтизация, диспансерное наблюдение до полного освобождения от инвазии;
- выявление инвазированных ведется методом опроса в сочетании с лабораторными методами исследования 1 раз в год среди животноводов (пастухов, доярок, телятниц, работников комплексов по откорму животных) и членов их семей, работников боен, мясокомбинатов, поваров; на территориях, где обнаружен цистицеркоз у животных, для выявления источника инвазии и уровня пораженности, методами опроса и лабораторного исследования проводят обследование населения, кратность и объем которых определяет паразитолог СЭС. По клиническим показаниям обследуют больных стационаров и поликлиник;
- контроль за санитарным состоянием населенных пунктов, животноводческих хозяйств разного типа, работой предприятий общественного питания;
- широкая санитарно-просветительная пропаганда среди населения мер профилактики тениаринхоза;
- коммунальное благоустройство населенных пунктов, исключающее загрязнение окружающей среды яйцами гельминтов;
- санитарно-ветеринарная экспертиза мяса и мясопродуктов. При обнаружении на 40 кв. см до трех финн мясо считается «условно годное», а при наличии более 3-х

финн – «непригодное». Условно годное мясо используется для изготовления колбас, консервов, непригодное – утилизируется;

- допускается обеззараживание мяса и субпродуктов замораживанием. Если температура мяса туши крупного рогатого скота достигла минус 12 °С, то последующее выдерживание не требуется. Обезвреживают мясо также и прогреванием. Для этого части туши делят на куски весом до 2-х кг и толщиной до 8 см и варят в течение 3-х часов. Мясо считается обезвреженным, если внутри куска температура не ниже +80 °С. Можно обезвредить зараженную цистицерками говядину путем посола. Для этого мясо рубят на куски массой не более 2,5 кг, натирают и засыпают солью из расчета 10 % по отношению к массе мяса, затем заливают рассолом концентрацией не менее 24 % поваренной соли и выдерживают 20 дней.

ТЕНИОЗ

Определение. Тениоз – биогельминтоз из группы цестодозов, вызываемый свиным цепнем и характеризующийся токсико-аллергическими реакциями и диспепсическими расстройствами.

Этиология. *Taenia solium* – свиной, или вооруженный, цепень – ленточный червь. Длина стробиллы 1,5–2 метра, может достигать 3–4 метров, включает до 800–1000 члеников (рисунки 28, 29).



Рисунок 28 – Сколекс свиного цепня

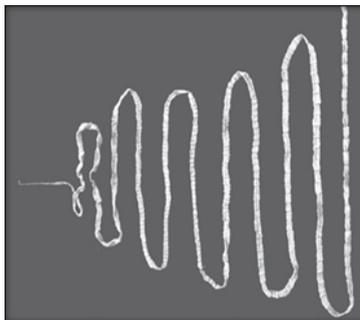


Рисунок 29 – Стробилла свиного цепня

Сколекс помимо присосок имеет двойную корону крючьев (22–32). Жизненный цикл паразита происходит со сменой двух хозяев – человека и свиньи. В тонком кишечнике человека паразитирует взрослый червь, который продуцирует яйца. Яйца выделяются с фекалиями во внешнюю среду, в некоторых случаях в кишечнике из яиц освобождаются онкосферы (зародыши), проникают в сосуды кишечной стенки и с током крови заносятся в мышечно-соединительную ткань. При этом у человека развивается очень тяжелое заболевание – цистицеркоз. В организме промежуточного хозяина, свиньи, – развивается личиночная стадия. Значительно реже промежуточным хозяином могут быть собаки, кабаны, кошки. Цистицерки (финны) свиного цепня имеют такое же строение, как и бычьего. Онкосферы свиного цепня устойчивы. Они погибают в течение 5–6 часов от воздействия 10–20%-го раствора хлорной извести, 6–8 часов – от 10–20%-го лизола и 10 часов – от 5%-й карболовой кислоты.

Патогенез. При тениозе патогенез сходен с таковым при тениаринхозе.

Клиника тениоза и тениаринхоза мало отличаются и характеризуется головокружением, тошнотой, иногда поносом, рвотой, потерей веса, схваткообразными болями в животе. Возможен холецистит, панкреатит, гипохромная анемия. Прогноз обычно благоприятный. Совсем другое течение приобретает заболевание при паразитировании у человека личинок свиного цепня. Проявления цистицеркоза определяется локализацией паразита. Чаще всего цистицеркозом поражаются мозг, глаза, затем подкожная клетчатка, мышцы и другие органы.

Цистицерк наполнен прозрачной жидкостью, диаметр его варьирует от 5 до 15 мм. Симптоматика цистицеркоза обусловлена сдавлением органов и тканей, в которых локализуется. Цистицеркоз мозга проявляется сильными головными болями, эпилептиформными припадками, рвотой, гипертензионным синдромом. Локализация паразита в 4-м желудочке мозга может привести к внезапной смерти. Поражение глаз характеризуется появлением искр, сетки перед глазами. В последующем присоединяются симптомы выпадения функции – понижение остроты зрения вплоть до развития слепоты.

Лечение. Празиквантель 5–10 мг/кг/сутки однократно во время еды.

Диагностика основана на макроскопическом и микроскопическом исследовании фекалий. Макроскопическое исследование проводится разведением фекалий водой и просмотром их в чашках Петри на черном фоне, где обнаруживаются проглоттиды в виде «белых лапшинок». *Микроскопические методы:* соскоб с перианальных складок, нативного мазка, Като, Калантарян. Диагноз цистицеркоза основан на иммунодиагностике, исследовании глазного дна, спинномозговой жидкости и ферментов сыворотки крови и инструментальных методах (краниография, рентгенография, томография).

Эпидемиологические особенности. Тениоз и цистицеркоз распространены в странах с развитым свиноводством. Заболевание преобладает среди населения, которое употребляет сырую или недостаточно обработанную свинину. Чаще всего тениоз встречается в Европе, Африке, Центральной и Южной Америке, Индии, Северном Китае. В СНГ преимущественно встречается в Белоруссии и на Украине. В Кыргызской Республике заболеваемость свиным цепнем встречается в виде спорадических случаев. В основном инвазия регистрируется среди населения Чуйской области и города Бишкек. Сезонность заболеваемости тениозом определяется сроками убоя свиней и заготовки изделий из свинины (колбасы, окорока, сало и др.). Чаще болеют жители сельской местности и преимущественно лица молодого, работоспособного возраста – 20–50 лет.

Человек заражается при употреблении сырого или плохо проваренного свиного мяса. У разных народов существуют обычаи и традиции, предусматривающие употребление сырой или недостаточно термически обработанной свинины. Это – «бухулер» у бурят и монголов, «строганина» северных народностей, «пози» у забайкальского населения, сырокопченая ветчина и грудинка, шашлыки, кюфта, люля-кебаб, кутабы входят в меню многих народов республик СНГ.

Передача инвазии осуществляется оральным путем. Развитие свиного цепня в организме человека завершается за 2–3

месяца, иногда может продлиться до 17 месяцев. Чаще паразитирует один червь, но возможна множественная инвазия. В организме человека свиной цепень может жить до 8–20, а иногда и до 30 лет. Проглоттиды выделяются 2–3 раза в неделю. Считают, что в среднем ежедневно выделяется до 1–1,5 млн яиц.

Промежуточный хозяин заражается при заглатывании яиц или члеников свиного цепня с кормом, водой. Развитие ларвоцисты в организме промежуточного хозяина длится 45–60 дней, а инвазионными они становятся через 83 дня после заражения.

