

ОСОБО ОПАСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ХОЛЕРА

ЧУМА

ТУЛЯРЕМИЯ

ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

ХОЛЕРА

Определение.

Холера (лат., англ.- cholera) – острая кишечная антропонозная инфекция с фекально-оральным механизмом заражения, для которой типична массивная диарея с быстрым развитием обезвоживания. Относится к инфекциям, на которые распространяются

Международные медико-санитарные правила

У.С.С.Р.

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ СЕЛСКОХОЗЯЙСТВЕННОГО ПРОМЫСЛА

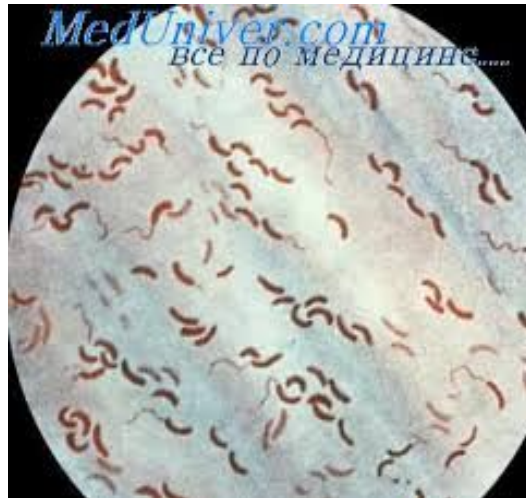
ПОМНИ О ХОЛЕРЕ



ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ СЕЛСКОХОЗЯЙСТВЕННОГО ПРОМЫСЛА

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель – *Vibrio cholerae* – представляет собой короткие изогнутые подвижные палочки, имеющие жгутик, грамотрицательные аэробы, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями, спор и капсул не образуют, растут на щелочных средах при температуре 10-40°C



Известно около 140 серогрупп *Vibrio cholerae*, которые разделяются :

- агглютинирующиеся типовой холерной сывороткой O1 (*Vibrio cholerae* O1)
- неагглютинирующиеся типовой холерной сывороткой O1 (non-O1 *Vibrio cholerae*, НАГ-вибрионы).

«Классическая» холера вызывается холерным вибрионом серогруппы O1 (*Vibrio cholerae* O1).

Различают два биовара (биотипа) этой серогруппы: классический (*Vibrio cholerae*) и Эль-Тор (*Vibrio cholerae* biovar El-Tor) который способен агглютинировать эритроциты барана.

В настоящее время значительная часть заболеваний холерой вызвана вибрионами серогруппы O139 (Бенгал).

По антигенной структуре у холерных вибрионов выделяют термостабильные О- и термолабильные (жгутиковые) Н-антигены. Деление возбудителя по серогруппам осуществляется на основании структуры О-антигенов. О-антиген неоднороден и включает А, В и С компоненты, различные сочетания которых позволяют дифференцировать серовары Огава (АВ), Инаба (АС) и Гикошима (АВС). Бактерии O139 не агглютинируются видоспецифической O1 и типоспецифическими Огава-, Инаба- и Гикошима-сыворотками, в связи с чем относятся к НАГ-вибрионам.

К факторам патогенности холерных вибрионов относят

- жгутики,
- муциназу (разжижает слизь и облегчает достижение поверхности эпителия тонкой кишки),
- нейраминидазу (способность к образованию токсинов).

Возбудитель образует эндо- и экзотоксины.

- Эндотоксин – термостабильный полисахаридный комплекс по структуре и свойствам сходный с эндотоксинами других грамотрицательных микроорганизмов, обладающий иммуногенными свойствами (индуцирует синтез специфических антител).
- Экзотоксин (холероген) – термолабильный белок, резистентный к действию протеаз, повышает внутриклеточное содержание цАМФ, что обуславливает массивный выброс электролитов и жидкости из либеркюновых желез в просвет кишечника.

Холерный вибрион малоустойчив к действию дезинфицирующих средств, чувствителен к антибиотикам тетрациклиновой группы, фторхинолонам, левомицетину. Во внешней среде (на пищевых продуктах) вибрионы выживают до 5 суток, при солнечном свете – 8 часов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источником инфекции является человек — больной холерой и вибриононоситель, выделяющие в окружающую среду *Vibrio cholerae* с фекалиями и рвотными массами. В эпидемическом отношении наиболее опасны больные тяжелой формой холеры, которые в разгар болезни могут выделять в окружающую среду до 10^5 - 10^7 вибрионов в 1 мл испражнений. Большое значение для распространения заболевания играют здоровые вибриононосители.



ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Входные ворота инфекции – пищеварительный тракт. Часть вибрионов погибает в кислой среде желудка под воздействием соляной кислоты. Вибрионы, преодолевшие защитный барьер желудка, проникают в тонкий кишечник, в щелочной среде которого начинают размножаться. Возникновение холерного синдрома связано с наличием у вибрионов холерогена и нейраминидазы.

Нейраминидаза помогает холерному токсину проникнуть в эпителиальные клетки кишечника, запускается каскад химических реакций стимулирующих кишечную секрецию. Это ведёт к выделению в просвет кишечника огромного количества изотонической жидкости с низким содержанием белка и высокой концентрацией ионов натрия, калия, хлоридов, гидрокарбонатов.

Потери жидкости могут достигать 1 л/час (250 мл/кг массы человека за 24 часа).

Развивается диарея, рвота и обезвоживание. Потеря жидкости, гидрокарбонатов и калия ведёт к развитию метаболического ацидоза, гипокалиемии. Наступает уменьшение объема плазмы, циркулирующей крови, ее сгущение. Развивающийся ацидоз усиливается дефицитом щелочей. В результате нарушения метаболических циклов снижается продукция энергии, что приводит к снижению температуры тела. Ацидоз с накоплением молочной кислоты в сочетании с гипокалиемией ведет к развитию судорог.

При неадекватной терапии развивается острая почечная недостаточность и выраженная гипокалиемия, что является причиной атонии кишечника, гипотензии, аритмий, азотемии. Нарушение кровообращения в сосудах головного мозга, уремия обуславливают нарушения со стороны ЦНС (сонливость, сопор, кома).

При биопсии эпителия кишечника грубых морфологических изменений не обнаруживается. Холерный токсин не выявлен нигде, кроме просвета тонкого кишечника. Патоморфологические изменения в других органах и тканях обусловлены гиповолемией

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.

Инкубационный период составляет от нескольких часов до 5 суток, чаще 24-48 часов.

Тяжесть заболевания варьирует от стёртых, субклинических форм до тяжёлых состояний с резким обезвоживанием и смертью в течение 24-48 часов.

В 80-90 % тех случаев, когда развивается болезнь, она принимает формы легкой или средней тяжести, которые трудно клинически отличить от других форм острой диареи.

Менее чем у 20 % заболевших людей развивается типичная холера с признаками умеренного или тяжелого обезвоживания.

Тяжесть заболевания определяется степенью обезвоживания (% от массы тела, по Покровскому В.И.): легкая – до 3 %, средней тяжести – 4-6 %, тяжелая – 7-9 %, крайне тяжелая (холерный алгид) – более 9 % массы тела.

