

Особо опасные инфекции:
чума, холера, сибирская язва,
туляремия

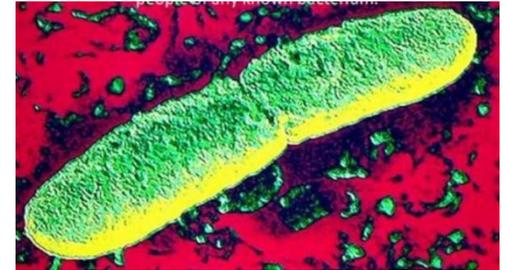


Чума

- Чума - острая зоонозная природно-очаговая инфекционная болезнь с преимущественно трансмиссивным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся тяжелой интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатических узлов, кожи и легких и нередко развитием сепсиса.



ЭТИОЛОГИЯ



- Возбудитель чумы *Yersenia pestis* - **грамтрицательная** мелкая овальной формы палочка, окрашивается биполярно, неподвижна, хорошо растет на простых питательных средах, имеющих нейтральную реакцию, факультативный анаэроб, при температуре 37 °С образует капсулу.
- В окружающей среде устойчива, хорошо выносит низкие температуры и замораживание.
- При кипячении гибнет мгновенно, чувствительна к действию дезинфектантов.
- Факторами патогенности являются капсула, эндо- и экзотоксины, а также ряд ферментов - коагулаза, активатор фибринолиза, пестицины.

Эпидемиология

- Источник - грызуны (сурки, суслики, полевки, песчанки и др.), зайцеобразные (зайцы, пищухи).
- Отделяемое чумных бубонов и язв содержит возбудитель, поэтому больной чумой представляет опасность для окружающих, резко возрастающую при развитии чумной пневмонии.
- Передача возбудителя осуществляется различными путями, основной - **трансмиссивный**, реализуемый через укусы блох, заразившихся при кровососании грызунов. Возбудитель размножается в пищеварительном канале блохи, закупоривает его просвет, образуя микробную пробку («чумной блок»). При повторном кровососании эта пробка, содержащая огромное количество возбудителя, отрывается в ранку от укуса. Таким образом происходит заражение. Блохи могут передавать возбудитель городским грызунам, прежде всего различным видам крыс, в результате чего формируются антропургические (городские, портовые) очаги инфекции. После гибели животного-хозяина блохи мигрируют на других животных и человека, которым они передают возбудитель.
- Человек также может заразиться контактным путем через поврежденную кожу при снятии шкурок с грызунов, разделки их туш, при уходе за больным человеком, через контаминированные возбудителем предметы (белье, одежда и др.). **Алиментарный** путь заражения связан с употреблением в пищу мяса больных животных (заяц, сурок, верблюды и др.). Заражение **воздушно-капельным** путем возможно от больных первичной и вторичной легочной чумой, иногда - в лабораторных условиях.

Патогенез

- Возбудитель внедряется в организм через кожу, слизистую оболочку дыхательных путей и пищеварительного тракта, минуя местные защитные барьеры и попадает в лимфатические узлы, где интенсивно размножается, и нередко, преодолевая лимфатический барьер, попадает в кровь, вызывая бактериемию и формирование вторичных очагов в различных органах. Большое значение в патогенезе имеет способность возбудителя подавлять фагоцитарную активность нейтрофилов и макрофагов с развитием феномена незавершенного фагоцитоза. Заболевание сопровождается выраженной токсинемией. Токсины возбудителя оказывают воздействие на ЦНС, вызывая тяжелый нейротоксикоз, сердечно-сосудистую систему с развитием острой сердечнососудистой недостаточности.

Классификация

- ❑ Кожная, бубонная, кожно-бубонная форма
- ❑ Первично-септическая, вторично-септическая; первично-легочная, вторично-легочная
- ❑ Легкая, средняя, тяжелая степень тяжести

Клиника

- ❑ Начинается остро с резко выраженного озноба и быстрого повышения температуры тела до 39-40 °С и выше.
- ❑ Характерны интенсивная головная боль, боли в пояснице, позвоночнике, мышцах и суставах, резкая мышечная слабость.
- ❑ Часто наблюдается повторная рвота, иногда цвета кофейной гущи или с примесью крови. Больных беспокоит жажда.
- ❑ Стул задержан, но может наблюдаться частый жидкий стул со слизью и кровью. В этих случаях в испражнениях обнаруживается возбудитель.
- ❑ Характерен внешний вид больного: лицо гиперемировано, одутловатое, амимичное, конъюнктивы и склеры инъекцированы, на переходной складке часто точечные кровоизлияния. Язык утолщен, сухой, покрыт белым налетом («меловой язык»), слизистые оболочки ротоглотки гиперемированы, миндалины отечны, часто покрыты налетами и язвами.

