

Лептоспироз

Выполнила: студентка 43
группы Назарян Жанна
Самвеловна

Лептоспироз — острая зоонозная природно-очаговая инфекция с преимущественным поражением почек, печени и нервной системы. Сопровождается развитием интоксикации, геморрагического синдрома и нередко желтухи.

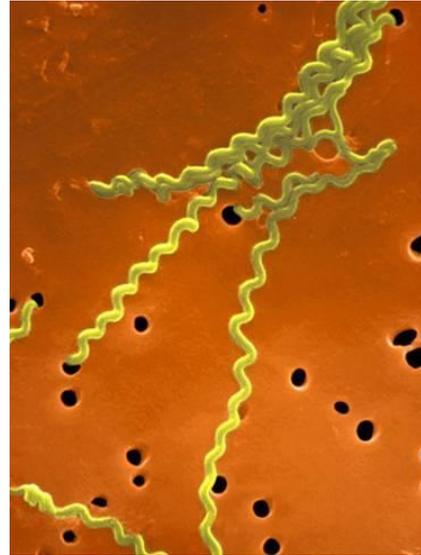
Краткие исторические сведения

Заболевание длительное время носило название болезни Вейля—Васильева, поскольку первые клинические описания лептоспироза как самостоятельной нозологической формы даны А. Вейлем (1886) и Н.П. Васильевым (1888). Впервые возбудитель заболевания выделен от больных японскими исследователями Р. Инадо и У. Идо (1915). Позднее стало известно, что возбудитель имеет много сероваров, вызывающих поражения у человека.

Этиология

Возбудитель — аэробная подвижная спиралевидная бактерия *Leptospira interrogans* семейства Leptospiraceae. Спирали очень плотно примыкают друг к другу, что придаёт им вид «нити жемчуга» при микроскопии в тёмном поле; один или оба конца могут быть изогнуты. Движение винтообразное: сгибательное или вдоль продольной оси; некоторое время бактерии могут быть неподвижными, напоминая верёвку или прихотливо изогнутые петли. В культурах часто можно обнаружить образование клубков из лептоспир.

Температурный оптимум 28–30 °С, оптимум pH 7,2–7,4, Растут на жидких и полужидких средах, дополненных 10–15% кроличьей сыворотки.



Этиология

Плохо окрашиваются по Граму и Романовскому—Гимзе, но хорошо различимы при импрегнации серебром (окрашены в коричневый или чёрный цвет). Легко выявляются темнопольной микроскопией. У *Leptospira interrogans* выделяют более 230 сероваров, объединённых на основании антигенного родства в 25 серологических групп. В соответствии с новой концепцией определения вида у бактерий на основании результатов ДНК- ДНК гибридизации, среди лептоспир выделено 7 геномовидов. На территории СНГ выделено 27 сероваров 13 серогрупп. Наиболее часто встречаются варианты *grippothyphosa*, *icterohaemorrhagica*, *ротона*, *canicola* и др. Вызывают поражения у человека и различных животных; также обнаружены сапрофитные серовары. Для паразитических лептоспир характерна специализация патогенных свойств: каждый серовар циркулирует в популяции определённого вида животного.