Противоэпидемические мероприятия. На каждого больного тениозом подается экстренное извещение (ф. 058/У) в территориальный ЦПЗиГСЭН. Служба Госсанэпиднадзора в обязательном порядке информирует государственную ветслужбу о случаях тениоза. При выявлении цистицеркоза у животных ветеринарная служба обязана информировать ЦПЗиГСЭН. Все выявленные больные тениозом должны быть излечены. Однократный курс лечения не всегда обеспечивает полного излечения от тениоза. Регенерация стробилл может произойти через 1–3 месяца, а иногда и через 4 месяца после проведенного лечения. Поэтому после получения курса лечения инвазированные должны находиться на диспансерном учете и через 2 и 4 месяца обследоваться. Через 4 месяца при наличии двух отрицательных анализов их можно снять с учета.

Профилактические мероприятия. Защита окружающей среды от загрязнения яйцами гельминтов путем коммунального благоустройства населенных мест, животноводческих хозяйств. Строительство и ремонт туалетов, очистных сооружений, упорядочение содержания животных частными владельцами. На всех объектах животноводства, предприятиях по переработке продуктов убоя животных и производству мясопродуктов должен осуществляться систематический санитарно-эпидемиологический и ветеринарно-санитарный контроль. Работники свиноводческих хозяйств, предприятий по переработке мясопродуктов, общественного питания обследуются при поступлении на работу и один раз в год – в течение всей трудовой деятельности. Один-два раза в год проводят исследование на наличие яиц гельминтов

в смывах с предметов ухода за животными и другого инвентаря. Обращается особое внимание на соблюдение правил личной гигиены, обеспеченность спецодеждой всех перечисленных профессий.

Большое значение имеет санитарно-просветительная работа всеми доступными средствами и формами информации. Выступление по радио, телевидению, статьи в печати с популярным изложением циклов развития паразита, путей заражения, мер охраны окружающей среды от яиц паразитов.

Ветеринарные мероприятия предусматривают предупреждение заражения людей путем контроля за убоем животных, производством мясопродуктов и гигиенической сертификацией ввозимого мяса и мясопродуктов. Обеззараживание свиного мяса допускается замораживанием. Температура в толще мышцы доводится до -10°C , ее выдерживают 10 суток или при -12°C в течение 4-х суток. Температура измеряется в толще тазобедренных мышц на глубине 7–10 см специальным термометром.

Обезвредить свинину от цистицерков можно путем прогревания. Для этого туши делят на куски весом до 2 кг и толщиной 8 см и варят в течение 3-х часов. Для обеззараживания путем посола мясо рубят на куски не более 2,5 кг, натирают и засыпают солью из расчета 10 % по отношению к массе мяса, затем заливают рассолом концентрацией не менее 24 % поваренной соли и выдерживают 20 дней.

ЭХИНОКОККОЗ

Определение. Эхинококкоз – гидатитозный биогельминтоз характеризующийся хроническим течением, аллергизацией организма и деструктивным поражением печени, легких и других органов.

Этиология. Возбудитель эхинококкоза – однокамерный *Echinococcus granulosus*. Взрослый гельминт имеет лентовидную форму тела (стробиллу) 2–6 мм длиной, которая состоит из головки (сколекса) с четырьмя круглыми мышечными присосками и хоботком, вооруженным двойным венчиком крючков, шейки и 3–4-х члеников (проглоттид) (рисунок 30).



Эхинококк (*Echinococcus granulosus*).
Половозрелая форма.
Окраска кластковым кармином. ©

Рисунок 30 – Эхинококк.
Половозрелая форма.

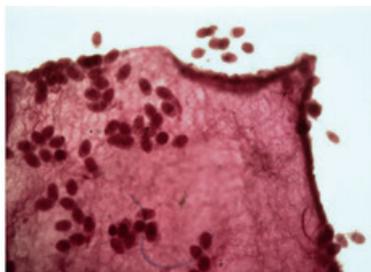


Рисунок 31 – Герминативный
слой пузыря эхинококка
с выводковыми капсулами
и протоколлексами

Последний (зрелый) членик, превышающий по размерам половину длины всего тела паразита, заполнен маткой с боковыми выпячиваниями. Промежуточный хозяин – собаки, волк, реже шакал, лисицы и другие представители семейства собачьих. В организме основного хозяина гельминт обитает в тонкой кишке. Заполненные яйцами зрелые членики отторгаются от стробиллы через каждые 14 дней и выделяются наружу с фекалиями или активно выползают из анального отверстия хозяина. При активном выползании членика они могут, выдавливая яйца, передвигаться по шерсти, при этом множество освободившихся от оболочек онкосфер загрязняют всю поверхность тела хозяина. Каждый членик содержит 200–800 яиц. Членики, попавшие на почву, расползаются по земле и траве, попадают в водоемы, загрязняя их яйцами. Яйца эхинококка высоко устойчивы во внешней среде: они выдерживают высушивание до 12 дней, на почве при 10–26 °С сохраняют инвазивность около месяца, при температуре от -1 °С до +1 °С – до 4 месяцев; в 70%-м спирте и 10%-м растворе формалина теряют инвазивность через 10 суток, в 5%-м растворе едкого калия – через 24 часа.

Личиночная стадия эхинококка – ларвоциста – представляет собой пузырь, размером от нескольких мм до 30–40 см, содержащий прозрачную, слегка опалесцирующую жидкость. Внутри первичного (материнского) пузыря могут формироваться вторичные (дочерние) и третичные (внучатые) пузыри, имеющие одина-

ковое с материнским пузырем строение (рисунок 31). Эта стадия паразитирует в организме промежуточных хозяев – различных видов травоядных и всеядных копытных животных, в том числе основных видов сельскохозяйственных животных (овцы, козы, крупный рогатый скот, свиньи, лошади, ослы и др.), а также диких парнокопытных – олени, лоси. Организм человека также является промежуточным хозяином для этого гельминта.

Патогенез. В основе патогенеза эхинококкоза лежит механическое и алергизирующее воздействие паразитов на организм. Тяжесть механического влияния зависит от локализации, величины пузыря и других моментов. Чаще всего эхинококк обнаруживается в печени, затем в легких, но не исключается его локализация в любом органе человека. Нередко причиной множественных поражений является диссеминация инвазии из первичного эхинококкового пузыря (во время пункции или операции, в результате прорыва кисты, заноса через кровь и т. п.). Сенсибилизация организма продуктами обмена эхинококкового пузыря обуславливает алергические реакции различной степени (от легкой крапивницы до анафилактического шока).

Клиника. Инкубационный период длится от нескольких месяцев до нескольких лет и зависит от локализации, численности и скорости роста цисты.

Течение эхинококкоза зависит от локализации кист в том или ином органе, их размеров, скорости развития, осложнений, вариантов смешанного поражения органов, изменений, которые в них вызывают развивающиеся кисты и реактивность организма хозяина. При поражении печени возникают тяжесть, тупая и ноющая боль в правом подреберье, иногда желтуха. При легочной локализации кисты отмечаются боли в груди, кашель со слизистой мокротой с прожилками крови, одышка. При поражении почек, селезенки, мозга, сердца, костной ткани, брюшины, средостения и других органов возникают соответствующие клинические проявления.

