

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ЗООНОЗОВ.

**Методическое пособие
для студентов 5 курса лечебного, педиатрического
факультетов и 4 курса стоматологического факультета.**

**ВЛАДИКАВКАЗ
2023**

Учебно-методическое пособие утверждено на заседании ЦКУМС
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России от 23.05.2023 г. (протокол №5)

Составители: зав.кафедрой инфекционных болезней, к.м.н.. доцент
Отараева Б.И.

Рецензенты:

Зав. кафедрой общей гигиены и физической культуры ФГБОУ ВО «СОГМА»
МЗ РФ, д.м.н., профессор Кусова А.Р.

Зав. кафедрой гинекологии ФГБОУ ВО «СОГМА» МЗ РФ,
д.м.н., профессор Цаллагова Л.В.

Зоонозы - это инфекции, общие для человека и животных в естественных условиях. В отечественной медицинской литературе зоонозами принято считать большую группу инфекционных и инвазивных болезней человека (более 190 нозологических форм), при которых резервуаром и источником инфекции служат различные виды домашних, синантропных и диких млекопитающих и птиц. Именно они обеспечивают существование возбудителя как биологического вида. Организм человека служит для возбудителей зоонозов неспецифическим хозяином, заражение его происходит эпизодически и, как правило, человек становится для них биологическим тупиком. Иногда человек становится источником инфекции, но никогда не служит резервуаром возбудителей зоонозов. Серия инфекционных заболеваний людей заканчивается гибелью возбудителя при самопроизвольном затухании эпидемического процесса.

По этиологии зоонозы разделяют на следующие инфекции:

- бактериальные (бруцеллез, чума, туляремия, кампилобактериоз, лептоспироз, сальмонеллез, сибирская язва, риккетсиозы, хламидиозы, боррелиозы);
- вирусные (геморрагические лихорадки, бешенство);
- прионные (скрепи, губчатая энцефалопатия).

В эпидемиологических целях целесообразно подразделять зоонозы по способности возбудителей циркулировать среди домашних, а также синантропных (бруцеллез, ящур, ку-лихорадка, орнитоз, содоку, трихофития и др.) и диких (туляремия, клещевые риккетсиозы, клещевые боррелиозы, арбовирусные инфекции, обезьянья оспа, бешенство, лихорадка Ласса и др.) животных. Заболевания, резервуаром возбудителя которых становятся дикие животные, называют природно-очаговыми.

Очаги заболеваний, связанные с домашними животными или синантропными грызунами, называют антропоургическими. Абсолютной грани между природными и антропоургическими очагами нет. Так, при заражении домашних животных отдельными арбовирусами создаются временные антропоургические очаги природно-очаговых болезней. Антропоургические очаги туляремии возникают при миграции зараженных грызунов из мест обитания в населенные пункты, где они контактируют с синантропными грызунами. Возбудитель бруцеллеза может передаваться от сельскохозяйственных животных диким грызунам. При этом создается временный природный очаг бруцеллеза. В современных условиях не только обнаруживают новые природные очаги зоонозных болезней, но и отмечают трансформацию известных очагов при изменяющихся условиях организации хозяйства и образа жизни людей. По механизму передачи зоонозы могут быть классифицированы только при их распространении среди животных. По существу, эпидемический процесс при зоонозах - это механизм заражения людей, оказавшихся в сфере циркуляции возбудителя этих болезней.

У возбудителей зоонозов тропность к отдельным органам и тканям выражена слабее, чем у возбудителей антропонозов, что определяет их политропность и полипатогенность. Это свойство обеспечивает непрерывность циркуляции возбудителя в природе. При этом роль различных животных как резервуаров инфекции неодинакова - выделяют основных и второстепенных хозяев. Наиболее часто возбудитель зоонозов локализуется в крови у животных. По этому принципу выделяют облигатно-трансмиссивные болезни, при которых передача возбудителя осуществляется только через кровососущих переносчиков, и факультативно-трансмиссивные зоонозы. Последние отличает выделение возбудителя также с околоплодной жидкостью и молоком самок.

Нередко отмечают локализацию возбудителей в ЖКТ и на наружных покровах

(нетрансмиссивные зоонозы). Возможна и трансвариальная передача возбудителя (у клещей). Заражение людей возбудителями факультативно-трансмиссивных и нетрансмиссивных зоонозов чаще всего происходит при участии самых различных факторов передачи. С фекально-оральным (урино-оральным) механизмом связано заболевание лептоспирозом (через воду), сальмонеллезом, трихинеллезом, сибирской язвой и ботулизмом (с мясом инфицированного при жизни животного), бруцеллезом (с молоком) и др.

Воздушный (аспирационный, ингаляционный) механизм передачи возбудителей характерен лишь для ограниченного количества возбудителей зоонозных инфекций (пситтакоз, орнитоз, чума, пневмоцистоз, кокцидиомикоз).

Следует иметь в виду реальную возможность передачи ряда возбудителей, отличающихся повышенной устойчивостью во внешней среде, пылевым путем (туляремия, сибирская язва, ку-лихорадка). Контактный (чрескожный) механизм передачи свойствен бешенству, содоку, столбняку, ящуре, сапу, лейшманиозу и др.

Интенсивность и характер связи людей с эпизоотическими очагами определяют те или иные элементы социальных условий. С социальными и природными условиями связана активность механизма передачи возбудителей среди домашних животных и синантропных грызунов. Например, туляремия в зависимости от бытовой и производственной деятельности человека может оказаться как инфекцией наружных покровов (промысловые вспышки), так и инфекцией дыхательных путей (воздушно-пылевой механизм передачи при обмолотах зерна) или трансмиссивной инфекцией (заражение при укусе человека комарами или клещами). Эпидемический процесс зоонозов носит зависимый характер. Его полностью обуславливает эпизоотический процесс. Для ряда зоонозов (в основном с трансмиссивным механизмом передачи) характерна эндемичность, т.е. распространенность в определенных географических районах, где постоянно обитают специфические переносчики или животные - хранители инфекции в природе. Подъем заболеваемости совпадает с периодом их максимальной биологической активности. Риск заражения многими зоонозами имеет выраженную социальную, бытовую, профессиональную и иную специфику. Заболеваемость сельского населения обычно выше, чем городского. В последние годы под влиянием хозяйственной деятельности человека, изменившихся социальных и экономических условий произошла трансформация эпидемиологических проявлений ряда зоонозных инфекций. Сегодня в городских условиях сложились вполне приемлемые условия для возникновения, распространения и даже укоренения некоторых инфекций, общих для человека и животных (бешенство, лептоспироз, эхинококкоз, токсоплазмоз, орнитоз, туляремия и др.).

Заражение человека происходит разными путями:

- через укусы и травмы;
- пищевые продукты;
- объекты внешней среды, загрязненные выделениями животных;
- кровососущих переносчиков либо аэрозольно.

В РФ эпидемиологическая и эпизоотологическая обстановка по зоонозам остается напряженной. Ежегодно в стране регистрируют до 30 000 заболеваний ГЛПС, клещевым энцефалитом, клещевым боррелиозом, туляремией и другими природно-очаговыми болезнями. Несмотря на то что многие природно-очаговые инфекции отличает ограниченная распространенность, значимость их определяется тяжестью клинического

течения и высокой летальностью (в среднем от 3 до 35%, а при бешенстве - 100%), а также большие затраты на лечение и проведение противоэпидемических мероприятий. Только на проведение медицинских и противоэпидемических мероприятий в 1999 г. они составили около 2 млн рублей.

В сложившихся социально-экономических условиях особенности борьбы с заболеваниями, общими для человека и животных, в значительной степени связаны с развитием частного сектора в животноводстве, бесконтрольной миграцией скота, в том числе из неблагополучных регионов. Это затрудняет учет и проведение вакцинопрофилактики животных, создает трудности в осуществлении государственного ветеринарного и санитарно-эпидемиологического надзора. Исключительная стойкость и циклическое возрастание активности обуславливают периодические резкие подъемы заболеваемости. Увеличение масштабов и интенсивности освоения территорий, где располагаются активно действующие природные очаги, приводит к широкому распространению этих заболеваний среди населения.

Профилактика зоонозов в первую очередь основана на своевременном выявлении опасности заражения людей той или иной инфекцией. Эпизоотологические и эпидемиологические особенности инфекции, эффективные средства профилактики и возможности их применения определяют выбор основных мероприятий. В одних случаях это могут быть режимно-ограничительные мероприятия, в других - ветеринарно-санитарные, дератизационные, дезинсекционные, санитарно-противоэпидемические (профилактические), прививочные мероприятия и экстренная профилактика, а также их сочетания. Проблема профилактики зоонозных инфекций - проблема не одной, а нескольких служб и ведомств, прежде всего служб санитарно-эпидемиологического и ветеринарного надзора. Для ее решения необходима общая стратегия.

Основные принципы эпизоотолого-эпидемиологического надзора: - комплексный (медико-санитарный) подход к организации надзора;

- учет эпизоотологической и эпидемиологической специфики каждой нозологической формы, взятой под наблюдение;
- учет краевых особенностей жизни населения и территории, на которой осуществляют надзор;
- системный и динамичный сбор, анализ и оценка как эпизоотологической, так и эпидемиологической информации;
- постоянный оперативный обмен информацией между медицинской, ветеринарной и другими заинтересованными службами.

Надзор за отдельными зоонозами осуществляют на основании специально разработанной программы для конкретной инфекции на данной территории и в данный период времени, которая должна включать контроль над всеми уровнями эпидемического процесса.

- Отслеживание молекулярно-генетической характеристики циркулирующих штаммов паразита, переносчиков и их изменчивости, а также генетических детерминант иммунного статуса населения.
- Наблюдение за динамикой биологических свойств возбудителя контролируемой инфекции (изменением его вирулентности, токсигенности, ферментативной активности, фаго- и серотиповой характеристики, лекарственной устойчивости, устойчивости в окружающей среде и т.п.).
- Характеристика преобладающих клинических форм, тяжести и исходов заболеваний людей.

- Наблюдение за популяциями возбудителя, его переносчиков и хозяев - структурой популяции паразита, иммунологической структурой населения, обилием и биологической характеристикой популяций членистоногих переносчиков, обсемененностью возбудителем абиотических объектов окружающей среды, динамикой эпизоотического процесса, состоянием природных факторов (метеорологических, водных, почвенных и др.).

- Социологический и санитарно-гигиенический мониторинг, включающий:

- слежение за уровнем и тенденцией динамики заболеваемости, летальности и смертности во времени (по годам и месяцам), их территориальным распределением и заболеваемостью отдельных групп населения (городского и сельского, различных возрастных и профессиональных групп);

- слежение за динамикой эпидемиологически значимых социальных процессов (естественные демографические сдвиги и миграция населения, направление и характер хозяйственной деятельности, коммунально-бытовые и санитарно-гигиенические условия, организация снабжения пищевыми продуктами, уровень медицинского обслуживания).

Эпидемиология и профилактика сальмонеллёзов

Сальмонеллез - острая зооантропонозная кишечная инфекция, характеризующаяся поражением органов пищеварения в виде гастрита, гастроэнтерита, энтероколита с развитием синдрома интоксикации и водно-электролитных нарушений, реже - тифоподобным или септикопиемическим течением.

Краткие исторические сведения

Первых представителей рода обнаружил К. Эберт (1880) в пейеровых бляшках, селезенке и лимфатических узлах человека, погибшего от брюшного тифа. Чистую культуру возбудителя заболевания выделил Г. Гаффки (1884). Позднее Д.Е. Сэльмон и Дж. Т. Смит (1885) во время вспышки чумы свиней и А. Гертнер (1888) из говядины и селезенки погибшего человека выделили сходные бактерии. В начале XX в. для возбудителей был организован отдельный род в составе семейства *Enterobacteriaceae*, получивший в честь Сэльмона название *Salmonella*. Сальмонеллы представляют собой большую группу бактерий, систематика которых претерпевала значительные изменения по мере совершенствования знаний об их антигенной структуре и биохимических свойствах. В начале 1930-х годов Ф. Кауффманн и П. Уайт предложили разделять сальмонеллы на группы в соответствии с их антигенной структурой; в настоящее время ее применяют для дифференцировки сальмонелл.

Этиология

Возбудители - граммотрицательные подвижные палочки рода *Salmonella* семейства *Enterobacteriaceae*.

Несмотря на обилие обнаруживаемых серологических вариантов сальмонелл, основная масса заболеваний сальмонеллезом и случаев носительства у людей обусловлена относительно небольшим числом сероваров (10-12).

Последняя классификация сальмонелл (1992) выделяет 2 вида:

- *S. enterica*;
- *S. bongori*.

В свою очередь виды подразделяют на 7 подвигов (подродов), обозначаемых номерами или собственными именами:

- *S. enterica* (I);
- *S. salamae* (II);

- *S. arizonae* (IIIa);
- *S. diarizonae* (IIIb);
- *S. houtenae* (IV);
- *S. indica* (V);
- *S. bongori* (VI).

Основные возбудители сальмонеллезов входят в состав I и II подвидов. Деление на подвиды имеет определенное эпидемиологическое значение, так как естественным резервуаром сальмонелл I подвида служат теплокровные животные, а для представителей остальных подвидов - холоднокровные животные и окружающая среда.

