Кафедра анатомии, физиологии и общей гигиены

**Контрольная работа**

**Дисциплина: Основы медицинских знаний:**

**Тема: Антропозоонозы, их эпидемиология и профилактика. Туляремия, лептоспироз, иерсиниоз, весеннее-летний энцефалит**

год

**Антропозоонозы (болезни общие для людей и животных)**

Инфекционные и инвазионные болезни, общие для человека и животных, носят название антропозоонозов, или зоонозов, как их называют в медицине. Человек заражается ими при контакте с больными животными, трупами, во время снятия шкур, при разделке туш, обработке животного сырья. Заражение может произойти в результате потребления мяса и других животных продуктов или зараженной воды, а также через переносчиков - многочисленных кровососущих насекомых и клещей.

Сибирская язва

Острая лихорадочная заразная болезнь домашних, диких животных и людей. Вызывается аэробной бациллой, которая в организме животного образует капсулы, а вне его - споры. Источник возбудителя инфекций - больное животное. В распространении болезни особенно опасен труп животного. Возбудитель болезни может распространяться с водой, загрязненной зараженными сточными водами кожевенных заводов, шерстемоек и других предприятий, перерабатывающих животное сырье, а также с кормами животного происхождения. Основной путь заражения животных - при поедании инфицированного корма, на водопое - через слизистые оболочки ротовой полости и пищеварительного тракта, реже через поврежденную кожу, слизистые оболочки носа. Заражение людей происходит при снятии и обработке кожи, через кровососов и т.п. Человек чаще всего заболевает кожной формой. Заражается при этом через трещины, ссадины и прочие ранения кожи рук, лица и других открытых частей тела. При этой форме на месте внедрения бациллы образуется синевато-красный узелок, превращающийся затем в темно-красный пузырек, содержащий красноватую жидкость. Через некоторое время пузырек лопается, ткани, где он находился, омертвевают, и рядом возникают такие же узелки и пузырьки. Весь этот процесс сопровождается высокой температурой. Тщательное проведение общих ветеринарно-санитарных мероприятий в угодьях, а также соблюдение правил личной гигиены - надежная защита от сибирской язвы.

Бешенство

Острая инфекционная болезнь. Вызывается невидимым под обычным микроскопом фильтрующимся нейротропным вирусом, передаваемым от больного животного к здоровому со слюной при укусах. Болеют люди, домашние животные, в том числе и птица. В естественных условиях довольно часто наблюдается у оленей, барсуков, куниц, косуль, коз, медведей, зайцев, белок, енотовидной собаки, лисиц и у ряда других животных. Скрытый период болезни - от 10 дней до 1 года. Длительность его зависит от отдаленности места укуса от центральной нервной системы и характера раны.

Характерный признак бешенства у животных - пугливость или резко выраженная раздражительность животного, доходящая до буйства. Больные собаки, кошки и другие животные без достаточных на то оснований бросаются на людей и животных, кусают, поедают несъедобные предметы, разрывают свою кожу, стремятся убежать. У собак появляется хриплый лай, судороги, затрудненное глотание, сменяющееся полным параличом глотательной и жевательной мускулатуры, шаткая походка, паралич задних конечностей, водобоязнь. Смерть наступает через 4-6 дней. При тихой форме бешенства животные не могут глотать пищу. Развивается общий паралич, приводящий к гибели.

Меры по борьбе с бешенством:

больных и подозреваемых в заболевании животных изолировать или уничтожить;

трупы сохранять в недоступном для животных (особенно для грызунов) месте до прибытия ветработников, но не больше 2 суток, после чего зарыть на скотомогильнике на глубину не менее 2м;

провести дезинфекцию зараженных мест 2-процентным раствором формалина или едкого натра или крутым кипятком;

одежду, испачканную слюной больного животного, выстирать, прокипятить и прогладить горячим утюгом;

всех покусанных людей направить в ближайшую санитарно-эпидемиологическую станцию или медицинское учреждение для прививок против бешенства.

Туберкулез

Хроническое заразное заболевание домашних, диких животных и человека. Вызывается видимой под микроскопом кислотоустойчивой палочкой трех типов: человеческой, крупного рогатого скота и птичьей. Каждая на них наиболее опасна для своего хозяина, но может вызвать заболевание и у других. Источником заражения человека являются больные животные, продукты животного происхождения и инфицированная больными животными внешняя среда, а также больные люди и зараженный ими воздух, окружающие предметы и т.п. Заболевают различными формами легочного туберкулеза, туберкулезом костей и суставов, периферических желез, кожи, серозных оболочек гортани, кишечника, мочеполовых и других органов, туберкулезным менингитом. В целях предупреждения заболевания туберкулезом продукты, полученные от животных с признаками истощения, ослабления организма, следует употреблять в пищу только после их проверки ветеринарным специалистом.

Бруцеллез

Хроническое заболевание человека, домашних животных, волка, лисицы, зайцев, воробьев, голубей, фазанов и др. Возбудитель бруцеллеза - маленькая, неподвижная, видимая под микроскопом палочка. Она остается жизнеспособной длительное время. Наиболее частый источник заражения человека бруцеллезом - зайцы. После заражения у человека повышается температура до 41°С, затем она возвращается к норме. В некоторых случаях отмечаются многократные возвраты лихорадки. Соблюдение правил личной гигиены при вскрытии и разделке туш животных предупреждает заражение.

Туляремия

Инфекционное заболевание грызунов, пушных зверей, домашних животных и человека. Среди переносчиков возбудителя туляремии наиболее широко распространены клещи, комары, слепни, мухи-жигалки и др. Вызывает болезнь аэробная, видимая под световым микроскопом, неподвижная бактерия. Наиболее восприимчивы к туляремии ондатры, мыши, зайцы, домашние животные. Очень чувствительны к болезни люди. Источник инфекции - грызуны и их трупы, кровососущие насекомые и клещи, зараженные пастбища, водоемы, сено, солома. Заражение происходит контактно, через пищеварительный или дыхательный тракт, а в теплое время года - через кровососущих насекомых. Охотники заражаются при посещении неблагополучных водоемов, болот и лугов; при ночевке в зараженных стогах сена, соломы; при разделке туш добытых больных животных. Возбудитель болезни может проникнуть в организм человека во время купания в водоеме, даже через неповрежденную кожу и слизистые оболочки глаз.

Скрытый период болезни краток. Поражаются главным образом лимфатические узлы, селезенка, легкие. Больные жалуются на сильные головные боли, головокружение, тошноту, бессонницу, возбуждение, бред, вялость, безразличие к окружающему.

Заболевание предупреждается истреблением мышевидных грызунов и паразитических членистоногих, вакцинированием охотников и других людей, посещающих неблагополучные угодья, употреблением только кипяченой воды, защитой колодцев от попадания в них грызунов, дезинфекцией шкурок и тушек.

Ящур

Вирусное заболевание крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, лосей, оленей, зубров, косуль, кабанов и других парнокопытных жвачных, иногда кошек, собак, домашней птицы, лошадей. Люди болеют реже. Болезнь у людей начинается, как правило, остро, с ознобом и высокой температурой. Возникает болезненность слизистой оболочки полости рта, губ, обильное слюноотделение.

Для предохранения от заболевания не следует пить сырое молоко. Необходимо соблюдать правила личной гигиены.

Орнитоз или пситтакоз

Заразное заболевание домашних и диких птиц и человека. Вызывается фильтрующим вирусом, который при температуре 65-70°C погибает через 15 мин. На льду сохраняется до 2 месяцев. Устойчив против высушивания. Гибнет в 3 процентном растворе хлорамина через 3 ч. Пситтакозом заболевают куры, фазаны, утки, чайки, голуби, попугаи, канарейки, снегири и др. - всего около 100 видов птиц. Болезнь чаще имеет скрытое течение, и поэтому здоровые на вид птицы могут быть источником рассеивания возбудителя этого заболевания в природе. Птицы заражаются при соприкосновении здоровых с больными, через зараженный корм и воздух, в котором имеются мелкие частички зараженных фекалий, мочи, перьев, носовых истечении и т.п. Заболевание людей возможно при послеубойной обработке птиц - ощипывании перьев и разделке тушек. Заболевание начинается остро, с ознобом, слабостью. Больные жалуются на головные боли, боли в суставах. Необходимо своевременно и точно установить диагноз, изолировать и госпитализировать больного в инфекционной больнице.

Лептоспироз(Leptospirosis)

Лептоспироз - инфекционная природно-очаговая болезнь животных и человека, характеризующаяся у животных преимущественно бессимптомным течением, в типичных случаях - кратковременной лихорадкой, желтухой, гемоглобинурией, абортами и др. Зарегистрирован на всех континентах во многих странах, в том числе в Российской Федерации. Летальность при клинически выраженной форме 20-25%. На территории России выделены лептоспиры 28 сероваров из 12 серогрупп. Основные возбудители лептоспироза: у свиней - лептоспиры серогрупп Pomona и Tarassovi; у крупного рогатого скота - Hebdomadis, Pomona, Grippotyphosa и Tarassovi; у мелкого рогатого скота - Grippotyphosa, Pomona и Tarassovi. Редко поражают сельскохозяйственных животных лептоспиры серогрупп Canicola и Icterohaemorrhagiae, свиней, кроме того, Hebdomadis и Grippotyphosa.

Эпизоотология: Болеют свиньи, крупный и мелкий рогатый скот, лошади, собаки, верблюды, пушные звери, мелкие дикие млекопитающие. Лептоспиры каждого серовара паразитируют на млекопитающих определённых видов, которые являются их основными хозяевами (резервуаром). Носители лептоспир зарегистрированы в 9 отрядах класса млекопитающих. Насекомоядные - основные хозяева лептоспир серогрупп Javanica, Australis и Autumnalis, собаки - Canicola, крысы - Icterohaemorrhagiae, полёвки - Grippotyphosa, полевые мыши - серовара Mozdok. Сельскохозяйственные животные на территории РФ - основные хозяева Tarassovi, Monjakov, Pomona и дополнительные (факультативные) хозяева лептоспир серогрупп Icterohaemorrhagiae и Canicola. Лептоспироз протекает у животных типично, принимая характер эпизоотии при поражении лептоспирами, для которых они являются основными хозяевами. В других случаях наблюдают спорадическую заболеваемость. Восприимчивы к лептоспирозу животные всех возрастных групп, но наиболее тяжело болеет молодняк. Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные и лептоспироносители, которые выделяют возбудителя с мочой в течение 2-24 мес. Они инфицируют пастбища, воду, почву, корма, подстилку и др. объекты внешней среды. Основной фактор передачи возбудителя - инфицированная вода. Лептоспиры проникают в организм через повреждённую кожу и слизистые оболочки. Заражение возможно при поедании грызунов-лептоспироносителей и продуктов убоя больных животных. Вспышки болезни у крупного и мелкого рогатого скота проявляются в пастбищный период. Заболевание свиней возникает в любое время года, обычно после ввода в благополучное хозяйство свиней - лептоспироносителей.