Лечение хирургическое. При обнаружении эхинококковой кисты до 3-х см показано назначение альбендазола по 400 мг по схеме, рекомендованной ВОЗ. Альбендазол по 10 мг/кг/сут, в 2–3

приема, 28 дней, 3 цикла с перерывами по 14 дней, строго после еды, запивая большим количеством воды.

Диагностика эхинококкоза базируется на данных клинических, рентгенологических, радиоизотопных, иммунологических и других биологических лабораторных исследований. Возможно обнаружение элементов кисты (крючков, сколексов) в мокроте, моче. Широко используются такие методы, как РИД, РИЭФ, ИФА, РНГА, РА, РСК. Эффективной является и кожно-аллергическая проба (реакция Казони).

Эпидемиологические особенности. Эхинококкоз – природно-антропургическое заболевание, распространение которого зависит от комплекса биотических и абиотических факторов. В зависимости от вида животных, участвующих в передаче инвазии, различают природные и синантропные очаги эхинококкоза. В природных очагах циркуляция возбудителя осуществляется между дикими плотоядными семейства собачьих и травоядными парнокопытными животными по типу «хищник – жертва». В синантропных очагах циркуляция эхинококка происходит между домашними и сельскохозяйственными животными. В смешанных очагах заражение травоядных и всеядных сельскохозяйственных животных может происходить от диких животных. Уровень инвазии эхинококкозом в Кыргызской Республике имеет тенденцию к росту (рисунок 32). В 1990-е гг. заболеваемость по республике выросла в 4–5 раз (1988 г. – 3,0; 1998 г. – 14,1).

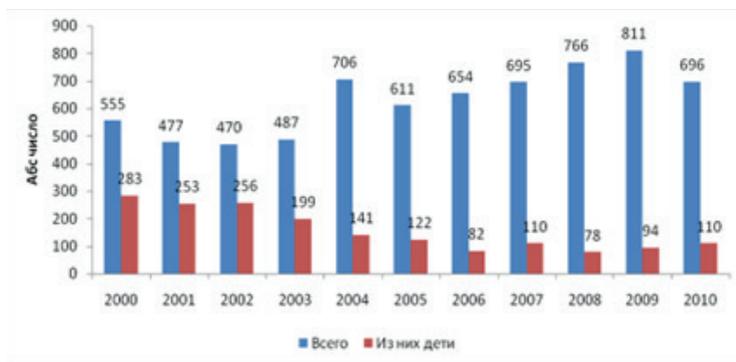


Рисунок 32 – Многолетняя динамика заболеваемости эхинококкозом в КР

Наиболее пораженными оказались жители Нарынской (показатель заболеваемости варьирует от 3 до 16 на 100 тыс.), Чуйской (от 2 до 10) областей. По Ошской, Таласской областям и в городе Бишкек распространение эхинококкоза примерно одинаковое и составляет порядка от 4 до 7 на 100 тыс. населения. В связи с разнообразием путей заражения человека контингент риска, подвергающийся инвазированию, неоднороден (рисунок 33).

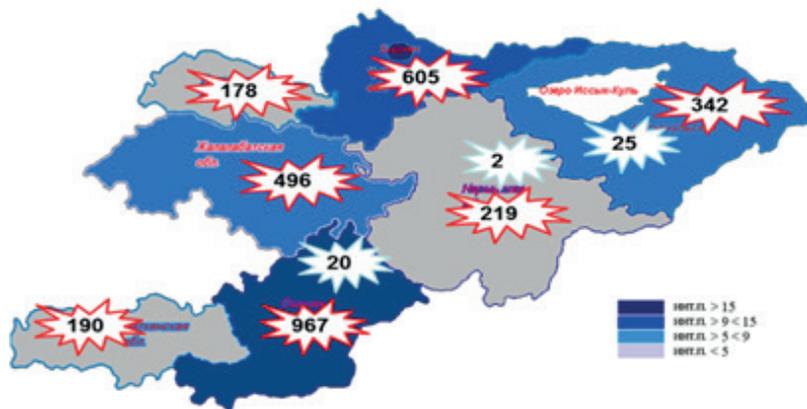


Рисунок 33 – Картограмма заболеваемости эхинококкозом в КР

В овцеводческих районах, где циркуляция возбудителя происходит в основном между собаками и овцами, к группе риска относятся чабаны и члены их семей, а в населенных пунктах с большим количеством собак – все жители, особенно дети и женщины. Заражение эхинококками может происходить в течение всего года, что обусловлено устойчивостью онкосфер к внешним воздействиям и длительным сохранением их жизнеспособности во внешней среде. Однако имеются и периоды наиболее высокого риска заражения, связанные, в основном, с особенностями быта и хозяйственной деятельности человека. Такими периодами являются, например, сезон охоты, период массового забоя скота, время отгонного содержания животных и т. д. До 70 % заболевших составляют лица от 20 до 60 лет.

Источники возбудителя инфекции. Основным источником возбудителя эхинококкоза являются собаки, а также волки, шака-

лы, лисы, кошки и другие плотоядные животные. Они заражаются при поедании внутренних органов промежуточных хозяев, пораженных личиночной стадией развития эхинококка. В клинике основного хозяина из протосколексов, находящихся в ларвоцисте развиваются взрослые паразиты. Число паразитирующего эхинококка в тонкой кишке у инвазированной собаки может достигать до сотни тысяч червей. Развитие эхинококка в организме основного хозяина происходит за 35–96 дней, а срок жизни равен 5–10 месяцам.

В ЖКТ промежуточного хозяина из проглоченных онкосфер под воздействием пищеварительных соков освобождаются шестикрючные личинки гексаканты, которые проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки и током крови заносятся в печень, легкие и другие органы. Первоначальное развитие ларвоцисты эхинококка происходит за 3–5 месяцев, затем их рост замедляется и может длиться годами. От окружающих тканей ларвоцисты отделены оболочкой. Процесс напоминает развитие доброкачественной опухоли. Большой человек, являющийся промежуточным хозяином паразита, эпидемиологической опасности не представляет.

Механизм передачи возбудителя – фекально-оральный. Человек заражается эхинококкозом при общении с больными собаками, на шерсти и теле которых могут находиться яйца и членики эхинококка. Собаки часто лизут руки, лицо хозяина. Зачастую, заражение может иметь место и от здоровой собаки, у которой шерсть оказалась загрязненной экскрементами инвазированных собак. Риск заражения эхинококком в 20 раз выше у владельцев собак, чем у лиц, не имеющих их (ВОЗ, 1969 г.).

Не исключается и заражение человека при поедании невымытых овощей, ягод, фруктов, загрязненных фекалиями больных собак, содержащими онкосферы и членики эхинококка. Онкосферы могут также заноситься мухами на различные продукты питания или попадать на них с пылью, что нередко имеет место в засушливых районах с сильными ветрами. Восприимчивость людей высокая.

Противоэпидемические мероприятия:

- экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН;
- проведение эпидемиологического обследования для установления источника инфекции и путей передач. При необходимости проведение санитарно-гельминтологических исследований в очаге. Установление характера водоснабжения, канализации, общего санитарного состояния очага, наличия домашних и сельскохозяйственных животных, характер содержания собак. В семье проводится санитарно-просветительная работа. Все члены семьи проходят лабораторное обследование на эхинококкоз;
- при выявлении источника инфекции среди домашних животных – их дегельминтизация;
- госпитализация больных по клиническим показаниям. Диспансерное наблюдение за переболевшими после перенесенного оперативного лечения длится 8–10 лет с обследованием не реже, чем 1 раз в 2 года. С учета снимаются после получения 3–4-кратных отрицательных серологических исследований в течение 3–4-х лет.