Бактерии растут на обычных питательных средах, обладают сложной антигенной структурой:

- соматический термостабильный O-Аг;
- жгутиковый термолабильный H-Аг. У многих представителей выявляют:
- поверхностный Vi-Аг;
- капсульный K-Аг;
- слизистый M-Аг.

Некоторые серотипы поддаются фаготипированию. Сальмонеллы способны продуцировать энтеротоксин (экзотоксин) и липополисахаридный комплекс (эндотоксин). Большинство сальмонелл патогенно как для человека, так и для животных и птиц, но в эпидемиологическом отношении наиболее значимы для человека лишь несколько из них. *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. panama*, *S. infantis*, *S. newport*, *S. agona*, *S. derby*, *S. london* и некоторые другие вызывают 85-91% случаев сальмонеллезов. При этом на долю первых двух приходится 75% всех изолятов, выделяемых в настоящее время от больных людей.

Сальмонеллы длительно сохраняются во внешней среде:

- в воде - до 5 мес;
- в мясе - около 6 мес (в тушках птиц более 1 года);
- в молоке - до 20 дней;
- в кефире - до 1 мес;
- в сливочном масле - до 4 мес;
- в сырах - до 1 года;
- в яичном порошке - от 3 до 9 мес;
- на яичной скорлупе - от 17 до 24 дней;
- в пиве - до 2 мес;
- в почве - до 18 мес.

Экспериментально установлено, что при длительном (свыше 1 мес) хранении куриных яиц в холодильнике *S. enterica* может проникать внутрь яиц через неповрежденную скорлупу и размножаться в желтке. При 70 °С они погибают в течение 5-10 мин, в толще куска мяса выдерживают кипячение в течение некоторого времени, в процессе варки яиц сохраняют жизнеспособность в белке и желтке в течение 4 мин. В некоторых продуктах (молоко, мясные изделия) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Соление и копчение оказывают на них очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах питания. Известны так называемые резидентные (госпитальные) штаммы сальмонелл, отличающиеся множественной устойчивостью к антибиотикам и дезинфектантам.

Эпидемиология

Резервуар и источники инфекции - многие виды сельскохозяйственных и диких животных и птиц. У них болезнь может протекать в виде выраженных форм, а также бессимптомного носительства. Важнейшим источником инфекции при сальмонеллезах служит крупный рогатый скот, а также свиньи, инфицированность которых может достигать 50%. Животные-носители наиболее опасны для людей. У здоровых животных сальмонеллы не вызывают заболевания, при ослаблении же организма сальмонеллы проникают из кишечника в ткани и органы, вследствие чего у них возникают септические заболевания. Заражение человека происходит при уходе за животными, вынужденном забое их на мясокомбинатах и употреблении прижизненно или посмертно инфицированного мяса, а также молока и молочных продуктов. Носительство сальмонелл отмечено у кошек и собак (10%), а также среди синантропных грызунов (до 40%). Сальмонеллез широко распространен среди диких птиц (голуби, скворцы, воробьи, чайки и др.). При этом птицы могут загрязнять пометом и тем самым контаминировать предметы внешней обстановки и пищевые продукты. В последние 30 лет в большинстве стран мира

отмечается резкое увеличение числа положительных находок сальмонелл у сельскохозяйственных птиц и в первую очередь кур. Человек может быть источником некоторых видов сальмонелл (*S. typhimurium* и *S. haifa*), особенно в условиях стационаров. Наибольшую опасность человек (больной или носитель) представляет для детей первого года жизни, отличающихся особой восприимчивостью к сальмонеллам. Длительность заразного периода у больных определяет срок и характер болезни. Он может продолжаться у животных месяцами, а у человека - от нескольких дней до 3 нед. Реконвалесцентное носительство у людей иногда может длиться до 1 года.

Механизм передачи - фекально-оральный, основной путь передачи - пищевой, главным образом через продукты животного происхождения. Наиболее значимы мясные блюда, приготовленные из фарша, и мясные салаты, меньшее значение имеют рыбные и растительные продукты. Водный путь передачи играет роль в заражении животных в животноводческих комплексах и на птицефабриках. Контактнo-бытовой путь передачи (через зараженные предметы обихода, полотенца, игрушки, горшки, пеленальные столики, манежи, руки медицинского персонала и матерей) играет наибольшую роль в стационарах, особенно в родильных, педиатрических и гериатрических отделениях. Факторами передачи могут оказаться медицинский инструментарий, оборудование (катетеры, эндоскопы и др.) при нарушении режима их стерилизации.

Показана возможность воздушно-пылевого пути распространения сальмонелл в городских условиях при участии диких птиц, загрязняющих своим пометом места обитания и кормления.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая, зависит от совокупности многих известных и неизвестных факторов, определяющих исход встречи человека с возбудителем:

- дозы возбудителя;
- его антигенной структуры;
- особенностей биологических свойств;
- индивидуальных особенностей человека;
- его иммунного статуса и др.

Наиболее чувствительны к сальмонеллам дети в первые месяцы жизни (особенно

недоношенные), люди преклонного возраста и лица с неблагоприятным преморбидным фоном. Постинфекционный иммунитет носит видо- и типоспецифический характер и сохраняется менее 1 года.

Основные эпидемиологические признаки

Сальмонеллез относят к числу повсеместно распространенных (убиквитарных) инфекций. В последние годы отмечают тенденцию к дальнейшему росту заболеваемости. В отличие от большинства кишечных инфекций сальмонеллезы наиболее широко распространены в крупных благоустроенных городах, в странах, характеризующихся высоким уровнем экономического развития, что позволяет отнести их к группе болезней цивилизации.

Увеличение распространения сальмонеллезов в глобальном масштабе связано с рядом причин, основные из которых:

- интенсификация животноводства на промышленной основе;
- централизация производства пищевых продуктов и изменившиеся способы их реализации;
- увеличение выпуска полуфабрикатов;
- процессы урбанизации;
- активизация миграционных процессов;
- расширение экспорта и импорта пищевых продуктов и кормов;
- интенсивное загрязнение окружающей среды и др. Заболеваемость сальмонеллезом в РФ также имеет тенденцию к дальнейшему увеличению.

Основным путем передачи инфекции по-прежнему остается пищевой, преобладающие факторы передачи:

- мясо кур;
- яйцопродукты.

Сальмонеллезы регистрируют в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев. Довольно часто даже при тщательном эпидемиологическом расследовании вспышки остаются нерасшифрованными. Их выявление затруднено в крупных городах вследствие сильно развитой инфраструктуры, интенсивной внутригородской миграции населения, широкой сети магазинов и предприятий общественного питания.

Ежегодно в стране регистрируют до 30 крупных вспышек сальмонеллеза пищевого характера с числом пострадавших от 500 до 1500 человек, к причинам которых относят:

- нарушения технологического процесса приготовления блюд;
- правил и сроков хранения продукции;
- мытья и обработки кухонного оборудования и инвентаря;
- несоблюдения требований по содержанию функциональных помещений.

Среди заболевших людей преобладают взрослые (60-70%), хотя самый высокий интенсивный показатель заболеваемости отмечен среди детей раннего возраста. Высокая чувствительность детей раннего возраста к небольшим дозам возбудителя предопределяет возможность передачи его среди них не только пищевым, но и так называемым бытовым путем. Вспышки носят, как правило, взрывной характер. Заболеваемость сальмонеллезами возрастает в теплое время года. Своеобразной чертой сальмонеллезом стал их антропонозный характер. Чаще всего внутрибольничное распространение сальмонелл связано с контактно-бытовой передачей антибиотикоустойчивых штаммов *S. typhimurium* или *S. haifa*. Госпитальные штаммы бактерий отличает множественная устойчивость к антибиотикам и дезинфектантам. Очаги (вспышки) внутрибольничного сальмонеллеза возникают в основном в

детских стационарах (соматические и инфекционные больницы, отделения для недоношенных, новорожденных и др.). Вспышки часто отличаются высокой летальностью среди детей раннего возраста и могут продолжаться длительное время.

Патогенез

Сальмонеллы и их токсины, содержащиеся в пищевых продуктах, поступают с пищей в ЖКТ, преодолевают факторы неспецифической защиты ротовой полости и желудка и попадают в просвет тонкой кишки, где происходит адгезия возбудителей к мембранам кишечного эпителия с последующей колонизацией энтероцитов. При дальнейшем продвижении возбудителей по кишечнику с каловыми массами возможна частичная колонизация ими отделов толстой кишки. Адгезированные микроорганизмы выделяют энтеротоксин, активирующий аденилатциклазную систему и выработку циклических нуклеотидов, что служит основной причиной развития секреторной диареи. С помощью факторов проницаемости (гиалуронидазы) возбудители через энтероциты и М-клетки проникают в подслизистый слой кишечной стенки. Взаимодействие бактерий с эпителиальными клетками приводит к дегенеративным изменениям микроворсинок.

Интервенция возбудителей сопровождается частичным разрушением микробных клеток с высвобождением ЛПС-комплекса (эндотоксина). Эндотоксин активирует макрофаги и моноциты, что влечет за собой выброс цитокинов и развитие экссудативного воспаления в слизистой оболочке кишечника. Диарея принимает смешанный секреторноэкссудативный характер. ЛПС-комплекс (эндотоксин), поступающий в кровоток, играет основную роль в развитии синдрома интоксикации. Под его воздействием происходит активация арахидонового каскада по липооксигеназному и циклооксигеназному путям. Липооксигеназный путь приводит к образованию лейкотриенов, стимулирующих хемотаксис и реакции дегрануляции, усиливающих проницаемость сосудов и, опосредованно, уменьшающих сердечный выброс. Циклооксигеназный путь ведет к образованию простаноидов (тромбоксаны, ПГЕ, ПГF2a и др.). Усиленный синтез простаноидов индуцирует агрегацию тромбоцитов, что влечет за собой тромбообразование в мелких капиллярах. Развивается ДВС-синдром с нарушениями микроциркуляции. Последние обуславливают изменения метаболизма с накоплением кислых продуктов в органах и тканях (метаболический ацидоз). ПГЕ стимулируют секрецию электролитов и жидкости в просвет кишечника, сокращение гладкой мускулатуры и усиление перистальтики, что в конечном счете усугубляет диарею и обезвоживание организма. Следствием дегидратации и интоксикации является нарушение деятельности сердечнососудистой системы за счет экстракардиальных механизмов, что проявляется тахикардией и склонностью к снижению АД. При максимальной выраженности эксикоза возможно развитие клеточной гипергидратации за счет разности осмотических потенциалов между клетками и межклеточным пространством. Клинически состояние проявляется острым набуханием и отеком мозга. Нарушения микроциркуляции и обезвоживание приводят к дистрофическим процессам в канальцах почек. Развивается ОПН, первым клиническим признаком которой является прогрессирующая олигурия с дальнейшим накоплением азотистых шлаков в крови. Обычно (95-99% случаев) при активном формировании фагоцитарных реакций сальмонеллы не распространяются дальше подслизистого слоя кишечника или регионарных мезентериальных лимфатических узлов, обуславливая развитие гастроинтестинальной (локализованной) формы заболевания. Лишь в некоторых случаях возможно проникновение возбудителей в

кровь, при этом наблюдают генерализованную форму сальмонеллеза с тифоподобным или септическим течением. Генерализации инфекции способствует недостаточность клеточного и гуморального иммунитета.

При микроскопическом исследовании стенки кишки обнаруживают изменения в сосудах в виде кровоизлияний в слизистый и подслизистый слои кишечной стенки. В подслизистом слое помимо микроциркуляторных нарушений развиваются лейкоцитарная реакция и отек. При генерализованном инфекционном процессе отмечают полнокровие и дистрофические изменения во всех органах с возможным развитием метастатических очагов размножения сальмонелл.

Клиническая картина

В соответствии с принятой в РФ клинической классификацией сальмонеллезов выделяют следующие формы и варианты течения: Гастроинтестинальная (локализованная) форма:

- гастритический вариант;
- гастроэнтеритический вариант;
- гастроэнтероколитический вариант.
- Генерализованная форма:
- тифоподобный вариант;
- септикопиемический вариант.
- Бактерионосительство:
- острое;
- хроническое;
- транзиторное.

Инкубационный период при всех формах и вариантах заболевания составляет от нескольких часов до 2 дней. Клиническая картина проявляется интоксикацией, признаками поражения различных отделов ЖКТ и расстройствами водно-электролитного баланса.

Гастроэнтеритический вариант

Вариант заболевания встречается наиболее часто. Заболевание развивается остро, спустя несколько часов после заражения. В первые часы преобладают признаки интоксикации: v повышение температуры тела; v головная боль; v озноб; v ломота в теле.

В дальнейшем появляются боли в животе (чаще спастического характера) с локализацией в эпигастральной и пупочной областях, тошнота, возникают многократная рвота и диарея. Вначале испражнения носят каловый характер с примесями непереваренной пищи, но быстро становятся водянистыми, пенистыми, зловонными, иногда с зеленоватым оттенком. Объем испражнений уменьшается по мере нарастания числа дефекаций. Частота рвоты и дефекации может быть различной, однако для оценки степени обезвоженности большее значение имеет не частота, а количество выделенной жидкости. Дефекация не сопровождается тенезмами.