кашицеобразных (или с самого начала – водянистых) испражнениях, не сопровождающиеся болевыми ощущениями.

Диарея всегда предшествует тошноте и рвоте, что является значимым дифференциально-диагностическим признаком.

При стертой форме холеры такой эпизод является однократным, обезвоживание не развивается, общее состояние больных не страдает.

При легкой форме заболевания (обезвоживание I степени) частота безболезненных, обильных дефекаций составляет **3-5 раз в сутки**, состояние остается удовлетворительным, могут беспокоить «урчание» в животе, незначительная слабость, сухость во рту. Испражнения напоминают «рисовый отвар»: полупрозрачные, мутно-белые, без запаха.

Заболевание продолжается не более двух суток, наступает клиническое выздоровление.

постепенное выздоровление, в других случаях заболевание продолжает прогрессировать.

Холера средней степени тяжести (обезвоживание II степени)

характеризуется присоединением повторной рвоты, не сопровождающейся тошнотой (еще один важный дифференциально-диагностический признак).

Рвотные массы имеют такой же вид «рисового отвара», как и испражнения.

Температура тела – в пределах нормы или понижена, общая интоксикация отсутствует (важно для дифференциального диагноза).

Частота стула до **10 раз** в сутки, объем испражнений увеличивается.

С развитием обезвоживания прогрессируют его признаки: жажда становится мучительной, возникают судороги икроножных мышц, мышц кистей, стоп, жевательной мускулатуры.

Объективно обнаруживается бледность кожи и видимых слизистых, незначительный периферический цианоз (губы, пальцы рук), охриплость голоса, снижение тургора кожи, олиго- или анурия, умеренная тахикардия, гипотензия, признаки гипокалиемии.

Продолжительность заболевания – 4-5 дней.

При тяжелой форме холеры эксикоз резко выражен,

фекалии и рвотные массы с первых часов приобретают вид «рисового отвара».

Характерны выраженная жажда, болезненные судороги мышц конечностей и брюшного пресса, прогрессирующие от редких клонических – к частым и, позднее, – к тоническим.

Голос слабый, едва слышный.

Сознание сохранено. Тургор кожи снижен («рука прачки»).

Заострившиеся черты лица, запавшие глаза, цианоз губ, ушных раковин, носа. Пальпация живота безболезненна, определяются шум плеска жидкости, усиленное урчание. Гепатолиенальный синдром отсутствует.

Регистрируется тахипноэ, чсс 120 ударов в минуту, пульс нитевидный. Тоны сердца глухие, артериальное давление снижается ниже 90 мм рт.ст.

Анурия. , выраженная гипокалиемия .

Крайне тяжелая форма холеры (синонимы – очень тяжелая, холерный алгид) – критическое состояние, характеризующееся внезапным бурным развитием, начинающимся с непрерывных дефекаций и неукротимой обильной рвоты, развитием тяжелого обезвоживания в первые 12 часов болезни.

При отсутствии общей инфекционной интоксикации температура тела снижается ниже 36 °С, развиваются дыхательная недостаточность, анурия и гиповолемический шок.

Позже 3-12 часов от начала заболевания рвота сменяется судорожной икотой, поноса нет (зияющий анус, содержимое кишечника свободно вытекает при надавливании на переднюю брюшную стенку).

Больные находятся в прострации, переходящей в ступор и кому. В результате развития тотального цианоза кожа приобретает «пепельный» оттенок, становится холодной и липкой на ощупь, вокруг запавших глаз появляются темные круги («очки»), урежается мигание, склеры тускнеют (сухость слизистых).

Живот втянут, при пальпации выявляется судорожное сокращение мышц передней брюшной стенки. Выраженная гемоконцентрация – лейкоцитоз, относительная плотность плазмы достигает 1,050 и выше, индекс гематокрита – до 0,7 и выше, Натрий, хлор, калий в крови понижены (последний – до 2,5 ммоль/л), декомпенсированный метаболический ацидоз.

Основные причины смерти – гиповолемический шок, метаболический ацидоз, уремия (некроз почечных канальцев).

Особенности холеры у детей.

Дети в возрасте до 3 лет хуже переносят обезвоживание, быстро развиваются судороги, конвульсии, адинамия, нарушения сознания вплоть до развития комы.

Клиническими особенностями являются частое повышение температуры тела, апатия, склонность к эпилептиформным судорогам.

Атипичные формы холеры.

Когда изменения незначительные, стертые, обезвоживание практически не развивается.

Атипичными так же считаются такие резко выраженные формы как молниеносная, сухая холера (резкое обезвоживание, но без частой диареи, имеется резкая гипокалиемия, парез кишечника, жидкость в плевральной полости)



Окончательный диагноз устанавливают на основании бактериологического посева каловых или рвотных масс, кишечного содержимого (секционный анализ). Материал для посева необходимо доставить в лабораторию не позднее 3-х часов с момента получения, результат будет готов через 3-4 суток.

Существуют серологические методики выявления заражения холерным вибрионом (РА, РНГА, виброцидный тест, ИФА, РКА), но они не являются достаточными для окончательной диагностики, считаясь методами ускоренного ориентировочного определения возбудителя.

Ускоренными методиками для подтверждения предварительного диагноза можно считать люминисцентно-серологический анализ, микроскопию в темном поле иммобилизованных О-сывороткой вибрионов.

ЛЕЧЕНИ

Госпитализация при холере или подозрение на нее является обязательной.

Лечение холеры нужно начинать с первых часов от начала болезни. Патогенетическая терапия является основой лечения. Регидратационная инфузионная терапия приравнивается к реанимационным мероприятиям. Она включает *первичную регидратацию* (возмещение потерь воды и солей до начала лечения) и *корректирующую компенсаторную регидратацию* (коррекция продолжающихся потерь воды и электролитов).

Для лечения используют различные полиионные растворы: раствор трисоль ; раствор квартасоль (наиболее эффективный) . Можно использовать растворы ацесоль, хлосоль, лактасол.



Критериями эффективности и завершения первичной регидратации являются:

- Повышение артериального давления (систолического до 90–100 мм.рт.ст.)
- Исчезновение акроцианоза и судорог
- Потепление и порозовение кожи
- Улучшение самочувствия больного
- Прекращение рвоты
- Уменьшение тахикардии, тахипноэ
- Восстановление диуреза. Пациент должен мочиться в объеме 0,5 мл/кг/ч и более.

Этиотропная терапия показана при любой степени тяжести холеры. Препарат должен выбираться с учетом сведений о чувствительности штаммов холерных вибрионов.

При чувствительности выделяемых холерных вибрионов к тетрациклину, он назначается в зависимости от степени дегидратации и периода заболевания.

-- Внутривенное введение антибиотика прекращается после появления калового стула, увеличения диуреза (2-4-е сутки лечения).

- Общая продолжительность курса лечения тетрациклином составляет 5 дней.