Профилактические мероприятия предусматривают предупреждение заражения человека и сельскохозяйственных животных:

1. Ограничение популяции собак, регулирование их содержания и дегельминтизация.
2. Учет и регистрация собак, имеющих владельцев. Уничтожение бродячих собак.
3. Выполнение правил содержания собак (паспортизация, дегельминтизация 1 раз в квартал, содержание на привязи).
4. Охрана собак от заражения, путем строгого соблюдения правил убоя сельскохозяйственных животных, ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и уничтожения пораженных органов.
5. Соблюдение правил личной гигиены, не допускать тесного контакта с собаками, игр детей с ними. Тщательно мыть руки после каждого контакта с собаками, снятия и выделки шкур плотоядных диких животных, работы на огороде, игр во дворе и саду, перед едой.

АЛЬВЕОКОККОЗ (многокамерный эхинококкоз)

Определение. Альвеококкоз – тяжелый хронически протекающий биогельминтоз, нередко приводящий к инвалидности, а в запущенных случаях заканчивающийся летально.

Этиология. Возбудитель – цестода *Alveococcus multilocularis*, развивается со сменой хозяев.



Рисунок 34 – Половозрелая форма альвеококка



Срез печени, пораженной альвеококкозом. ©
Рисунок 35 – Срез печени, пораженной альвеококкозом

Взрослый гельминт имеет лентовидную форму тела (стробилу) 1,2–3,7 мм длиной, которая состоит из головки (сколекса) с 4-мя круглыми мышечными присосками и хоботком, вооруженной двойным венчиком крючьев, шейки и 2–4-х члеников (проглоттид). Последний (зрелый) членик по размерам меньше половины длины всего тела паразита, а заполняющая его матка лишена боковых выпячиваний (рисунок 34). Развитие взрослой особи происходит в организме основного хозяина – лисицы, собаки, волка, песца, в редких случаях – домашней и пятнистой кошки и собаки.

Личиночная стадия – ларвоциста – представляет конгломерат мелких пузырьков, образующихся путем почкования и тесно прилегающих друг к другу или сросшихся между собой. Полость пузырьков наполнена жидкостью или студенистой массой,

на стенках формируются единичные протосколексы. Развитие личиночной стадии происходит в организме промежуточного хозяина – диких мышевидных грызунов, в основном, представителей отряда *Rodentia* (ондатры, полевки и др.) и человека (рисунок 35).

Патогенез. В основе патогенеза лежит механическое и алергизирующее воздействие паразитов на организм. Тяжесть механического влияния зависит от локализации, величины пузыря и других моментов. Чаще всего альвеококк обнаруживается в печени, а затем легких и других органах. Почки поражаются в 50 % случаев. Для альвеококкоза характерна способность паразита инфильтрировать в ткани, он прорастает в различные органы, дает отдаленные метастазы в мозг, мышцы, кости и др. В результате развития соединительной ткани альвеококковые узлы приобретают плотную консистенцию.

Клиника. Инкубационный период длится месяцами, а иногда годами. Первичное развитие личиночной стадии альвеококка происходит в печени, откуда цисты могут проникать в мозг, легкие и другие органы. Характерно медленное развитие болезни. Клиника проявляется симптомами сдавления пораженных органов, нарушением их функции и различными общими аллергическими и токсическими реакциями.

Лечение – хирургическое. При обнаружении альвеококковой кисты до 3-х см показано назначение альбендазола по 400 мг по схеме, рекомендованной ВОЗ. Альбендазол по 10 мг/кг/сут в 2–3 приема, 28 дней, 3 цикла с перерывами по 14 дней, строго после еды, запивая большим количеством воды.

Лабораторная диагностика основывается на серологических исследованиях крови (РИФ, РИГА, РЛА, РСК, РИД, РЭМА), которые дают положительный результат на 7–12-й дни после заражения. Максимальные титры антител выявляются на 60–150-й день. Определенное значение имеют исследования на УЗИ, рентгенография, томография.

Эпидемиологические особенности. Альвеококкоз является природно-очаговым гельминтозом, поскольку циркуляция возбудителя происходит в природных биоценозах и может осуществляться без участия синантропных животных и человека.

В Кыргызской Республике природные очаги альвеококкоза обнаружены в Нарынской, Ошской областях, которые в последние годы принимают черты антропургических очагов. Заболеваемость альвеококкозом имеет тенденцию к росту. Число регистрируемых случаев альвеококкоза в 2016 г. выросло до 235 случаев против единичных случаев в 2000 г.

Контингентами, подвергающимися высокому риску заражения альвеококкозом (в пределах эндемичных территорий) можно считать охотников и членов их семей, лиц, ухаживающих за вольтерными пушными зверями, сборщиков пушнины и лиц, занимающихся ее обработкой, а также чабанов, животноводов, имеющих выпас на природно-очаговых территориях. Сезон заражения связан с началом сезона охоты, сбора и обработки пушнины, сбора дикорастущих трав и ягод, временем отгоно-выгонного выпаса отар скота на пастбищах. Продолжительность сезона зависит от сроков заражения плотоядных, их численности в разные сезоны года, численности приотарных собак, численности грызунов, длительности жизни возбудителя. Чаще альвеококкозом болеют мужчины в возрасте 20–40 лет, дети болеют редко.

Источники возбудителя инвазии. Основным источником возбудителя инвазии служат лисица, песец, волк, реже собака. Они заражаются при поедании внутренних органов промежуточного хозяина, пораженных ларвоцистами. В кишечнике основного хозяина из протосколексов, находящихся в ларвоцистах, развиваются взрослые паразиты, число которых может быть велико.

Развитие альвеококка происходит за 27–38 дней, а длительность его жизни составляет 5–7 месяцев. Последний членик содержит 200–800 зрелых яиц. Отторжение члеников происходит через каждые 14 дней. Членики, попавшие с фекалиями во внешнюю среду, расползаются в радиусе 0,25 м, оставляя на земле и траве яйца. Заполненные яйцами зрелые членики, отторгаясь от стробиллы, могут и активно выползать из анального отверстия хозяина. При этом через передний край членика выдавливаются онкосферы, которые остаются и на шерсти зараженного животного. Во внешней среде онкосферы сохраняют жизнеспособность от 3 дней до одного года в зависимости от температуры и влаж-

ности. На поверхности почвы в тени при температуре 10–26 °С сохраняются в течение месяца, но на солнце при температуре 18–50 °С погибают через 1–2 суток. В траве длительность жизни онкосфер увеличивается и при температуре 14–28 °С погибают не ранее, чем через 1,5 месяца. Онкосферы хорошо переносят низкую температуру, при которой сохраняются длительное время, но неустойчивы к высушиванию.

Заражение промежуточного хозяина происходит при поедании пищи, загрязненной яйцами и зрелыми члениками цестод, выделенных с экскрементами хищников. В желудочно-кишечном тракте грызуна из проглоченных онкосфер под воздействием пищеварительных соков высвобождаются шестикрючные личинки – гексаканты, которые с помощью крючьев проникают в кровеносные сосуды кишечной стенки и током крови заносятся в печень, где большая часть из них оседает. Развитие ларвоцист у грызунов заканчивается за 30–40 дней, у человека – в течение ряда лет. Ларвоцисты альвеококка формируются в основном в печени. Рост ларвоцист происходит путем экзогенного отпочковывания пузырьков, прорастающих печеночную ткань подобно злокачественной опухоли. При этом нарушается целостность кровеносных сосудов и оторвавшиеся от ларвоцисты отдельные пузырьки заносятся током крови в другие органы, чаще всего в мозг, образуя таким образом метастазы. Восприимчивость высокая, хотя имеются данные о некоторой резистентности населения в эндемичных очагах.