Клиника

- ❑ Живот вздут, селезенка и печень увеличены.
- ❑ С первых дней болезни появляются признаки тяжелого поражения сердечно-сосудистой системы: одышка, ЧСС до 120-140 в минуту, глухость тонов сердца, расширение его границ, аритмия, прогрессирующее падение артериального давления.
- ❑ Проявлением тяжелой интоксикации является и поражение нервной системы, характеризующееся психомоторным возбуждением, нарушением координации движений («**пьяная походка**»), смазанностью речи, мышечным тремором, бредом, галлюцинациями, появлением менингеальных симптомов. Реже наблюдаются оглушенность, заторможенность.
- ❑ В наиболее тяжелых случаях выражен цианоз лица, черты лица заостряются, характерно выражение страха и страдания («**маска чумы**»).

Бубонная чума

- Бубоны развиваются в паховых, реже аксилярных и в отдельных случаях шейные бубоны.
- Первым признаком развивающегося бубона является появление сильных болей и локальной болезненности в месте формирующегося бубона, что заставляет больных принимать вынужденную позу. При пальпации определяются отдельные болезненные лимфатические узлы. Воспалительный процесс быстро нарастает, узлы спаиваются между собой, с окружающими тканями, образуя конгломерат, в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани (периаденит) и кожа. Образуется чумной бубон, который может достигать 10 см и возвышаться над поверхностью кожи. Сначала он имеет хрящевую плотность, затем кожа над ним приобретает багрово-синюшную окраску и появляется флюктуация, на 6-8-е сутки болезни бубон вскрывается и выделяется густой зеленовато-желтый гной, в котором может содержаться возбудитель. На месте вскрывшихся бубонов возможно образование обширных изъязвлений. Заживление идет медленно, что резко отягощает прогноз.

Бубонная чума

- После вскрытия бубона общее состояние начинает улучшаться и наступает постепенное выздоровление. Реже бубоны склерозируются без вскрытия или вообще рассасываются без нагноения, что особенно характерно для случаев болезни, леченных антимикробными препаратами. Возможно формирование вторичных бубонов в результате гематогенного заноса возбудителя. В этих случаях воспалительный процесс обычно не доходит до стадии нагноения. Особенно опасны аксилярные бубоны, так как в этих случаях может развиваться вторичная легочная чума. При наличии шейного бубона наблюдается массивный отек, распространяющийся на слизистые оболочки зева и гортани. Течение болезни может осложниться развитием вторично-легочной и вторично-септической формы

**Кожно-бубонная форма чумы.
Карбункул в области лба, шейный
бубон слева**



Чумная пневмония (первично-легочная чума)

- Наиболее тяжелая форма болезни. Начинается бурно. Через несколько часов появляются боли в грудной клетке при дыхании, сухой кашель, одышка. Затем кашель становится продуктивным. Мокрота вначале вязкая, слизистая, количество ее нарастает, она становится жидкой, пенистой, кровянистой, содержит огромное количество чумных палочек. Физикальные данные скудные: небольшое укорочение звука над пораженной долей, при аускультации - необильные мелкопузырчатые хрипы. Состояние больных прогрессивно ухудшается, нарастают симптомы нейротоксикоза, смерть наступает на 2-4-е сутки болезни при явлениях прогрессирующей сердечно-сосудистой и легочносердечной недостаточности по типу ОРДС.

Кожная форма чумы

- Кожная форма наблюдается редко. Для нее характерно появление в месте укуса блохи фликтены размером до 1-2 см, заполненной серозно-геморрагическим содержимым. Элемент расположен на инфильтрированной основе, окружен зоной гиперемии и отека. После вскрытия элемента образуется язва, размер которой увеличивается, дно покрыто темным струпом. Заживление идет медленно с образованием грубого деформирующего рубца. Возможны вторичные пустулезные высыпания. Кожные элементы резко болезненны. При развитии регионарного бубона (кожно-бубонная форма) наблюдается лимфангит.

Первично-септическая форма чумы

- Первично-септическая форма чумы, как и легочная чума, представляет собой фатальную форму болезни. Инкубационный период от нескольких часов до 2 сут. На фоне резкого токсикоза на коже образуются обширные, сливные кровоизлияния багровосинего цвета («черная чума», «черная смерть»), на слизистых оболочках образуются геморрагии, носовые и другие кровотечения. Быстро развивается картина ИТШ. Больные погибают в сроки от нескольких часов до 2-3 сут от начала болезни. Картина вторичносептической формы болезни аналогична, но развивается на фоне течения бубонной формы.
- Картина крови при чуме характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, увеличением СОЭ, тромбоцитопенией. В моче обнаруживается белок.

Геморрагическая сыпь при чуме



Гангрена фаланг кисти при чуме



Диагностика

- Первичный диагноз основывают на клинико-эпидемиологических данных: наличии лимфаденита, пневмонии или геморрагической септицемии, с резко выраженной интоксикацией у лиц, находящихся в природном очаге болезни, прибывших из этих очагов, проживающих в городах, населенных пунктах, где наблюдается эпизоотия среди крыс (падеж животных), или уже регистрируются случаи болезни.