Иммунитет: После переболевания формируется иммунитет высокой напряжённости и значит продолжительности. Сыворотка переболевших или вакцинированных против лептоспироза животных, а также лептоспироносителей агглютинирует лептоспир и обладает превентивными свойствами, что обусловлено накоплением иммуноглобулинов классов M и G. Животные-лептоспироносители устойчивы к суперинфекции. Рецидивы у них не описаны. Специфическую профилактику лептоспироза проводят с помощью поливалентной вакцины.

Течение и симптомы у животных: Инкубационный период от 3-5 до 10-14 суток. Протекает остро, подостро, хронически и бессимптомно. Болезнь характеризуется кратковременной лихорадкой, гематурией, иногда желтушным окрашиванием и некрозами слизистых оболочек и отдельных участков кожи, нарушением функции желудочно-кишечного тракта. У свиней и подсвинков, взрослого крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз течение преимущественно бессимптомное. У свиноматок и реже у коров лептоспироз сопровождается абортами в последний месяц беременности или рождением нежизнеспособного потомства. У свиноматок в ранее благополучных хозяйствах могут быть массовые аборты. При вспышке лептоспироза острое течение инфекции с характерными клиническими признаками отмечают у небольшого количества животных, основная масса их переболевает бессимптомно. Лептоспироз у крупного рогатого скота, вызванный лептоспирами группы Hebdomadis, протекает преимущественно бессимптомно, в отдельных случаях сопровождается лептоспироносительством. Люди заражаются лептоспирозом при купании в инфицированных водоёмах, употреблении заражённой пищи и воды, загрязнённой выделениями грызунов, уходе за больными животными, особенно свиньями, убое и переработке продуктов убоя больных животных, при сельскохозяйственных работах на территории природного очага и др. Болезнь протекает в желтушной (болезнь Васильева - Вейля) и безжелтушной (водная лихорадка) формах. В первом случае характерны лихорадка, желтуха, рвота, боли в мышцах, животе, во втором - лихорадка, боли в пояснице, в мышцах ног и в груди. Лица, обслуживающие животных в неблагополучных хозяйствах, должны выполнять правила личной профилактики и быть вакцинированными против лептоспироза. Для предупреждения лептоспироза уничтожают грызунов, запрещают купаться в местах водопоя скота и ниже по течению, используют защитную одежду при уходе за больными животными.

Профилактика и меры борьбы: Охрана хозяйств от заноса возбудителя инфекции обеспечивается карантинированием и обследованием на лептоспироз вводимого поголовья, исключением факторов передачи возбудителя инфекции (заражённые грызуны, инфицированные водоёмы, корма) и контакта с поголовьем из неблагополучного хозяйства. Для своевременного установления диагноза проводят обследование на лептоспироз всех животных, подозрительных по заболеванию.

Токсоплазмоз

Протозойное заболевание многих домашних и диких животных, а также человека. Приобрело большое эпидемиологическое и эпизоотическое значение, поскольку установлено, что у млекопитающих, птиц и человека один общий возбудитель - видимое под микроскопом паразитическое простейшее - токсоплазма. Токсоплазмоз относится к группе заболеваний с природной очаговостью. Человек может заражаться как от человека, так и от животных. У естественно зараженных животных поражаются в основном центральная нервная система, периферические нервы. Болезнь обычно протекает в виде массового заболевания животных со значительной смертностью, главным образом молодняка. У собак наблюдается угнетение общего состояния, истощение, слабость, истечение из глаз и носа, бледность видимых слизистых оболочек, кашель, рвота, одышка, лихорадка и расстройство центральной нервной системы. У зайцев клинические признаки токсоплазмоза очень сходны с признаками туляремии, отмечается потеря пугливости, общая вялость, шаткий бег. Носительство токсоплазм среди людей распространено широко. От клинически здоровых носителей могут рождаться больные токсоплазмозом дети. В ряде случаев токсоплазмы вызывают тяжелое заболевание и у взрослых.

Передача возбудителя от одного организма к другому происходит различными путями: внутриутробно, через контакт с больными или средой, через пищеварительный и дыхательный тракты, половым путем. Заразными оказываются мокрота, слюна, рвотные массы, моча, фекалии, молоко, мясо. Механически токсоплазмы переносят членистоногие. Мухи, например, через 2 часа могут отрыгивать захваченный ими инвазионный материал, который не теряет заразности, а в теле клопа заразность не теряется до 5 часов. Переносчиками возбудителя токсоплазмоза являются некоторые клещи. Клинические проявления токсоплазмоза у людей чрезвычайно разнообразны. Токсоплазмоз необходимо своевременно выявлять и ликвидировать с помощью медицинских и ветеринарных органов. Не следует скармливать в сыром виде собакам, кошкам внутренние органы добытых животных, голову и другие субпродукты, так как они могут быть источником заражения.

Стригущий лишай

Грибковое поражение кожи. Человек заражается от собак, кошек и других животных. Стригущий лишай у собак вызывают два вида грибка: трихофитон и микроспорон. Поражается кожа головы, шеи, конечностей. Обычно на коже головы и щек образуются ограниченные, плотные, болезненные при надавливании, темно-окрашенные и почти без волос возвышения. При надавливании из устьев волосяных мешочков выделяется гной. Несвоевременное лечение приводит к образованию облысевших участков. При трихофитии очаги поражения кожи значительно мельче и множественное, часто сливаются.

Фасциолез

Широко распространенное печеночно-глистное заболевание оленей, лосей, зайцев, бобров, нутрий, белок, а также овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей, свиней. Заражается и человек. Промежуточный хозяин возбудителя фасциолеза - пресноводный моллюск. Локализуются фасциолы в желчных ходах печени, реже в цистах легких; яйца выделяются из печени с желчью в кишечный канал, а оттуда вместе с фекалиями извергаются наружу. Паразиты, вселившиеся в желчные ходы печени, вызывают там воспалительные явления.

Дикроцелиоз

Печеночно-глистное заболевание лосей, оленей, косуль, медведей, зайцев, бобров, нутрий, овец, коз, крупного рогатого скота и человека. Распространен повсеместно. Промежуточными хозяевами возбудителя заболевания являются наземные или сухопутные моллюски, а дополнительными - некоторые виды муравьев. Возбудитель заболевания - мелкий копьевидный сосальщик, паразитирует в желчных ходах.

Эхинококкоз

Гельминтозное заболевание. Вызывается личиночной стадией гельминта (цестоды). Ленточная форма ее паразитирует в тонком отделе кишечника животных (собак, волков, лисиц). Личиночная - чаще в печени, легких, реже в других органах у всех сельскохозяйственных животных и человека. В результате развиваются эхинококковые пузыри и возникает тяжелое заболевание, заканчивающееся нередко смертью.

Эхинококкоз распространен там, где не ведется борьба с бродячими собаками, где отсутствует уборка трупов павших животных и собакам скармливаются внутренние органы, пораженные пузырчатой стадией эхинококка. Зараженные собаки, находясь в постоянном контакте с человеком и домашними млекопитающими, легко распространяют возбудителей этого заболевания среди людей и животных.

Дифиллоботриоз плотоядных

Вызывается гельминтом лентецом широким, достигающим 8-12 м в длину и 2 см в ширину. Болеют собаки, лисицы и другие плотоядные. Промежуточный хозяин - циклоп, дополнительные - щука, окунь, налим, ерш, форель и другие пресноводные рыбы. Зараженные рыбы, съеденные в сыром, плохо проваренном (прожаренном) виде, вызывают заболевание дефинитивных хозяев - человека, собаки, кошки, пушных зверей.

Трихинеллез

Заболевание известно более чем у 60 видов животных (свиней, собак, кошек, лисиц, куниц, хорей, рысей, медведей, кабанов, кротов и др.), а также у человека. Вызывается мелким паразитическим червем - трихинеллой. Размер его 3-4 мм. Соление и копчение мяса не приводят к гибели трихинелл, и они могут сохраняться в нем очень длительное время. На практике трихинеллезное мясо подвергают технической утилизации или сжиганию. Человек и животные заражаются, поедая мясо, в котором находятся личинки паразита. Основной носитель трихинелл - кабан и медведь. Ранние признаки заражения трихинеллезом человека отмечаются уже в первые часы после поедания зараженного мяса: расстраивается деятельность пищеварительного тракта, появляется тошнота, отрыжка, рвота, боль в области кишечника, головная боль и чувство тяжести в конечностях. У заболевшего трихинеллезом развивается слабость, возникает лихорадка, к 9-11-му дню температура достигает 40-41°С. Через 7-10 дней лицо и веки отекают. На 9-10-й день течения болезни мышцы становятся твердыми и болезненными. При заражении большим количеством личинок может наступить смерть из-за паралича дыхания или пневмонии. Однако в большинстве случаев трихинеллез человека течет хронически. Все туши свиней, диких кабанов и медведей должны подвергаться осмотру ветработниками с целью обнаружения трихинелл и недопущения к употреблению зараженного мяса. Необходимо также закапывать или сжигать трупы павших собак, кошек, крыс.

Профилактика заболеваний

Для ликвидации и предупреждения заболеваний, вызываемых паразитическими червями, необходимо придерживаться следующих привил:

неукоснительно соблюдать личную гигиену;

все мясные продукты от диких животных употреблять в пищу только после предварительной проверки специалистами мясоконтрольных станций или ветврачами;

не разбрасывать по территории тушек отстрелянных животных и не давать в качестве поощрения на охоте собакам внутренних органов или мяса;

в каждом охотничьем хозяйстве иметь оборудованное место захоронения трупов животных (скотомогильники или герметичные колодцы - чешские ямы);

места нахождения трупов павших животных и их испражнения обеззараживать химикатами или, если это возможно, огнем;

пользоваться уборными, недоступными для животных;

проводить дегельминтизацию людей и не менее 4 раз в году сельскохозяйственных животных, охотничьих и служебных собак, кошек; обеззараживание мест их содержания; уничтожение мышей и крыс.