Этиология

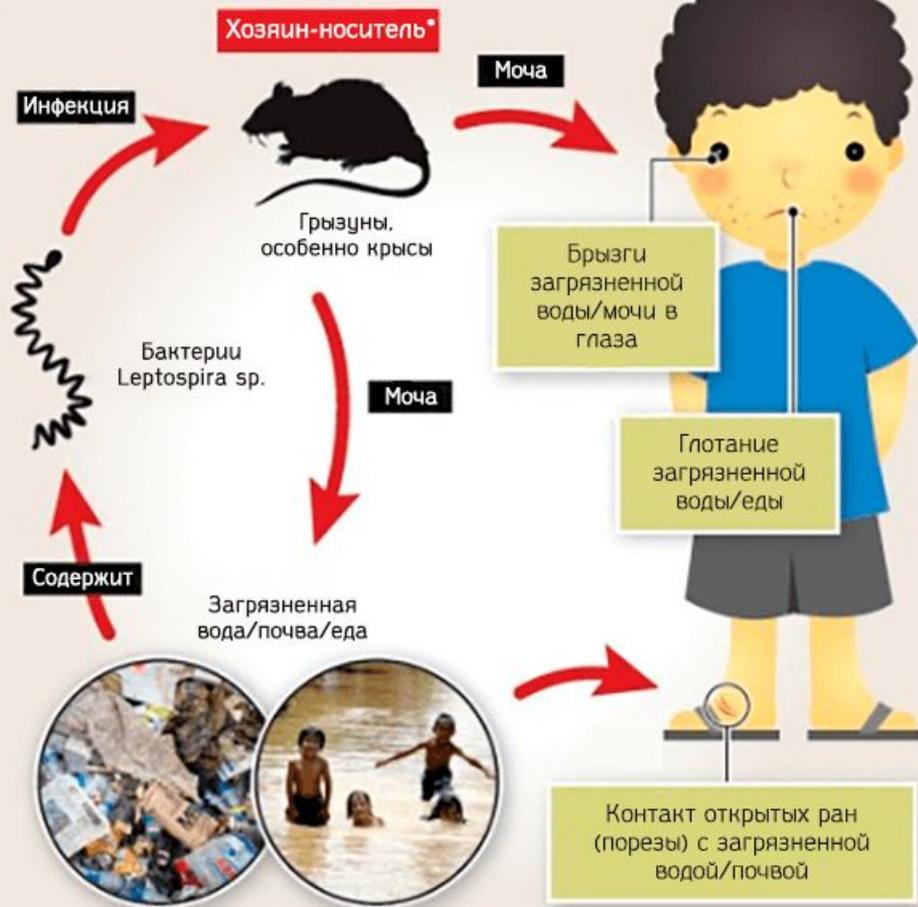
Патогенные серовары чувствительны к действию солнечного света и высоких температур (при 45 °С в воде погибают через 45 мин, при 70°С — через 10 с); высушивание вызывает немедленную гибель. Выживаемость лептоспир в пресноводных водоёмах переменна — от нескольких часов до 30 сут (наиболее долго — в чистой воде с рН <7,0 и низкой минерализацией), в сухой почве сохраняются 2—3 ч, в заболоченной — до 280 сут. При низких температурах они могут сохраняться несколько месяцев, способны переживать зиму во влажной почве и в водоёмах, не утрачивая при этом вирулентность. На пищевых продуктах выживают 1—2 дня, не теряют активности при замораживании. Растворы 0,1% хлористоводородной кислоты, 0,5% фенола убивают лептоспир в течение 20 мин, активный хлор в дозе 0,3-0,8 мг/л — через 2 ч.

Эпидемиология

Резервуар и источники инфекции разделяют на две группы. Основной природный резервуар первой группы – грызуны (серые полёвки, мыши, крысы) и насекомоядные (ежи, землеройки). Основной резервуар второй группы – различные домашние животные (свиньи, крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, собаки), а также пушные звери клеточного содержания (лисицы, песцы, нутрии), формирующие антропургические (сельскохозяйственные) очаги. Период контагиозности источника равен всему периоду заболевания животного. У грызунов болезнь протекает хронически с выделением лептоспир в окружающую среду с мочой. Бактерии каждого серовара поражают главным образом популяции определённых видов животных, и этиологическую структуру заболеваний в каждом очаге в основном определяет преобладающий в нём вид животных-хозяев возбудителя. На территории России крысы являются носителями варианта *icterohaemorrhagica*, свиньи – *rotopa*, крупный рогатый скот – *grippotyphosa*, собаки – *canicola*. Больной человек эпидемиологического значения не имеет.

Как можно заразиться?