Диагностика

- **Бактериологическим и бактериоскопическим** методом исследуют пунктат или отделяемое вскрывшихся бубонов, содержимое кожных элементов, мокроту, кровь, а также рвотные массы, испражнения, мочу. Обнаружение при бактериоскопии типичных биполяров уже через час позволяет поставить предварительный диагноз. Для получения чистой культуры и ее идентификации требуется 3-5 сут. Микробиологическому исследованию подвергается также трупный материал. Чувствительными тестами являются **ПЦР и ИФА**

Лечение

- ❑ Аминогликозиды (гентамицин, амикацин, стрептомицин)
- ❑ Фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин)
- ❑ Цефалоспорины 3 поколения (цефтриаксон)
- ❑ Доксциклин

Лечение

- Препараты вводят в максимальных дозах в течение 7-14 сут. При неосложненном течении болезни (локализованные формы) используют препараты для введения внутрь, при генерализованных формах - для парентерального введения.
- Во всех случаях проводится интенсивная дезинтоксикационная и по показаниям противошоковая терапия, коррекция дыхательной недостаточности, ДВС-синдрома, кардиотропная терапия.
- Больных бубонной формой выписывают не ранее 4 нед после троекратного отрицательного результата бактериологического исследования пунктата бубона, а больных легочной формой чумы - не ранее 6 нед от клинического выздоровления после отрицательного результата бактериологического исследования мокроты, а также крови на 2-е, 4-е и 6-е сутки после отмены антибиотиков.
- После выписки проводится медицинское наблюдение в течение 3 мес.

Противочумный костюм 1 типа

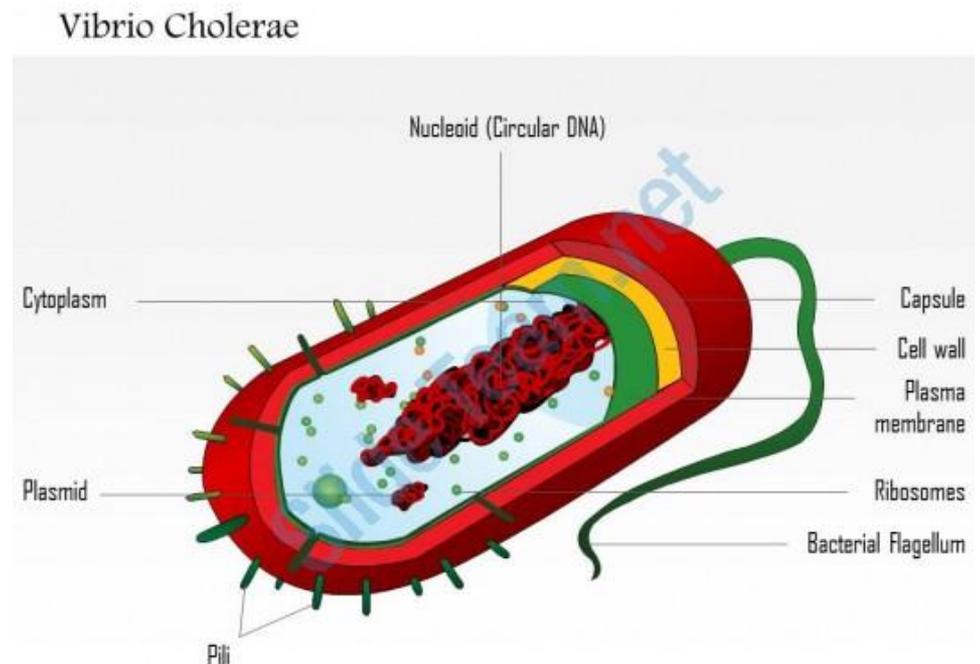


Тактика врача при проведении противоэпидемических мероприятий

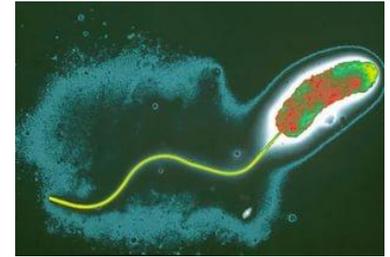
- выявление и госпитализации больных
- выявление и изоляция в специально приспособленных изоляторах лиц, контактировавших с больными, трупами или инфицированными вещами
- выявление и захоронение трупов людей, умерших от чумы
- проведение дезинфекции, дезинсекции и дератизации в очаге и карантина

Холера

- Холера - острая антропонозная инфекционная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, способная к массовому распространению



ЭТИОЛОГИЯ



- Холерный вибрион - *Vibrio cholerae*
- Благодаря наличию полярно расположенного жгутика обладает хорошей подвижностью; **грамтрицателен**, аэроб, спор не образует, оптимум роста - 37 °С, обладает способностью к очень быстрому размножению.
- Способен образовывать L-формы.
- Хорошо растет на питательных средах, имеющих слабощелочную реакцию, лизируется специфическими фагами.
- экзотоксин - холероген. Вибрион содержит также эндотоксин, который играет ведущую роль в развитии постинфекционного иммунитета. В окружающей среде устойчив, особенно вибрион Эль-Тор.