Противоэпидемические мероприятия:

- Экстренное извещение в территориальный ЦПЗиГСЭН.
- Проведение эпидемиологического обследования для установления источника инфекции и путей передач, условий быта, труда заболевшего и членов его семьи, наличие собак, характер их содержания и другие факторы, которые могут способствовать заражению. В семье проводится санитарно-разъяснительная работа. Все члены семьи проходят лабораторное обследование на альвеококкоз.
- При выявлении источника инфекции среди домашних животных проводится их дегельминтизация.

- Госпитализация больных по показаниям.
- Диспансерное наблюдение за оперированными больными длится 8–10 лет с обследованием каждые 6 месяцев: УЗИ, R-графия, общий анализ крови и биохимические анализы АлТ, АсТ, общий белок, белковые фракции. С учета снимаются после получения 3–4-кратного отрицательного серологического исследования в течение 3–4-х лет.

Профилактические мероприятия:

- Предупреждение заражения человека проводится путем разъяснительной работы среди населения по вопросам о путях заражения, недопущении тесного контакта с собаками, мытья рук перед едой, после разделки шкур диких животных, мытья зелени, овощей, ягод.
- Предупреждение заражения собак путем разрыва их пищевых связей с промежуточными хозяевами паразита – мышевидными грызунами. Поэтому собак нужно держать на привязи и не допускать вскармливания их тушками добытых на охоте ондатр и других грызунов.
- Предупреждение заражения пушных зверей вольерного содержания (лисицы, песцы) путем строгого контроля за соблюдением ветеринарно-санитарного надзора правил их кормления и содержания. Запрещается скармливать им субпродукты животных, пораженных альвеококком, тушки ондатр и других грызунов.
- Для снижения напряженности природных очагов проводится контроль за численностью диких плотоядных животных путем ежегодного их отстрела. В местах охоты запрещается выбрасывать тушки ондатр и других животных.
- Проведение лабораторного обследования отдельных групп населения для раннего выявления заболеваний альвеококкозом с целью предупреждения инвалидизации и смертности. Обследованию подлежат чабаны, охотники, изготовители пушнины, рабочие меховых мастерских, члены семей указанных профессий и лиц, ранее оперированных по поводу альвеококкоза или состоящих на диспансерном учете по поводу этого заболевания, а также ветеринарные работники и владельцы собак.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Определение. Трихинеллез – природно-очаговый биогельминтоз, характеризующийся аллергическими реакциями и разнообразными клиническими проявлениями.

Этиология. Возбудитель – мелкая нематода. Самка длиной 4 мм, самец – 1,2–1,6 мм, ширина их составляет 0,04–0,06 мм. Трихинеллы паразитируют в половозрелом состоянии в тонкой кишке, а в личиночной стадии – в мышцах человека и очень многих видов животных. В организм любого хозяина они попадают только на стадии личинки. Личинки возбудителя сохраняют инвазивность в мышцах животного и человека в течение многих лет, в тушах животных – при замораживании, солении, недостаточной термической обработке.

После попадания в тонкую кишку личинки освобождаются от капсулы и внедряются в слизистую оболочку кишечника, где через 1,5–2 суток достигают половой зрелости. Вскоре происходит оплодотворение самок, и уже через 86 часов начинают отрождаться новые личинки. Одна самка отрождает примерно 1000 личинок. Длительность жизни половозрелых трихинелл в кишечнике не более 1,5–2 месяцев, а личинок в мышцах – годы. Через лимфатические и кровеносные сосуды личинки проникают в общий кровоток и разносятся кровью по всему организму. К дальнейшему развитию способны в основном те личинки, которые попадают в поперечнополосатую мускулатуру. Чаще всего поражаются мышцы диафрагмы, языка, межреберные, жевательные и икроножные мышцы.

На 17–18-й день после заражения личинки принимают спиралевидную форму и с этих пор они становятся инвазионными. Приблизительно через 30 дней вокруг них образуется капсула, а через несколько месяцев капсула начинает кальцинироваться. Полностью этот процесс заканчивается не ранее, чем через 2 года, затягиваясь в некоторых случаях на многие годы.

Патогенез. В патогенезе трихинеллеза ведущее место принадлежит аллергическому компоненту вследствие сенсibilизации организма продуктами обмена трихинелл. Тяжесть

клинической картины зависит от массивности заражения, штаммоспецифических различий, реактивности организма.

Клиника. Инкубационный период от 3 дней до 4-х недель, в среднем 6–9 дней, при массивной инвазии – 1–4 дня. Для трихинеллеза характерны 4 ведущих симптома:

1) отек век в сочетании с конъюнктивитом, а часто и всего лица. В некоторых случаях отек распространяется и на другие органы – верхние и нижние конечности, поясницу;

2) боли в мышцах. Они могут охватить все группы мышц, но чаще всего глазные, жевательные, шейные, икроножные. В тяжелых случаях наступает резкая адинамия;

3) повышение температуры, которая присоединяется к отеку лица, сохраняется в течение нескольких дней, температура повышается до 38–39 °С и выше. Возможен легочный (кашель, одышка) или абдоминальный (понос, рвота) синдром;

4) гиперэозинофилия является наиболее ранним и постоянным симптомом трихинеллеза. Она может достигать 60–70 %, но чаще варьирует в диапазоне 20–40 %. Может сочетаться с высоким лейкоцитозом.

При трихинеллезе наблюдаются различные кожные высыпания (по типу крапивницы, розеолезные, папулезные и др.). *Осложнения:* менингоэнцефалит, пневмония, миокардит. Выздоровление медленное. Летальность при тяжелом течении до 30 %, средняя летальность 1,5 %.

Лечение. Альбендазол 400 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней во время еды, желательно с жирной пищей; мебендазол 200–400 мг 3 раза в сутки 3 дня во время еды; преднизолон при миокардите, менингоэнцефалите – 20–60 мг/сутки 3–5 дней.

Диагностика. Трихинеллоскопия подозрительного мяса или биоптатов мышц больного. Применяют РСК, РНГА, реакцию кольца преципитации, микропреципитации живых личинок, кожно-аллергическую пробу.

Эпидемиологические особенности. Распространен повсеместно, чаще встречается в районах с развитым свиноводством. Существуют природные и антропоургические очаги. В республиках СНГ пораженность составляет 0,0002–0,0004 %, в США

в отдельных штатах – 0,13 %, в Кыргызской Республике инвазия встречается в виде спорадических случаев.

Источники инвазии для людей в природных очагах – кабаны, медведи, моржи и др., в антропоургических – свиньи. Обнаружено около 66 видов, естественно зараженных трихинеллезом млекопитающих, и к имеющемуся списку хозяев добавляются все новые виды. Кроме свиней к ним относятся медведи, барсуки, собаки, кошки, крысы, мыши, волки, лисы, енотовидные собаки и др. Обычно наблюдаются спорадические случаи, но возможны и эпидемические вспышки, размер которых определяется числом лиц, употреблявших в пищу инвазированное мясо и сало свиней.