Лептоспирозом



Эпидемиология

Механизм передачи — фекально-оральный, основной путь передачи возбудителя — водный, меньшее значение имеют контактный и пищевой (кормовой). В организм человека и животных лептоспиры проникают через незначительные повреждения кожи и неповреждённые слизистые оболочки полости рта, носа, глаз, ЖКТ и мочеполового тракта. Заражение чаще происходит в период сельскохозяйственных и других работ, а также при пребывании в эндемичном очаге при умывании, купании и заглатывании воды. Случаи заражения иктерогеморрагическим лептоспирозом чаще происходят при употреблении пищи, инфицированной мочой заражённых крыс, а также при контакте с животными-бактерионосителями.



Эпидемиология

Естественная восприимчивость людей высокая. Перенесённое заболевание оставляет прочный, но серовароспецифичный иммунитет. Возможна реинфекция другими сероварами лептоспир. Основные эпидемиологические признаки. Лептоспироз является наиболее распространённым зоонозом в мире. Он встречается на всех континентах кроме Антарктиды, особенно высока заболеваемость в тропических странах. Однако уровень заболеваемости во многом зависит от природно-климатических условий: он наиболее высок в районах с густой речной сетью, частыми многократными летними паводками, а также с высокой плотностью поголовья сельскохозяйственных животных. Лептоспироз относят к числу наиболее распространённых природно-очаговых инфекций в Российской Федерации. Ежегодно более чем в 50 субъектах России регистрируют 1200—1500 случаев заболевания; при этом отсутствует выраженная тенденция к снижению заболеваемости. Особенно неблагоприятную эпидемиологическую обстановку отмечают в Северо-Кавказском регионе (в частности в Краснодарском), Алтайском крае, Курганской, Оренбургской областях, Республике Саха-Якутия и др.

Эпидемиология

Заболевания часто имеют профессиональный характер. Чаще заболевают дератизаторы, лица, работающие на заболоченных лугах, работники животноводческих ферм, боен, доярки, пастухи, ветеринары. Известны спорадические случаи и эпидемические вспышки, причём последние чаще связаны с купанием в открытых водоёмах, загрязнённых выделениями грызунов и других животных. Для лептоспироза характерна выраженная летне-осенняя сезонность (особенно в июле и августе). В последние годы отмечена склонность лептоспироза к урбанизации и распространению инфекции на территории рекреационных зон. При этом в крупных городах формируются антропургические очаги, в которых преимущественную роль в качестве источников инфекции играют собаки. В связи с тем, что резкий рост заболеваемости каникулёзным (возбудитель — лептоспиры серовара *canicola*) лептоспирозом отмечается и во многих других странах, его относят к категории «возвращающихся» инфекций.

Патогенез

Лептоспиры проникают в организм человека через неповреждённые или повреждённые кожные покровы, а также слизистые оболочки полости рта и ЖКТ, глаз, носа, не вызывая никаких изменений в области входных ворот. В дальнейшем возбудители оседают в лимфатических узлах, откуда гематогенно (кратковременная лептоспиремия) распространяются по органам и тканям системы мононуклеарных фагоцитов, преимущественно накапливаясь в печени и селезёнке, почках, лёгких. Первичное диссеминирование способствует быстрому размножению возбудителей. Эта фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду. В начальный период болезни (первые дни клинических проявлений) в поражённых органах и тканях развиваются дегенеративные и некротические изменения — гепатоцитов, эпителия почечных канальцев, эндотелия капилляров и эритроцитов, накапливаются токсичные метаболиты. Одновременно нарастают лептоспиремия и токсинемия, генерализация возбудителей по новым органам и системам (надпочечники, ЦНС). Возникают лихорадка, ознобы, миалгии, быстро прогрессируют симптомы интоксикации.

Патогенез

В разгар заболевания токсинемия, патоморфологические и функциональные изменения в органах достигают максимальной степени. Прогрессирует генерализованный капилляротоксикоз с повышением проницаемости стенок сосудов, развитием ДВС-синдрома, нарушениями микроциркуляции и геморрагическими явлениями различной степени выраженности (геморрагическая сыпь на коже и слизистых оболочках, мелкие диapedезные органые кровоизлияния, внутренние и наружные кровотечения). Нередко развиваются желтуха, признаки гемолиза и почечной недостаточности. Поражения печени обусловлены механическим повреждением гепатоцитов активно подвижными лептоспирами, токсическим действием эндотоксина, выделяющегося при гибели бактерий, что может приводить к развитию желтухи. Определённая роль в происхождении желтухи принадлежит массивному гемолизу вследствие множественных кровоизлияний при повреждении эндотелия сосудов лептоспирами. Характерны резкие мышечные боли вследствие деструктивных процессов, кровоизлияний и гистиолимфоцитарных инфильтратов в скелетной мускулатуре. В тяжёлых случаях заболевание могут осложнить менингит и ИТШ.