При отсутствии тетрациклинов, их непереносимости, резистентности вибрионов можно проводить лечение триметопримом с сульфаметоксазолом (ко-тримоксазол) по 160 и 800 мг дважды в день в течение 3 дней или фуразолидоном 0,1 г через 6 ч в течение 3-5 дней. Детям назначают триметоприм-сульфаметоксазол по 8 и 40 мг/кг массы тела 2 раза в день в течение 3 дней или фуразолидон в суточной дозе 5 мг/кг в 4 приема в течение 3 дней. Применяются цiproфлоксацин (1,0 г однократно или 250 мг в день в течение 3 дней) и норфлоксацин (по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 3 дней).

Вибрионосителям проводят пятидневный курс антибиотикотерапии.

При проведении патогенетической терапии больным холерой не рекомендуется назначать средства, подавляющие моторику кишечника (например лоперамид), адсорбенты, анальгетики и противорвотные средства.

ПРОГНО

3

При холере зависит от тяжести заболевания и сроков начала регидратационной терапии. При тяжелых формах холеры и поздних сроков начала терапии прогноз неблагоприятный.

Выписка производится после выздоровления, завершения регидратационной и этиотропной терапии и получения трех отрицательных результатов бактериологического исследования.

После выписки из стационара пациенты допускаются на работу.

Диспансерное наблюдение в течение 3 х месяцев
(бактериологическое обследование проводится в первый месяц 1 раз в 10 дней, затем 1 раз в месяц).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия при холере делятся на неспецифические и специфические.

Неспецифическая профилактика это соблюдение санитарно-гигиенических правил.

Специфическая профилактика проводится по эпидемиологическим показаниям. Для этой цели используют холерную вакцину или холероген - анатоксин. Вакцину, содержащую 8-10 вибрионов в 1 мл, вводят под кожу, первый раз 1 мл, второй раз (через 7-10 дней) – 1,5мл. Ревакцинацию по эпидемическим показаниям проводят через 3 месяца (0,5 мл). Холероген-анатоксин вводят однократно ежегодно.

В настоящее время парентеральные холерные вакцины признаны малоэффективными и не рекомендуются специалистами ВОЗ. ВОЗ в 2005 г. рекомендовала в эндемичных по холере регионах применять пероральные вакцины. Оральная вакцина Т-BS - из убитых целых клеток.

Мероприятия в очаге и наблюдение за контактными лицами проводится согласно международным эпидемиологическим правилам. Контактным по холере проводится антибактериальная экстренная профилактика в течение 4-х дней. Назначаются - тетрациклин 0,3г 4 р в сутки, левомицетин 0,5г 4 р в сутки, норфлоксацин 0,4г 2 р в сутки.

ЧУМА

Чума (pestis, англ. - plague) — острое природно-очаговое инфекционное заболевание протекающее с крайне выраженным синдромом общей интоксикации, исключительно тяжёлым общим состоянием, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, легких и других внутренних органов, часто с развитием сепсиса.

Это одно из самых смертельных заболеваний в истории человечества насчитывает уже более 2500 лет

Заболевание характеризуется высокой летальностью.

Одно из заболеваний, относящихся к категории болезней, на которые распространяются международные санитарные правила по санитарной охране границ (территорий).

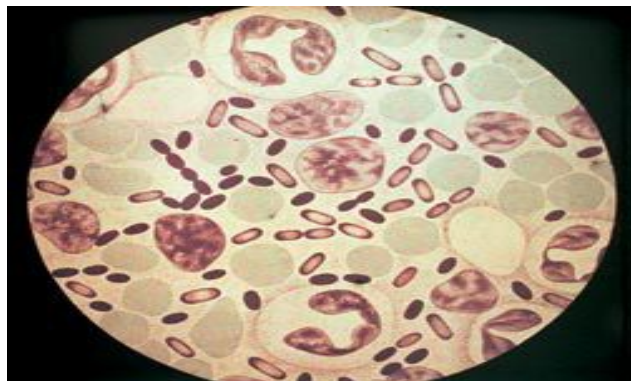


ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель чумы – *Yersinia pestis* является видом рода *Yersinia*, относящимся к семейству *Enterobacteriaceae*. *Y. pestis* относительно мелкая, прямая, с закругленными концами, неподвижная грамотрицательная факультативно-анаэробная палочка. Спор не образует.

-- В организме животных и людей и на сывороточном или кровяном агаре при температуре 37°С обычно образует капсулу. Легко воспринимет анилиновые красители, окрашивается биполярно.

-- Возбудитель чумы хорошо сохраняется в экскретах больных и объектах внешней среды (в гное бубона сохраняется 20-30 дней, в трупах людей, верблюдов, грызунов - до 60 дней), но высокочувствителен к солнечным лучам, атмосферному кислороду, повышенной температуре, реакции среды (особенно кислой), химическим веществам. Под действием сулемы в разведении 1:1000 гибнет через 1-2 мин.



Хорошо переносит низкие температуры, замораживание.

-- Чумной микроб чувствителен ко многим препаратам, но резистентен к

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Чума – природно-очаговое заболевание.

Основной резервуар и источник инфекции -
дикие грызуны сурки, суслики, песчанки, полёвки,
пищухи .



Механизмы передачи – трансмиссивный (переносчик - блоха);

- контактный;
- алиментарный;
- капельный

Восприимчивость – всеобщая

Природно-очаговая инфекция - очаги природные (первичные)
- синантропные (вторичные)



Сезонность – весна или 2 пика, связанные со сроками размножения грызунов; у
крыс – круглый год

Эпидемиология



ПАТОГЕНЕЗ

Чумная палочка очень быстро размножается; она в большом количестве вырабатывает факторы проницаемости (нейраминидаза, фибринолизин, пестицин), факторы, подавляющие фагоцитоз (F1, HMWPs, V/W-Ar, PH6-Ag), что способствует быстрому и массивному лимфогенному и гематогенному диссеминированию прежде всего в органы мононуклеарно-фагоцитарной системы с её последующей активизацией.

Массивная антигенемия, выброс медиаторов воспаления ведёт к развитию микроциркуляторных нарушений, ДВС-синдрома с последующим исходом в инфекционно-токсический шок.

Клиническая картина заболевания определяется местом внедрения возбудителя в организм.

ЭТАПЫ ПАТОГЕНЕЗА ЧУМЫ

1. Внедрение возбудителя (через кожу, дыхательные пути, пищеварительный канал)
2. Проникновение возбудителя в регионарные лимфоузлы (образование бубона)
3. Прорыв микробов в кровь, бактериемия, генерализация инфекции, метастазирование во внутренние органы
4. Действие токсинов:
 - гиалуронидаза – повышение проницаемости тканевых барьеров, нарушения микроциркуляции
 - коагулаза – образование тромбов, нарушение кровоснабжения, дегенерация
 - фибринолизин – нарушение свертывания крови,
5. ДВС-синдром летальный токсин – кровоизлияния в надпочечники, падение АД нарушение координирующей роли ЦНС
6. развитие ИТШ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧУМЫ

Согласно классификации Г. П. Руднева (1938) следует различать следующие клинические формы чумы:

А. Преимущественно локальные формы:

- 1) кожную,
- 2) бубонную,
- 3) кожно-бубонную.