Путь передачи пищевой (тканево-оральный). Заражение происходит при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инвазированных животных, содержащего личинки трихинелл. Распространению инвазии способствует продажа и употребление в пищу свинины и мяса диких животных, не прошедших ветеринарно-санитарный контроль. Среди заболевших преобладают взрослые. Чаще заболевание регистрируется в осенне-зимний период.

Противоэпидемические мероприятия. О каждом выявленном заболевании отсылается экстренное извещение в территориальную СЭС, которая информирует органы ветеринарной службы. Оперативно (в течение 24 часов с момента получения извещения) специалистами СЭС и ветеринарной службы проводится расследование каждого случая трихинеллеза. Все больные трихинеллезом подлежат госпитализации в терапевтические отделения. Лица, употреблявшие зараженное мясо, обследуются серологически по прошествии 2-х недель с момента инвазирования. Продукты убоя животных, в которых предполагается наличие возбудителя трихинеллеза, снимаются с реализации, из них отбираются пробы (с составлением акта) и направляются в лабораторию ДГСЭН и учреждения госветслужбы для трихинеллоскопии. При обнаружении трихинелл в продуктах они подлежат изъятию и утилизации.

Профилактические мероприятия. Своевременное и полное выявление больных и инвазированных. По клиническим по-

казаниям обследуются лица, употреблявшие в пищу зараженное трихинеллезом мясо, свинину, кабанину, медвежатину, нутрию.

Каждая туша домашних (свиньи, лошади), диких (кабаны, медведи, барсуки, нутрии) животных, идущая на питание человеку и откорм животным подлежат ветсанэкспертизе с трихинеллоскопией. При обнаружении трихинелл в исследованных тушах или мясных продуктах они утилизируются. В неблагополучных по трихинеллезу территориях систематически проводят мероприятия по санитарной очистке и благоустройству территории населенных пунктов, свиноферм, звероводческих хозяйств. Регулярно уничтожают бродячих собак и кошек, проводят комплекс мероприятий по истреблению грызунов. Решают вопрос утилизации боенских отходов, трупов домашних, синантропных и охотничье-промысловых пушных животных, включая птиц, восприимчивых к трихинеллезу.

ТОКСОКАРОЗ

Определение. Токсокароз (*toxocarosis*) – гельминтоз, обусловленный личинками нематод собак и кошек, проявляющийся поражением легких (реже других органов), высокой эозинофилией.

Этиология. Возбудителем инвазии являются личинки нематод – *Toxocara canis* и реже – *T. Mystax*. *Toxocara canis* паразитирует в тонкой кишке и желудке собак, шакала, лисицы, волка и некоторых других животных. Самки токсокар откладывают яйца, которые с экскрементами выделяются во внешнюю среду. Яйца почти округлые, 0,066–0,085 мм диаметром, их оболочка ячеистой структуры. При благоприятных условиях во внешней среде через 5 суток в них развивается личинка, и они становятся инвазионными. При попадании зрелых яиц в желудочно-кишечный тракт из них вылупляются личинки, которые внедряются в слизистую оболочку кишечника, проникают в кровеносные сосуды и мигрируют по малому кругу, а затем и большому кругу кровообращения. Часть из них заносится в различные органы и ткани и там они инкапсулируются. У животных нередко происходит внутриутробное заражение плода, при этом личинки про-

никают в просвет кишечника где после рождения щенят вырастают до половой зрелости.

Патогенез. Основой патогенеза токсокароза является сенсбилизация организма больного продуктами обмена и распада личинок, что ведет к проявлению аллергических реакций.

Клиника. При интенсивной инвазии клиническое течение болезни может быть весьма тяжелым. Описаны даже смертельные случаи. При заражении наблюдаются лейкоцитоз, высокая эозинофилия, эозинофильные инфильтраты в легких и отек легких. Нередко в различных органах (печени, почках, сердце, легких, глазу) обнаруживают специфические гранулемы, в которых находятся личинки токсокар. Описаны гранулематозные поражения мозга.

Дигностика – серологическая ИФА.

Лечение. Альбендазол по 400 мг × 2 раза в сутки 12–14 дней во время еды с жирной пищей или мебендазол 100 мг 2 раза в сутки 10–15 дней, повторить через 2 недели. Противопоказания – беременность, период лактации, детский возраст до 2-х лет.

Эпидемиология. Распространение определяется наличием собак и кошек и соответствующими климатическими условиями. Многочисленные случаи токсокароза зарегистрированы в европейских странах, Российской Федерации, республиках Закавказья и Средней Азии. В Кыргызской Республике регистрируются в основном в северных областях, что связано с проблемами диагностики по южному региону. Значительная численность собак, особенно бродячих, способствует широкому распространению токсокароза среди собак и возможному риску заражения людей. Токсокароз наиболее чаще распространён у щенят. Группой риска являются дети дошкольного возраста. Заражение происходит при попадании зрелых яиц в рот с почвой и загрязнёнными руками.

Профилактика. Соблюдение общих санитарно-гигиенических требований. Привитие детям навыков личной гигиены, борьба с вредными привычками детей (брать пальцы в рот, грызть ногти), уничтожение бродячих собак и дегельминтизация домашних собак.

ЗООНОЗЫ ГРИБКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

ЗООНОЗНАЯ ТРИХОФИТИЯ

Зоонозная трихофития (*Trichophytia profunda*) – микоз, вызываемый непосредственным попаданием зоофильных грибов на кожу человека или опосредованно через одежду и прочие предметы, загрязненные материалом, содержащим патогенные грибы.

Этиология. Возбудители – различные виды зоофильных грибов – *T. mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*. При поражении волос обнаруживаются крупные споры размером 5–10 мкм, располагающиеся снаружи волоса (по типу *ectothrix*). К зоофильным трихофитонам относятся также *Trichophyton megninii*, *Trichophyton eguinum*, *Trichophyton gallinae*, *Trichophyton simii*, *Trichophyton crinacei*.

Патогенез. Развитие патогенеза зависит от ряда факторов – мелких травм кожи, температуры и влажности окружающей среды, длительности и массивности контакта здорового человека с заразным материалом, вирулентности штаммов зоофильных трихофитонов и состояния иммунных сил организма. Если болезнь диагностирована и своевременно назначено лечение, то поверхностная форма в другие не переходит.

Клиника. Зоонозная трихофития в зависимости от степени выраженности воспалительных явлений, подразделяется на поверхностную, инфильтративную и нагноительную.

При *поверхностной форме* очаги чаще располагаются на открытых участках кожи и имеют склонность к слиянию если микоз вызван *T. verrucosum*. Очаги чаще располагаются на коже вокруг естественных отверстий, например, вокруг глаз, рта. Очаги на коже, вызванные *T. Mentagrophytes var. gypseum (T. gypseum)* – более крупные, имеют правильные округлые формы. Поверхность очагов гиперемирована, шелушится. По периферии их – выраженный, непрерывный валик, состоящий из узелков, пузырьков и корочек. Очаги этой формы зоонозной трихофитии при отсутствии лечения обычно переходят в следующую фазу развития.

При *инфильтративной фазе* очаги заметно приподнимаются над поверхностью гладкой кожи или волосистой части головы. Инфильтрация в основании очагов значительно выражена; у некоторых больных часто хорошо выражены экссудативные явления – мокнутие, корочки. Региональные лимфатические узлы увеличиваются, могут быть болезненными. При отсутствии рациональной терапии инфильтративная форма микоза у части больных переходит в нагноительную.