**Туляремия, лептоспироз, иерсиниоз, весеннее-летний энцефалит**

Туляремия

Туляремия - природно-очаговое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением лимфатических узлов, лихорадкой и интоксикацией, вызывается бактерией Francisella tularensis - по местности Туларе (Tulare) в Калифорнии, где она впервые выделена (Дж.Мак-Кой и Ч. Чепин, 1911) от больных сусликов. Кроме США, туляремия была обнаружена в СССР, Канаде, Японии, Швеции, Норвегии, Франции и других странах Северного полушария. Передаётся человеку от больных или павших грызунов и зайцев при непосредственном соприкосновении с ними или через загрязнённые ими воду, солому, продукты, а также насекомыми и клещами при укусах. Выражена природная очаговость. Возбудитель проникает в организм человека через кожу, слизистые оболочки глаза, органов пищеварения и дыхательных путей. Инкубационный период чаще 3-7 суток. При кипячении погибают в течение 1-2 мин.

Симптомы туляремии: высокая температура, резкая головная боль, нарушение сна, обильный ночной пот, опухание и болезненность лимфатических узлов (образование бубонов), нередко их нагноение. По локализации первичных поражений (соответственно месту внедрения в организм возбудителя) различают бубонную, глазно-бубонную, абдоминальную (кишечную), лёгочную и другие клинические формы туляремии. Длительность заболевания в среднем 2-3 недели. Летальность - ниже 1%. Для распознавания туляремии применяют кожную аллергическую пробу и строго специфическую реакцию агглютинации. Лечение - антибиотики (стрептомицин, тетрациклин и др.). После перенесённой туляремии остаётся прочный иммунитет. Больные туляремией люди для окружающих безопасны.

Профилактика туляремии: накожные прививки живой противотуляремийной вакциной (обеспечивают иммунитет в среднем на 5 лет); уничтожение грызунов, клещей; санитарная охрана источников водоснабжения, соблюдение правил агротехники, личной гигиены.

Лептоспироз (Leptospirosis)

Лептоспироз (синонимы: штутгартская болезнь, инфекционная желтуха, болезнь Вайля) - зооантропонозная, бактериальная, природно-очаговая болезнь многих видов сельскохозяйственных, домашних, в том числе собак, кошек, и диких животных; характеризуется лихорадкой, анемией, геморрагическими поражениями почек, печени, слизистых оболочек ротовой полости, желудочно-кишечного тракта, а также расстройствами центральной нервной системы. К лептоспирозу восприимчив также человек.

Возбудитель - бактерии из рода лептоспир (Leptospira), входящие в семейство спирохет (Spirochaetaceae). В России болезнь у животных вызывают лептоспиры 6 серогрупп, разделенные на 3 самостоятельные группы: L. Icterohaemorrhagiae, L. Canicolau и L. Grippotyphosa. У собак наиболее часто выделяют лептоспиры двух первых групп. Возбудитель сохраняется в воде рек, озер и непроточных водоемов до 200 дней, во влажной почве с нейтральной или слабощелочной реакцией - от 43 до 279 дней, но быстро погибает в сухой почве - в течение 1-12 часов.

Устойчивость к дезсредствам: Лептоспиры малоустойчивы к воздействию химических дезинфицирующих средств, относятся к 1-й группе устойчивости возбудителей инфекционных болезней. Эпизоотологические данные: К лептоспирозу восприимчивы различные виды животных: сельскохозяйственные (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, лошади, овцы), домашние (собаки, кошки), дикие плотоядные (волки, лисицы, шакалы), пушные звери (песцы, норки), грызуны (крысы, мыши, полевки), а также хищные, сумчатые животные, домашние и дикие птицы.

Лептоспироз относится к широко распространенным инфекционным болезням животных. Инфицированность в России среди обследованных животных в среднем составляет: у собак - 19,59% (1-е место по заболеваемости), крупного рогатого скота - 16,55%, лошадей - 12,47%, свиней - 8,36%, овец - 2,2%. В 1997 г. инфицированность собак достигала 32,64% (Ю.А. Малахов, Г.Л. Соболев и О.Л. Лебедев, 1999-2000 гг.), т.е. каждая 3-я из обследованных собак либо была больна, либо являлась лептоспироносителем.

Источником и резервуаром возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие лептоспиры из организма во внешнюю среду вместе с мочой, фекалиями, молоком, а также с выделениями из легких и половых органов. Срок лептоспироносительства у собак составляет от нескольких месяцев до 3-4 лет, у кошек - до 4 месяцев, у лисиц - до 17 месяцев. Грызуны являются пожизненными резервуарными носителями лептоспир. В связи с этим грызуны, а также собаки-лептоспироносители представляют большую эпидемиологическую и эпизоотологическую опасность.

Наиболее часто массовые заболевания собак наблюдают в летне-осенний период года.

Заражение: Для лептоспироза наиболее типичны контактный, водный и кормовой пути заражения. Кроме того, возможен трансмиссивный путь заражения (через укусы клещей и насекомых). Возбудитель проникает в организм в основном через слизистые оболочки пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем при употреблении зараженных кормов и воды, поедании трупов больных животных, а также при купании собак в инфицированных водоемах, через поврежденную кожу, а также при спаривании (вязке) собак-лептоспироносителей. Инкубационный период при лептоспирозе собак колеблется от 2 до 12 дней.

Патогенез: Лептоспиры легко проникают в организм через слизистые оболочки или поврежденную кожу и с током крови разносятся в паренхиматозные органы (почки, печень, легкие), где интенсивно размножаются в течение 2-12 суток (продолжительность инкубационного периода). Затем возбудитель вновь поступает в кровь, выделяя большое количество токсинов. При этом у больных животных отмечают гипертермию и интоксикацию организма. В частности, токсины лептоспир разрушают эндотелий капилляров, вызывая повышение их проницаемости, а также значительные нарушения различных звеньев гемостаза, в частности остановку кровотока в сосудах органов и тканей. Указанная патология наблюдается при тяжелом течении лептоспироза.

Выделение лептоспир из организма происходит через 5-7 дней после заражения и может продолжаться в зависимости от формы болезни в течение нескольких недель, месяцев, а в некоторых случаях лет. Это объясняется тем, что даже после клинического (неполного) выздоровления у переболевших животных лептоспиры, находящиеся в извитых канальцах почек, недоступны для действия специфических иммуноглобулинов. Именно этим обусловлено длительное выделение возбудителя с мочой.

Симптомы: В зависимости от серогруппы возбудителя, степени его вирулентности, величины заразительной дозы, а также состояния специфического иммунитета и резистентности организма лептоспироз у собак может протекать в различных формах: острой, подострой, хронической и латентной (бессимптомной). Основными критериями тяжести болезни являются степень выраженности геморрагического синдрома, поражения почек и печени (интенсивность желтухи). В связи с этим большинство авторов выделяют у собак геморрагическую и желтушную формы лептоспироза. В частности, отмечают, что L.icterohaemorrhagiae вызывает, как правило, желтушную форму, лептоспира L.pomona - в основном геморрагическую, редко - желтушную, a L.canicola, как правило, геморрагическую форму без желтухи (С.А. Любашенко, 1978 г.; В.А. Чижов и др., 1992 г.). Однако, желтушная форма, а точнее проявление желтушности связано не только с принадлежностью возбудителя лептоспироза к определенной серогруппе, но в значительной мере обусловлено высокой вирулентностью конкретного возбудителя и степенью тяжести поражения печени. Ведь именно острая печеночная недостаточность обусловливает резко выраженную желтуху. Геморрагическая (безжелтушная) форма лептоспироза отмечается в основном у собак старшего возраста. Болезнь протекает наиболее часто в острой или подострой форме, начинается внезапно и характеризуется кратковременной гипертермией до 40-41,5 °С, сильной депрессией, анорексией, повышенной жаждой, гиперемией слизистых оболочек ротовой и носовой полости, конъюнктивы. В дальнейшем (на 2-3-й день) температура тела снижается до 37-38°С, и развивается резко выраженный геморрагический синдром: патологическая кровоточивость слизистых и других оболочек организма (ротовой, носовой полости, желудочно-кишечного тракта); наружные и внутренние кровотечения и кровоизлияния (рвота с кровью, продолжительный понос с обильной кровью, влагалищные кровотечения и др.); значительные кровоподтеки в местах подкожных и внутримышечных инъекций; выраженная болезненность при пальпации в области почек, печени, желудка, кишечника и мышечной ткани. Наряду с этим болезнь может также проявляться резким обезвоживанием организма, язвенным и некротическим стоматитом, острым геморрагическим гастроэнтеритом, острой почечной недостаточностью (гематурия, олигурия, нефрозонефрит и др.). Указанные клинические признаки развиваются с быстрой последовательностью, у собак часто наступают клонические судороги, а затем они погибают в глубоком коматозном состоянии. Желтушности кожи и слизистых оболочек (желтухи) при геморрагической форме лептоспироза, как правило, не отмечают.

При острой форме продолжительность болезни составляет 1-4 дня, иногда 5-10 дней, летальность может достигать 60-80%. Подострая форма лептоспироза характеризуется аналогичными симптомами, но они развиваются медленнее и менее выражены. Болезнь продолжается обычно 10-15, иногда до 20 дней, если имеются смешанные или вторичные инфекции. Летальность при подострой форме составляет 30-50%. У многих животных подострая форма нередко переходит в хроническую, и (или) выздоравливающие собаки в течение нескольких месяцев являются лептоспироносителями (типичное микробоносительство реконвалесцентами).

Желтушная форма регистрируется в основном у щенков и молодых собак в возрасте 1-2 лет. Болезнь может протекать остро, подостро и хронически. Причем отдельные клинические признаки болезни, описанные выше при геморрагической форме лептоспироза, в частности кратковременная гипертермия, рвота с примесью крови, острый гастроэнтерит, выраженная болезненность при пальпации в области печени, почек, желудка, кишечника и другие, часто наблюдают и при желтушной форме.

Главная отличительная особенность желтушной формы болезни - конкретная локализация и колонизация лептоспирами печени, что вызывает тяжелые гепатопатии (токсико-воспалительные и дегенеративные повреждения клеток печени) и глубокие нарушения важнейших ее функций.

Основными симптомами лептоспирозной гепатопатии являются не только ярко выраженная желтуха (желтушное окрашивание от светло-желтого до темно-желтого слизистых оболочек ротовой, носовой полости, влагалища, а также кожи живота, промежности, внутренней поверхности ушей и других участков), но и диспепсический синдром (депрессия, анорексия, рвота), геморрагический синдром (кровоизлияния в слизистые оболочки, кожу и др.), гепатолиенальный синдром (увеличение печени и селезенки) и др.