Эпидемиология

- Источник – больные и вибрионосители
- Механизм – фекально-оральный
- Путь – водный, алиментарный
- Имеет значение не только употребление контаминированной возбудителем воды, но и использование ее для мытья посуды, овощей, фруктов, купание в загрязненных водоемах.
- Типоспецифический иммунитет на 1 год

Патогенез холеры

- Возбудитель проникает в организм человека с водой и пищей, преодолевает кислотный барьер, чему способствуют заболевания желудка, сопровождающиеся пониженной кислотностью. В слабощелочной среде тонкой кишки вибрион интенсивно размножается, выделяя при этом экзотоксин (холероген), представляющий собой белок молекулярной массой 84 000, состоящий из двух компонентов - А и В. Компонент В связывается с рецептором мембраны энтероцитов и обеспечивает проникновение в клетку компонента А, содержащего активный центр, который с участием нейраминидазы активирует аденилатциклазу, инициирующую внутриклеточный синтез цАМФ. Последний стимулирует секрецию энтероцитами жидкости в просвет кишки и развитие секреторной изотонической диареи. Содержание натрия и хлора в испражнениях несколько ниже, а бикарбоната и калия выше, чем в плазме крови. Потеря жидкости приводит к внеклеточному обезвоживанию и развитию гиповолемического дегидратационного шока, который и становится основной причиной смерти.

Классификация

- 1 степень – до 3% массы тела
- 2 степень – от 4 до 6% массы тела
- 3 степень – от 7 до 9% массы тела
- 4 степень – более 10% массы тела

Классификация (по степени обезвоживания)

Симптомы	Степени дегидратации			
	I	II	III	IV
	Величина потери жидкости относительно массы тела			
	До 3%	4–6%	7–9%	Свыше 10%
Рвота	До 5 раз	До 10 раз	До 20 раз	Свыше 20 раз
Жидкий стул	До 10 раз	От 10 до 20 раз	20 раз и более	Свыше 20 раз
Жажда, сухость слизистой полости рта	Умеренная	Значительная		Резкая
Цианоз	Нет	Носогубного треугольника	Акроцианоз	Общий цианоз
Эластичность кожи и тургор подкожной клетчатки	Норма	Понижены у пожилых	Понижены	Резкое снижение
Изменение голоса	Не изменен	Ослаблен	Осиплость	Афония
Судороги	Отсутствуют	Икроножные мышцы, кратковременные	Продолжительные и болезненные с вовлечением большего объема мышечной массы	Генерализованные, тонические
Пульс на периферических сосудах в 1 мин	Норма	До 100	До 120, слабый, вплоть до нитевидного	Не определяется
Систолическое артериальное давление	Норма	Снижение на 10–20% ниже индивидуальной нормы	Снижение до 50% от индивидуальной нормы	Снижение ниже 50% от индивидуальной нормы
Диурез	Норма	Олигурия	Олигоанурия	Анурия
Гематокрит, %	40–45%	45–50%	50–55%	Свыше 55%
Величина рН крови	7,36–7,40	7,36–7,40	7,30–7,36	Менее 7,30
Дефицит оснований (BE)	Норма	–2... –5 ммоль/л	–5...–10 ммоль/л	Свыше –10 ммоль/л
Электролиты крови	Норма	Тенденция к снижению калия	Гипокалиемия, гипохлоремия	Гипокалиемия до 2,5 ммоль/л, гипохлоремия

Классификация

- **Типичная форма**
 - Холерный энтерит
 - Холерный гастроэнтерит
 - Холерный алгид
 - Реактивная фаза
 - Асфиктическая фаза
- **Атипичная форма**
 - Сухая холера
 - Молниеносная холера
 - Геморрагическая холера
 - Стертая холера

Холера. Обезвоживание III степени. Снижение тургора кожи



Клиника

- Инкубационный период – 1-3 суток
- При I степени обезвоживания жидкий стул и рвота не повторяются более 5-10 раз. Самочувствие удовлетворительное. Кроме небольшой слабости, сухости во рту, жажды, других жалоб не отмечается. Болезнь длится 1-2 сут и заканчивается выздоровлением.
- При обезвоживании II степени частота дефекаций составляет до 20 раз в сутки, испражнения имеют характерный вид. Обильная рвота присоединяется в первые часы болезни, частота ее достигает 10 раз в сутки. Симптомы обезвоживания развиваются быстро. Появляются нарастающая мышечная слабость, головокружение, сухость во рту, сильная жажда. Кожа сухая, бледная. Язык сухой. Возможны цианоз губ и ногтевых фаланг, снижение тургора кожи, осиплость голоса. У некоторых больных появляются судороги икроножных мышц, кистей и стоп. Преобладает тахикардия, артериальное давление приближается к нижней границе физиологической нормы.