При *нагноительной форме* образуются глубокие фолликулярные абсцессы, которые сливаются в более крупные, округлой формы, очаги болезненные, покрытые корками желто-медового цвета – *kerioncelsii*. Эти очаги часто располагаются на волосистой части головы, коже шеи, лица и на открытых участках тела, где имеются пушковые волосы. Очаги хорошо отграничены от прилежащих тканей, после снятия корочек с поверхности очагов и сдавления очагов с боков из зияющих отверстий волосяных фолликул выделяется жидкий гной светло-желтого цвета, напоминающий свежий мед (*kerion* – медовая сота).

Вследствие всасывания продуктов распада грибов – пиококков – наступает различной степени интоксикация, выражающаяся недомоганием, разбитостью, головной болью, повышением температуры тела и другими расстройствами. Нагноительная форма зоонозной трихофитии протекает остро, склонная к спонтанному излечению вследствие исчезновения грибов из очагов. Заживление происходит путем рубцевания, что при обширных очагах на волосистой части головы приводит к стойкому облысению.

Эпидемиология. Распространение повсеместное. Заболевание животных распространено широко. Источники инфекции – грызуны, ежи и другие мелкие дикие животные и мелкий рогатый скот. Животные заражаются друг от друга при контакте больных животных или носителей со здоровыми особями. Большое значение имеют инфицированные подстилки, корма и другие предметы при стойловом содержании животных. Человек заражается от больных животных при непосредственном контакте или опосредованно через различные предметы, на которых имеются пораженные грибами волосы больных животных.

Профилактика. Хорошее стойловое содержание скота, соблюдение правил личной гигиены, санитарно-просветительная работа среди населения.

ЗООНОЗНАЯ МИКРОСПОРИЯ

Зоонозная микроспория (*M. profand*) – гибковое заболевание человека и животных, вызванное зоофильными грибами.

Этиология. Наиболее часто встречающийся возбудитель – *Microsporium canias*. Совершенная форма гриба – *Nannia riaotae*. К числу менее распространенных зоофильных микроспорумов относятся: *M. distortum*, *M. persicolor*; *M. nanum* и др.

Патогенез. В патогенезе микоза важное значение имеют повреждения рогового слоя эпидермиса в том числе и микроскопические, температура и влажность окружающей среды. После внедрения в роговой слой и глубже в эпидермис грибы распространяются *per continuitatem* с помощью растущих гифов. Состояние общей иммунологической реактивности микроорганизма и особенности штамма гриба также имеют значение в развитии клинических проявлений микроспории.

Клиника. После инкубационного периода (5–7 дней) на гладкой коже или волосистой части головы появляются хорошо очерченные, множественные очаги округлой или овальной формы. Периферическая зона очагов более насыщенно окрашена, нередко имеет валик из пузырьков, мелких узелков, корочек. Очаги возникают на открытых частях кожи, кистях, предплечьях, нижних конечностях и лице. Если очагов много, и они располагаются преимущественно на туловище, то это свидетельствует о близком контакте с больным животным. Воспалительные явления варьируют от слабо выраженных до образования нагноений в очагах. Более чем у половины больных в процесс вовлекаются пушковые волосы. При обострении течения очагов микозов на гладкой коже могут возникать вторичные высыпания – микроспорииды, в виде эритематозных или лихеноидных узелков. При обильных аллергических высыпаниях могут наблюдаться общее недомогание, повышение температуры, головная боль. На волосистой части

головы обнаруживаются 1–2 и более крупных очагов, которые имеют округлую форму, выраженную границу. Поверхность их покрыта плотно сидящими отрубевидными чешуйками, которые в виде чехликов окружают обломанные на уровне 4–6 мм волосы.

Эпидемиология. Эпизоотии микроспории чаще наблюдаются среди кошек нежели среди собак. Способствующими условиями считают погодные условия, увеличение числа безнадзорных бродячих домашних животных. Возможно носительство *Microsporum canis* среди здоровых животных. Роль больного человека как источника инфекции невелика. Местом временного пребывания *M. canis* может быть почва.

Профилактика. Раннее выявление и лечение больных и выявление и лечение источников инфекции представляющих ценность для хозяев и уничтожение бродячих домашних животных. Санитарно-просветительная работа среди населения.

МИАЗЫ

Миазы (*myiasis*) – заболевания животных и человека, вызываемые паразитированием личинок мух.

Этиология. Личинки мух, вызывающие миазы, могут быть как облигатными паразитами, так и сапрофитами – настоящими или ложными паразитами человека и животных. Личинки мух сравнительно устойчивы во внешней среде, способны существовать в сточных водах, некоторые из них длительно выдерживают воздействие формалина и спирта.

Патогенез. По тяжести течения миазы бывают злокачественными и доброкачественными. Злокачественные миазы вызываются паразитическими личинками, обладающими быстрым (от 3 до 10 дней) ростом и способностью механически (при помощи ротовых крючков) и химически (при помощи пищеварительных ферментов) разрушать целостность тканей организма хозяина. На пораженных личинками участках тела возникают воспаление, нагноение, некроз, гангренозные процессы. Известны летальные исходы злокачественных миазов. Доброкачественные миазы вызываются личинками, проникающими в организм хозяина поодиночке, их период развития длится более 10 дней. В месте разви-

тия личинки может возникать болезненная фурункулообразная опухоль со образованием свища, через который развилась личинка покидает организм хозяина. Возможна миграция личинки в подкожной клетчатке, когда она проделывает за сутки ход длиной 3–5 см, иногда – до 30 см. Паразитирование личинок бывает безболезненным или вызывает зуд и боли.

Клиника. По локализации поражения различают кожный (тканевой), полостной, уринарный, глазной и кишечный миазы.

Кожный миаз может быть эпидермальным с локализацией личинки в слое эпидермиса (например, личинки 1-й фазы овода *Gastrophilus intestinalis*), подкожным, когда личинки паразитируют в слое соединительной ткани (например, личинки *Hypoderma lineatum*), фурункулезным (например, личинки *Dermatobia hominis* и *Cordylobia anthropophaga*), тканевым, когда личинки разъедают подкожные мягкие ткани, вплоть до оголения костей и уничтожения надкостницы, иногда вызывая смерть хозяина (например, личинки *Wohlfahrtia magnifica* и др.). Кожные миазы могут возникать в результате того, что мухи откладывают личинки в открытые раны. Они могут внедряться в кожу непосредственно из почвы (например, личинки *Cordylobia anthropophaga*) или при соприкосновении с зараженной шерстью сельскохозяйственных животных (например, личинки оводов).

При *полостном миазе* личинки могут обитать на слизистой оболочке или в мягких тканях полости носа (*Rhinoestrus purpureus*, *Oestrus ovis*, *Wohlfahrtia magnifica*), рта, в частности в деснах, а также слухового прохода (например, личинки вольфартовой мухи). К полостным относятся *уринарный миаз*, когда личинки паразитируют в уретре, мочевом пузыре, влагалище (личинки малой комнатной, комнатной, вольфартовой мух). Полостные миазы вызывают болевые ощущения, обильные выделения из носа и уха, иногда – задержку мочеиспускания. Полостные миазы (носовые, ушные) могут возникать в результате того, что самки оводов на лету вбрызгивают личинки в нос, ухо, рот.