Б. Внутренне-диссеминированные или генерализованные формы:

- 1) первично-септическую,
- 2) вторично-септическую.

В. Внешне-диссеминирующие формы:

- 1) первично-лёгочную,
- 2) вторично-лёгочную,
- 3) кишечную (в настоящее время существование такой формы отрицается).

Степень тяжести: легкая, средней тяжести, тяжелая.

Осложнения: инфекционно-токсический шок, менингит, аденофлегмона и др

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период – 3-6 суток, у привитых – до 10 суток.

(по международным карантинным правилам – 6 дней)

Начало болезни внезапное, с резкого озноба, горячки.

Выраженная интоксикация (головная боль, рвота, миалгии, резкая слабость, разбитость, походка шаткая, «пьяная»)

Страдальческое выражение лица, заостренные черты, гиперемия лица, конъюнктив, язык сухой, «меловой» Пульс слабого наполнения, тахикардия. Гипотония. Расширение границ сердца, тоны глухие. Геморрагический синдром.

КЛИНИКА ЧУМЫ зависит от формы заболевания

При **кожной форме** чумы, наблюдающейся сравнительно редко (в 3-4 %) и, как правило, переходящей в кожно-бубонную, изменения на коже проявляются последовательно в виде пятен, папул, везикул, пустул и язв. Пустулы напоминают карбункул, отличающийся значительной болезненностью, которая резко усиливается при пальпации, что важно для диагностики. Когда пустула лопается, образуется долго не заживающая язва, оставляющая после себя рубец.



Бубонная форма – бубоны

- первичные- единичные , располагаются вблизи от входных ворот инфекции и могут служить некоторым указанием на то, каким образом заразился человек.

- вторичные -множественные , менее болезненные, не спаяны с кожей .

КЛИНИКА - явления периаденита (резкая болезненность, сплошной плотный бугристый конгломерат, неподвижный, кожа над ним багровая, блестящая).

Исходы – рассасывание,
- нагноение (с образованием свища),
- склерозирование после заживления рубца

Из пунктатов бубонов таких больных чумной микроб может выделяться



Легочная форма – выраженная интоксикация, одышка, многократная рвота, колющая боль в груди, кашель сухой или влажный с кровавой мокротой. Несоответствие скудных физикальных данных тяжести состояния. Цианоз. Психомоторное возбуждение, бред.

Септическая форма – тяжелая интоксикация, нарушения сознания, геморрагический синдром, гепатоспленомегалия, инфекционно-токсический шок.

Принципы **микробиологической диагностики чумы** включают
бактериоскопические,
бактериологические,
аллергические
биологические методы.

Материалом для исследований служат отделяемое-
бубонов,
содержимое язв
других кожных поражений,
мокрота и слизь из зева,
кровь,
фекалии

Все мероприятия проводят в специализированных лабораториях с соблюдением условий предохранения от лабораторного заражения (противочумные костюмы, защитные устройства и т.д.).

Материал засевают на твёрдые питательные среды и, при необходимости, на жидкую среду накопления. Затем готовят мазки из изолированных колоний.

* Для экспресс-диагностики используют метод ускоренного роста на средах обогащения, а также ставят РИФ с мечеными АТ (выявляет *Y. pestis* в различных объектах в течение первых 2 ч исследования).

* Антигены чумной палочки идентифицируют в РА, РНГА, РП в стандартных агаровых пластинках, РНАТ, ИФА и др.

* Для проведения ускоренной диагностики чумы используют чумной бактериофаг. Его высокая специфичность и вирулентность для чумной палочки позволяют применять его для идентификации чумы путём внесения в исследуемый материал — о положительном результате свидетельствует образование негативных колоний бактериофага либо увеличение титра бактериофага

ЛЕЧЕ НИЕ

Организационные вопросы, связанные с выявлением больного чумой, его госпитализацией изложены в специализированных изданиях эпидемиологической службы.

Госпитализация обязательная.

Этиотропная терапия назначается при подозрении на чуму, не дожидаясь бактериологического подтверждения. В настоящее время сульфаниламидные препараты рекомендуются только для лечения бубонной чумы и в тех случаях, когда отсутствуют антибиотики.

Из числа антибиотиков в России рекомендуется вводить стрептомицин 2 раза в день по 1-3 г в день на протяжении 7-10 дней при бубонной чуме и по 3 г в день в течение 10 дней при септической форме.

При повышенной чувствительности к стрептомицину применяют препараты тетрациклинового ряда. Их можно вводить как парентерально (тетрациклин), так и перорально (доксициклин). В России применяют доксициклин (дневная доза 0,2-0,4 г в течение 11-14 сут.), иногда в комбинации с рифампицином.

ПРОФИЛАКТИ КА

Экстренная профилактика показана лицам, контактировавшим с больным чумой, и тем, кто подвергался непосредственной опасности заражения, например, при лабораторных авариях или имел дело с материалом, инфицированным возбудителем чумы (трусами людей и животных или больными животными).

Для химиопрофилактики используют доксициклин 0,1 2 раза в сутки 7 дней или стрептомицин 0,5 2 раза в сутки 7 дней.

Вакцины

- живая на основе штамма EV
- убитая (вакцина USF) .

Иммунизацию живой вакциной проводят подкожно или накожно. Ревакцинацию проводят через 12 мес.

Прививка вакциной USP осуществляется внутримышечно.

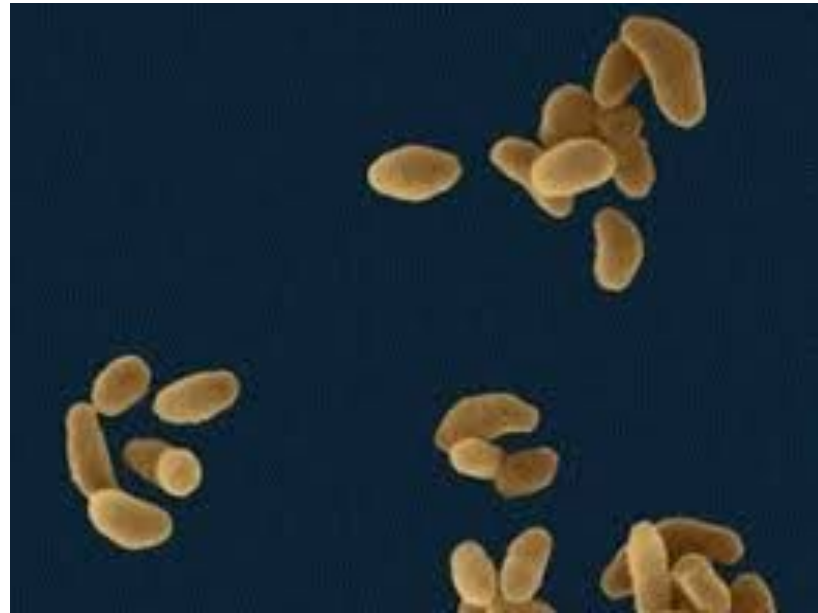
Ревакцинацию проводят через 6 мес. и далее по показаниям.

. В качестве осложнений при прививках могут быть лихорадочное состояние и лимфаденопатия, а также эритемы и уплотнения на месте инъекции.