Клиника

- Тяжелая форма холеры с обезвоживанием III степени характеризуется бурным развитием болезни. С первых же часов болезни появляются обильный водянистый стул и многократная рвота, приводящие уже в течение первых суток к развитию выраженной картины обезвоживания организма. Больных беспокоят мучительная жажда, непрерывные позывы на дефекацию, частота рвоты достигает 20 раз в сутки, появляются частые болезненные судороги мышц верхних и нижних конечностей. Выражен акроцианоз, конечности холодные, температура тела у нижней границы нормы, возможна гипотермия. Черты лица заострены, глазные яблоки запавшие, появляется симптом «темных очков». Тургор кожи снижен

Клиника

- Очень тяжелая форма холеры с обезвоживанием IV степени («холерный алгид») характеризуется бурным течением болезни, непрерывным обильным стулом и рвотой, развитием тяжелого обезвоживания в течение 10-12 ч. Иногда вследствие пареза кишечника понос и рвота могут прекращаться, и жидкость скапливается в просвете кишечника. Больные находятся в состоянии прострации. Выражен общий цианоз, черты лица заострены, под глазами темные круги, тургор кожи резко снижен, «руки прачки», кожа холодная, липкая на ощупь. Наблюдаются повторные генерализованные судороги, полная афония вследствие высыхания слизистой оболочки голосовых связок; гипотермия, анурия. Частота дыхания достигает 40-60 в минуту, артериальное давление менее 50% физиологической нормы, часто не определяется, пульс нитевидный или не определяется, частота сердечных сокращений более 120 в минуту.

Диагностика

- Эпиданамнез
- бактериологическое исследование испражнений и рвотных масс
- иммунофлуоресцентная микроскопия
- метод макроагглютинации при помощи О-сыворотки

Лечение

- ❑ Регидратационная терапия (трисоль, ацесоль, квартасоль, хлосоль)
- ❑ Пероральная регидратация (регидрон)
- ❑ При гиперкалиемии – дисоль
- ❑ При ацидозе – раствор натрия бикарбоната
- ❑ Антибиотикотерапия (доксциклин, офлоксацин, амикацин, гентамицин)

Выписка

- ✓ Выписка пациентов осуществляется после клинического выздоровления и трех бактериологических исследований испражнений с отрицательным результатом. Больные декретированных групп обследуются четырехкратно, дополнительно производится бактериологическое исследование дуоденального содержимого. Все контрольные исследования производятся через 24-36 ч после отмены антибиотиков.

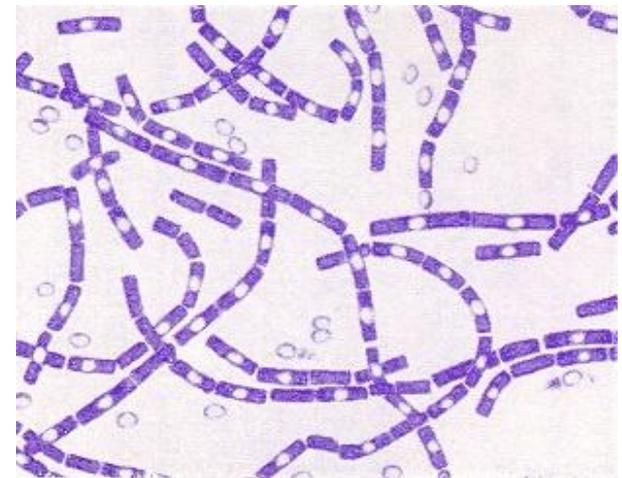
Сибирская язва

- Сибирская язва - острая сапронозная инфекционная болезнь с преимущественно контактным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется поражением кожного покрова, в отдельных случаях тяжелым генерализованным течением.



ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель - *Bacillus anthracis*, крупная неподвижная, имеющая капсулу, **грамположительная** палочка. В биологическом материале располагается в виде коротких цепочек. Хорошо растет на простых питательных средах в аэробных условиях. В процессе размножения образует споры. Возбудитель имеет сложную антигенную структуру. Патогенность его связана с наличием капсулы, препятствующей фагоцитозу, а также с экзотоксином, состоящим из трех компонентов: протективного антигена, летального и отечного факторов



Эпидемиология

- Источник – крупный рогатый скот
- Пути передачи- контактный, алиментарный, аспирационный, трансмиссивный
- Профессиональный характер, болеют сельчане
- Летне-осенняя сезонность

Патогенез

- При внедрении спор возбудителя через микротравмы кожи они через несколько часов прорастают в месте внедрения, образуя вегетативную форму возбудителя. В результате незавершенного фагоцитоза возбудитель заносится макрофагами в регионарные лимфатические узлы, где также возникает воспалительная реакция. В редких случаях происходит прорыв лимфатического барьера и развивается молниеносная геморрагическая септицемия. Аналогично протекает патологический процесс и при трансмиссивном заражении. При внедрении возбудителя через дыхательные пути и пищеварительный тракт, как правило, происходят прорыв лимфатического барьера, развитие бактериемии и генерализация инфекции.