Несмотря на высокую температуру тела, при осмотре отмечают бледность кожного покрова, в более тяжелых случаях развивается цианоз. Язык сухой, обложен налетом. Живот вздут, при его пальпации можно отметить небольшую разлитую болезненность и урчание кишечника. Тоны сердца приглушены, отмечают тахикардию, склонность к снижению АД, пульс мягкого наполнения. Выделение мочи уменьшается. В тяжелых случаях возможно развитие клонических судорог, чаще в мышцах нижних конечностей.

Гастроэнтероколитический вариант

Начало заболевания напоминает гастроэнтеритический вариант, но уже на 2-3-й день

болезни уменьшается объем испражнений. В них появляются слизь, иногда кровь. Боли смещаются в подвздошные области, при пальпации живота отмечают спазм и болезненность отделов толстой кишки. Возможны ложные позывы и тенезмы. Таким образом, в динамике заболевания клинические проявления указанного варианта приобретают много сходных черт с одноименным вариантом острой дизентерии.

Гастритический вариант

Наблюдают значительно реже. Характерны острое начало, повторная рвота и боли в эпигастриальной области. Как правило, синдром интоксикации выражен слабо, а диарея вообще отсутствует. Течение болезни обычно нетяжелое, кратковременное, благоприятное.

Степень тяжести гастроинтестинальной формы сальмонеллеза определяет выраженность интоксикации и величина водно-электролитных потерь. При оценке степени интоксикации прежде всего учитывают уровень температурной реакции. Температура тела может быть очень высокой, в этих случаях ее подъем обычно сопровождают чувство озноба, головная боль, разбитость, ломота в теле, анорексия. В случаях более легкого течения болезни лихорадка умеренная, даже субфебрильная.

Вместе с тем одним из ведущих условий, определяющих тяжесть заболевания при различных вариантах сальмонеллеза, служит выраженность водно-электролитных потерь. *Клинические признаки, характерные для той или иной степени дегидратации, представлены в сводной таблице в разделе «Холера».*

При генерализации процесса может развиваться тифоподобный вариант сальмонеллеза, сходный по клинической картине с тифопаратифозными заболеваниями, или септикопиемический вариант. Как правило, генерализованной форме заболевания предшествуют гастроинтестинальные расстройства.

Тифоподобный вариант

Может начинаться с проявлений гастроэнтерита. В дальнейшем через несколько дней на фоне стихания или исчезновения тошноты, рвоты, диареи и абдоминальных болей наблюдают нарастание температурной реакции, лихорадка приобретает постоянный, волнообразный или неправильный характер. Больные жалуются на головную боль, плохой сон, общую слабость. При осмотре пациента отмечают вялость, адинамию, бледность кожного покрова, в некоторых случаях на коже живота и нижней части груди появляются отдельные розеолезные элементы. Может быть метеоризм, к 3-5-м суткам болезни развивается гепатолиенальный синдром. АД склонно к снижению, выражена относительная брадикардия. В целом клиническая картина заболевания приобретает черты, весьма напоминающие течение брюшного тифа, что затрудняет клиническую дифференциальную диагностику. Тифоподобный вариант сальмонеллеза не исключен и при отсутствии начальных проявлений в виде гастроэнтерита.

Септикопиемический вариант

В начальном периоде заболевания также можно наблюдать проявления гастроэнтерита, в дальнейшем сменяемые длительной ремиттирующей лихорадкой с ознобами и выраженным потоотделением при ее снижении, тахикардией, миалгиями. Развивается гепатоспленомегалия. Течение болезни длительное, торпидное.

Проявляется склонность к формированию вторичных гнойных очагов:

- в легких (плеврит, пневмония);
- сердце (эндокардит);

- подкожной клетчатке и мышцах (абсцессы, флегмоны);
- почках (пиелит, цистит).

Могут также развиваться ириты и иридоциклиты.

После перенесенного сальмонеллеза независимо от формы его течения у части реконвалесцентов формируется бактерионосительство. В большинстве случаев выделение сальмонелл заканчивается в течение 1-3 мес (острое бактерионосительство), если оно продолжается более 3 мес, после клинического выздоровления его расценивают как хроническое. При транзиторном бактериовыделении однократный или двукратный высев сальмонелл из испражнений не сопровождается клиническими проявлениями заболевания и образованием значимых титров АТ.

Дифференциальная диагностика

Сальмонеллезы следует отличать от многих заболеваний, сопровождающихся развитием диарейного синдрома:

- шигеллезов;
- эшерихиозов;
- холеры;
- вирусных диарейных инфекций;
- отравлений грибами, солями тяжелых металлов, фосфорорганическими соединениями и др.

Кроме того, в некоторых случаях возникает необходимость в срочной дифференциальной диагностике сальмонеллеза от инфаркта миокарда, острого аппендицита, приступа желчнокаменной болезни, тромбоза мезентериальных сосудов.

Для гастроэнтеритического варианта сальмонеллеза характерно преобладание признаков интоксикации в первые часы заболевания, затем развитие диспепсических признаков:

- тошноты и рвоты;
- спастических болей в животе;
- диареи с водянистым, пенистым зловонным стулом. Гастроэнтероколитический вариант отличаются уменьшение объема

испражнений со 2-3-го дня болезни, появление в них слизи и, возможно, крови, спазма и болезненности толстой кишки, иногда тенезмов. Сальмонеллезный гастрит, как правило, развивается на фоне общетоксических признаков различной степени выраженности. Тифоподобный и септический варианты генерализованной формы сальмонеллеза легче заподозрить, если они начинаются с проявлений гастроэнтерита. В остальных случаях их дифференциальная диагностика с брюшным тифом и сепсисом крайне затруднительна.

Лабораторная диагностика

Основу составляет выделение возбудителя при посевах рвотных и каловых масс, а в случаях генерализованной формы - крови. Материалом для бактериологического исследования также могут служить промывные воды желудка и кишечника, моча. При септикопиемическом варианте заболевания возможны посева гноя или экссудата из воспалительных очагов. При вспышках сальмонеллеза проводят бактериологический анализ остатков пищи, подозреваемой на зараженность, а также смывов с посуды. Обязательным будет использование сред обогащения (магниевая среда, селенитовая среда) и нескольких дифференциально-диагностических сред (Эндо, Плоскирева висмут-сульфит агара), достаточно широкого набора биохимических тестов и набора моновалентных адсорбированных О- и Н-сывороток.

В качестве метода серологической диагностики применяют РНГА с комплексными и

групповыми сальмонеллезными эритроцитарными диагностикумами. Реакцию ставят с парными сыворотками, взятыми с интервалом 5-7 дней. Минимальный диагностический титр АТ в РНГА - 1:200. К сожалению, серологические методы в большинстве случаев представляют ценность только для ретроспективного подтверждения диагноза.

Более перспективно экспресс-выявление Аг сальмонелл в РКА, РЛА, ИФА и РИА.

Для установления степени дегидратации и оценки тяжести состояния больного, а также для коррекции проводимого регидратационного лечения определяют гематокрит, вязкость крови, показатели КЩС, электролитного и газового состава крови.

Осложнения и исходы

Наиболее опасным осложнением при сальмонеллезах бывает ИТШ, который сопровождается острым отеком и набуханием головного мозга, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, часто на фоне острой надпочечниковой недостаточности и ОПН.

Отек-набухание головного мозга, возникающие на фоне эксикоза, проявляются брадикардией, кратковременной гипертензией, покраснением и цианозом кожного покрова лица и шеи (синдром удавленника), быстро развивающимися парезами мышц, иннервируемых черепными нервами. Затем присоединяется усиливающаяся одышка и, наконец, наступает мозговая кома с потерей сознания.

Выраженная олигурия и анурия является тревожным сигналом возможного наступления ОПН. Эти подозрения усиливаются, если моча по-прежнему не выделяется после восстановления АД. В таких случаях необходимо срочно определить концентрацию азотистых шлаков в крови. В дальнейшем у больных нарастает симптоматика, характерная для уремии.

Острую сердечно-сосудистую недостаточность характеризуют развитие коллапса, снижение температуры тела до нормального или субнормального уровня, появление бледности и цианоза кожного покрова, похолодание конечностей, а в дальнейшем - исчезновение пульса в связи с резким падением АД. Если в процесс вовлечены надпочечники (кровоизлияния в них из-за ДВС-синдрома), коллапс очень резистентен к лечению.

В абсолютном большинстве случаев заболевание заканчивается выздоровлением. Летальные исходы не превышают 0,5-0,6%.

Лечение

Госпитализацию больных осуществляют только при тяжелом или осложненном течении, а также по эпидемиологическим показаниям.

Постельный режим назначают при выраженных проявлениях токсикоза и дегидратации.

Если позволяет клиническое состояние больного, лечение необходимо начинать с промывания желудка до чистых промывных вод, сифонных клизм, назначения энтеросорбентов (активированный уголь и др.). Промывание желудка противопоказано при гипертонической болезни с высокими цифрами АД, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ишемической болезни сердца с признаками стенокардии, атеросклерозе сосудов головного мозга.

При дегидратации I-II степени показано назначение глюкозосолевых растворов типа цитроглюкосолан, глюкосолан, регидрон, оралит внутрь с учетом дефицита воды и солей у больного до начала лечения, восполняемых дробным частым питьем (до 1-1,5 л в час) в течение 2-3 ч, и дальнейших потерь жидкости в процессе лечения (следует контролировать каждые 2-4 ч).

При дегидратации III-IV степени изотонические полиионные кристаллоидные растворы вводят внутривенно струйно до момента ликвидации признаков дегидратационного шока, а затем капельно. Основные принципы оральной и внутривенной регидратации изложены в разделе «Холера».

При необходимости проводят дополнительную коррекцию содержания ионов K^+ - внутрь в виде растворов калия хлорида или калия цитрата по 1 г 3-4 раза в день (следует контролировать содержание электролитов в крови).

Внутривенное введение макромолекулярных коллоидных препаратов (реополиглюкин, гемодез и др.) с целью дезинтоксикации можно проводить лишь после коррекции водно-электролитных потерь. При выраженном метаболическом ацидозе может потребоваться дополнительное внутривенное введение 4% раствора натрия бикарбоната под контролем показателей КЩС.

Кроме того, для купирования признаков интоксикации при гастроинтестинальной форме сальмонеллеза можно рекомендовать индометацин. Препарат назначают в ранние сроки заболевания по 50 мг трехкратно в течение 12 ч.

При гастроинтестинальной форме применение антибиотиков и других этиотропных препаратов в большинстве случаев не показано. Их необходимо применять при генерализованной форме сальмонеллеза (фторхинолоны по 0,2-0,5 г 2 раза в сутки, цефтриаксон по 1-2 г в сутки парентерально, левомицетин по 0,5 г 4-5 раз в сутки, доксициклин по

0,1 г в сутки и др.). Антибактериальные препараты (чаще всего фторхинолоны) назначают также при выраженном и (или) затянувшемся колитическом синдроме, у лиц с иммуносупрессией или тяжелой соматической патологией. Целесообразно назначение комплексных ферментных препаратов (энзистал, фестал, мексаза и др.), а в периоде реконвалесценции - пробиотиков.

Диета больных в острый период заболевания соответствует столу ? 4 по Певзнеру, после прекращения диареи назначают стол ? 13.

Эпидемиологический надзор

Ведущее значение в профилактике сальмонеллеза принадлежит сочетанному эпидемиолого-эпизоотологическому надзору, осуществляемому ветеринарной и санитарно-эпидемиологической службами. Ветеринарная служба ведет постоянное наблюдение за заболеваемостью животных, частотой инфицирования кормов и мясопродуктов, осуществляет микробиологический мониторинг за серологической структурой выделяемых сальмонелл и их биологическими свойствами. Санитарно-эпидемиологическая служба проводит наблюдение за заболеваемостью людей, ее тенденциями и особенностями в определенный отрезок времени и на данной территории, осуществляет слежение за серотиповой структурой возбудителя, выделяемого от людей и из пищевых продуктов, изучение биологических свойств сальмонелл. Большое значение имеют разработка надежных методов диагностики и стандартизация процедур учета и уведомления о случаях заболевания, а также контроль за поступающими в реализацию пищевыми продуктами, особенно завезенными из других регионов страны или из-за рубежа. Сочетанный анализ заболеваемости населения и эпизоотического процесса сальмонеллеза среди животных и сельскохозяйственных птиц позволяет осуществлять своевременную эпидемиологическую диагностику, планирование и организационно-методическое обеспечение профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Профилактические мероприятия

Основу профилактики сальмонеллеза среди людей составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на обеспечение надлежащих условий в процессе убоя скота и птицы, соблюдение режима убоя животных, технологии обработки туш, приготовления и хранения мясных и рыбных блюд.

Большое значение имеют регулярный выборочный контроль кормов и кормовых ингредиентов, плановое осуществление дезинфекционных и дератизационных мероприятий на мясоперерабатывающих предприятиях, пищевых и сырьевых складах, холодильниках, вакцинация сельскохозяйственных животных. В общественном питании и личной домашней практике следует строго соблюдать санитарно-гигиенические правила приготовления пищи, отдельной обработки сырого мяса и вареных продуктов, условия и сроки хранения готовой пищи.