Вакцинация проводится лицам, проживающим в эпизоотологических очагах или выезжающим туда, а также работающим с живой культурой возбудителя чумы.

ТУЛЯРЕМИЯ

природно-очаговая, бактериальная инфекция, протекающая с интоксикацией, лихорадкой, развитием лимфаденита и поражением различных органов



ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель туляремии - *Bacterium Tularensis* .

Мелкая полиморфная грамотрицательная палочка шаровидной или овоидной формы (0,2-0,7мкм), не подвижен, спор не образует
Хемоорганотрофы. Аэробы .Содержит соматический нуклеопротеидный О-антиген и оболочечный белково-липидный Vi-антиген

Три подвида:

1. голарктический(Евразия и Сев.Америка)
- 2.среднеазиатский (долины рек Сред.Азии)
- 3.неарктический (Америка)

Долго сохраняется в окружающей среде при низкой температуре, устойчив к высушиванию. Быстро погибает под действием прямых солнечных лучей, при кипячении, применении обычных антисептиков и дезинфектантов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Резервуар и источник инекции: многочисленные виды диких грызунов, зайцевидные, птицы, домашние животные и др.

Больной человек не опасен.

Мех.передачи:

- 1.трансмиссивный,
2. контактный,
- 3.алиментарный
- 4.воздушно-капельный

Типы природных очагов: пойменно-болотный, луго-полевой, лесной, степной, тундровый

Естественная восприимчивость: высокая (100%)

Основные эпидемиологические признаки: распространенность преимущественно в ландшафтах умеренного пояса северного полушария, широкое распространение возбудителя в природе, вовлечение в его циркуляцию большого числа тепло-кровных животных и членистоногих



Как можно заразиться туляриемией?



ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота:

- через кожу,
- слизистые оболочки глаз,
- дыхательных путей
- ЖКТ.

Первичный аффект регионарные лимфатические узлы с образованием первичного бубона .

- *При гибели высвобождается Эндотоксин
- *Бактеремия
- *Генерализация инфекции развивается токсико-аллергическая реакция и поражение паренхиматозных органов

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период чаще продолжается от 3 до 7 дней.

Иногда он укорачивается до 1-2 дней и удлиняется до 8-14 дней (около 10%).

Заболевание начинается остро или даже внезапно, больные могут нередко указать даже час начала болезни. Температура тела повышается до 38-40°C.

Больные жалуются на головную боль, слабость, мышечные боли, отсутствие аппетита, возможна рвота.

При тяжелых формах иногда наблюдается бред, больные чаще возбуждены,



Клиническая форма определяется входными воротами и локализацией процесса

Туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов

- * *Бубонная*

- * *Язвенно-бубонная*- сопровождается признаками воспаления миндалин с их язвенно-некротическим поражением, увеличением шейных и подчелюстных лимфоузлов

- * *Глазо-бубонная* - отмечается резкий отек век, покраснение конъюнктивы и лица, кровоизлияния в склеру;

Ангинозно-бубонная с преимущественным поражением внутренних органов

- * *Легочная* –клиника пневмонии

- * *Абдоминальная*- характеризуется резким болевым синдромом с увеличением мезентериальных узлов;

Генерализованная форма с сильной интоксикацией , сепсисом , не редко с летальным исходом

Туляреми́нная грануле́ма (бубон)

В пораженных внутренних органах и лимфатических узлах формируются специфические туляреми́нные гранулемы бело-желтого цвета диаметром 1-4 мм.

При микроскопии в центре гранулем участки некроза, окруженные эпителиоидными клетками и валом лимфоидных элементов с примесью зернистых лейкоцитов.

По внешнему виду ТГ сходны с туберкулезными; со временем они подвергаются некрозу и замещаются соединительной тканью

Наиболее демонстративно гранулематозный процесс выражен в регионарных лимфатических узлах, где развивается первичный лимфаденит

При нагноении и вскрытии бубона на коже образуется длительно не заживающая язва

Во вторичных бубонах, возникающих при генерализации, гранулематозные и некротические изменения не сопровождаются нагноением

Специфическая серологическая диагностика производится с помощью РА и РНГА (реакции прямой агглютинации и непрямой гемагглютинации). При прогрессировании заболевания происходит нарастание титра специфических антител.

С 6-10 дня после начала заболевания возможно определение туляремии с помощью ИФА- чувствительный в отношении туляремии серологический тест.

Для ранней диагностики (в первые дни лихорадки) можно применять ПЦР.

Быстрая и достаточно специфическая диагностика может осуществляться с помощью кожно-аллергической пробы с туляремическим токсином (дает результат уже на 3-5 день болезни).

Поскольку выделение бактерий из крови и других биологических материалов представляет определенную трудность, бактериальный посев осуществляют редко.

На 7-10 день заболевания можно выделить возбудителя путем бакпосева отделяемого язв, пунктата бубонов, но необходимые для посева данной культуры лабораторные средства распространены

ЛЕЧЕНИЕ



Лечение больных туляремией должно проводиться в стационаре.

Назначают антибактериальные препараты, действующие на возбудителя туляремии, - аминогликозиды (стрептомицин, канамицин, гентамицин и др.), тетрациклин, левомицетин.

Проводят дезинтоксикационную терапию.

ПРОФИЛАКТИКА

Борьба с грызунами, уничтожение их в складах, амбарах, жилищах

В энзоотичных территориях проводят плановую вакцинопрофилактику населения

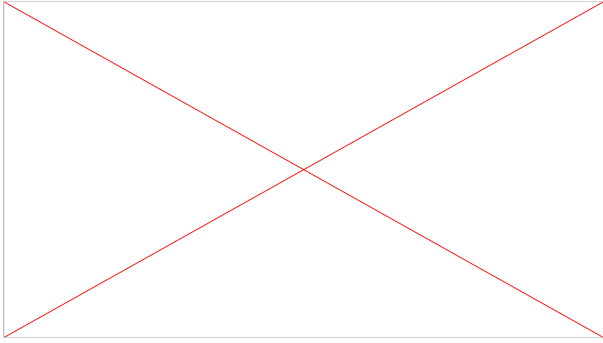
сухой живой туляремийной вакциной, ревакцинация – через 5 лет

Проводят санитарно-просветительную работу



ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА





Лихорадка Западного Нила -ЛЗН

зоонозная природно-очаговая, трансмиссивная, летне-осенняя арбовирусная инфекция, из группы кровяных инфекций.





Вир​ус Запад​ного Нила сегод​ня счита​ется од​ним из на​иболее рас​простра​нен​ных фла​во​ви​ру​сов.

Отно​сится к се​мей​ству Flaviviridae, ро​ду Flavivirus и ан​ти​ген​но​му ком​плек​су ви​ру​са япон​ско​го эн​це​фали​та.

Вы​де​ляют Аф​ри​кано-Ближ​не​вос​точ​ный и Ин​дий​ский шта​ммы.

Ви​рус име​ет три струк​тур​ных бел​ка

- кап​сид​ный (С),
- мем​бран​ный (М)
- обо​лочеч​ные (Е).