Классификация

- ❑ Локализованная (кожная) форма
- ❑ Генерализованная форма
 - Легочная форма
 - Кишечная форма

Генерализованная форма бывает первичной (нет карбункула) и вторичной (осложнение кожной формы)

Клиника

- *Кожная форма* . Инкубационный период от 2 до 14 сут, при генерализованной - от нескольких часов до 8 сут. При кожной форме в месте внедрения возбудителя, обычно на руках или голове, появляется красноватое или синеватое пятнышко, похожее на укус насекомого. Через несколько часов оно трансформируется в папулу медно-красного цвета, затем в течение суток в пузырек, заполненный серозно-геморрагическим содержимым. Больные испытывают чувство жжения и зуда. При расчесывании или спонтанно пузырек вскрывается и образуется язвочка, покрытая темно-коричневым струпом, - формируется **сибирязвенный карбункул**. Вокруг карбункула развивается резкий распространенный отек мягких тканей, имеющий желеобразную консистенцию, поэтому карбункул кажется как бы вдавленным в кожу. Кожа в зоне отека бледная. Благодаря воздействию токсина на нервные окончания болевая чувствительность в области карбункула и отека резко снижена или полностью отсутствует. Регионарные лимфатические узлы умеренно увеличены, болезненны при пальпации.

Клиника

- При локализации карбункула на лице или на шее иногда развивается тяжело протекающий **эдематозный вариант** кожной формы болезни. При этом обширный отек распространяется на клетчатку грудной клетки и даже живота. При распространении отека на мягкие ткани глотки возможна асфиксия. В зоне отека образуются пузырьки, после их вскрытия формируются обширные участки некроза. Возможен также **буллезный вариант**, при котором вместо типичного карбункула образуются пузыри, заполненные серозногеморрагическим экссудатом и **рожистоподобный вариант** с наличием гиперемии кожи в области отека.

Клиника

- *Первичная генерализованная форма* сибирской язвы наблюдается при аэрогенном или алиментарном пути заражения и крайне редко при внедрении возбудителя через кожу или слизистую оболочку, например, губ. При этом в месте внедрения возбудителя карбункул не формируется. Генерализованная форма болезни характеризуется бурным началом, потрясающим ознобом, гипертермией, резко выраженными симптомами интоксикации, головной болью, рвотой, тахикардией, прогрессирующей артериальной гипотензией, глухостью тонов сердца. Часто увеличиваются печень и селезенка.
- Появляются геморрагическая сыпь на коже, цианоз, симптомы поражения ЦНС.

Клиника

- При *легочном варианте* в первый день болезни возможны катаральные явления и диагностируется ОРЗ или грипп, но уже через несколько часов развивается интоксикационный синдром и на первый план выступают такие симптомы, как чувство удушья, боли в грудной клетке при дыхании, одышка, кашель с пенистой кровянистой мокротой, быстро сворачивающейся в виде желе. Быстро нарастают симптомы дыхательной недостаточности. При перкуссии грудной клетки выявляется укорочение перкуторного звука, аускультативно выслушивается ослабление дыхания в нижних отделах легких в связи с развитием плеврита, выявляются разнокалиберные влажные хрипы. Смерть наступает на 2-3-е сутки болезни от ИТШ и дыхательной недостаточности.

Клиника

- Для *кишечного варианта* болезни помимо общих симптомов с первого дня болезни характерны режущие боли в животе, кровавая рвота, частый жидкий стул с примесью крови, быстро развивается парез кишечника и перитонит. Исход также неблагоприятный.

Больная с сибиреязвенным карбункулом на левой щеке



A

Диагностика

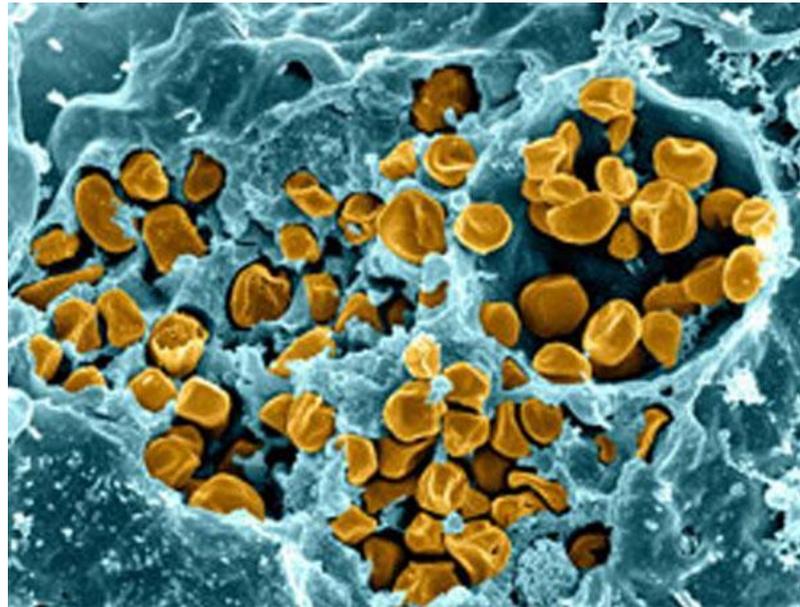
- Диагноз кожной формы болезни устанавливается на основании характерных местных изменений: наличия черного струпа с венчиком гиперемии (**«черный уголек на красном фоне»**), наличия студенистого безболезненного отека и регионального лимфаденита, появления общих симптомов после формирования карбункула.
- метод бактериоскопии и люминесцентной микроскопии
- ПЦР