Патогенез

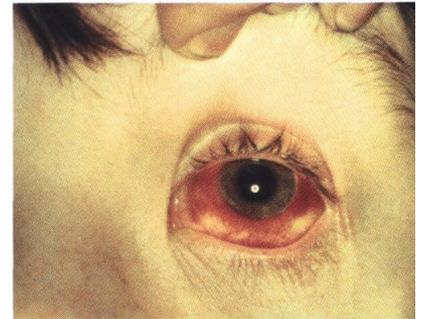
Формирование иммунитета связано с нарастанием в крови титров специфических АТ (агглютининов, опсопинов, комплементсвязывающих АТ) и активацией фагоцитоза. Однако при этом лептоспиры ещё могут в течение определённого времени сохраняться в организме. Начиная со 2-й недели возбудитель депонируется преимущественно в извитых канальцах почек и исчезает из крови и других тканей. Его избирательная концентрация на эпителии и в межклеточном пространстве приводит к тяжёлым повреждениям почечных канальцев и нарушению мочеобразования, а в тяжёлых случаях — к анурии и уремии. Лептоспиры могут длительно сохраняться в почках и выделяться с мочой до 40-го дня от начала болезни даже при клиническом выздоровлении. После выздоровления формируется стойкий иммунитет лишь по отношению к гомологичному серовару лептоспир.

Клиническая картина

Инкубационный период. Варьирует от нескольких дней до 1 мес, в среднем продолжается 1-2 нед. Разнообразие клинических проявлений лептоспироза обусловлено поражением различных систем органов. Единой клинической классификации заболевания до настоящего времени нет. Различают желтушные и безжелтушные формы лёгкого, среднетяжёлого и тяжёлого течения. Заболевание отличает цикличность, что позволяет выделить в динамике его развития начальный период, периоды разгара и последующей реконвалесценции.

Клиническая картина

Начальный период. Длится около недели, но при тяжёлом течении инфекции может укорачиваться. Характерно острое начало болезни. На фоне потрясающего озноба температура тела в течение 1–2 дней достигает высоких цифр — 39- 40 °С, в дальнейшем приобретая неправильный характер. Больные жалуются на головную боль, выраженные боли в икроножных и иногда брюшных мышцах (особенно при пальпации), слабость, головокружение, бессонницу, отсутствие аппетита. Быстро нарастают симптомы интоксикации. При объективном обследовании обращает на себя внимание внешний вид больного. Его лицо становится одутловатым, гиперемированным, с герпетическими высыпаниями на губах и крыльях носа. Наблюдают инъекцию сосудов склер и гиперемию конъюнктив. Также возможны кровоизлияния на склерах и конъюнктивах, геморрагическое пропитывание герпетических высыпаний, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки.



Клиническая картина

В середине первой недели заболевания на кожных покровах туловища и конечностей появляется экзантема кореподобного, уртикарного или петехиального характера. Длительность проявлений экзантемы варьирует от нескольких часов до нескольких дней. Следует помнить, что в последнее время увеличивается число случаев заболевания, протекающих без сыпи. Характерные проявления геморрагического синдрома, обусловленные развитием капилляротоксикоза, можно наблюдать уже с первых дней заболевания: петехии, геморрагии в местах инъекций. В более тяжёлых случаях появляются геморрагические высыпания, часто локализующиеся в подмышечных областях, а также на локтевых сгибах, кровоизлияния в склеры, микро- или макрогематурия, носовые кровотечения. В разгар болезни при сочетании капилляротоксикоза с развитием ДВС-синдрома могут возникнуть обширные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы поясницы и брюшной стенки, желудочные, кишечные и маточные кровотечения, кровохарканье, геморрагический отёк лёгких.