Сигналы к проведению специальных противоэпидемических мероприятий:

- нарастание числа выделений штаммов сальмонелл одного и того же серовара;
- появление новых или увеличение числа выделений сальмонелл редко встречающихся на данной территории сероваров;
- увеличение доли штаммов, устойчивых к действию антибиотиков;
- возникновение вспышки сальмонеллеза.

Для профилактики ВБИ следует соблюдать все требования санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в ЛПУ. Лица, впервые поступающие на работу в ДДУ и ЛПУ, на предприятия пищевой промышленности и приравненные к ним учреждения подлежат обязательному бактериологическому обследованию. Средства специфической профилактики отсутствуют.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. Обязательной госпитализации и диспансерному наблюдению за переболевшими подвергаются только работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные. Выписку из стационара осуществляют после клинического выздоровления и однократного бактериологического исследования кала, проведенного через 2 дня после окончания лечения. Работников пищевой промышленности и лиц, к ним приравненных, выписывают после отрицательных результатов двукратного бактериологического обследования. Лиц, не выделяющих возбудитель, допускают к работе. При установлении бактерионосительства в течение 3 мес этих лиц как хронических носителей сальмонелл отстраняют от работы по специальности на срок не менее 1 года.

Детей – хронических носителей сальмонелл не допускают в детские ясли (дома ребенка). Таких детей, посещающих детские сады и общеобразовательные школы, в том числе школы-интернаты, допускают в коллективы, но им запрещают дежурить на пищеблоках.

В отношении лиц, общавшихся с больным сальмонеллезом, в случае оставления больного на дому разобщение не применяют. Работников пищевых и приравненных к ним предприятий, детей, посещающих детские учреждения, а также детей из детских домов и школ-интернатов подвергают однократному бактериологическому обследованию. В случае возникновения внутрибольничного заражения сальмонеллезом больных, а в случае заболевания детей - и матерей, ухаживающих за ними, переводят в инфекционную больницу; при групповых заболеваниях возможна временная организация специального отделения на месте с привлечением для обслуживания больных врача-инфекциониста. Прием новых больных в это отделение до купирования вспышки прекращают. Дезинфекционные мероприятия в отделениях осуществляют как и при других острых

кишечных инфекциях, обращая особое внимание на обеззараживание выделений больных, постельных принадлежностей и посуды. Проводят систематическую обработку предметов ухода за больными, ванн, уборочного инвентаря и т.д. В детских отделениях дезинфекции подлежат пеленальные столы после каждого пользования.

Эпидемиология и профилактика пищевых токсикоинфекций

ПТИ - острые инфекционные заболевания, вызываемые преимущественно условно-патогенными бактериями, продуцирующими экзотоксины. При попадании микроорганизмов в пищевые продукты в них накапливаются токсины, которые могут вызывать отравления человека.

Краткие исторические сведения

На протяжении многих веков человечеству было известно, что употребление в пищу недоброкачественных продуктов, прежде всего мясных, может приводить к развитию рвоты и поноса. После описания П.Н. Лашенковым (1901) клинической картины стафилококковой пищевой интоксикации было установлено, что заболевания с синдромами диареи и интоксикации могут вызывать условно-патогенные бактерии. В результате работ отечественных исследователей эти заболевания отнесены к группе ПТИ. Несмотря на отсутствие единого мнения среди инфекционистов нашей страны о классификации ПТИ, следует поддержать мнение К.В. Бунина о том, что в эту группу должны быть внесены заболевания, вызываемые как патогенными, так и условно-патогенными микроорганизмами.

Этиология

ПТИ вызывает большая группа бактерий:

- *Staphylococcus aureus*;
- *Proteus vulgaris*;
- *Bacillus cereus*;
- *Clostridium perfringens*;
- *Clostridium difficile*;
- *Klebsiella*;
- *Enterobacter*;
- *Citrobacter, Serratia*;
- *Enterococcus* и др.

Возбудители широко распространены в природе, обладают выраженной устойчивостью, способны размножаться в объектах внешней среды. Все они постоянные представители нормальной микрофлоры кишечника человека и животных. Нередко у заболевших не удается выделить возбудитель, так как клиническую картину ПТИ в основном определяет действие микробных токсических субстанций. Под действием различных факторов внешней среды условно-патогенные микроорганизмы изменяют такие биологические свойства, как вирулентность и устойчивость к антибактериальным препаратам.

Эпидемиология

Источник инфекции - различные животные и люди. Наиболее часто это лица, страдающие гнойными заболеваниями (панариции, ангины, фурункулезы и др.). Среди животных - коровы и овцы, болеющие маститами. Все они выделяют возбудители (обычно стафилококки), попадающие в пищевые продукты в процессе их обработки, где и происходит размножение и накопление бактерий. Эпидемиологическую опасность представляют как больные, так и носители возбудителей. Период заразности больных

небольшой.

Относительно сроков бактерионосительства данные противоречивы. Возбудители других токсикоинфекций (*C. perfringens*, *B. cereus* и др.) люди и животные выделяют во внешнюю среду с испражнениями. Резервуаром ряда возбудителей могут быть почва, вода и другие объекты внешней среды, загрязненные испражнениями животных и человека.

Механизм передачи - фекально-оральный, основной путь передачи - пищевой. Для возникновения ПТИ, вызываемых условнопатогенными бактериями, необходима массивная доза возбудителей либо определенное время для его размножения в пищевых продуктах. Чаще всего ПТИ связаны с контаминацией молока, молочных продуктов, рыбных консервов в масле, мясных, рыбных и овощных блюд, а также кондитерских изделий, содержащих крем (торты, пирожные). Основным продуктом, участвующим в передаче клостридий, служит мясо (говядина, свинина, куры и др.). Приготовление некоторых мясных блюд и изделий (медленное охлаждение, многократное подогревание и др.), условия их реализации способствуют прорастанию спор и размножению вегетативных форм.

В эстафетной передаче возбудителя участвуют различные объекты внешней среды:

- вода;
- почва;
- растения;
- предметы быта и ухода за больными.

Продукты, содержащие стафилококковый и другие энтеротоксины, по внешнему виду, запаху и вкусу не отличаются от доброкачественных. Заболевания протекают в виде спорадических случаев и вспышек. Их чаще регистрируют в теплое время года, когда создаются благоприятные условия для размножения возбудителей и накопления их токсинов.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая. Обычно заболевает большая часть лиц, употреблявших контаминированную пищу. Помимо свойств возбудителя (достаточная доза, высокая вирулентность), для развития заболевания требуется ряд способствующих факторов со стороны как микроорганизма, так и макроорганизма (сниженная сопротивляемость, сопутствующие заболевания и др.).

Более восприимчивы индивидуумы из группы риска:

- новорожденные;
- ослабленные лица;
- пациенты после хирургических вмешательств либо длительно получавшие антибиотики и др.

Основные эпидемиологические признаки

Заболевания, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами, распространены повсеместно. Вспышки носят семейный характер или при контаминации пищи на предприятиях общественного питания, заболевания могут быть рассеяны среди населения. Число заболевших определяется количеством лиц, употреблявших контаминированный пищевой продукт, и может существенно варьировать. В частности, весьма характерны групповые заболевания среди пассажиров морских судов, туристов и членов детских и взрослых организованных коллективов. Вспышки обычно носят взрывной характер. Каких-либо особенностей по социально-возрастному и половому составу не выявлено. Заболевания чаще регистрируют в летнее время. В зависимости от вида пищевого

продукта среди заболевших преобладают дети или взрослые. Кроме пищевых, возможны и бытовые вспышки, в большинстве случаев возникающие в больничных условиях.

Вспышки ВБИ, вызываемые *S. difficile*, связаны с длительным применением антибиотиков. При водных вспышках как следствие фекального загрязнения одновременно с условно-патогенными микроорганизмами выделяют и другие возбудители острых кишечных инфекций.

Патогенез

Общее свойство всех возбудителей ПТИ - это способность вырабатывать различные типы экзотоксинов (энтеротоксинов) и эндотоксинов (ЛПС-комплексов). Именно благодаря особенностям действия этих токсинов отмечают определенное своеобразие в клинических проявлениях ПТИ, обусловленных различными возбудителями. На исключительно важную роль бактериальных токсинов в развитии ПТИ указывает и относительно короткий инкубационный период заболевания.

В зависимости от типов токсины различают по основным механизмам действия. Они могут вызывать гиперсекрецию жидкости в просвет кишечника за счет активации аденилат-гуанилатциклазной системы (энтеротоксины), повреждение клеток и клинические проявления гастроэнтерита (цитотоксины и гемолизины), активацию арахидонового каскада и выработку шокогенных цитокинов, что обуславливает системные проявления заболевания в виде синдрома интоксикации (ЛПС-комплексы и супер-Аг). Вместе с тем синергизм действия токсинов возбудителей обеспечивает сходство патогенетических механизмов ПТИ различной этиологии, клинических проявлений заболеваний и общность основных принципов в подходах к лечебным мероприятиям.

Клиническая картина

Клиническая классификация ПТИ предусматривает выделение тех же вариантов гастроинтестинальной формы и бактерионосительства, что и при сальмонеллезе (см. раздел «Сальмонеллез»). Генерализованная форма ПТИ не развивается.

Инкубационный период длится несколько часов, однако в отдельных случаях он может укорачиваться до 30 мин или, наоборот, удлиняться до 24 ч и более.

Несмотря на полиэтиологичность ПТИ, основные клинические проявления синдрома интоксикации и водно-электролитных нарушений при этих заболеваниях сходны между собой и мало отличимы от таковых при сальмонеллезе. Для заболеваний характерно острое начало с тошноты, повторной рвоты, жидкого стула энтеритного характера от нескольких до 10 раз в сутки и более. Боли в животе и температурная реакция могут быть незначительными, однако в части случаев наблюдают сильные схваткообразные боли в животе, кратковременное (до 1 сут) повышение температуры тела до 38-39 °С, озноб, общую слабость, недомогание, головную боль. При осмотре больных отмечают бледность кожного покрова, иногда периферический цианоз, похолодание конечностей, болезненность при пальпации в эпигастриальной и пупочной областях, изменения частоты пульса и снижение АД. Степень выраженности клинических проявлений дегидратации и деминерализации зависит от объема жидкости, теряемой больными при рвоте и диарее (см. раздел «Сальмонеллез»). Течение заболевания короткое и в большинстве случаев составляет 1-3 дня.

Вместе с тем клинические проявления ПТИ имеют некоторые различия в зависимости от вида возбудителя. Стафилококковой инфекции свойственны короткий инкубационный период и бурное развитие симптомов заболевания.

В клинической картине доминируют признаки гастрита:

- многократная рвота;
- резкие боли в эпигастральной области, напоминающие желудочные колики.

Характер стула может не меняться. Температура тела в большинстве случаев остается нормальной или кратковременно повышается. Выраженное снижение АД, цианоз и судороги можно наблюдать уже в первые часы заболевания, но в целом течение болезни кратковременное и благоприятное, поскольку изменения сердечной деятельности и гемодинамики не соответствуют степени водно-электролитных расстройств. В случаях ПТИ, вызванных *Clostridium perfringens*, клиническая картина, сходная с таковой при стафилококковой инфекции, дополняется развитием диареи с характерным жидким кровянистым стулом, температура тела остается нормальной. При ПТИ, вызванных вульгарным протеом, стул приобретает зловонный характер.

Дифференциальная диагностика

ПТИ следует отличать от сальмонеллеза и других острых кишечных инфекций - вирусных гастроэнтеритов, шигеллезов, кампилобактериоза, холеры и других инфекций (см. соответствующие нозологии), а также от хронических заболеваний ЖКТ, хирургической и гинекологической патологии, инфаркта миокарда. Поскольку основные патогенетические механизмы и клинические проявления ПТИ мало отличимы от таковых при сальмонеллезе, в клинической практике часто ставят обобщенный предварительный диагноз ПТИ, а выделение сальмонеллеза из этой общей группы проводят в случае его бактериологического или серологического подтверждения.

Лабораторная диагностика

Основу составляет выделение возбудителя из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений. При высеве возбудителя необходимо изучение его токсигенных свойств. Однако в большинстве случаев выделяемость незначительна, а обнаружение конкретного микроорганизма у больного еще не позволяет считать его виновником заболевания. При этом необходимо доказать его этиологическую роль либо с помощью серологических реакций с аутоштаммом, либо установлением идентичности возбудителей, выделенных из зараженного продукта и от лиц, употреблявших его.

Осложнения и исходы

Редко наблюдают гиповолемический шок, острую сердечно-сосудистую недостаточность, сепсис.

Лечение

Аналогично таковому при сальмонеллезе; показаны промывание желудка, сифонные клизмы, раннее назначение энтеросорбентов (активированный уголь и др.), витаминов. При необходимости проводят регидратационное лечение (см. раздел «Сальмонеллез»). Этиотропное лечение при неосложненном течении ПТИ не показано.

Эпидемиологический надзор

Следует проводить в рамках надзора за кишечными инфекциями и ВБИ.