Лечение

- Фторхинолоны – ципрофлоксацин
- Доксициклин
- Аминогликозиды – гентамицин, амикацин
- Ампициллин
- Дезинтоксикационная терапия

Туляремия

- Туляремия - острая зоонозная природно-очаговая болезнь с многообразными путями передачи возбудителя, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией и поражением лимфатических узлов.



ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель - *Francisella tularensis* - мелкая коккоподобная неподвижная грамотрицательная палочка, растущая только на сложных питательных средах. Содержит соматический (O) и оболочный (Vi) антигены. Основным фактором патогенности является эндотоксин. *F. tularensis* устойчива в окружающей среде и до нескольких месяцев может сохраняться в воде, почве, сене, зерне, на шкурах животных, а также в молоке.

Эпидемиология

- Источник – зайцы, полевки
- Переносчики – комары, слепни
- Важным фактором служит вода
- Пути – контактный, аспирационный, алиментарный, трансмиссивный
- Чаще болеют сельчане

Патогенез

- При проникновении возбудителя трансмиссивным путем в кожу, алиментарным или водным путем в миндалины либо воздушно-пылевым в легкие или на конъюнктиву возбудитель размножается в месте входных ворот, вызывая некротически-воспалительную реакцию с развитием соответственно на коже язвы, на миндалинах - некротической ангины, в легких - очаговой некротической пневмонии, на конъюнктиве - конъюнктивита. При контактном пути заражения изменения в месте внедрения возбудителя отсутствуют и возбудитель попадает в регионарные лимфатические узлы, поражающиеся при всех формах болезни, кроме генерализованной. В связи с незавершенным фагоцитозом в лимфатических узлах возбудитель размножается, вызывая местный воспалительный процесс с формированием первичного бубона. В ряде случаев возбудитель преодолевает лимфатический барьер и распространяется гематогенно, вызывая поражения других групп лимфатических узлов и формирование вторичных бубонов, а также поражение внутренних органов. Гибель возбудителя и освобождение эндотоксина приводят к развитию интоксикации. Существенную роль в развитии болезни играет специфическая сенсibilизация организма.

Патогенез

- 1) внедрение и первичная адаптация возбудителя;
- 2) фаза лимфогенного заноса;
- 3) фаза первичных регионарно-очаговых и общих реакций;
- 4) фаза гематогенных метастазов и генерализации;
- 5) фаза вторичной полиочаговости;
- 6) фаза реактивно-аллергических изменений;
- 7) фаза обратного метаморфоза и выздоровления

Классификация

- **I. По локализации процесса.**
 - Туляремия с поражением кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов:
 - 1) бубонная;
 - 2) язвенно-бубонная;
 - 3) глазная;
 - 4) ангинозно-бубонная;
 - 5) с другими поражениями наружных покровов
 - Туляремия с преимущественным поражением внутренних органов:
 - 1) дыхательных путей;
 - 2) желудочнокишечного тракта;
 - 3) других внутренних органов.
- **II. По длительности течения:** 1) острая; 2) затяжная; 3) рецидивирующая.
- **III. По тяжести процесса:** 1) легкая; 2) средней тяжести; 3) тяжелая.

Клиника

- Инкубационный период от нескольких часов до 3 нед, чаще 3-7 сут. В зависимости от пути заражения и входных ворот развиваются различные клинические формы болезни. При контактном заражении через кожу развивается бубонная форма, при трансмиссивном - язвенно-бубонная, при пероральном - ангинозно-бубонная или абдоминальная, при воздушнопылевом пути заражения - бронхопульмональная или глазобубонная.
- Вне зависимости от клинической формы, болезнь начинается остро, с озноба, симптомов интоксикации. Температура тела в течение нескольких часов повышается до 38-40 °С и в дальнейшем приобретает ремиттирующий характер. Постоянны сильная головная боль, миалгии, слабость. Лицо больного гиперемировано, одутловатое, склеры и конъюнктивы инъектированы. Язык обложен. Через несколько дней после начала болезни увеличиваются селезенка и печень. В разгаре болезни при исследовании крови выявляются умеренная лейкопения, лимфоцитоз, умеренное увеличение СОЭ, при нагноении бубонов возможен нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. Продолжительность лихорадочного периода от 5-7 сут до 1 мес, иногда больше.