Клиническая картина

Клиническая патология со стороны органов дыхания в начальный период болезни, как правило, отсутствует. В разгар заболевания, особенно при его тяжёлом течении, она может быть связана с проявлениями геморрагического синдрома (кровохарканье, геморрагический отёк лёгких) и дыхательной недостаточности. Определяют бради- или тахикардию, глухость сердечных тонов, снижение АД, иногда аритмию. При тяжёлом течении болезни снижение тонуса сосудов и возможное развитие инфекционно-токсического миокардита приводят к сердечнососудистой недостаточности. Язык сухой, покрывается бурым налётом. С 3-4-го дня болезни увеличиваются в размерах печень и реже селезёнка. Нарушения микроциркуляции и геморрагии в слизистые оболочки ЖКТ могут обуславливать возникновение у больных болей в животе и расстройства стула, боли и тяжесть в правом подреберье, тошноту и рвоту.

Клиническая картина

Характерны боли в поясничной области, симптом Пастернацкого положительный. Моча может приобрести тёмный или кровянистый оттенок, содержать повышенное количество белка, лейкоцитов, свежих и выщелоченных эритроцитов, цилиндров. В период разгара болезни развивается задержка мочи — олигурия, а при тяжёлом течении заболевания даже анурия с прогрессирующей почечной недостаточностью. Поражение нервной системы проявляется головными болями, бессонницей, возбуждением и беспокойством больных. В части случаев в начальный период заболевания можно наблюдать явления менингизма. В разгар болезни у 10—15% больных формируется клиническая картина менингита, который чаще бывает серозным. Лихорадка длится около недели и снижается критически. Возможно повторение повышения температуры ещё на 3—4 дня (двухволновость). В случаях нарушений пигментного обмена развивается желтушная форма лептоспироза. Истеричность может появиться уже на первой неделе болезни, в периоде разгара её интенсивность нарастает и соответствует тяжести течения заболевания. Желтуха яркая, шафранового оттенка, сопровождается проявлениями геморрагического синдрома — кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Увеличиваются размеры печени, появляются тёмная моча и обесцвеченный кал, кожный зуд.



Клиническая картина

При благоприятном течении заболевания на фоне полноценной и своевременной терапии его длительность составляет 3–4 нед с постепенным регрессированием органических расстройств (период реконвалесценции). Рецидивы лептоспироза возникают нередко, приблизительно в 20–30% случаев. Они обычно длятся по несколько дней, высота лихорадки и органические нарушения при этом менее значительны, чем во время основного заболевания. При наличии рецидивов, иногда и повторных, длительность болезни может затягиваться до 2–3 мес.

Дифференциальная диагностика

В начальный период лептоспироз следует отличать от острых лихорадочных состояний, при развитии органических поражений — от вирусных гепатитов, геморрагических лихорадок, малярии, иерсиниозов, иногда менингитов. При дифференциально-диагностическом поиске необходимо ориентироваться на острое начало болезни, двухволновость лихорадки, боли в инкреножных мышцах, гиперемия лица с герпетическими высыпаниями, инъекцию склер и гиперемия конъюнктивы, экзантему кореподобного и в дальнейшем петехиального характера, множественные геморрагические высыпания на различных участках тела, боли в пояснице, микро- и макрогематурию, олиго- или анурию, увеличение в размерах печени, в части случаев развитие желтухи. Одновременно следует учитывать данные эпидемиологического анамнеза: пребывание больного в эндемичных по лептоспирозу районах, купание в природных водоёмах и питье сырой воды из них, участие в сельскохозяйственных работах.