Профилактические мероприятия

В основе профилактики заболеваний лежит соблюдение санитарно-гигиенического и технологического режима, норм и правил заготовки, приготовления, хранения и реализации пищевых продуктов. Необходимо обеспечить ветеринарно-санитарный контроль над животными, способными контаминировать почву, воду и окружающие предметы возбудителями. Для предупреждения стафилококковых отравлений проводят

мероприятия, направленные на уменьшение носительства стафилококков у работников пищевых предприятий (санация носителей стафилококка в носоглотке и на кожном покрове, лечение хронических воспалительных заболеваний миндалин и верхних дыхательных путей). Необходимо отстранение от работы, непосредственно связанной с обработкой пищевых продуктов и их изготовлением, лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, фарингитами, ангинами и другими проявлениями стафилококковой инфекции. Большое значение имеют контроль за соблюдением санитарно-гигиенического режима на пищевых предприятиях и ЛПУ, соблюдение правил личной гигиены, постоянное проведение гигиенического воспитания. Важно правильно хранить пищевые продукты, исключить размножение в них возбудителей ПТИ. Чрезвычайно важны термическая обработка пищевых продуктов и соблюдение сроков их реализации, кипячение молока.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Аналогичны таковым при других острых кишечных инфекциях. Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Эпидемиология и профилактика ботулизма

Острое токсико-инфекционное заболевание, связанное с употреблением в пищу продуктов, содержащих специфический белковый нейротоксин микроорганизмов *Clostridium botulinum* и самих возбудителей. Характерно развитие парезов и параличей мускулатуры в связи с блокадой токсинем выделения ацетилхолина в нервных синапсах.

Краткие исторические сведения

Под названиями аллантиазис (от гр. *allantiksa* - колбаса), ихтиозизм (от гр. *ichtis* - рыба) заболевание известно с XVIII в., когда были зарегистрированы случаи отравления рыбой и кровяной колбасой. Термин «ботулизм» (от лат. *botulus* - колбаса) ввел бельгийский бактериолог Э. Ван-Эрменгем (1896), выделивший возбудитель из кишечника погибшего больного. Вместе с тем еще в IX-X вв. в Византии, а несколько позже в Германии наблюдали случаи заболевания, связанные с употреблением кровяной колбасы. В 1818 г. в России описано нервно-паралитическое заболевание, связанное с употреблением в пищу копченой рыбы.

Этиология

Возбудитель - подвижная грамположительная, строго анаэробная спорообразующая бактерия *Clostridium botulinum*. В мазках имеет вид палочек с закругленными концами, располагающихся беспорядочными скоплениями или небольшими цепочками. В неблагоприятных условиях образует субтерминальные и терминальные споры, в виде которых и сохраняется в окружающей среде. В высушенном состоянии споры могут сохранять жизнеспособность десятилетиями. Известно 8 сероваров ботулизма - А, В, С α , β , Д, Е, F, G, отличающихся по антигенной структуре, однако в патологии человека доминируют серовары А, В, Е и F. На территории РФ в основном встречаются серовары А, В, Е и редко С. Оптимальный рост клостридий и токсинообразование происходят в анаэробных условиях при температуре 28-35 °С, исключение составляет серовар Е, способный продуцировать токсин даже при температуре бытового холодильника (+2-3 °С) и при отсутствии строгих анаэробных условий. Возможны случаи отравления людей и животных сразу несколькими токсинами, продуцируемыми бактериями различных сероваров.

Ботулотоксин - один из самых сильных биологических ядов. Состоит из трех белковых компонентов:

- нейротоксина;

- гемагглютиниана;
- нетоксичного белка-протектина.

Нейротропностью обладает только нейротоксин, остальные белки защищают его от неблагоприятных воздействий в организме. Токсин быстро разрушается при кипячении (за 15-20 мин), устойчив к действию пепсина и трипсина, выдерживает высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушается в продуктах, содержащих различные специи. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств.

Вегетативные формы бактерий погибают при 80 °С в течение 30 мин, при кипячении - в течение 5 мин. Споры погибают при кипячении лишь через 4-5 ч, но быстро разрушаются при автоклавировании.

В последнее время появились сообщения о возможности продукции нейротоксинов типов F и E другими представителями клостридий:

- *Cl. barati*;
- *Cl. butyricum*.

Эпидемиология

Резервуар и источники инфекции - почва, дикие и синантропные животные, водоплавающие птицы, рыбы и человек. В различных пробах почвы *Clostridium botulinum* обнаруживают приблизительно в 10% случаев. Возбудитель ботулизма обитает в кишечнике коров, лошадей, свиней, кроликов, крыс, норок, кур, диких водоплавающих птиц и многих других представителей животного мира. При этом носительство возбудителей обычно не причиняет животным видимого вреда. Больной человек не представляет эпидемиологической опасности для окружающих лиц. Из организма зараженных животных (или человека) бактерии выделяются с фекалиями и попадают в почву, воду, корм скота и т.п. Загрязнение различных элементов внешней среды возможно также при разложении трупов грызунов и птиц, погибших от ботулизма.

Механизм передачи - фекально-оральный. Основная причина заболевания (99% случаев) - употребление в пищу продуктов домашнего консервирования, наиболее часто овощей и грибов, а также колбасы, ветчины, копченой и соленой рыбы, контаминированных клостридиями (пищевой ботулизм). Практически все пищевые продукты, загрязненные почвой или содержимым кишечника животных, птиц, рыб, могут содержать споры возбудителей ботулизма. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении продуктов, хранившихся в анаэробных условиях (консервы, приготовленные в домашних условиях). Значительно реже встречаются раневой ботулизм и ботулизм новорожденных, возникающий у последних при попадании клостридий в кишечник и продукции ими токсина. При травмах в размозженных, некротизированных тканях, лишенных доступа кислорода, создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание спор и аккумуляция ботулотоксина. Токсин хорошо всасывается не только со слизистой оболочки ЖКТ, но и со слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, что представляет большую опасность в случае использования аэрозоля токсина в качестве биологического оружия.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая. В связи с тем что токсин реализует активность в минимальных дозах, значимых антитоксических иммунных реакций не развивается и антитоксический иммунитет не вырабатывается.

Основные эпидемиологические признаки

Ботулизм регистрируют в виде спорадических и групповых заболеваний. Часто случаи заболевания имеют семейный характер в результате употребления в пищу зараженных продуктов домашнего приготовления. На их долю приходится порядка 38% всех случаев заболевания. Для ботулизма не характерна строго выраженная сезонность. Следует отметить, что ботулизм, обусловленный употреблением продуктов питания, изготовленных в промышленных условиях, практически исчез. В России чаще регистрируют заболевания, связанные с употреблением грибов домашнего приготовления, копченой или вяленой рыбы, в европейских странах - мясных и колбасных изделий, в США - бобовых консервов. Определена связь между типовой структурой возбудителей и характером факторов передачи. Заражение после употребления консервов из мяса теплокровных животных (тушенка, окороки, колбасы и др.) наиболее часто вызывают бактерии типа В, из рыбы - бактерии типов Е и F, консервированных продуктов растительного происхождения (маринованные грибы, овощи, фрукты и др.) - бактерии типов А и В. Если контаминируется твердофазный продукт (колбаса, копченое мясо, рыба), то в нем возможно гнездное образование токсина, поэтому заболевают не все лица, употреблявшие этот продукт.

Местные и национальные особенности, традиции и обычаи в питании и способах консервирования пищевых продуктов определяют неодинаковое распространение того или иного типа возбудителя на разных территориях. Выражены также и клинико-эпидемиологические особенности заболеваний, вызванных бактериями разных типов. Возбудитель типа В вызывает интоксикации с относительно низкой летальностью и очаговостью, которые отличают удлиненный инкубационный период, запоздалые сроки госпитализации и начало специфического лечения. В то же время бактерии типа Е вызывают поражения с очень высокой летальностью (30% и выше), доминированием тяжелых клинических форм. В последние годы отмечают тенденцию к росту заболеваемости, смертности и числа вспышек, что объясняется возрастающими темпами и стихийностью консервирования разнообразных видов продуктов в домашних условиях, а также хранением продуктов в вакуумной упаковке. Наиболее часто заболевание регистрируют среди лиц 20-25 лет.

Патогенез

В подавляющем большинстве случаев заражение человека происходит при попадании токсина с пищей в ЖКТ, однако возможны и другие пути заражения (раневой ботулизм, ботулизм новорожденных). Возбудитель серовара Е выделяет протоксин, трансформирующийся в токсическую форму уже в организме человека под воздействием ферментов ЖКТ. Хорошая всасываемость токсина обуславливает его наибольшую концентрацию в крови уже в 1-е сутки. Токсин быстро связывается с мотонейронами передних рогов спинного мозга, клетками периферических ядер двигательных черепных нервов. Вместе с тем дозы токсина, не успевшие связаться с нервной тканью, к 3-4-м суткам полностью выводятся из организма с мочой. Патогенетические механизмы развития интоксикации остаются еще недостаточно ясными. Известно, что ботулотоксин обратимо нарушает углеводный обмен в нервных клетках, обеспечивающий их энергетический режим. При этом нарушается синтез холинацетилтрансферазы, которая активизирует образование ацетилхолина. В результате ослабевает или исчезает нервно-мышечный импульс, развиваются обратимые (в случае выздоровления) парезы или параличи различных групп мышц. Ботулотоксин оказывает воздействие на

парасимпатическую нервную систему, угнетая ее активность, что проявляется мидриазом, сухостью слизистых оболочек и запорами.

Одновременная активизация симпатического отдела вегетативной нервной системы, развитие гиперкатехолинемии обуславливает сужение сосудов, повышение АД, головокружение. Развивается гипоксия всех видов:

- гипоксическая;
- гемическая;
- циркуляторная;
- гистотоксическая.

Многие исследователи квалифицируют ботулизм не как интоксикацию, а как токсикоинфекцию, придавая значение возбудителю. В частности, редко встречающийся длительный инкубационный период (до 10 дней) объясняют прорастанием спор возбудителя в ЖКТ с последующим выделением экзотоксина вегетативными формами, чему способствует угнетение моторно-секреторной деятельности кишечника и создание в нем условий, близких к анаэробным. Кроме того, установлена возможность развития вегетативных форм из спор в гнойных очагах или карманах при ранениях (раневой ботулизм). Эти механизмы поддерживают концентрацию токсина в организме больного в течение длительного времени, что следует учитывать при проведении сывороточного лечения.

Клиническая картина

Инкубационный период

В большинстве случаев бывает коротким и составляет 4-6 ч. Однако в редких случаях он может удлиняться до 7-10 дней. Это вызывает необходимость в течение 10 сут наблюдать за состоянием здоровья всех лиц, употреблявших в пищу продукт, послуживший причиной возникновения 1-го случая заболевания.

Начальный период

Симптоматика болезни может быть нечеткой, похожей на симптоматику ряда других заболеваний, что затрудняет возможности ранней диагностики. По характеру основных клинических проявлений ботулизма в начальный период условно можно выделить следующие варианты. При *гастроэнтеритическом варианте* возникают боли в эпигастральной области схваткообразного характера, возможны однократная или повторная рвота съеденной пищей, боли в животе, послабление стула. Заболевание напоминает проявления ПТИ.

Вместе с этим следует учитывать, что при ботулизме диспепсические признаки кратковременны и исчезают к моменту появления неврологической симптоматики, в начальном периоде не бывает выраженного повышения температуры тела. Развивается сильная сухость слизистых оболочек ротовой полости, которую нельзя объяснить незначительной потерей жидкости, она связана с атропиноподобным действием ботулотоксина. Частым симптомом в начальном периоде бывает затруднение прохождения пищи по пищеводу (комки в горле).

- *Глазной (офтальмопаралитический) вариант* проявляется расстройствами зрения - появлением тумана, сетки, мушек перед глазами, теряется четкость контуров предметов, возникает их двоение (диплопия). В некоторых случаях развивается острая дальность зрения, корригируемая плюсовыми линзами.
- *Вариант острой дыхательной недостаточности* - это наиболее опасный вариант ботулизма с молниеносным развитием острой дыхательной недостаточности (стеснение

или тяжесть в груди, чувство нехватки воздуха, одышка, поверхностное дыхание без втяжения межреберных промежутков, исчезновение кашлевого рефлекса, цианоз, тахикардия, патологические типы дыхания). Смерть пациента может развиваться через 3-4 ч.

Период разгара

Клинические проявления ботулизма достаточно характерны и отличаются сочетанием ряда синдромов, связанных с поражением ядер различных черепных нервов. При развитии *офтальмоплегического синдрома* сохраняются и усиливаются расстройства зрения, описанные в начальном периоде болезни. Можно наблюдать двусторонний блефароптоз, стойкий мидаз, анизокорию, снижение реакции зрачков на свет, нарушения движения глазных яблок (чаще сходящийся стробизм), вертикальный нистагм. Одновременно у больного возникает *синдром нарушения глотания*, выражающийся в затруднении проглатывания сначала твердой, а затем и жидкой пищи (при попытке выпить воду она выливается у больного через нос). Последнее обусловлено парезом глотательных мышц. Парез мягкого нёба и надгортанника проявляется гнусавостью голоса, дизартрией, при осмотре ротовой полости обращает на себя внимание нарушение или в более тяжелых случаях полное отсутствие подвижности мягкого нёба и язычка. Отсутствует глоточный рефлекс, движения языка ограничены.