Клиника

- При *бубонной (глангулярной) форме* чаще всего формируются аксиллярные реже паховые или шейные бубоны. На 2-3-е сутки болезни в области формирующегося бубона появляется умеренная болезненность. В последующие дни пораженный лимфатический узел постепенно увеличивается в размере, достигая от 2-3 до 10 см в диаметре, отчетливо контурируется, кожа над ним не изменена. Чаще с конца 2-й недели бубон начинает уменьшаться в размере и постепенно полностью рассасывается или уплотняется и склерозируется. Реже наблюдается нагноение бубона, часто в поздние сроки болезни, когда общие проявления стихают. При этом бубон спаивается с кожей, появляется флюктуация, и через несколько дней бубон вскрывается, образуется свищ, из которого выделяется густой светлый гной, содержащий возбудитель. Заживление происходит медленно с образованием рубца. Возможно формирование вторичных бубонов, чьи размеры значительно меньше, они не нагнаиваются и полностью рассасываются.

Клиника

- При *язвенно-бубонной (ульцерогландулярной) форме* в месте внедрения возбудителя формируется первичный аффект. Сначала появляется папула, быстро заполняющаяся серозно-гнойным содержимым, превращаясь в пустулу, после ее вскрытия, обычно ко времени появления лихорадки, образуется правильной формы язва диаметром до 10 мм, покрытая темным струпом. Первичный аффект почти безболезнен, поэтому больные часто не фиксируют на нем внимание. Заживление язвы происходит на протяжении нескольких недель. После отпадения струпа остается атрофический пигментированный рубец.

Клиника

- *Глазобубонная (окулогландулярная) форма* характеризуется картиной резко выраженного одностороннего конъюнктивита Парино, сопровождающегося резким отеком век, наличием слизистогнойного отделяемого. На переходных складках век, конъюнктиве и склерах появляются папулы желтоватого цвета с изъязвлением. Зрение не страдает. Регионарный бубон расположен в околоушной, переднешейной или поднижнечелюстной области.

Клиника

- **Ангинозно-бубонная (ангинозно-гландулярная) форма** сопровождается умеренными болями в горле при глотании. Процесс, как правило, односторонний. На пораженной миндалине островчатые налеты, сливающиеся между собой. Они расположены в глубине ткани миндалины и покрывают язвенно-некротическую поверхность. Сформировавшиеся язвочки заживают в течение месяца. Гиперемия и отечность миндалины и окружающих тканей выражены слабо. Бубон чаще располагается в поднижнечелюстной области.
- **Абдоминальная (желудочно-кишечная) форма** наблюдается редко. Она характеризуется выраженной лихорадкой и интоксикацией, сочетающимися с болями в животе, чаще приступообразного характера, иногда симптомами раздражения брюшины. Развитие этой формы болезни обусловлено поражением мезентериальных лимфатических узлов, определяющихся у худощавых пациентов иногда при пальпации живота.

Клиника

- **Легочная (торакальная) форма** туляремии протекает с поражением паратрахеальных, медиастинальных, бронхиальных и прикорневых лимфатических узлов.
- **Бронхитический вариант** протекает доброкачественно, длится 7-10 сут, сопровождается сухим кашлем. Аускультативно на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие хрипы. Напротив, **пневмонический вариант** характеризуется тяжелым и длительным течением болезни. На фоне выраженной интоксикации отмечаются одышка, кашель нередко продуктивный, выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически определяются мелкоили крупноочаговые пневмонии, увеличение лимфатических узлов корней легких. Туляремийные пневмонии имеют склонность к деструкции, абсцедированию, рецидивирующему течению. Эту форму болезни следует отличать от вторичных пневмоний, которые могут возникнуть как осложнение при других формах болезни.

Стадия «туляремийной кокарды» на задней поверхности шеи



Диагностика

- Из клинических проявлений болезни наибольшую диагностическую ценность имеют сочетание лихорадки и интоксикации с развитием бубонов, наличие первичного аффекта, связь болезни с работой на покосе, молотье, с купанием, рыбной ловлей, охотой, разделкой туш и снятием шкур и т.д. Для лабораторного подтверждения диагноза используют серологические реакции (**реакцию агглютинации, иммунофлуоресценции, пассивной гемагглютинации**). Они становятся положительными со 2-й недели болезни. Высокоспецифичен и чувствителен **ИФА**, дающий положительный результат с 6-10 дней болезни. Высокоспецифичной и ранней является кожная аллергическая проба с тулярином, становящаяся положительной на 3-5 дни болезни.

□ Лечение

- Стрептомицин 0.5 г 2р/сут в/м
- Гентамицин
- Доксидиклин
- Нагноившийся бубон – хирургическое лечение
- Дезинтоксикационная терапия