Кроме того, при желтушной форме, как и при геморрагической, наблюдают также острую почечную недостаточность. В результате комбинированного поражения важнейших внутренних органов (печени, почек, селезенки и др.) у больных животных развивается инфекционно-токсический шок, который часто является причиной их гибели.

При остром течении болезнь продолжается 1-5 дней, летальность составляет 40-60%, иногда больше.

Хроническая форма лептоспироза, нередко развивается из острых и подострых форм на фоне смешанных, вторичных инфекций и (или) в результате глубоких необратимых нарушений иммунной системы, функций печени, почек и других важных органов. При хроническом течении клинические признаки болезни слабо выражены, часто малозаметны при нормальной, иногда субфебрильной температуре тела. Наблюдаются отдельные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, печени, почек и других органов.

Диагноз: Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных и клинических признаков, характерных для лептоспироза, особенно при желтушной форме. Точный диагноз устанавливают по результатам лабораторных исследований (бактериологических, серологических, биохимических и др.).

При дифференциальной диагностике, прежде всего, исключают чуму плотоядных, инфекционный гепатит, пищевые токсикоинфекции и алиментарные отравления.

Прогноз: При острой и подострой формах лептоспироза прогноз в основном неблагоприятный или летальный.

Лечение: При лептоспирозе проводят комплексную терапию, включая этиотропную и патогенетическую. Для этиотропной терапии больных собак с успехом применяют гипериммунную сыворотку против лептоспироза в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела, особенно на ранних стадиях развития болезни. Сыворотку вводят подкожно, обычно 1 раз в сутки в течение 2-3 дней. При антибиотикотерапии используют препараты группы пенициллина, которые эффективны в отношении лептоспир различных серогрупп и спирохет в целом: бензилпенициллин, бициллин-1, бициллин-3. В частности, последние применяют для создания длительной терапевтической концентрации бициллина в крови. Дозы:10000- 20000 ЕД на 1 кг массы животного 1 раз в 3 дня (2 раза в неделю). Суспензию препарата вводят толстой иглой внутримышечно (внутривенно вводить нельзя!). Курс лечения для прекращения лептоспиремии - от 2 до 6 инъекций, однако в почках лептоспиры сохраняются длительное время. Применяют также стрептомицин в дозе 10-15 ЕД на 1 кг массы тела 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Сульфаниламиды применять не рекомендуется.

Патогенетическая терапия включает следующие основные методы и средства: параиммунизацию (применение иммуномодуляторов - ликопида, полиоксидония и др.), регидратацию (использование физиологических водно-солевых растворов), дезинтоксикацию (гемодез и др.). Кроме того, обязательно применяют симптоматическую и заместительную терапию, включая ветеринарную диетотерапию.

Иммунитет: У животных, переболевших лептоспирозом, формируется стойкий напряженный иммунитет, который может быть стерильным или нестерильным (у собак-лептоспироносителей при тяжелом поражении почек).

Патологоанатомические изменения: При наружном осмотре трупов собак, павших от желтушной формы лептоспироза, отмечают резко выраженную желтушную окраску всех видимых слизистых оболочек (ротовой, носовой полости, влагалища) и различных участков тела. При вскрытии трупов обнаруживают желтушность почти всех внутренних органов и тканей организма (легкие, печень, почки, селезенка, мочевой пузырь и др.) Печень увеличена, дряблая. Почки и околопочечная клетчатка отечные, при разрезе в почках наблюдаются изменения, характерные для нефрита (пиелонефрита).

При геморрагической форме лептоспироза в различных органах и тканях наблюдают патологоанатомическую картину острого геморрагического воспаления: обширные или многочисленные точечные кровоизлияния и отдельные очаги некроза на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в легких, почках, мочевом пузыре, селезенке и др. Лимфатические узлы увеличены, отечны, имеют множественные кровоизлияния. Кроме того, очаги некроза и обширные кровоизлияния обнаруживают в мышечной ткани.

Профилактика: Для активной иммунопрофилактики лептоспироза собак применяют отечественные и зарубежные моно-, поливалентные (против лептоспир двух серогрупп: Icterohaemorrhagiae и Canicola) и ассоциированные вакцины: моно- и поливалентные вакцины - Биовак-L, вакцина против лептоспироза собак (НПО "Нарвак"), вакцина поливалентная ВГНКИ против лептоспироза животных и др. (Россия), Лептодог (Франция) и др.; отечественные ассоциированные вакцины - Биовак-DPAL, Биорабик (НПО "Биоцентр"), Гексаканивак, Дипентавак (АО Ветзвероцентр"), Мультикан-6 (НПО "Нарвак"); зарубежные ассоциированные вакцины - Гексадог, Лепторабизин (Франция), Вангард-5Ь, Вангард-7 (США) и др.

Для пассивной иммунизации щенят и взрослых собак при неизвестном иммунном статусе в условиях неблагополучной эпизоотической обстановки по лептоспирозу, особенно при групповом содержании животных, рекомендуется использовать гипериммунную сыворотку против лептоспироза, а также применять метод активно-пассивной иммунизации (одновременное введение вакцины и гипериммунной сыворотки против лептоспироза собак). Общая профилактика лептоспироза заключается в строгом соблюдении комплекса ветеринарно-санитарных, зоотехнических и организационно-хозяйственных мероприятий. Учитывая, что больные животные и собаки-лептоспироносители представляют непосредственную эпидемиологическую опасность, все люди, обслуживающие указанных собак, должны строго соблюдать меры личной гигиены и профилактики, включая вакцинацию против лептоспироза.

Иерсиниоз

Иерсиниоз - острая инфекционная болезнь, относящаяся к зоонозам. Основной путь заражения человека алиментарный. Больной человек опасности для окружающих не представляет.

Инкубационный период от 15 часов до 4 суток (чаще 1-2 дня).

Основными клиническими формами являются:

) гастроэнтероколитическая,

) аппендикулярная,

) септическая,

) субклиническая.

Симптомы: Заболевание начинается остро. Температура тела повышается до 38-40°С, лихорадка длится до 5 дней, при септических формах - дольше. Наблюдаются симптомы общей интоксикации (озноб, головная боль; боль в мышцах, суставах). При гастроэнтероколитической форме на этом фоне появляется схваткообразная боль в животе, чаще в нижних отделах справа или в пупочной области. Могут быть тошнота и рвота, стул жидкий зловонный, до 10 раз в сутки. Может быть примесь слизи, крови обычно не бывает. В отличие от дизентерии нет также тенезмов, ложных позывов, спазма и болезненности сигмовидной кишки. При аппендикулярной форме, кроме того, появляются симптомы аппендицита (иногда гнойного). Септическая форма развивается у ослабленных лиц, протекает с лихорадкой неправильного типа, отмечаются повторные ознобы, профузный пот, увеличение печени и селезенки, нарастает анемизация, появляется желтуха. Эта форма заканчивается летально.

Лечение: Назначают левомицетин (по 0,5 г 3-4 раза в день), тетрациклин (0,3-0,4 г 4 раза в день) в течение 5-7 дней.

История изучения иерсиний: Сам возбудитель был открыт на 80 лет раньше, чем стала известна клиника. Открыты возбудители псевдотуберкулеза были в 1883 году Маллассе и Виньем. Двумя годами позже Эберг описал морфологические изменения, которые развивались в пораженных тканях и заметил сходство этих изменений с таковыми при туберкулезе (специфические гранулемы отличались от туберкулезных тем, что они, как правило, не обызвестлялись, казеозное перерождение, их наступало значительно быстрее, в окружении гранулем не были заметны гигантские клетки. Эти изменения назвали псевдотуберкулезом. Первое время псевдотуберкулезный микроб выделяли от животных (кошек, собак, грызунов). В 1889 году подробно описана морфология этого возбудителя. Несколько позже исследователь Златогор заметил, что возбудитель имеет культуральные, биохимические, иммунологические сходства с возбудителем чумы. В 1959 году во Владивостоке возникла крупная вспышка охватившая 300 человек. Заболевание протекало с лихорадкой. Сыпью, поражением суставов. Инфекция имела сходство со скарлатиной. Этот диагноз был отвергнут. Было предположение, что заболевание передается пищевым путем. Заболевание условно было названо дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой. Далее было установлено, что эта лихорадка встречается и в Хабаровском крае, Амурской области, на Сахалине. В настоящее время установлено, что болезнь эта встречается повсеместно. В 1966 году был установлено этиология дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки опытом самозаражения. Этот опыт произвел профессор ВМА Знаменский. Возбудителя кишечного иерсиниоза обнаружили в 1923 году в США. В начале классифицировали как атипичные штаммы Posterella pseidotuberculosis. В 1972 году международный комитет по систематике бактерий ввел новое родовое название Yersinia, к которому были причислены возбудители, псевдотуберкулеза.

Иерсиниоз - инфекционная болезнь, относящаяся к зоонозам. Насчитывается 7 видов иерсиний. Из них патогенными для человека являются три вида. Это возбудитель чумы (Yersinia pestis), возбудитель псевдотуберкулеза (Yersinia pseidotuberculosis), возбудитель кишечного иерсиниоза (Y. Enterocolitica). По биохимическим и культуральным свойствам Y. enterocolitica близка к Y. pseidotuberculosis. Иерсинии имеют антигенное родство с сальмонеллами, шигеллами, эшерихиями, протеями, а также с холерными вибрионами, возбудителями туляремии и бруцеллеза. Инфекционная болезнь иерсиниоз названа в честь А. Йерсена.

Заболевание может протекать под видом дизентерии, гепатита, скарлатины, аппендицита, катара верхних дыхательные путей.

Биохимическая активность гораздо выше у Yersinia enterocolitica, чем у Yersinia pseidotberculosis. Различают 5 биохимических вариантов Yersinia enterocolitica , заболевание возникает при инфицировании 2, 3, 4 биоварами. При разрушении микробной клетки выделяется эндотоксин. 1 и 3 серовары Yersinia pseudotberculosis продуцируют экзотоксин. Иерсинии обладают набором факторов патогенности, то есть, способны к адгезии, инвазии и к внутриклеточному паразитированию. Эти свойства выражены в большей мере у Yersinia pseudotberculosis. Yersinia pseudotberculosis более вирулентна, чем Yersinia enterocolitica. Возбудитель отличается полиморфизмом, биполярной окраской, грамотрицателен, капсул и спор не образует.