Характерны *нарушения фонации*, последовательно проходящие 4 стадии. Вначале появляются осиплость голоса или снижение его тембра, вследствие сухости слизистой оболочки голосовых связок. В дальнейшем развивается дизартрия, объясняемая нарушением подвижности языка, вслед за этим может возникнуть гнусавость голоса (парез или паралич небной занавески), и, наконец, наступает полная афония, причиной которой является парез голосовых связок. У больного отсутствует кашлевой толчок, что приводит к приступу удушья при попадании слизи или жидкости в гортань.

В ряде случаев, но не постоянно выявляют нарушения иннервации со стороны лицевого нерва мышц мимической мускулатуры:

- перекос лица;
- невозможность оскала зубов и др.

В разгар заболевания больные жалуются на сильнейшую мышечную слабость; их походка становится неустойчивой (пьяная походка). С первых часов заболевания типична выраженная сухость слизистых оболочек полости рта. Развиваются запоры, связанные с парезом кишечника. Температура тела остается нормальной и лишь изредка повышается до субфебрильных цифр. Характерна тахикардия, в некоторых случаях отмечают небольшую артериальную гипертензию. Сознание и слух полностью сохранены. Характерно отсутствие нарушений со стороны чувствительной сферы.

Расстройства дыхания обусловлены поражением мотонейронов передних рогов шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга с угнетением иннервации диафрагмальных и межреберных мышц. Клинические признаки этого состояния описаны выше.

Период реконвалесценции при ботулизме продолжительный, иногда затягивается на несколько месяцев. Медленно регрессируют неврологические расстройства, долго остаются общая слабость, астеновегетативные проявления.

Дифференциальная диагностика

Ботулизм следует отличать от ПТИ, отравлений беленой (атропином), ядовитыми грибами, метиловым спиртом, от бульбарной формы полиомиелита, дифтерии, стволых

энцефалитов. Дифференциальная диагностика заболевания основывается на клинико-эпидемиологических данных. Особую значимость имеет дифференциальная диагностика заболевания в его начальный период. При ботулизме возможны диспепсические симптомы (гастроэнтеритический вариант заболевания), однако не бывает выраженного повышения температуры тела. Характерна сильная сухость во рту, часто отмечают затруднения при глотании (комки в горле). При других вариантах начального периода ботулизма быстро развиваются расстройства зрения (глазной вариант) или острая дыхательная недостаточность при нормальной температуре тела. В разгар заболевания характерны значительная мышечная слабость, выраженная сухость слизистых оболочек полости рта, запоры. У больных одновременно развиваются проявления офтальмоплегического синдрома, нарушения глотания, последовательные нарушения фонации (осиплость голоса, дизартрия, гнусавость, афония); в ряде случаев выявляют патологию со стороны лицевого нерва. Нарушений со стороны чувствительной сферы не бывает.

Лабораторная диагностика

В гемограмме при ботулизме отмечают умеренно выраженный лейкоцитоз и СОЭ, лимфопению. Цели бактериологических исследований - обнаружение и идентификация ботулотоксина в крови и выделениях больного, а также в подозреваемых продуктах питания. Выделение возбудителя проводят на втором этапе. В настоящее время нет лабораторных тестов, позволяющих идентифицировать ботулотоксин в биологических средах человека в ранние сроки заболевания. Для этого ставят биологическую пробу на лабораторных животных (белые мыши, морские свинки). В опыт отбирают партию из 5 животных. Первое заражают только исследуемым материалом, остальных животных - исследуемым материалом с введением антитоксической сыворотки различных типов А, В, С и Е. Если в материале имеется токсин, то выживает животное, получившее антисыворотку, которая нейтрализует токсин соответствующего типа.

Для экспресс-индикации токсинов ставят РПГА с антительным диагностикумом (эритроциты, сенсibilизированные антитоксинами соответствующих типов). Современные перспективные методы основаны на индикации Аг в ИФА, РИА или ПЦР. Выявление антитоксических АТ не проводят, поскольку количество токсина, необходимого для их образования, является летальным, следовательно, в течение болезни АТ не образуются. Выделение возбудителя не дает оснований для подтверждения диагноза, поскольку возможно прорастание спор *C. botulinum*, которые могут находиться в кишечнике здоровых людей.

Осложнения и исходы

При ботулизме наблюдают фатальное развитие пневмоний, прежде всего вследствие уменьшения у больных объема внешнего дыхания. Вместе с тем превентивное назначение антибиотиков при ботулизме не предотвращает наступления этого осложнения.

Наиболее грозные осложнения, нередко ведущие к летальному исходу, - дыхательные расстройства, которые могут наступить в любой период ботулизма. В начальную стадию их отличают учащение дыхания до 40 в минуту, двигательное беспокойство больного, втягивание межреберных промежутков, паралич диафрагмы, вовлечение в процесс дыхания плечевой мускулатуры. В эту стадию больного необходимо перевести на ИВЛ.

При введении гетерогенной противоботулинической сыворотки может развиваться анафилактический шок, а в более поздние сроки (на 10-12-й день после ее использования) - сывороточная болезнь.

За счет нарушения иннервации сердца, гипоксических расстройств развивается кардиомиопатия с расширением границ сердца, глухостью тонов, аритмией, признаками сердечной недостаточности. В последнее время появился ряд сообщений о достаточно часто возникающем миокардите в качестве осложнения ботулизма. По клиническим проявлениям и прогнозу осложнение сходно с миокардитом при дифтерии.

Летальность при ботулизме колеблется от 3 до 30-40%.

Лечение

В связи с угрозой для жизни госпитализация больных необходима во всех случаях, даже при подозрении на ботулизм. Больных направляют в любой стационар, где имеется аппаратура для ИВЛ. Лечебные мероприятия начинают с промывания желудка толстым зондом. При проведении процедуры необходимо убедиться, что введенный зонд находится в желудке, учитывая то обстоятельство, что при отсутствии глоточного рефлекса зонд может быть введен в дыхательные пути. Промывание желудка целесообразно проводить в течение первых 1-2 дней болезни, когда в желудке еще может оставаться зараженная пища. Для нейтрализации свободно циркулирующего ботулотоксина на территории РФ применяют поливалентные противоботулинические сыворотки, поскольку токсины различных серотипов возбудителя могут быть нейтрализованы только сыворотками соответствующих гомологичных типов.

Учитывая токсико-инфекционную природу заболевания и возможность развития вегетативных форм возбудителя из спор, находящихся в ЖКТ, больному назначают антибиотики. В комплекс лечения больных входит назначение 3% раствора аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и кокарбоксилазы, сердечнососудистых препаратов, витаминов.

Имеются сообщения о достаточно хорошем лечебном эффекте гипербарической оксигенации на ранних этапах заболевания.

При развитии пневмонии проводят лечение антибиотиками по общепринятым схемам.

При первых признаках наступления дыхательных расстройств больного следует перевести на ИВЛ в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.

При нарушениях глотания применяют зондовое или парентеральное питание. Важна профилактика пролежней, пневмоний, мышечных атрофий.

После исчезновения признаков интоксикации для более быстрого восстановления нервно-мышечного аппарата возможно применение физиотерапевтических процедур, лечебной физкультуры.

Реконвалесцент может быть выписан из стационара при полном восстановлении глотания, фонации и артикуляции.

Эпидемиологический надзор

В основном аналогичен таковому при кишечных инфекциях, включает бактериологический контроль пищевого сырья, применяемого при приготовлении мясных, рыбных и овощных консервов, слежение за соблюдением режима их стерилизации. Систематическому контролю подлежит продажа в торговой сети консервов, их внешний вид (бомбаж) и сроки реализации. Анализ заболеваемости осуществляют с учетом типа возбудителя и вида пищевого продукта. Сохраняется необходимость совершенствования методов лабораторного контроля пищевых продуктов и диагностики заболевания.

Профилактические мероприятия

Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении санитарных и

технологических правил консервирования пищевых продуктов. Мясо и рыбу разрешено консервировать только в свежем виде. Овощи и фрукты перед консервированием требуется тщательно обмывать для удаления частиц почвы. Недопустимо также консервирование перезревших фруктов. Необходимо строго соблюдать режим гарантийной стерилизации. Стерилизацию следует осуществлять в автоклавах, так как повышенное давление и высокая температура (120 °С) разрушают не только бактериальные клетки и токсины, но и споры. В домашних условиях продукты растительного происхождения можно заготавливать впрок только путем маринования или соления с добавлением достаточного количества кислоты и соли и обязательно в открытой для доступа воздуха таре. Большое значение имеет профилактика ботулизма в торговой сети. Самый важный момент - соблюдение условий хранения скоропортящихся продуктов. В торговую сеть не должны поступать испортившиеся (с бомбажем) и с истекшим сроком реализации консервы. Важную роль играет разъяснительная работа среди населения об опасности ботулизма и правилах консервирования продуктов в домашних условиях.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Госпитализацию больного проводят по клиническим показаниям. Выписывать переболевших из стационара рекомендовано не раньше чем через 7-10 дней после клинического выздоровления. При выявлении случаев заболевания подозрительные продукты подлежат изъятию и лабораторному исследованию, а употреблявшие их лица - медицинскому наблюдению в течение 10-12 сут. Целесообразно внутримышечное введение им противоботулинической сыворотки, содержащей по 2000 МЕ к токсинам А, В и Е, а также назначение энтеросорбентов. Активная иммунизация не нашла широкого применения.

Эпидемиология и профилактика бруцеллёза.

Бруцеллез - зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, склонное к хронизации, протекающее с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой, нервной и половой систем.

Краткие исторические сведения

Заболевание известно более 2000 лет, но его научное изучение началось лишь в середине XIX в., когда бруцеллез был выделен из группы различных лихорадок в отдельную нозологическую форму под названием средиземноморская или мальтийская лихорадка (Дж. Марстон, 1859). Возбудитель бруцеллеза впервые обнаружил Д. Брюс (1886), давший бактерии название *Micrococcus melitensis*. Позднее Банг и В. Стриболд выделили сходные микроорганизмы (*B. abortus*) при инфекционных абортах у коров (1897), а Дж. Траум - у свиней (*B. suis*, 1914). В 1920 г. бактерии объединены в один род, названный в честь Д. Брюса, *Brucella*, а вызываемое ими заболевание получило название бруцеллез. В 50-60-х годах XX столетия были выделены бруцеллы *B. neotomae* (1957), *B. ovis* и *B. canis* (1970). С 1994 г. известен новый вид бруцелл, выделяемых у морских млекопитающих, - *Br. maris* с подвидами *Br. pinnipediae* и *Br. cetaceae*, описаны несколько случаев бруцеллеза у человека, вызванного *Br. maris*.

Основоположники серологических исследований при бруцеллезе - А. Райт и Д. Семпл (1897). РА Райта в дальнейшем приобрела большое значение в лабораторной диагностике заболевания.

Большой вклад в изучение клинической картины, эпидемиологии бруцеллеза и в разработку методов лечения заболевания внесли русские ученые А.А. Крамник, Е.И. Марциновский, А.Ф. Билибин, Г.П. Руднев, Н.Д. Беклемишев, П.А. Вершилова, И.С. Безденежных и др.

Этиология

Возбудители бруцеллеза - бактерии рода *Brucella*. По современной классификации микроорганизмы, патогенные для человека, отнесены к виду *Br. melitensis*, в него также включены *Br. abortus*, *Br. suis* и *Br. canis*, ранее считавшиеся самостоятельными видами. Наиболее часто поражения у человека вызывает *B. melitensis*, представленная 3 биоварами (основные хозяева - овцы и козы). Несколько реже - *B. abortus*, включающая 9 биоваров (основной хозяин - крупный рогатый скот), и *B. suis* (4 биовара, основные хозяева - свиньи, зайцы, северные олени). В редких случаях поражения у человека вызывает *B. canis* (основной хозяин - собаки). *Br. ovis* и *Br. neotomae* для человека не патогенны.

Определение видов и биоваров бруцелл на конкретных территориях и в очагах инфекции имеет важное эпидемиологическое и эпизоотологическое значение с точки зрения классификации очагов, оценки степени напряженности эпидемического и эпизоотологического процессов, установления фактов миграции бруцелл с одного вида животных на другой, выявления путей распространения возбудителя, выбора тактики лечения и др. Бруцеллы представляют собой аэробные и микроаэрофильные мелкие, неподвижные, грамотрицательные микроорганизмы, не образующие спор и капсул.

Бруцеллы погибают при нагревании до 60 °С через 30 мин, при кипячении - моментально. Чувствительны к действию многих дезинфицирующих средств - 2% раствор карболовой кислоты, 3% раствор креолина и лизола, 0,2-1% раствор хлорной извести и хлорамина убивают их в течение нескольких минут.

Эпидемиология

Основной источник и резервуар инфекции - овцы, козы, крупный рогатый скот и свиньи. Отмечены случаи заражения людей бруцеллезом от северных оленей. В редких случаях источником заражения могут быть лошади, верблюды, яки и некоторые другие животные, которые выделяют возбудитель с молоком, мочой, калом, околоплодной жидкостью. Наиболее часто человек заражается бруцеллезом от мелкого скота, возбудитель которого (*B. melitensis*) вызывает большинство тяжелых форм заболевания. Довольно часто человек заражается *B. abortus* от крупного рогатого скота, однако клинически выраженную инфекцию регистрируют в единичных случаях. Течение болезни легкое; больной человек не опасен для окружающих.