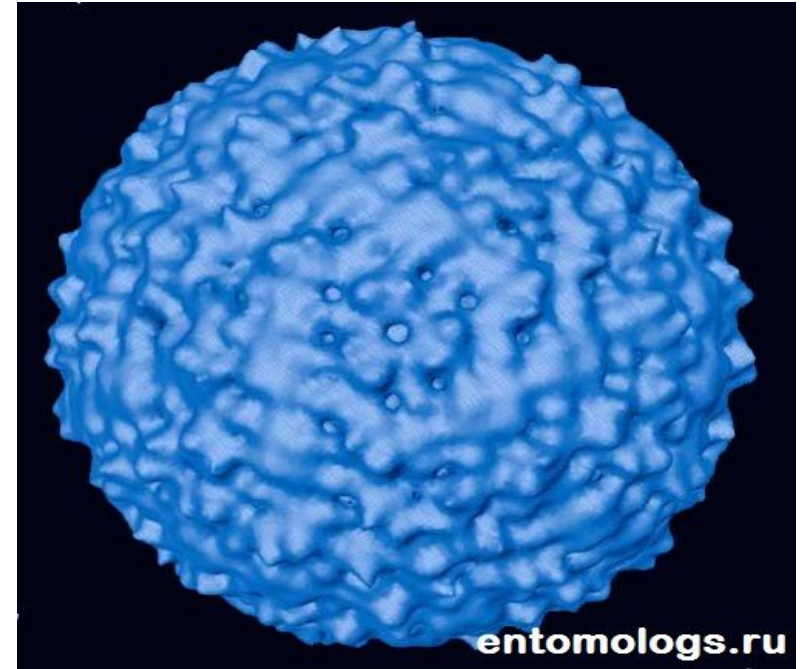
Возбудитель нестабилен при комнатной температуре;

Сохраняется при температуре -70°C ;

Инактивируется эфиром и дезоксихолатом-натрия;

Хорошо сохраняется в замороженном и высушенном состоянии;

Погибает при температуре 56°C в течении 30 минут.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источник – птицы, реже земноводные;

Механизм передачи вируса – трансмиссивный



Фактор передачи - кровососущие орнитофильные комары рода *Culex*;

Распространенность – практически повсеместная, с разной интенсивностью.

Документированы случаи передачи возбудителя при переливании крови, трансплантации органов, через материнское молоко.

Как передается вирус лихорадки Западного Нила



ПАТОГЕНЕЗ

1. Укус комара кровь
2. гематогенная диссеминация клетки – мишени (**нейроны, глиальные клетки, макрофаги, эндотелий сосудов**).
3. Вирус оказывает общетоксическое и ангиотропное действие на организм человека.
4. Поражение вирусом оболочек и вещества мозга ведет к развитию менингита

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Клинические варианты течения ЛЗН (Львов Д.К., Писарев В.Б., 2004 г)

- 1) Стертые формы
- 2) ЛЗН без поражения ЦНС
- 3) ЛЗН с поражением ЦНС:
 - а) серозные менингиты;
 - б) серозные менингоэнцефалиты

КЛАССИФИКАЦИЯ (ВЕНГЕРОВ Ю.А., ПЛАТОНОВ А.Е., 2000Г)

1. Субклиническая
2. Гриппоподобная
3. Гриппоподобная с нейротоксикозом
4. Менингиты и менингоэнцефалиты

Инкубационный период – чаще 3-6 дней;

Продромальный период - чаще бессимптомный;

Начало – острое, с повышением t тела до $38-40^{\circ}\text{C}$, лихорадка 5-7 дней;

- * Синдром интоксикации;
- * Редко – макулопапулезная сыпь;
- * Полилимфаденопатия;
- * Боли при пальпации живота, желудочно- кишечные расстройства, гепатоспленомегалия

Особо опасно развитие у больных **менингита и менингоэнцефалита** характеризуется слабо выраженными менингеальными симптомами и отчетливыми воспалительными изменениями в ликворе;
Рассеянная очаговая неврологическая микросимптоматика;

Летальность характерна прежде всего для менингоэнцефалитической формы и может достигать 50%.

ДИАГНОСТИКА Сероконверсия антител IgG (или значительный рост титров антител) в двух образцах, взятых с интервалом в одну неделю, путем проведения иммуноферментного анализа (ИФА).
Иммуноферментный анализ (ИФА) с использованием иммобилизованных антител IgG.

Выявление вирусов методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР).

Изолирование вирусов путем культивирования клеток.

IgG могут быть выявлены почти во всех образцах спинномозговой жидкости (СМЖ) и сыворотки, взятых у инфицированных ВЗН пациентов во время появления у них клинических признаков.

Антитела IgG могут оставаться в сыворотке более одного года.

Клещевой энцефалит



ЭТИОЛОГИЯ.

Клещевой энцефалит

(весенне-летний клещевой менингоэнцефалит)

— природно-очаговая вирусная инфекция характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением серого вещества головного мозга (энцефалит) и/или оболочек головного и спинного мозга (менингит и менингоэнцефалит).

Заболевание может привести к стойким неврологическим и психиатрическим осложнениям и даже к смерти больного.

Возбудитель является мельчайшим организмом из группы вирусов , которого можно увидеть только с помощью электронного микроскопа. Величина вируса составляет 30 миллимикронов

Вирус клещевого энцефалита — нейротропный, РНК-содержащий.
Относится к роду Flavivirus

Возбудитель способен длительно сохранять вирулентные свойства при низких температурах, но нестоек к высоким температурам (при кипячении погибает через 2-3 мин), дезинфицирующим средствам и УФ.

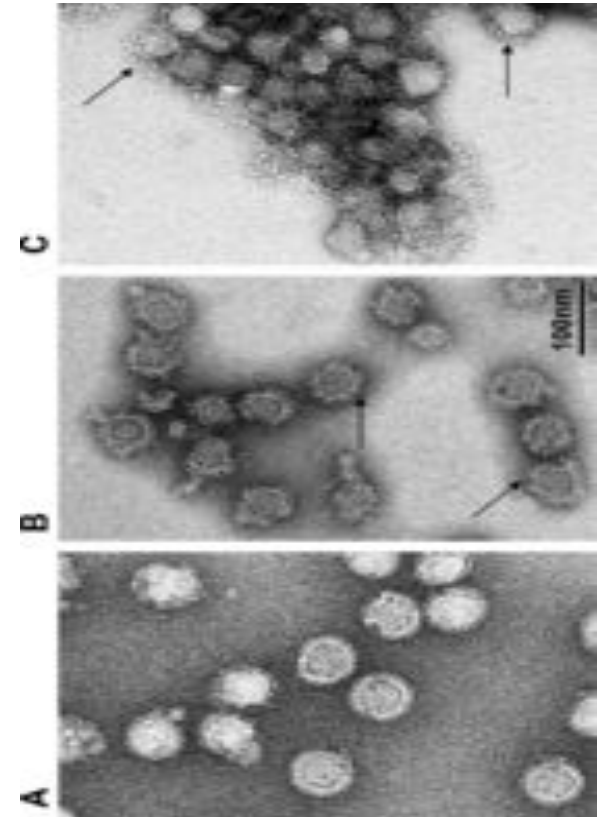
Основным резервуаром, поддерживающим существование возбудителя, являются иксодовые клещи.