При *глазном миазе* личинки мух поселяются в конъюнктивальном мешке глаза (личинки *Oestrus ovis*, *Rhinoestrus purpureus*). Например, самки *Oestrus ovis* и *Rhinoestrus purpureus*

на лету выпускают жидкость, содержащую личинок, в глаза, ухо, рот человека, что чаще всего происходит на пастбищах. При этом может нарушаться целостность оболочки глазного яблока, описаны случаи полного его уничтожения. Уринарные миазы могут возникать в тех случаях, когда мухи откладывают яйца на белье, а вышедшие из них личинки заползают в уретру.

Кишечный миаз обусловлен обитанием живых личинок в кишечнике или желудке. Кишечный миаз вызывается личинками комнатной, падальной, сырной, домовогой, малой комнатной, серой, зеленой и синей мясных мух. Заражение происходит, когда человек проглатывает личинки с пищей или с водой. Личинки вызывают раздражение и воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника. В этих случаях наблюдается тошнота, рвота, боли в области эпигастрия, геморрагии.

Эпидемиология. Распространение повсеместное, хотя заболеваемость людей встречается сравнительно редко. По характеру паразитирования личинок различают случайные, факультативные и облигатные миазы.

Случайные миазы вызываются личинками, которые обычно развиваются в гниющих веществах. Эти заболевания обуславливаются личинками широко распространенной комнатной мухи, домовогой и малой комнатной мух, серой мясной и сырной мух, плодовых мушек.

Факультативные миазы вызываются личинками, которые обычно размножаются в трупах, мясных отходах, навозе, гниющих растительных веществах. Мухи, привлекаемые запахами выделений раны, откладывают в нее яйца или живые личинки, питающиеся некротизированными тканями. После завершения развития личинки покидают рану и окукливаются на почве. Факультативные миазы вызываются личинками комнатной, домовогой, сырной мясной мухи.

Облигатные миазы вызываются личинками мух, паразитирующими в организме человека и животных и заканчивающимися в нем свое развитие, а также личинками оводов, паразитирующими в первом возрасте. Причиной облигатных миазов являются личинки широко распространенной вольфартовой мухи. Обли-

гатные миазы могут вызываться также личинками желудочного овода лошади или крючка носового овода лошадей, кожного овода рогатого скота, овечьего овода.

Профилактика. Противомушинные мероприятия – уничтожение мух, защита от них продуктов питания, борьба с оводами в районах животноводства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Амиреев С.А.* Стандарты и алгоритмы мероприятий при инфекционных и паразитарных болезнях: в 2 т. / С.А. Амиреев, Т.А. Муминов, В.П. Сергиев, К.С. Оспанов. – Алматы, 2008. Т. 1, 2.
2. *Быченко Б.Д.* Столбняк / Б.Д. Быченко. – М.: Медицина, 1982. – 176 с.
3. *Инфекционные болезни животных: справочник* / под ред. Д.В. Осидзе. – М.: Агропромиздат, 1987. – 288 с.
4. *Казанцев А.П.* Токсоплазмоз / А.П. Казанцев. – М.: Медицина, 1985. – 168 с.
5. *Бернасовская Е.П.* Лептоспирозы / Е.П. Бернасовская, Б.Л. Угрюмов, А.Д. Вовк, Л.А. Могирева. – К.: Здоров'я, 1984. – 136 с.
6. *Лобан К.М.* Важнейшие риккетсиозы человека / К.М. Лобан. – Л.: Медицина, 1980. – 375 с.
7. *Покровский В.И.* Руководство по зоонозам / В.И. Покровский. – Л., 1983.
8. *Руководство по зоонозам и паразитарным заболеваниям* / под ред. И.К. Мусабаева. – Ташкент: Медицина, 1987. – 543 с.
9. *Руководство по риккетсиозам, геморрагическим лихорадкам и энцефалитам* / под ред. И.К. Мусабаева. – Ташкент: Медицина, 1986. – 466 с.
10. *Сазанов Н.С.* Псевдотуберкулез / Н.С. Сазанов. – К.: Здоров'я, 1984. – 112 с.
11. *Селимов М.А.* Бешенство / М.А. Селимов. – М.: Медицина, 1978. – 336 с.
12. *Тойгомбаева В.С.* Паразитарные болезни / В.С. Тойгомбаева. – Бишкек, 2010. – 156 с.
13. *Тыналиева Т.А.* Лептоспирозы в Киргизии: дис. ... д-ра мед. наук / Т.А. Тыналиева. – Ташкент, 1970.
14. *Черкасский Б.П.* Особо опасные инфекции / Б.П. Черкасский. – М., 1996.
15. *Шляхов Э.И.* Эпидемиологический надзор за сибирской язвой / Э.И. Шляхов, В.И. Присакаръ. – Кишинев: Штиинца, 1989. – 240 с.

16. *Магазов Р.Ш.* Эпидемиология, и профилактика управляемых инфекций / Р.Ш. Магазов, А.П. Савельев, С.В. Чепур и др.; под ред. Р.Ш. Магазова. – Уфа: Башкирская энциклопедия, 2017. – 688 с.

17. Справочник по эпидемиологии / под ред. В.С.Тойгомбаевой. 2-е изд. – Бишкек: Изд-во КРСУ, 2019. – 448 с.

18. *Покровский В.И.* Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник / В.И. Покровский, С.Г. Пак, Н.И. Брико, Б.К. Данилкин. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 816 с.

СОДЕРЖАНИЕ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗОВ.....	3
ЗООНОЗЫ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ	7
Бешенство	7
ГЕММОРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ	18
Желтая лихорадка	21
Геморрагическая лихорадка Крым-Конго.....	23
Омская геморрагическая лихорадка.....	26
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.....	28
Клещевой энцефалит	30
Ящур.....	37
ЗООНОЗЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	42
Лихорадка Ку	42
Орнитоз (пситтакоз).....	45
Бруцеллез.....	49
Псевдотуберкулез.....	60
Кишечный иерсиниоз	68
Чума.....	71
Кампилобактериоз	80
Лептоспироз	82
Листерииоз.....	92
Мелиоидоз	98
Сальмонеллез	101
Сап.....	108
Сибирская язва	110
Содоку	119
Туберкулез зоонозный	121
Туляремия	124
Столбняк	128
Ботулизм	131
ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНВАЗИИ.....	135
Лейшманиозы.....	135
Лейшманиозы Старого Света	138
Лейшманиозы Нового Света.....	140
Токсоплазмоз	143

ГЛИСТНЫЕ ИНВАЗИИ	147
Описторхоз	147
Фасциолез	149
Дифиллоботриоз	152
Тениаринхоз.....	156
Тениоз	160
Эхинококкоз	164
Альвеококкоз	
(многокамерный эхинококкоз).....	171
Трихинеллез.....	176
Токсокароз	179
ЗООНОЗЫ ГРИБКОВОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	181
Зоонозная трихофития.....	181
Зоонозная микроспория	183
Миазы.....	184
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	188

*Вера Садвакасовна Тойгомбаева,
Салийкан Таабалдиевна Карагулова,
Бубусайра Толобаевна Орозбекова,
Жайнагуль Турганбаевна Исакова*

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗООНОЗОВ

Редактор *Н.В. Шумкина*
Компьютерная верстка *А. Рахмановой*

Подписано в печать 17.01.2020
Печать офсетная. Формат $60 \times 84 \frac{1}{16}$.
Объем 12,0 п. л. Тираж 100 экз. Заказ 34

Издательство КРСУ
720000, г. Бишкек, ул. Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Анкара, 2а