Механизм передачи возбудителя разнообразный, чаще всего фекально-оральный. Возможны контактно-бытовой (при попадании возбудителя на поврежденные кожный покров и слизистые оболочки) и аэрогенный механизмы передачи. Алиментарный путь передачи бруцелл возможен при употреблении продуктов, полученных от зараженных животных. Эпидемическое значение пищевых продуктов и сырья животного происхождения определяют массивность обсеменения, вид возбудителя, длительность его сохранения. Наибольшую опасность представляют сырые молочные продукты (молоко, брынза, сыр, кумыс и др.), мясо и сырье (шерсть, каракулевые смушки и кожа) от коз и овец, больных бруцеллезом. Мясо представляет значительно меньшую эпидемиологическую опасность, так как оно употребляется после термической обработки. Однако в ряде случаев при недостаточной термической обработке (национальные особенности приготовления пищи - строганина, шашлык с кровью, сырой фарш и др.)

мясо и мясные продукты могут стать причиной заражения бруцеллезом.

Больные животные загрязняют бруцеллами почву, подстилку, корм, воду, становящиеся в свою очередь факторами, обуславливающими заражение человека. Зарегистрированы случаи заражения человека при уборке навоза. Аспирационный путь заражения возможен при ингалировании воздушно-пылевой смеси, содержащей инфицированные фрагменты шерсти, навоза, земли. Этот путь инфицирования возможен при стрижке, сортировке шерсти, вычесывании пуха (разработка, вязание и пр.), а также при уборке помещений и территорий, где содержат животных или обрабатывают сырье от них. При этом бруцеллы могут также проникать через слизистую оболочку конъюнктивы глаз. Возможны случаи лабораторного аэрогенного заражения при работе с культурами бактерий. Известны случаи заражения людей через воду, однако эпидемиологическое значение этого пути передачи невелико. Возможны внутриутробное инфицирование плода и заражение детей при кормлении грудным молоком.

Естественная восприимчивость людей

Естественная восприимчивость людей высокая. Инфицирующая доза составляет всего от 10 до 100 микробных тел. Постинфекционный иммунитет длится обычно 6-9 мес. Повторные заболевания наблюдают в 2-7% случаев.

Основные эпидемиологические признаки

Бруцеллез - это убиквитарная инфекция, очаги болезни выявлены на всех континентах.

Заболевание наиболее распространено в сельской местности среди работников животноводства. Заболеваемость людей тесно связана с эпизоотиями среди крупного рогатого скота, овец и коз. Значительное место в отдельных случаях занимает возможность миграции бруцелл от биологически адаптированного хозяина к другим животным. Миграции способствуют чаще всего совместное содержание или совместный выпас разных видов животных. Наибольшую опасность представляют миграции *B. melitensis* на крупный рогатый скот. Заболевают в основном люди, работающие с животными:

- чабаны;
- пастухи;
- доярки;
- ветеринарные и зоотехнические работники;
- сотрудники бактериологических лабораторий;
- рабочие мясокомбинатов, боен, шерстеперерабатывающих фабрик.

Заражение контактным путем носит профессиональный характер, особенно часто происходит при попадании на кожу околоплодной жидкости (помощь при отелах, ягнении, при уходе за новорожденными телятами, ягнятами). Заражение может произойти при переработке мясного сырья, кожи, шерсти животных, больных бруцеллезом. В таких случаях проникновение бруцелл в организм человека происходит через кожный покров, слизистые оболочки глаза, носа, ротовой полости. При лабораторном обследовании животноводов выявляют 1,5-2% лиц, имеющих АТ к возбудителям бруцеллеза.

Распространенность бруцеллеза неодинакова по регионам, заболевание регистрируют в основном в животноводческих районах. Высокие цифры заболеваемости отмечены в Республиках Тыва, Калмыкия, Карачаево-Черкесия, Дагестан, в Ставропольском крае, Саратовской и Волгоградской областях. Эпизоотии и высокий уровень заболеваемости бруцеллезом сохраняются в странах СНГ, главным образом в Казахстане и

среднеазиатских странах, из которых возможно поступление в Россию инфицированного сырья. Сезонность в заболеваемости людей бруцеллезом обусловлена хозяйственной деятельностью человека и, в частности, процессом обслуживания сельскохозяйственных животных.

Патогенез

Бруцеллы проникают в организм человека через неповрежденные слизистые оболочки (включая конъюнктиву) или поврежденный кожный покров, не оставляя никаких изменений в области входных ворот

Лимфогенная фаза (фаза первичной латенции) соответствует по времени инкубационному периоду. При незавершенном фагоцитозе возбудители заносятся макрофагами по лимфатическим сосудам в регионарные лимфатические узлы и размножаются в них. Продолжительность этого процесса может быть различной и зависит от соотношения активности возбудителей (инфицирующей дозы) и защитных сил организма. При длительном сохранении бруцелл в лимфатических узлах происходит иммунологическая перестройка и сенсibilизация организма, начинается выработка сывороточных АТ, но клинические проявления еще не развиваются.

Вслед за лимфогенной наступает **гематогенная фаза (фаза гематогенного заноса)**, клинически соответствующая периоду острого бруцеллеза.

В патологический процесс могут быть вовлечены практически любые органы или системы организма.

ЛПС-комплекс (эндотоксин) бруцелл и выработка медиаторов воспаления обуславливают развитие клинической симптоматики острого бруцеллеза:

- токсических и токсико-аллергических реакций;

Фаза полиочаговых локализаций соответствует клиническому периоду подострого бруцеллеза. Макрофаги с паразитирующими в них бруцеллами, попавшие в различные органы при гематогенной диссеминации, фиксируются в них. Эти процессы, направленные на уменьшение интенсивности бактериемии, локализацию и фиксацию возбудителей,

приводят к развитию в органах продуктивно-воспалительных изменений очагового характера в виде специфических бруцеллезных гранулем. Формирование гранулем клинически проявляется в виде воспалительных реакций со стороны опорно-двигательной, нервной, урогенитальной и других систем. Гранулемы, представляющие собой вторичные полиорганные очаги инфекции, служат постоянным источником повторных волн бактериемии и токсинемии с формированием метастатических органных воспалительных очагов. В связи с нарастающей сенсibilизацией организма развиваются реакции ГЗТ, а иногда и гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ). Активизируется гуморальный и нестерильный клеточный иммунитет. В части случаев (8-10%) очаговые поражения формируются рано, на 2-4-й неделе от начала заболевания, т.е. во время периода острого бруцеллеза.

Фаза экзоочаговых обсеменений и реактивно-аллергических изменений соответствует периоду хронического бруцеллеза. Заболевание склонно к длительному течению и хронизации. В основе хронического бруцеллеза лежит длительное сохранение возбудителей в метастатических очагах с эпизодами повторной диссеминации и развитием реактивноаллергических изменений. Возможно формирование новых

воспалительных очагов, связанное в первую очередь с аутоиммунными механизмами.

Вместе с тем нарастает активность гуморального иммунитета, продукции активизированных моноклеарных фагоцитов, фагоцитоз становится завершенным. Ослабевает патогенетическое значение бактериемии и эндотоксинемии, активности воспалительно-аллергических органических очаговых реакций. Бруцеллезные гранулемы рассасываются, частично нагнаиваются, значительно реже подвергаются фиброзированию и склерозированию с возможным развитием необратимых органических изменений. Более типично развитие функциональных нарушений в различных органах вследствие реактивного воспаления.

Фаза резидуального метаморфоза (фаза исхода и остаточных признаков). Сформировавшиеся при бруцеллезе нарушения функционального, а иногда и необратимого органического характера с развитием стойких рубцовых изменений сохраняются в периоде реконвалесценции и даже после полной санации организма. Функциональные нарушения отличаются скудностью или полным отсутствием объективной симптоматики при обилии субъективных жалоб.

Патоморфологические изменения при бруцеллезе разнообразны. Могут быть выявлены гиперемия слизистой оболочки кишечника, воспаление пейеровых бляшек, очаги некроза в печени, абсцессы печени и селезенки, воспаление желчного пузыря, поджелудочной железы, кишечника.

Клиническая картина

- Острый бруцеллез (длится условно до 1-3 мес).
- Подострый бруцеллез с очаговыми поражениями (от 3 до 6 мес).
- Хронический бруцеллез (более 6 мес)

Инкубационный период заболевания равен от 1-4 нед до 2-3 мес. Клинические проявления заболевания и их выраженность отличаются большим полиморфизмом.

Острый бруцеллез

Острый бруцеллез в клинически выраженных случаях проявляется как генерализованная инфекция с общетоксическими и аллергическими признаками. Развитие заболевания может быть быстрым, постепенным или стертым. При быстром развитии бруцеллез проявляется подъемом температуры тела до высоких цифр (39 °С и выше) в течение первых 1-2 дней заболевания. Лихорадку ремиттирующего, волнообразного или интермиттирующего характера сопровождает выраженный озноб, завершающийся профузным потоотделением. Лихорадочная реакция обычно продолжается несколько дней, но может удлиняться до 3-4 нед, принимая волнообразный характер. Вместе с тем в большинстве случаев самочувствие больных вследствие умеренной интоксикации остается относительно удовлетворительным даже на фоне высокой температуры тела и достаточно существенных объективных изменений. Эта клиническая особенность, свойственная бруцеллезу, часто бывает причиной затруднений при проведении дифференциальной диагностики заболевания.

Больные жалуются на головную боль, эмоциональную неустойчивость, раздражительность, нарушения сна.

Могут быть боли в мышцах и суставах (около 20% случаев), диспепсические симптомы:

- снижение аппетита;
- тошнота;
- рвота;
- боли в животе;

- понос или запор.

При осмотре на высоте лихорадки отмечают гиперемиию лица и шеи, бледность кожи туловища и конечностей. Периферические лимфатические узлы, особенно шейные и подмышечные, незначительно увеличиваются в размерах, могут быть несколько болезненными при пальпации. Микрополиаденопатию, которая считалась ранним клиническим признаком бруцеллеза, в последнее время встречают нечасто (не более чем в 20-25% случаев). Иногда в подкожной клетчатке, но чаще в области мышц и сухожилий можно пальпировать болезненные плотные узелки или узлы размером от горошины до мелкого куриного яйца - фиброзиты и целлюлиты, хотя их появление у пациентов более характерно для следующей, подострой формы бруцеллеза. Печень и селезенка увеличиваются к концу 1-й недели заболевания, становятся чувствительными при пальпации. Постепенное начало болезни отмечают более чем в половине случаев, чаще у пожилых лиц. На протяжении различного времени (от нескольких суток до нескольких недель) больные жалуются на недомогание, разбитость, нарушения сна, снижение работоспособности, боли в суставах, различных группах мышц и пояснице. При обследовании отмечают субфебрилитет, иногда - увеличение периферических лимфатических узлов по типу микрополиаденопатии. В дальнейшем нарастают признаки интоксикации, температура тела становится высокой, появляются ознобы и проливные поты, особенно в ночное время, увеличиваются в размерах печень и селезенка.

Стертое течение острого бруцеллеза не вызывает жалоб со стороны больного. Объективная симптоматика скудная, лишь у некоторых пациентов обнаруживают микрополиаденопатию, увеличение печени и селезенки, функциональные расстройства нервной системы. В таких случаях заболевание может оставаться нераспознанным на этапах острого и подострого бруцеллеза и правильный диагноз ставится иногда уже при хроническом процессе (первично-хронический бруцеллез) на основе полного комплекса данных эпиданамнеза, клинического и лабораторного обследования.

Степень тяжести бруцеллеза во многом зависит от вида возбудителя (его вирулентности). Обычно заболевания, вызванные *B. abortus*, протекают легче, чем поражения, обусловленные *B. melitensis*.

Подострый бруцеллез

Подострый бруцеллез начинается с момента появления первых клинических признаков очаговых воспалительных поражений опорнодвигательного аппарата, половой сферы, периферической нервной системы или других органов и систем, что в 10-15% случаев может наблюдаться рано, уже на 2-3-й неделе болезни.

Для подострого бруцеллеза характерны чередование лихорадочных периодов с периодами апиреksии, очаговые воспалительные реакции со стороны различных органов и систем, а также аллергические проявления (экзантемы, дерматиты, поверхностные кожные васкулиты и др.). Эпизоды лихорадки продолжаются несколько дней, сменяясь более длительными ремиссиями. Во время лихорадки температурная кривая приобретает неправильный характер, уровень температуры подвержен значительным колебаниям даже в течение суток.

Больные предъявляют многочисленные жалобы, так же как и в остром периоде болезни. Беспокоят диффузные боли в мышцах, костях и суставах, парестезии, угнетенное настроение. Ухудшаются сон и аппетит, развивается мышечная слабость, появляются сухость во рту, жажда, запоры.

При осмотре больных могут обратить на себя внимание проявления аллергических

реакций:

- экзантемы;
- дерматиты;
- поверхностные кожные капилляриты.

Довольно часто выявляют фиброзиты и целлюлиты. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают относительную брадикардию на высоте лихорадки и небольшую тахикардию в периоды нормальной температуры тела, приглушенность тонов сердца. В тяжелых случаях могут быть обнаружены признаки инфекционно-аллергического миокардита, эндокардита и перикардита. Патологию органов дыхания выявляют редко (катаральные ангины, фарингиты, бронхиты, бронхопневмонии). Изменения органов пищеварения носят функциональный характер, что отражается в жалобах больных. В тяжелых случаях возможно развитие менингизма и вялотекущего серозного менингита.