Районы распространения клещевого энцефалита — Сибирь, Урал, Дальний Восток, в средней полосе России, Северо-Западном регионе, Поволжье.

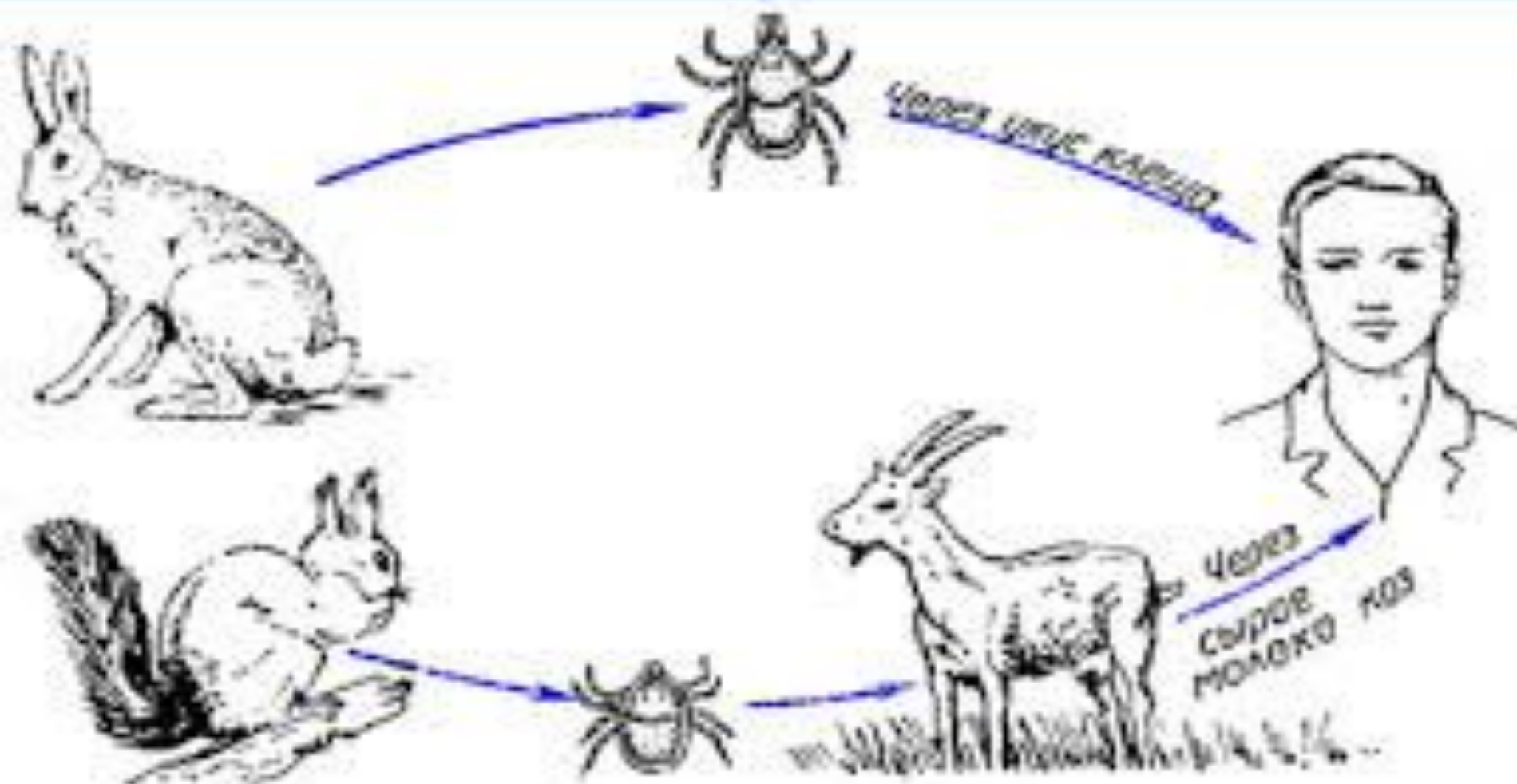
Естественным резервуаром вируса и его источником являются более 130 видов различных теплокровных диких и домашних животных и птиц, в частности, дикие копытные. Клещи заражаются от животных-носителей вируса и передают вирус человеку.

Для заболевания характерна строгая весенне-летняя сезонность заболевания, соответствующая активности клещей.

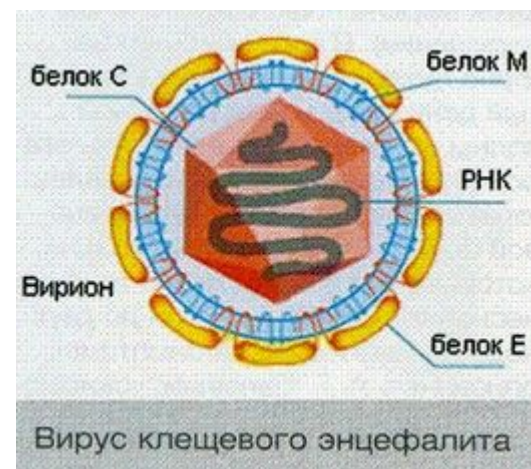
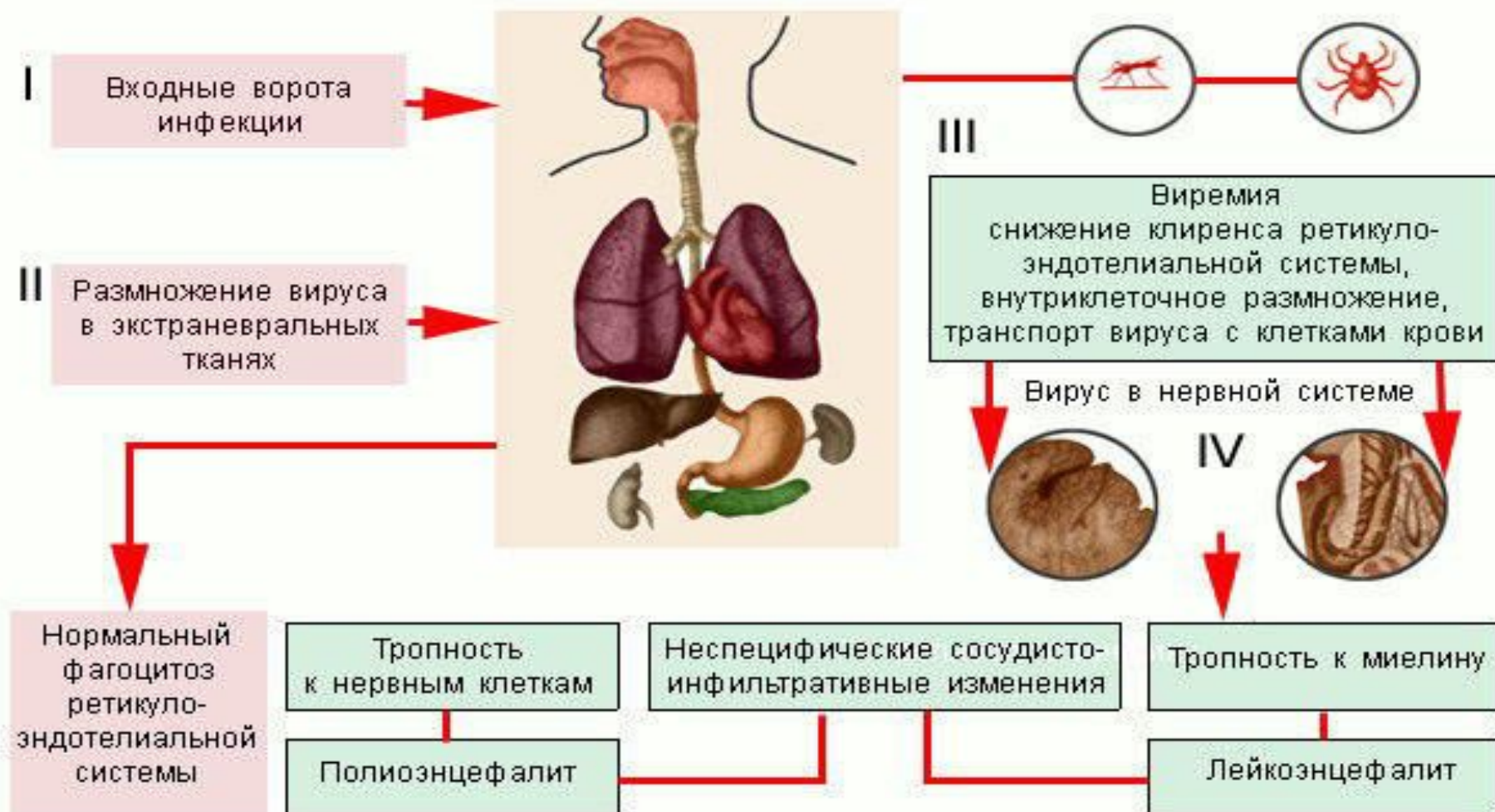
Пути передачи: трансмиссивный (присасывание клеща), редко — алиментарный (употребление в пищу сырого молока коз и коров).



СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ



ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный (скрытый) период болезни – от 2-х до 30 суток.

Болезнь начинается с головной боли, нарастающей по своей интенсивности по мере повышения температуры до градусов, болей во всем теле, разбитости, тошноты, рвоты, в тяжелых случаях - нарушения сознания. Позже отмечаются изменения нервной системы вплоть до параличей, а возможно и летального исхода.



**Больной человек не имеет эпидемиологического значения в
распространении клещевого энцефалита и является тупиком инфекции.**

Выделяют следующие **клинические формы** болезни:

- * лихорадочную - 1/3 от общего числа заболеваний клещевым энцефалитом.

- * менингеальную – 35-45%

- * менингоэнцефалитическую

- * полиомиелитическую

- * полиостеомиелитическую

Лихорадочная форма

- благоприятным течением
- без видимых поражений нервной системы и быстрым выздоровлением.
- Лихорадочный период длится от нескольких часов до нескольких суток (в среднем 3-5 дней). Иногда отмечается двухволновая лихорадка. Начало, как правило, острое, без продромального периода. Внезапный подъем температуры до 38- 39°C
- сопровождается слабостью, головной болью, тошнотой.

Менингеальная форма

- наиболее частой.
- Начальные проявления заболевания почти ничем не отличаются от лихорадочной. Однако *значительно* более выражены признаки общей инфекционной интоксикации, сильная головная боль, многократная рвота. Определяются ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского.

Полирадикулоневритическая форма.

- Характеризуется поражением периферических нервов и корешков. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии (чувство «ползания мурашек», покалывание). Появляются расстройства чувствительности в дистальных отделах конечностей по полиневральному типу.

Как и другие нейроинфекции, клещевой энцефалит может протекать по типу восходящего спинального паралича Ландри.

Вялые параличи в этих случаях начинаются с ног и распространяются на мускулатуру туловища и рук.

Диагностика

Серологический метод. Материалом являются парные сыворотки больного. Определение диагностического нарастания титра антител в реакциях РТГА (реакция торможения гемагглютинации) и ИФА (иммуноферментный анализ).

Молекулярно-биологический метод. Материалом является клещ. Клеща исследуют на наличие антигена вируса клещевого энцефалита, реже с помощью ПЦР (полимеразно-цепная реакция) выявляют вирусную РНК (клеща). Для исследований на наличие антигена используют живой материал, ПЦР диагностика возможна по фрагментам клеща.

Вирусологический метод. Выделение вируса из крови и спинномозговой жидкости путём введения материала в мозг новорожденным белым мышам.

ЛЕЧЕНИЕ

Способов специфического лечения клещевого энцефалита не существует.

При возникновении симптомов, свидетельствующих о поражении центральной нервной системы (менингит, энцефалит), больного следует незамедлительно госпитализировать для оказания поддерживающей терапии.

В качестве симптоматического лечения часто прибегают к кортикостероидным средствам. В тяжёлых случаях возникает необходимость в интубации трахеи с последующим проведением искусственной вентиляции легких.

.

ПРОФИЛАКТИКА

1. Неспецифическая - При посещении мест обитания клещей рекомендуется надевать защитную одежду и пользоваться репеллентами (препараты, убивающие или отпугивающие клещей).

2. Специфическая

- экстренная профилактика клещевого энцефалита проводится с помощью препаратов [иммуноглобулинов](#) -гомологичного [гамма-глобулина](#), получаемых из плазмы крови доноров. Иммуноглобулины имеют выраженный терапевтический эффект: снижение температуры тела пациента, ослабевание головных болей и менингеальных явлений. Для достижения максимальной эффективности требуется как можно более раннее введение препарата

- Вакцинация

Вакцинация проводится после окончания клещевого сезона - с **ноября**, при необходимости прививку можно сделать и летом.

Вакцины против клещевого энцефалита, зарегистрированные в России:

– Вакцина клещевого энцефалита культуральная очищенная концентрированная инактивированная сухая – для детей старше 4 лет и взрослых.

– ЭнцеВир – для детей старше 3 лет и взрослых.

– ФСМЕ-ИММУН Инжект – с 16 лет.

– ФСМЕ-ИММУН Джуниор – для детей от 1 года до 16 лет.

– Энцепур взрослый – с 12 лет.

– Энцепур детский – для детей с 1 года до 11 лет.

отличаются штаммами вируса, дозой антигена, степенью очистки, дополнительными компонентами.

Импортные вакцины способны вырабатывать иммунитет к российским штаммам вируса клещевого энцефалита.

Защитный уровень антител появляется через 21-28 дней

Иммунитет через две недели после введения второй дозы .Третья доза вводится для закрепления результата.

К местным побочным реакциям относятся: покраснение, уплотнение, болезненность, отек в месте введения вакцины, крапивница , увеличение близлежащих от места укола лимфоузлов. .



**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!**