Очень устойчивы к низкой температуре. В воде при температуре 18-20 градусов выживают более 40 дней, если температура опускается до 4 градусов - живут 250 дней. Могут сохраняться в пищевых продуктах (молоко, хлеб). Особенно хорошо сохраняются на свежих овощах (морковь, яблоки) - до 2 месяцев. В фекалиях в замороженном состоянии сохраняются до 3 месяцев, а при комнатной температуре 7 дней. Плохо переносят высушивание и нагревание. При температуре выше 60 градусов погибают через 30 минут, до 100 градусов - погибают сразу.

Чувствительны к дезинфицирующим растворам в рабочих концентрациях.

Имеют 2 антигена - 0 (соматический) и Н. Yersinia pseudotberculosis имеют 2 антигена: S и R. По S-антигену они подразделяются на 6 , а по последним данным на 8 сероваров. В 90% случаев штаммы, выделенные от человека, принадлежат первому серовару, а в 9% случаев третьему серовару. R-антиген является общим с Yersinia pestis .enterocolitica имеет 50 сероваров. В патологии человека имеют значение серовары О3, О5, О8, О9.

Эти возбудители чувствительны к антибиотикам из группы левомицетина, аминогликозидов, тетрациклина, цефалоспоринов. К пенициллину и эритромицину они не чувствительны.

Симптоматика иерсиниоза:

Формы болезни:

• Желтушная (диф. диагноз с гепатитом)

• Менингеальная

• Катаральная

• Гастроинтестинальная

• Абдоминальная (аппендикулярная, псевдоаппендикулярная)

• Септическая или генерализованная

• Вторично-очаговая

• Артритическая

• Артралгическая

• Гастроэнтероколитическая

• Экзантемная

• Скарлатиноподобная

Всем формам присущи некоторые общие черты: острое начало, температура тела повышается до 38-40°С, лихорадка, интоксикация, боли в животе, расстройство стула, высыпание на коже, боли в суставах и мышцах, увеличение периферических лимфатических узлов и печени, склонность к волнообразному течению с обострениями и рецидивами. Течение болезни может быть острым (до 3 мес.), затяжным (до 6 мес.) и хроническим (6 мес., 1,5 - 2 года).

Желтушная форма: Ведущим симптомом болезни является боль в животе. Она бывает настолько сильной, что у части больных диагностируется «острый живот» и они попадают под наблюдение хирурга. Иерсиниоз необходимо дифференцировать от гастроэнтероколитов другой этиологии (дизентерия, сальмонеллезы, эшерихиозы), псевдотуберкулеза, аппендицита.

Желтушная форма развивается либо одновременно с гастроэнтероколитической, либо спустя 2-3 дня после дисфункции кишечника. При этой форме на первый план выступают симптомы поражения печени, развивается токсический гепатит. Жалобы на тяжесть и боли в правом подреберье, иногда зуд кожи. Появляется желтушность кожи и склер. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отмечается потемнение мочи, обесцвечивается кал. Определяется гипербилирубинемия и гипертрансаминаземия.

Диф. диагноз с гепатитом:

• Желтуха умеренная, билирубин (прямой) увеличен в 3 раза

• АлАт повышена умеренно (10 раз)

• Сулемовая и тимоловая пробы в норме

• Кровь - нецтрофиллёз, сдвиг влево, повышена СОЭ

• Лихорадка не снижается, после появления желтухи

• Моча тёмная, а кал - нормальный (т. к. не сильное поражение печени)

• Боли в проекции лимфоузлов

• Если форма смешанная (часто желтушная + абдоминальная) - то соответствующие симптомы (энтерит).

Катаральная форма: Диагноз ставится очень редко (например - в семье иерсиниоз (кишечный), а у одного - грипп; так вот вероятно - это не грипп, а просто катаральная форма иерсиниоза (лихорадка больше 5 дней)). Специфичной симптоматики НЕТ.

Гастроинтестинальная форма является преобладающей у взрослых. Начало обычно острое, в отдельных случаях подострое или постепенное. Появляются симптомы поражения желудочно-кишечного тракта и признаки интоксикации. Больных беспокоят боли в животе различной интенсивности, периодические или схваткообразные, локализующиеся в эпигастральной области или вокруг пупка, отмечаются тошнота, повторная рвота, вздутие живота. Стул от 4-5 до 15-20 раз в сутки, испражнения жидкие, зловонные, иногда с примесью слизи и крови. Возможны тенезмы, ложные позывы. Может развиться обезвоживание. Интоксикация, проявляющаяся ознобом, повышением температуры, головной болью, головокружением, слабостью, потливостью, снижением аппетита, ломотой в мышцах и костях, предшествует симптомам поражения желудочно-кишечного тракта или присоединяется через несколько часов после начала заболевания. В некоторых случаях отмечаются легкие катаральные явления (небольшая боль или першение в горле, насморк, редкий сухой кашель, охриплость голоса), которые предшествуют желудочно-кишечным расстройствам, а иногда сохраняются и на их фоне. При осмотре нередко выявляется локальная болезненность в правой подвздошной области, почти у половины больных уже с первых дней болезни обнаруживается увеличение печени. Наблюдаются гиперемия или бледность кожи лица, инъекция, иногда субиктеричность склер, гиперемия конъюнктив; в отдельных случаях - гиперемия слизистой оболочки полости рта и глотки, пятнистая энантема на мягком небе, редко полиаденопатия. Язык в первые дни обложен, к 5-6-му дню становится чистым, с «малиновым» кончиком. Частота пульса соответствует повышению температуры тела, АД снижается лишь при значительном обезвоживании или резкой интоксикации.

Течение этой формы иерсиниоза обычно легкое или средней тяжести. Температура нормализуется к 4-5-му дню болезни, клиническое выздоровление наступает в большинстве случаев к концу 1-й недели. Редко заболевание протекает волнообразно и продолжительность увеличивается до 3-4 недель. Обострения и рецидивы редки. Возможно стертое течение без интоксикации, с нормальной или субфебрильной температурой, с незначительными, кратковременными болями в животе или без болей; стул 2-3 раза в сутки, испражнения могут быть кашицеобразными. Очень тяжелое течение с выраженной интоксикацией, температурой до 40°, резким обезвоживанием встречается редко.

Абдоминальная (аппендикулярная, псевдоаппендикулярная) форма чаще наблюдается у детей. Начальные проявления могут быть такими же, как при гастроинтестинальной форме: лихорадка, интоксикация, умеренные боли в животе, тошнота, рвота, учащенный жидкий стул, иногда и катаральные явления. Через 1-3 дня рвота и понос прекращаются, но появляются (или усиливаются) боли в правой подвздошной области или вокруг пупка. Заболевание может начинаться с возникновения сильных болей в животе без определенной локализации, которые в сроки от нескольких часов до 1-2 дней локализуются в правой подвздошной области. При пальпации живота кроме резкой болезненности в илеоцекальном углу выявляются напряжение мышц и другие симптомы раздражения брюшины. У детей иногда удается пальпировать болезненные увеличенные мезентеральные лимфатические узлы. При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз. При описанной клинической картине часто диагностируют острый аппендицит. У половины больных при абдоминальной форме отмечается сыпь на коже, иногда увеличиваются периферические лимфатические узлы, появляются боли в мышцах и суставах, увеличивается печень. Продолжительность этой формы обычно 3-4 недели, заболевание заканчивается, как правило, выздоровлением. Абдоминальная и гастроинтестинальная формы иерсиниоза могут перейти в генерализованную.

Септическая, или генерализованная форма начинается остро, в отдельных случаях постепенно. Наиболее частыми ранними проявлениями болезни бывают познабливание или озноб, головная боль, головокружение, боль при движении глазных яблок, слабость, снижение аппетита, ломота в мышцах, лихорадка в сочетании с катаральными явлениями (боль в горле, заложенность носа, сухой кашель). Через несколько дней (иногда с 1-го дня) появляются боли в эпигастральной области или вокруг пупка, иногда в правом подреберье и тошнота. У половины больных стул учащается до 2-3 раз в день, испражнения кашицеобразные или жидкие, без примесей; реже наблюдается рвота (1-2 раза в день). Характерны: отвращение к еде, неприятный вкус, горечь и сухость во рту, утрата вкусовых ощущений. Разгар заболевания при этой форме наступает обычно к 3-4-му дню болезни, иногда позднее. Температура может повышаться до 39-40°, повторяются ознобы, усиливаются головная боль и другие симптомы интоксикации. Температурная кривая чаще всего имеет волнообразный характер, реже постоянный или ремитирующий.

Продолжительность лихорадочного периода колеблется в широких пределах: от 2 дней до 7 мес., у большинства больных не превышает 2 недель. Одним из наиболее частых симптомов при генерализованной форме иерсиниоза является сыпь. Чаще всего высыпания на коже появляются на 2-3-й день от начала болезни, но возможны в сроки от нескольких часов до конца 2-й недели. Они располагаются на груди, животе, спине, руках и ногах; характерна локализация сыпи на ладонях и подошвах, при этом больные ощущают жжение (иногда независимо от наличия сыпи), возникают отечность и гиперемия кожи. Нередко высыпания локализуются на лице, могут группироваться вокруг коленных, локтевых, голеностопных, плечевых суставов. Почти у половины больных отмечается легкий зуд кожи. По характеру сыпь чаще всего бывает мелкоточечной, реже мелко- и крупнопятнистой, иногда папулезной, петехиальной, уртикарной, типа узловатой эритемы, полиморфной. Отдельные элементы сыпи могут сливаться в сплошную эритему. Длительность периода высыпания чаще всего составляет 1-4 дня, но сыпь может быть эфемерной или сохраняться в течение 1-2 недель. Возможны подсыпания в различные сроки болезни, причем характер и локализация сыпи каждый раз могут быть различными. С 12-15-го дня болезни обычно начинается крупно- и мелкопластинчатое шелушение кожи пальцев рук и ног или отрубевидное шелушение кожи лица, бедер, плеч.

Вторым по частоте симптомом является поражение суставов. Обычно артралгии развиваются на 3-4-й день от начала заболевания, иногда через 2-4 недели. Поражаются коленные, плечевые, голеностопные, лучезапястные, межфаланговые суставы. Боли возникают в нескольких суставах сразу. Интенсивность артралгии от слабой до умеренной, длительность от нескольких дней до 1-2 мес., характерна их волнообразность. Возможны артриты, особенно мелких суставов, появляются различной интенсивности боли в мышцах спины, ног, шеи, в пятках и подошвах при ходьбе.