Лабораторная диагностика

В гемограмме обнаруживают лейкоцитоз, выраженный нейтрофильный сдвиг влево, значительное нарастание СОЭ. В разгар болезни уменьшается число эозинофилов, эритроцитов и тромбоцитов, снижается содержание НЬ. Биохимические показатели крови при желтушной форме лептоспироза включают повышение билирубина (с преобладанием связанного), повышение показателей аминотрансфераз, гипохолестеринемии, повышение активности щелочной фосфатазы. Возможно обнаружение живых подвижных лептоспир в крови микроскопией раздавленной капли в тёмном поле, а также их выделение при посевах крови, мочи или ликвора на питательные среды. По 3—5 мл свежего биологического материала, взятого непосредственно у постели больного, засевают в каждую из 3—5 чашек Петри с питательной средой. Лептоспиры относят к медленнорастущим микроорганизмам, поэтому выделение культуры имеет значение только для ретроспективного подтверждения диагноза и более детальной расшифровки этиологии случая или вспышки.

Лабораторная диагностика

Значительно более популярны в клинической практике серологические методы. Диагноз подтверждают с помощью реакций микроагглютинации и агглютинации-лизиса, а также РСК и РНГА. Реакции ставят в парных сыворотках, взятых в период разгара болезни и в стадии реконвалесценции. За минимальный диагностический титр принимают разведение сыворотки крови 1:100. На основе ПЦР разработаны высокочувствительные и специфичные тест-системы для выявления ДНК патогенных лептоспир. Этот метод целесообразно использовать в целях ранней экспресс-диагностики лептоспирозов (исследуют сыворотки крови начиная с первых и до 10-х суток заболевания), а также для контроля течения инфекции и эффективности лечения. Также ставят биологическую пробу: 3—5 мл крови, мочи или ликвора больного вводят морским свинкам внутривенно, внутрибрюшинно или подкожно; после гибели животных лептоспиры обнаруживают в различных органах после окраски срезов азотнокислым серебром.

Осложнения

Наиболее частое и опасное осложнение лептоспироза — ОПН с нарастающей азотемией (обуславливает более 60% летальных исходов). При тяжёлом течении заболевания это осложнение может развиться уже на первой неделе. Опасными осложнениями, обычно характерными для периода разгара болезни (периода органических поражений), являются острая печёночная недостаточность, ИТШ, кровотечения, кровоизлияния в лёгкие, мышцы, надпочечники. Кроме того, могут развиваться менингиты, энцефалиты, ириты и иридоциклиты, а также неспецифические осложнения, вызванные патогенной бактериальной флорой, — пневмонии, пролежни, абсцессы и др. Летальные исходы при спорадической заболеваемости составляют 1—2%, при эпидемических вспышках лептоспироза — до 15—20% и более.

Лечение

Целесообразность госпитализации больных лептоспирозом объясняют необходимость динамического клинико-лабораторного исследования и возможность развития тяжёлых осложнений. Больному назначают постельный режим в течение всего лихорадочного периода; при наличии признаков почечно-печёночной недостаточности его продлевают. Диета, в основном молочно-растительная, предусматривает ограничения, необходимые при заболеваниях печени и почек. В этиотропной терапии до последнего времени сохраняет свою эффективность бензилпенициллин, назначаемый внутримышечно в суточной дозе 6—12 млн ЕД. Можно назначать ампициллин внутривенно по 500—1000 мг 4 раза в сутки. При нетяжёлом течении заболевания препаратом выбора является доксициклин в средних терапевтических дозах. Применяют введение гетерологичного противолептоспирозного иммуноглобулина дробно по Безредке. В первые сутки лечения внутримышечно вводят 10-15 мл препарата, в последующие 2 дня — по 5—10 мл.

Лечение

Необходимо проведение дезинтоксикационной терапии, интенсивность которой определяет тяжесть течения заболевания, а также корригирование метаболических и электролитных нарушений. Показаны препараты для улучшения свёртываемости крови и повышения резистентности сосудов, анальгетики. При развитии острой печёночной энцефалопатии лечение проводят как при вирусных гепатитах с аналогичным осложнением (см. главу 3, раздел «Вирусные гепатиты»). Учитывая почечную патологию, при начальных проявлениях почечной недостаточности больным можно назначить осмотические диуретики (маннитол, 40% раствор глюкозы). Прогрессирование ОПН является показанием к проведению гемодиализа. После выписки из стационара реконвалесценты подлежат диспансерному наблюдению с участием инфекциониста, нефролога, офтальмолога и невропатолога.