При осмотре больных в начальном периоде выявляют гиперемию кожи лица и шеи, инъекцию склер, гиперемию конъюнктив, иногда пятнистую энантему на мягком небе, с 3-4-го дня болезни - «малиновый» язык. У части больных увеличиваются и становятся болезненными периферические лимфатические узлы, чаще передне- и заднешейные, подчелюстные, реже - подмышечные и паховые, возможно увеличение миндалин. В легких нередко выслушиваются сухие хрипы. Наблюдаются колющие боли в области сердца, тахикардия (даже при нормальной температуре), на ЭКГ - изменения, свидетельствующие о дистрофических изменениях миокарда, инфекционной кардиопатии, в редких случаях миокардите. У подавляющего большинства пациентов с 3-6-го дня болезни увеличивается печень, реже селезенка. При пальпации живота у 1/3 больных выявляют болезненность и урчание в илеоцекальной области. Иногда больные отмечают рези и боли при мочеиспускании, которое становится учащенным. В разгар заболевания возможно ухудшение зрения вследствие развития увеита, иридоциклита. Характерны различные вегетативные расстройства: сильная потливость, чувство жара, похолодание рук и ног, парестезии, лабильность АД и частоты пульса, головокружение; причем они возникают обычно в начале реконвалесценции. Некоторые больные теряют в весе до 5-10 кг даже при непродолжительном течении болезни. Период реконвалесценции длительный, долго сохраняются астения, слабость, снижение работоспособности, вегетососудистая дистония, нарушения сна, боли в суставах, мышцах, области сердца. В отдельных случаях наблюдается септический вариант генерализованной формы иерсиниоза. Он развивается обычно у лиц с различными сопутствующими заболеваниями (сахарным диабетом, циррозом печени, туберкулезом, хроническим алкоголизмом, болезнями крови, эндокринопатиями) и иммунодефицитными состояниями (врожденными или приобретенными). Характерно тяжелое, длительное ациклическое (21/2-6 мес. и дольше) течение с высокой (40° и выше) лихорадкой гектического типа, выраженной интоксикацией, ознобами, профузными потами, гепатоспленомегалией, желтухой, сильными болями в животе, обильной (нередко геморрагической) сыпью, полиартритами, миокардитом, пневмонией, пиелонефритом. Выявляются обычно менингеальный синдром, а в ряде случаев и очаговые симптомы поражения ц. н. с., что свидетельствует о развитии менингоэнцефалита. Гемограмма характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, вплоть до миелоцитов, значительным увеличением СОЭ, нередко анемией. Летальность при этих вариантах течения иерсиниоза достигает, несмотря на лечение антибиотиками, 30-60%. В благоприятных случаях выздоровление наступает очень медленно.

Общая продолжительность заболевания от 2 мес. до 2 лет.

Вторично-очаговая форма не является самостоятельной, а может развиться после любой из описанных форм иерсиниоза. При этом заболевание может протекать субклинически, либо первые проявления иерсиниоза (например, гастроэнтерит) и возникшие затем очаговые поражения бывают отделены друг от друга длительным периодом, в течение которого самочувствие остается хорошим. В этих случаях первым выраженным клиническим проявлением болезни служит поражение какого-либо органа (сердца, печени, сустава, мозговых оболочек). Наиболее частый вариант этой формы - полиартрит с поражением 2-3 суставов или моноартрит; артралгиям в 50-80% случаев предшествуют диспепсические явления (боли в животе, тошнота, рвота, диарея) и симптомы интоксикации. Особенно характерно асимметричное поражение суставов ног. Обычно последовательно поражаются 2-3 сустава с интервалом от нескольких дней до 2-3 недель. Интенсивность артралгии обычно очень велика, вплоть до нестерпимой при малейшем пассивном или активном движении. Артриты при иерсиниозе относятся к реактивным и нередко сочетаются с поражением сердца, которое не дает выраженных изменений на ЭКГ и имеет благоприятный исход. При этом варианте болезни в крови часто (до 30% случаев) отмечаются эозинофилия и увеличение СОЭ. Артралгии и артриты могут сочетаться с узловатой эритемой, которая чаще встречается у женщин старше 20 лет. Элементы сыпи у половины больных появляются спустя 2-3 недели после перенесенного острого гастроэнтерита. Течение этого варианта иерсиниоза благоприятное, выздоровление, как правило, наступает без остаточных явлений, а рецидивов обычно не бывает. Миокардит проявляется субфебрильной температурой, слабостью, быстрой утомляемостью, неприятными ощущениями или болями в области сердца, сердцебиением, одышкой, тахикардией, ослаблением звучности сердечных тонов, появлением систолического шума над верхушкой, расширением границ сердца, изменениями на ЭКГ, аналогичными таковым при миокардитах другой этиологии. Течение доброкачественное, недостаточность кровообращения не развивается, но длительность может составлять несколько месяцев. Иерсиниозный гепатит может быть не только проявлением генерализованной формы, но и вариантом вторично-очаговой формы иерсиниоза. При последнем желтуха появляется с самого начала заболевания. Содержание билирубина в крови умеренно повышается за счет связанной фракции, функциональные пробы печени обычно в пределах нормы, активность трансаминаз незначительно повышена. Желтуха, как правило, непродолжительная и неинтенсивная, а лихорадка и интоксикация, с которых начинается заболевание, могут быть выраженными и длительными. Менингит также может быть вариантом вторично-очаговой формы, он обычно бывает серозным, течение, как правило, нетяжелое, встречается редко. К редким вариантам вторично-очаговой формы иерсиниоза относятся Рейтера синдром, шейный лимфаденит, офтальмит, уретрит, остеит.

Артритическая форма: Отличается развитием полиартрита, появлением узловатой эритемы и симптомов миокардита. В крови наблюдаются лейкоцитоз со сдвигом в сторону палочкоядерных форм, эозинофилия и повышение СОЭ до 30-80 мм/ч. Обычно эти симптомы появляются спустя 1-2 недели после начала заболевания и расцениваются как проявление аллергической реакции. Заболевание продолжается обычно от нескольких дней до 3 месяцев.

Артралгическая форма: протекает с лихорадкой, интоксикацией и сильными болями в суставах. Основная жалоба на боли в суставах. Однако полноценного артрита нет (он развивается только как осложнение (повышение температуры сустава, краснота, боль, отёк), причём только 1 сустава (чаще - голеностопного). Артралгии иногда вызывают обездвиживание больных и бессонницу. Суставы внешне не изменены.

Гастроэнтероколитическая форма: Она встречается чаще других. На ее долю приходится около 70% заболеваний. Начинается остро, повышается температура тела до 38-39 оС. Появляются головная боль, недомогание, бессонница, анорексия, озноб. Одновременно с синдромом интоксикации возникают боль в животе, понос, иногда рвота. Стул жидкий с резким неприятным запахом, изредка с примесью слизи, крови. Частота стула варьирует от 2 до 15 раз за сутки. Тяжелое течение встречается редко. Чаще температура тела субфебрильная или нормальная, синдром общей интоксикации выражен слабо, стул 2-3 раза за сутки, боли в животе незначительные. Такие больные активно выявляются при групповых заболеваниях. Эта форма может протекать в виде энтерита, энтероколита и гастроэнтероколита. Продолжительность этой формы иерсиниоза от 2 дней до 2 недель.

Экзантемная форма характеризуется синдромом интоксикации и экзантемой. Сыпь появляется на 1-6-й день болезни. Она может быть точечной, мелко- или крупнопятнистой без зуда кожи. Сыпь обычно исчезает бесследно через 2-5 дней, на месте бывшей сыпи бывает отрубевидное шелушение.

Скарлатиноподобная форма: Сыпь - розеолёзная, обильная (сгущается возле крупных суставов), мелкоточечная. Появляется на 1-6 день и «держится» не более недели. Проходит бесследно, он начинает шелушиться. Шелушение там, где сыпи нет (ладонные и стопные поверхности), после предшествующей гиперемии. Гиперемия зева. Малиновый язык (ярко красный и гипертрофия сосочков). От гипертрофии боковых сосочков даже край кажется фестончатым.

Патологическая анатомия: У умерших от иерсиниоза в желудочно-кишечном тракте выявляют признаки катарально-десквамативного или катарально-язвенного поражения, отмечается увеличение печени и селезенки, в которых нередко обнаруживают мелкие некротические узелки. Брыжеечные и периферические лимфатические узлы увеличены.

Патогенез (механизм возникновения и развития болезни): Заболевание начинается остро: повышается температура тела, появляются боли в животе, диарея с примесью крови и слизи. В терапевтические отделения попадают главным образом больные с желудочно-кишечной формой иерсиниоза. Клиническая картина у таких больных характеризуется болями в животе и более или менее выраженной диареей. Наряду с желудочно-кишечной возможны и другие формы клинического течения: аппендикулярная, артритическая, септическая и субклиническая. Попавшие в организм человека с пищей или водой иерсинии частично погибают в кислой среде желудка, остальные проникают далее в кишечник. Основной патологический процесс развивается в дистальном отделе тонкой кишки. При достаточной вирулентности и достаточном количестве возбудителей возможно их проникновение по лимфатическим сосудам в брыжеечные лимфатические узлы и развитие мезентериального лимфаденита. В этих случаях иерсиниоз протекает в гастроинтестинальной или абдоминальной форме. При высокой вирулентности иерсинии и снижении иммунологической реактивности организма развивается бактериемия, клинически проявляющаяся генерализацией инфекции. Возбудитель также проникает в органы и ткани, богатые лимфоидными элементами и фиксированными макрофагами (печень, селезенка, лимфатические узлы). В случае незавершенного фагоцитоза иерсинии длительно персистируют в организме, вызывая новые очаги воспаления, из которых они повторно поступают в кровь. Вследствие этого может развиться вторично-очаговая форма с поражением любого органа (сердца, печени, суставов, легких) либо возникают обострений и рецидивы. В патогенезе иерсиниоза (особенно вторично-очаговой формы, обострении и рецидивов) большое значение имеют аллергический компонент, аутоиммунные процессы, что клинически проявляется экзантемой, эозинофилией, артралгиями и артритами. Иммунитет изучен недостаточно. Известно, что острый период характеризуется снижением абсолютного количества Т-лимфоцитов и увеличением В-лимфоцитов. При полноценном иммунном ответе происходит постеленное нарастание количества Т-лимфоцитов с нормализацией их в периоде реконвалесценции. Низкий уровень Т-лимфоцитов служит неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о возможности рецидива или переходе процесса в хроническую форму. У больных с затяжным течением иерсиниоза выявлено снижение количества Т-супрессоров. На 1-2-й неделе болезни появляются специфические антитела, максимальный уровень которых наблюдается на 3-4-й неделе болезни.

Лабораторная диагностика иерсиниоза: Обнаружение фрагмента генома возбудителя методом ПЦР в кале или крови. Определение антител методом РСК или ИФА. Для бактериологического исследования у всех больных берут испражнения (3-5г) и мочу (50-100мл), по показаниям - спинномозговую жидкость, мокроту, желчь, гной из абсцессов, а для серологического исследования (РА, РПГА) - кровь (1-2мл). Взятый материал до отправления в лабораторию хранят в холодильнике, в качестве среды накопления используют забуференный или 0,85% изотонический раствор хлорида натрия слабощелочной реакции. Через сутки инкубации в холодильнике пробирку с материалом помещают в холодильную камеру при температуре -12-18С на 18-20 часов или при температуре -24-30С на 2-3 часа («холодовый удар»). После подращивания в термостате проводят посев на плотные среды (агар Эндо или среда Серова) и выращивают в термостате при температуре 22-25С. Идентификацию проводят на стандартных средах Гисса; у штаммов, обладающих свойствами Y. enterocolitica, проводят определение биовара с помощью РА на стекле с сывороткой против различных сероваров этого вида. Титры антител, учитываемых при серологической диагностике в РПГА, равны 1:100 - 1:200, нарастают в динамике.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование подвздошной кишки позволяет обнаружить так называемый фолликулярный илеит: многочисленные узелки лимфоидной гиперплазии в подвздошной кишке. При исследовании крови у части больных выявляют лейкоцитоз (особенно в начале заболевания и во время обострения) и увеличение СОЭ до 35-60 мм/ч. В моче обнаруживается белок (0,03-0,24 г/л), а разгар болезни - лейкоцитурия, микрогематурия, цилиндрурия. При биохимическом исследовании крови кроме повышения свободного билирубина изредка определяют и связанный билирубин, а также умеренное повышение активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы. Полиморфизм клинических проявлений при иерсиниозе делает необходимым проведение дифференциального диагноза с рядом инфекционных и неинфекционных болезней. При этом следует обращать внимание на данные эпидемиологического анамнеза, динамику клинической картины болезни, степень выраженности тех или иных симптомов, результаты бактериологических и серологических (в динамике) исследований, а также на эффективность этиотропной терапии.

В повседневной практике чаще всего дифференциальный диагноз проводят с сальмонеллезом, токсикоинфекциями пищевыми, дизентерией, гепатитами вирусными, тифопаратифозными заболеваниями, бруцеллезом, сепсисом, ревматизмом, острым аппендицитом, полиартритами.

Распространение иерсиниоза: Чаще всего разносчиками инфекции бывают грызуны. Крупные вспышки позволили предположить, что зараженные грызуны загрязняют своими выделениями пищевые продукты. При температуре холодильника (4-8 градусов) иерсинии способны длительно сохраняться и размножаться на овощах, корнеплодах и других пищевых продуктах. Режим пастеризации им не страшен. А вот при кипячении все штаммы иерсиний погибают через несколько секунд. Псевдотуберкулезный микроб сохраняется в стерильной почве при температуре 18-20 градусов около 200 дней, а в условиях холодильника - 10 лет! Из всех продуктов чаще всего оказываются зараженными иерсиниями овощи и корнеплоды: капуста, морковь, зеленый и репчатый лук. Кроме свежих овощей, факторами передачи возбудителя могут быть и различные соления: квашеная капуста, помидоры, огурцы. В засоленных овощах микробы сохраняются от 3 до 15 дней. Иногда бывают поражены возбудителем молочные продукты: творог и сыр. Микробы размножаются и сохраняются в них в течение 20 суток. И даже вода может быть загрязнена иерсиниями. Хозяйкам нужно знать, что кухонный инвентарь в некоторых случаях тоже может быть передающим звеном возбудителя, через который, в свою очередь, заражаются пищевые продукты. Но, несмотря на определенные успехи в проблеме изучения кишечного иерсиниоза, особенно в медицинском аспекте, остается много неизученных вопросов, например, касающихся роли мяса и мясопродуктов как факторов передачи при этой инфекции. Анализируя современную литературу, можно сделать выводы, что исследования по обнаружению иерсиний в мясе и мясопродуктах проводятся постоянно. Также опубликованы данные по влиянию различных факторов: рН, упаковки, молочно-кислых бактерий, СВЧ-энергии на выживаемость иерсиний в мясе и мясопродуктах. Но эти сведения носят несистематизированный, разрозненный характер и не создают цельного представления обо всех аспектах проблемы. В связи со свойством психрофильности, стандартные условия хранения мясопродуктов при низких положительных температурах способствуют размножению и накоплению Y. enterocolitica. Поэтому актуальна выработка условий хранения мясопродуктов, препятствующих накоплению в них возбудителя. Как было сказано выше, иерсиниоз был включен в перечень официально регистрируемых лишь в 1996 году (СП 3.1.094-96, ВП 13.3.1318-96). В связи с этим работники животноводческих хозяйств и мясоперерабатывающих предприятий мало информированы о кишечном иерсиниозе и путях его распространения. В основную группу риска попадают ветеринарные работники (работники хозяйств по уходу и обслуживанию скота, животноводы, зоотехники) и работники мясокомбинатов, птицеферм, птицефабрик, мясоперерабатывающих предприятий. Например, в Саратовской области исследования по обнаружению иерсиний в мясе и мясопродуктах не проводились. Кроме того, не изучен вопрос о механизмах контаминации иерсиниями мясопродуктов и разработке методов, препятствующих этому процессу. Выяснение всех этих вопросов представляет научный и практический интерес.

Профилактика иерсиниоза : В профилактике иерсиниозной инфекции важную роль играют санитарно-гигиенические мероприятия: уборка территории, вывоз мусора и нечистот, контроль за качеством питьевой воды, соблюдение правил хранения продуктов, приготовления пищи. При использовании в пищу сырые овощи и корнеплоды нужно хорошенько промыть в теплой воде, очистить ножом все подгнившие участки, потом снова промыть и ошпарить кипятком. Такая обработка снижает количество бактерий на поверхности плодов. При первых признаках заболевания необходимо обратиться к врачу, проанализировать меню за последние дни и сообщить о предполагаемом источнике заражения.

Лечение иерсиниоза: Больных госпитализируют по клиническим показаниям. При неосложненной гастроинтестинальной форме достаточно диеты и патогенетической терапии, аналогичной лечению при других острых кишечных инфекциях (дезинтоксикация, пероральная или парентеральная регидратация в зависимости от степени обезвоживания). При среднетяжелом и тяжелом, а также при затяжном, волнообразном течении этой формы назначают, помимо этого, антибиотики - левомицетин (10 мг/кг массы тела) или тетрациклин в средних терапевтических дозах в течение 10-12 дней. Хороший лечебный эффект достигается, если применять бисептол-480 по 2 таблетки 2 раза в день в течение 10 дней. В тяжелых случаях назначают кортикостероиды. При всех остальных формах иерсиниоза (абдоминальной, генерализованной, вторично-очаговой) этиотропная терапия является обязательной.

В случае неэффективности перечисленных антибиотиков назначают гентамицин (40-60 мг 2-3 раза в сутки внутримышечно) и доксициклина гидрохлорид (0,1 г 1 раз в сутки).

Антибактериальная терапия влияет не только на продолжительность лихорадочного периода и выраженность интоксикации, но и значительно уменьшает процент рецидивов и предупреждает в ряде случаев переход локализованных форм иерсиниоза в генерализованную. В комплекс лечения больных иерсиниозом входит также дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты).

При абдоминальной форме в ряде случаев (иерсиниозный аппендицит) необходимо оперативное лечение (аппендэктомия). В послеоперационном периоде обязательно должен быть проведен курс антибиотикотерапии. При генерализованной форме антибиотики назначают парентерально (например, левомицетина сукцинат), обычно проводят несколько курсов лечения последовательно различными препаратами (лучше с учетом чувствительности иерсиний, выделенных от больного). С целью повышения иммуногенеза применяют препараты, содержащие готовые антитела (полиглобулин, иммуноглобулин, плазму). При артритах проводят лечение противовоспалительными нестероидными средствами (индометацином, хлотазолом, ибупрофеном, вольтареном, напроксеном, ацетилсалициловой кислотой, бутадионом, делагилом и др.) в индивидуально подобранных дозах в течение нескольких месяцев (продолжительность лечения зависит от клинического эффекта и показателей СОЭ).

В случаях развития стойкого моноартрита показано внутрисуставное введение кортикостероидов (суспензии гидрокортизона, кеналога и др.).

При узловатой эритеме и миокардите используют те же препараты, что и при лечении артритов; при затяжном и тяжелом течении назначают, кроме того, преднизолон (30-40 мг в сутки перорально). При иерсиниозном гепатите помимо этиотропной терапии важно соблюдение диеты. При менингите предпочтение следует отдать левомицетина сукцинату в суточной дозе 50-100 мг/кг массы тела, введение с интервалом 8 ч; одновременно проводят дезинтоксикационную и дегидратационную терапию.

Прогноз: В абсолютном большинстве случаев болезнь заканчивается выздоровлением. У лиц со сниженной резистентностью развиваются септические состояния, у отдельных больных заболевание принимает затяжное или хроническое течение.

Клещевой энцефалит

Синонимы: весенне-летний энцефалит, таежный энцефалит, русский дальневосточный энцефалит, весенне-летний менингоэнцефалит.

Клещевой энцефалит Encephalitis ixodica относится к вирусным заболеваниям, поражающим центральную нервную систему. Клещевой энцефалит известен в двух нозогеографических формах - восточной и западной. Восточная форма клещевого энцефалита встречается в восточных областях бывшего СССР, западная форма - в западных областях бывшего СССР и некоторых странах Европы. Обе формы имеют общую этиологию, эпидемиологию, патогистологию, клинику.

История: Начиная с 1932 г. в некоторых таежных районах Дальнего Востока отмечались тяжелые заболевания центральной нервной системы, дававшие высокую летальность. Местные врачи принимали это заболевание за особую форму токсического гриппа. В 1935 г. А.Г. Панов, детально изучивший клинику так называемого «токсического гриппа», установил новизну этого заболевания для Советского Союза, выделил его в самостоятельную нозологическую единицу под названием весенне-летний энцефалит.