Эпидемиологический надзор

Как и при других зоонозах, профилактические мероприятия при лептоспирозах осуществляют на основе эпидемиологического и эпизоотологического надзора. Он включает в себя как слежение за заболеваемостью людей и животных (грызунов), так и микробиологический мониторинг свойств выделяемых от них и из объектов внешней среды возбудителей. Большое значение имеет обмен информацией между ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами.

Профилактические мероприятия

Включают в себя мероприятия, направленные на профилактику и борьбу с лептоспирозом среди сельскохозяйственных и домашних животных и профилактику заболеваний людей на территории эпизоотического очага. Значительную часть общих санитарных мероприятий проводят ветеринарная служба и руководство животноводческих ферм и других хозяйств. Организационно-методическое руководство работой по профилактике лептоспироза среди людей осуществляют отделы особо опасных инфекций республиканских, краевых и областных (городских) центров государственного санитарно-эпидемиологического надзора. Особое внимание уделяют охране водоёмов от загрязнения их больными животными-лептоспиноносителями. Запрещено строительство животноводческих и звероводческих помещений и лагерное содержание свиней и других сельскохозяйственных животных на берегу водоёмов без соответствующих правил по охране водоёмов. Устанавливают строгий контроль за источниками централизованного водоснабжения, а также местами купания людей, водопоя скота и спуском сточных вод от животноводческих ферм.

Профилактические мероприятия

Для предупреждения распространения иктерогеморрагического лептоспироза в наиболее заселённых крысами объектах осуществляют дератизационные мероприятия. Их проводят в жилых застройках, на животноводческих фермах, продовольственных складах, зверофермах, предприятиях по переработке животноводческого сырья и продуктов, в шахтах и канализационных сооружениях, а также в открытых станциях городов (свалки, пустыри, парковая зона) и сельской местности, местах массового отдыха, охоты и рыбной ловли. На неблагополучных по лептоспирозу животноводческих фермах, а также в убойных и субпродуктовых цехах мясокомбинатов, в шахтах, рудниках, на земельных работах персонал должен работать в специальной одежде: халатах (комбинезонах), резиновых перчатках, сапогах, фартуках, предохраняющих от проникновения лептоспир через повреждённые кожные покровы и слизистые оболочки. Специфической вакцинации путём введения убитой лептоспирозной вакцины подлежат лица высокого риска заражения (сельскохозяйственные рабочие, животноводы, работники боен и др.). Профилактическую иммунизацию против лептоспироза проводят населению по эпидемическим показаниям, определяемым местными органами здравоохранения в зависимости от эпидемической и эпизоотической ситуации. В очагах лептоспироза медицинские и ветеринарные работники, руководители хозяйств проводят санитарно-просветительную работу среди населения о мерах профилактики данной инфекции.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Все больные с явным заболеванием или подозрительные на лептоспироз в обязательном порядке подлежат немедленной госпитализации. Разобщение лиц, бывших в контакте с заболевшими, не проводят. Карантин не устанавливают. Лица, переболевшие лептоспирозом, подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес с обязательным клиническим обследованием окулистом, невропатологом и терапевтом в первый месяц после перенесённого заболевания. В последующие месяцы диспансерные наблюдения осуществляются ежемесячно участковыми врачами с привлечением специалистов по профилю клинических проявлений. Снятие с учёта проводят при полном клиническом выздоровлении. Для экстренной антибиотикопрофилактики лептоспироза лицам, подвергшимся риску заражения, назначают доксициклин (вибрамицин) по схеме: 1 капсула (0,1 г) один раз в день курсом на 5 сут. Решение о проведении экстренной химиопрофилактики принимают территориальные Центры государственного санитарно-эпидемиологического надзора. В эпидемическом очаге проводят мероприятия по истреблению крыс, дезинфекцию проводят аналогично таковой при брюшном тифе.