Этиология: В 1937 г. Л.А. Зильбер, Е.Н. Левкович, А.К. Шубладзе, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьев выделили 29 штаммов вируса - возбудителя энцефалита из мозга погибших, крови и ликвора больных людей. Н.В. Рыжов и А.Н. Скрынник доказали спонтанную зараженность вирусом таежных видов иксодовых клещей. Вирус клещевого энцефалита имеет размеры 20-30 мкм. Он состоит из белковой оболочки и рибонуклеиновой кислоты. С белковой оболочкой связаны антигенные и гемагглютинирующие свойства вируса. В 50% глицерине вирус сохраняется около 2-3 месяцев, в замороженном и высушенном виде - более длительное время. Нагревание при 56-58° разрушает вирус в течение 30-45 минут, кипячение убивает его мгновенно. Сравнительно быстро происходит инактивация вируса при воздействии на него многих дезинфицирующих средств. Вирус культивируется в куриных эмбрионах, тканевых культурах, злокачественных опухолях лабораторных животных. Восприимчивыми к экспериментальному заражению вирусом являются белые мыши, сирийские хомяки, обезьяны, летучие мыши, землеройки, ежи, некоторые виды птиц. Различные штаммы вируса обладают различной степенью вирулентности и токсичности.

Эпидемиология: Клещевой энцефалит или весенне-летний энцефалит отличается всеми особенностями, свойственными природноочаговым инфекциям. Для этого заболевания характерными являются эндемичность и строгая сезонность, ограниченная весенне-летними месяцами. Эндемичные очаги клещевого энцефалита известны в таежной зоне востока бывшего СССР и в лесных районах Азиатской и Европейской частей страны. За пределами стран СНГ заболевания клещевым энцефалитом установлены в Китае, Чехословакии, Польше, Венгрии, Югославии, Болгарии, Австрии, Финляндии и Швеции. Основными переносчиками вируса в природе служат иксодовые клещи: Ixodes persulcatus и Ixodes ricinus. Известное значение в поддержании природных очагов клещевого энцефалита имеют и некоторые другие виды иксодовых клещей. В природных очагах клещевого энцефалита, сложившихся вследствие биоценотических связей, происходит циркуляция вируса между переносчиками-клещами и дикими млекопитающими и птицами - прокормителями клещей. Иксодовые клещи являются основными резервуарами вируса в природе. В организме инфицированных клещей вирус размножается и концентрируется в гемолимфе, мальпигиевых сосудах, в половых и слюнных железах. Вирус сохраняется по ходу метаморфоза вплоть до третьего-четвертого поколения и передается трансовариально. Вирус перезимовывает в теле переносчиков, восстанавливая свои вирулентные свойства весной по мере повышения температуры внешней среды. Вирусофорность клещей колеблется от 2-6 до 40%. Сезонность клещевого энцефалита обусловлена весенне-летней активностью иксодовых клещей, так как в холодное время года они находятся в состоянии анабиоза. Передача вируса через укусы иксодовых клещей - основной путь заражения человека. Заражение клещевым энцефалитом может произойти и после употребления в пищу сырого инфицированного молока, что дало повод к выделению особых форм сезонных «молочных лихорадок». Максимум заболеваемости клещевым энцефалитом приходится на май-июнь. Болеют люди всех возрастов, но чаще лица 20-40 лет, связанные по роду своей производственной деятельности с лесом.

Патогенез и патологическая анатомия: Вирус клещевого энцефалита попадает в организм человека вместе со слюной зараженных иксодовых клещей или с инфицированным молоком. При подкожной инокуляции первичное размножение вируса происходит в подкожной клетчатке, лимфатических узлах, тканях пищеварительного тракта, в селезенке. При алиментарном заражении вирус накапливается в кишечнике и выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Из мест первичного размножения вирус гематогенным путем заносится в центральную нервную систему, где размножается вторично, обсеменяя затем весь организм. Поражения головного мозга состоят в резкой гиперемии, отечности мозговых оболочек, появлении множественных точечных кровоизлияний. Патогистологические изменения свидетельствуют о выраженном серозном менингите с разрыхлением ткани оболочек, расширением подпаутинных пространств, с наличием инфильтратов из круглых клеток и полинуклеаров. В области мелких вен и прекапилляров наблюдаются диффузные или узелковые инфильтраты, а иногда и деструктивные васкулиты. В просвете пораженных сосудов отмечаются стазы и тромбы. Диффузные очаги инфильтратов и геморрагии с распадом нервной ткани заметны повсюду. В нервных клетках преобладают явления дегенерации, некробиоза, нейронофагии. Поражения охватывают как белое, так и серое вещество, но преобладают изменения последнего в области центральных ганглиев, продолговатого мозга, варолиева моста. Поражения спинного мозга на всем его протяжении либо с преобладанием в шейном и поясничном отделах носят диффузный характер. Мелкоточечные кровоизлияния делают передние рога пестрыми, пятнистыми на вид.

Клиника: Инкубационный период при клещевом энцефалите - от 7 до 21 дня. Возможно укорочение или удлинение срока инкубации. Клещевой энцефалит, как правило, имеет острое начало. При наличии продромальных явлений они состоят в снижении общего тонуса организма, и слабости, общей разбитости, болях в области поясницы, нарушении сна, раздражительности, отсутствии аппетита.

Ранними симптомами заболевания являются: лихорадочное состояние, интенсивные головные боли, усиливающиеся при движениях, поворотах глаз, под влиянием внешних раздражителей, тошнота, рвота, гиперестезия, светобоязнь, ригидность затылка, симптомы Кернига и Брудзинского. Наблюдаются симптомы, свидетельствующие об очаговом поражении центральной нервной системы: парестезии, парезы, диплопия, нарушение психики, иногда эпилептиформные припадки. В остром периоде болезни температура держится в пределах 39-40,5. Характерен внешний вид больного. Лицо и конъюнктивы гиперемированы. Тоны сердца приглушены. Пульс в начале заболевания отстает от температуры, в дальнейшем бывает частым и слабым. Кровяное давление в пределах нормы. Дыхание частое, поверхностное. Язык влажный, слегка обложен, дрожит при высовывании. При пальпации отмечается болезненность живота, более резкая в правом подреберье. Мочеиспускание редкое. Более чем у половины больных выражено катаральное состояние верхних дыхательных путей, пневмонии. Нарушения психики и двигательные расстройства занимают видное место в клинической картине энцефалита. Психические расстройства могут проявляться в разные периоды болезни, они варьируют от легкой оглушенности до коматозного состояния. Наиболее характерным для клещевого энцефалита является угнетение психической сферы. У части больных, наоборот, отмечаются явления возбуждения, галлюцинации, попытки к агрессивным действиям.

Двигательные расстройства типа вялых парезов и параличей мышц шеи и верхних конечностей - весьма характерные и устойчивые признаки клещевого энцефалита.

С поражениями каудального ствола головного мозга связаны нарушения функции глазодвигателей, снижение корнеальных и конъюнктивальных рефлексов, понижение температурной и болевой чувствительности на лице, центральные парезы лицевого нерва.

О бульбарных поражениях свидетельствуют: нарушение ритма дыхания, изменение частоты пульса, колебание артериального давления, затруднение глотания, смазанность речи, афония. Некоторые авторы (А. Н. Шаповал), исходя из клинических проявлений, выделяют три основные формы клещевого энцефалита: стертую, менингеальную и очаговую.

Стертая форма в природных очагах клещевого энцефалита встречается наиболее часто. Она ограничивается коротким лихорадочным периодом и отсутствием специфической симптоматики. Об отношении таких заболеваний к клещевому энцефалиту судят по результатам исследования парных сывороток больных, взятых в первые дни болезни и на 3-4-й неделе.

Менингеальная форма (диффузный менингоэнцефалит). При этой форме клещевого энцефалита выражены лихорадка (3-5 дней) и менингеальные симптомы. Очаговые поражения центральной нервной системы не отмечаются.

Очаговая форма - наиболее тяжелая форма клещевого энцефалита, при которой имеет место гнездное поражение центральной нервной системы. Симптомокомплексы при этой форме могут быть следующие: полиомиелитический, полиэнцефаломиелитический, полиэнцефалитический, радикулоневритический.

Клещевой энцефалит имеет двухфазное течение. Первая лихорадочная фаза продолжается 5-6 дней, затем следует безлихорадочный период 6-8 дней, за ним - вторая лихорадочная фаза 7-9 дней. Во время второй лихорадочной фазы развиваются симптомы менингоэнцефалита. Это дало основание к выделению случаев двухфазного течения болезни в самостоятельную нозологическую форму - двухволновый весенне-летний менингоэнцефалит. У части лиц, перенесших клещевой энцефалит или весенне-летний энцефалит, сохраняются стойкие резидуальные явления, связанные с органическими поражениями центральной нервной системы. Чаще всего атрофические параличи поражают мышцы плечевого пояса и шеи. После перенесенного заболевания появляется стойкий иммунитет. Клещевой энцефалит в 1-30 % случаев заканчивается летально.

Диагностика: При диагностике заболевания клещевым энцефалитом необходимо учитывать пребывание больного в природном очаге болезни и наличие кожных изменений в местах укусов клещей. Клещевой энцефалит диагностируется с участием невропатолога. Важное значение имеет лабораторная диагностика заболевания: выделение вируса из крови и ликвора больных путем внутримозгового заражения новорожденных белых мышей и применение для этой цели тканевых культур, использование метода флюоресцирующих антител, постановка реакции нейтрализации, РСК, РТГА.

Лечение: Больные клещевым энцефалитом в острый период болезни соблюдают строгий постельный режим, им вводится сыворотка реконвалесцентов по 40 мл или иммунный гамма-глобулин. Для борьбы с отеком мозга применяют дегидратационные средства (25% раствор сернокислой магнезии по 10 мл внутримышечно, 10% раствор хлористого натрия и др.). В тяжелых случаях при нарушении дыхания необходимо прибегать к трахеотомии и аппаратному дыханию.

Профилактика: Клещевой энцефалит предупреждается путем уничтожения иксодовых клещей на территории акарицидными препаратами (ДДТ, гексахлоран, фосфорорганические препараты), ношением защитной одежды типа противоклещевых комбинезонов, применением репеллентов, своевременными осмотрами тела и одежды на клещей, употреблением в пищу кипяченого молока. Специфическая профилактика состоит в вакцинации населения эндемических очагов культуральной инактивированной вакциной.

**Список литературы**

инвазионный инфекционный болезнь бешенство

1. <http://www.myrtus.ru/>

. <http://lefortvet.ru>

. <http://www.doctoribolit.ru>

. <http://www.blagovesta.su/iersinioz.htm>

. <http://www.gen.su/node/116>