На фоне общетоксических признаков или без таковых (подострый бруцеллез с повторной генерализацией или без повторной генерализации инфекции) развивается разнообразная очаговая воспалительная симптоматика.

В первую очередь наблюдают поражения опорно-двигательного аппарата:

- артриты и полиартриты;
- синовиты;
- бурситы;
- тендовагиниты и т.д.

Типичны поражения половой сферы - у мужчин орхиты и эпидидимиты, у женщин расстройства менструального цикла, эндометриты, самопроизвольные аборт. Поражения нервной системы могут проявиться в виде невритов, плекситов, ишиорадикулитов.

Хронический бруцеллез

Хронический бруцеллез развивается обычно после 6 мес от начала заболевания.

Для него характерны:

- рецидивирующее течение со слабой или умеренной интоксикацией, преимущественно субфебрильной температурой во время обострений;
- длительные (до 2-3 мес) ремиссии;
- ухудшение состояния, вариабельность клинических проявлений при возникновении новых очаговых поражений реактивно-воспалительного характера.

В клинической картине хронического бруцеллеза наиболее часто проявляются комплексные очаговые поражения со стороны различных органов и систем с доминированием той или иной органной патологии (см. клиническую классификацию бруцеллеза).

Изменения опорно-двигательного аппарата проявляются развитием рецидивирующих, длительно протекающих артритов с частым вовлечением околосуставной клетчатки (периартриты), бурситов, тендовагинитов, периоститов, перихондритов. Типичны фиброзиты и целлюлиты в пояснично-крестцовой области и над локтевыми суставами. Поражения различных отделов позвоночника сопровождаются сильными болями, ограничением движений, деформациями, деструктивными изменениями.

Поражения нервной системы выражаются в виде радикулитов, плекситов, межреберной невралгии, невритов слухового и зрительного нервов, расстройств чувствительности. В редких случаях возможно развитие менингоэнцефалита, дизэнцефального синдрома. С изменениями со стороны вегетативной нервной системы связаны гипергидроз, признаки вегетативно-сосудистой дистонии. Часто формируются неврозы и реактивные состояния

(трудный характер больных). Урогенитальная патология проявляется орхитами и эпидидимитами у мужчин, оофоритами, сальпингитами, эндометритами и нарушениями менструального цикла у женщин. Характерны невынашиваемость беременности, дисменорея, бесплодие.

Хронический активный бруцеллез может длиться до 2-3 лет, а при повторном инфицировании - и значительно дольше. Его переход в хроническую неактивную форму характеризуется отсутствием образования свежих очагов и интоксикации, преобладанием функциональных нарушений, длительным сохранением сывороточных АТ и положительной кожно-аллергической пробы Бюрне.

Последствия бруцеллеза (резидуальный бруцеллез)

Последствия перенесенного заболевания (резидуальный бруцеллез) сохраняются при отсутствии возбудителя в организме человека.

В основном характерны нарушения функционального характера вследствие иммуноаллергической перестройки и расстройств вегетативной нервной системы:

- головная боль;
- слабость;
- плохой сон;
- снижение работоспособности;
- потливость;
- раздражительность;
- изменения нервно-психической сферы;
- артралгии;
- иногда субфебрилитет вегетативного генеза.

Вместе с тем тяжелые последствия бруцеллеза могут быть связаны с развитием необратимых фиброзно-рубцовых изменений с вовлечением нервных стволов, сплетений, корешков, что провоцирует появление разнообразных неврологических симптомов. Органические изменения опорно-двигательного аппарата, иногда развивающиеся у перенесших бруцеллез (деформации суставов, анкилозы, контрактуры, атрофия мышц, спондилез), в ряде случаев требуют хирургического лечения и определения группы инвалидности.

Иммунологические реакции отрицательные или проявляются в низких титрах.

Течение заболевания на современном этапе отличает ряд особенностей:

- лихорадочная реакция чаще ограничивается субфебрилитетом;
- поражения опорно-двигательного аппарата проявляются в первую очередь болевыми реакциями, реже - очаговыми воспалительными процессами;
- лимфаденопатия и увеличение селезенки развиваются не более чем в 25% случаев;
- очаговые поражения в 12-15% случаев развиваются рано, уже на 2-3-й неделе болезни;
- органические поражения ЦНС наблюдаются редко;
- поражения висцеральных органов при хроническом бруцеллезе преимущественно проявляются нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы;
- резидуальный бруцеллез протекает в основном с функциональными, а не с органическими нарушениями.

Дифференциальная диагностика

Острый бруцеллез дифференцируют от заболеваний, сопровождающихся длительной лихорадкой (тифопаратифозные заболевания, малярия, туберкулез, неспецифические системные заболевания, ВИЧ- инфекция, сепсис, лимфогрануломатоз и др.). При остром

бруцеллезе отмечают неправильный характер температурной кривой, появление микрополиаденопатии, ознобов, потливости, увеличение размеров печени и селезенки. В ряде случаев в этот период болезни обнаруживают фиброзиты и целлюлиты. Характерна выраженность клинических симптомов (особенно высокой температуры тела) при достаточно удовлетворительном самочувствии.

При подостром и хроническом бруцеллезе необходимо исключить ревматизм и ревматоидный артрит, туберкулезные очаговые поражения, сифилитические и гонорейные артриты. При этих формах бруцеллеза периоды повышенной температуры тела сменяют эпизоды апирексии, жалобы больных многочисленны и разнообразны (боли в суставах, мышцах, костях, парестезии и др.), характерны очаговые полиорганные проявления и аллергические реакции, фиброзиты и целлюлиты.

Лабораторная диагностика

Изменения гемограммы при бруцеллезе:

- лейкопения;
- относительный лимфоцитоз;
- моноцитоз;
- тромбоцитопения;
- нормальная или умеренно повышенная СОЭ.

Изменения ликвора при нейробруцеллезе:

- лимфоцитарный плеоцитоз;
- повышенное количество белка;
- нормальное содержание глюкозы.

Бактериологическая диагностика

С целью выделения возбудителя возможны посевы крови, пунктатов лимфатических узлов, спинномозговой жидкости, костного мозга. Вместе с тем бактериологические исследования проводят редко из-за длительности и сложности культивирования возбудителя, а также относительно низкой высеваемости. В связи с высокой контагиозностью бруцелл работу с ними можно проводить только в специально оборудованных (режимных) лабораториях.

Серологические реакции

Широко применяют РА Райта, РСК, РНГА, РИФ, определяющие нарастание титров специфических АТ в парных сыворотках. Минимальный диагностический титр реакций - 1:200. Ценность исследований повышается при клинических признаках бруцеллеза. Реакция Райта наиболее информативна при остром бруцеллезе, при хронической форме заболевания, кроме того, можно выявить неполные АТ в реакции Кумбса. В последнее время с успехом применяют реакцию лизиса бруцелл под воздействием сыворотки крови больного.

Иммунологические реакции

В последнее время для обнаружения Аг бруцелл в биологических средах (в первую очередь в крови) в практику внедряют реакцию агрегатгемагглютинации, РКА и РЛА с антительными диагностикумами, ИФА.

Для получения адекватных результатов рекомендовано одновременное применение 3-4 серологических методов исследования (комплексная серодиагностика).

Внутрикожная аллергическая проба Бюрне (см. рис. 27 на цветной вклейке) с введением бруцеллина (белковый экстракт бульонной культуры бруцелл) проводится не ранее 20-25 дней от начала болезни, учитывая время, необходимое для нарастания

специфической сенсибилизации организма к Ag бруцелл.

Результат оценивается через 24 и повторно через 48 ч после постановки пробы:

- реакция считается положительной при диаметре отека более 3 см;
- развитие гиперемии и болезненность в месте введения бруцеллина при этом не обязательны.

Положительную пробу Бюрне наблюдают при всех формах бруцеллеза, включая латентное течение инфекционного процесса, она годами сохраняется после реконвалесценции. Проба может быть положительной также у лиц, привитых живой противобруцеллезной вакциной, и у сотрудников лабораторий, длительно контактировавших с Ag бруцелл.

При введении бруцеллина происходит дополнительная сенсибилизация организма и может возникнуть выраженная местная реакция (некроз). Во избежание этих осложнений в практику внедряют реакции повреждения нейтрофилов и лейкоцитолита. Их ставят с кровью больного в пробирке без введения аллергена в организм.

Осложнения и исходы

Тяжелым, но не частым (менее чем в 2% случаев) осложнением бруцеллеза считают развитие вторичного эндокардита. В большинстве случаев, при адекватном и своевременном лечении, бруцеллез заканчивается полным выздоровлением, критерием которого является стойкое

отсутствие основных клинических проявлений бруцеллеза в течение последних 2 лет. Вместе с тем хронический бруцеллез может продолжаться годами с обострениями, ремиссиями и рецидивами. При отсутствии лечения летальность может достигать 3%.

Лечение

Режим амбулаторный в легких и стационарный в тяжелых случаях заболевания. Этиотропное лечение эффективно при остром бруцеллезе. Меньший эффект наблюдают при активации процесса у больных подострыми и хроническими формами.

Особенности этиотропного лечения при бруцеллезе:

- оптимальным считают одновременное назначение двух антибактериальных препаратов, один из которых хотя бы частично проникает через клеточную мембрану;
- длительное курсовое лечение;
- при рецидивах заболевания целесообразно назначение повторных курсов со сменой препаратов;
- при подостром и хроническом бруцеллезе этиотропное лечение проводят в стадиях повторной генерализации.

Применяют одно из следующих сочетаний с учетом противопоказаний (дети до 15 лет, беременность, лактация, эпилепсия).

- Рифампицин (по 600-900 мг в сутки) и доксициклин (по 200 мг в сутки) внутрь непрерывным курсом, длительность не менее 6 нед. При рецидивах курс лечения повторяют.
- Доксициклин (по 100 мг 2 раза в сутки) курсом на 3-6 нед и стрептомицин (по 1 г внутримышечно 2 раза в сутки) в течение 2 нед. Это сочетание эффективнее предыдущего, особенно при спондилите, но применяемые препараты проявляют высокую токсичность. Вместо стрептомицина можно использовать гентамицин по 5 мг/кг в сутки.
- Офлоксацин (по 200-300 мг 2 раза в сутки) внутрь и рифампицин в вышеуказанных дозах. Вместо стрептомицина можно использовать гентамицин по 5 мг/кг в сутки.

Детям до 8 лет можно назначить комбинацию рифампицина и бактрима в возрастных

дозах, беременным предпочтительна монотерапия рифампицином. При тяжелых спондилитах обычно рекомендуют схемы:

- доксициклин, рифампицин и гентамицин в течение первых 2-3 нед;
- затем до 6 нед - рифампицин с доксициклином.

Длительность применения препаратов объясняет целесообразность контроля над их приемом больными.

В комплексном лечении бруцеллеза назначают дезинтоксикационные средства по общим принципам их применения, АТФ, метионин, мягкие иммуностимуляторы (дибазол, пентоксил, тималин и др.) под контролем иммунного статуса пациента. Широко используют противовоспалительные средства - нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, бруфен и др.). При болях (невриты, невралгии, боли вегетативного характера) проводят симптоматическое лечение в виде новокаиновых блокад 1% раствором новокаина, внутривенные введения 0,25% раствора новокаина в возрастающих дозах.

Применение глюкокортикоидов следует проводить с большой осторожностью при поражениях ЦНС (менингит, менингоэнцефалит), а также при выраженных воспалительных изменениях (орхиты, невриты и др.).

В период стойкой ремиссии при хронической форме бруцеллеза и на стадии остаточных признаков назначают лечебную физкультуру, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение (УВЧ, кварц, парафиновые аппликации, родоновые ванны).

Выписку из стационара проводят при полном клиническом выздоровлении или при достижении стойкой ремиссии. После выписки пациенты находятся на диспансерном наблюдении в течение 2 лет, каждые 5-6 мес проводят их комплексное клинико-лабораторное обследование, при необходимости - повторную госпитализацию.

Эпидемиологический надзор

Основан на результатах оценки эпизоотической и эпидемической обстановки. В связи с этим в организации и проведении противобруцеллезных мероприятий важную роль играют своевременный обмен информацией и совместная деятельность ветеринарной и санитарноэпидемиологической служб по выявлению заболеваний среди животных и людей и оценке факторов риска их возникновения.

Профилактические мероприятия

Профилактика и борьба с бруцеллезом основаны на проведении комплекса ветеринарно-санитарных и медико-санитарных мероприятий, направленных на снижение и ликвидацию заболеваемости бруцеллезом сельскохозяйственных животных.

Владельцы животных, руководители хозяйств независимо от форм собственности, фермеры, арендаторы и др. в соответствии с Законом РФ «О ветеринарии» обязаны обеспечивать проведение ограничительных, организационно-хозяйственных, специальных и санитарных мероприятий по предупреждению заболевания животных бруцеллезом, а также по ликвидации очага инфекции в случае его возникновения с выделением необходимых материально-технических и финансовых средств.

Поголовье животных в неблагополучных зонах необходимо систематически обследовать на бруцеллез с помощью серологических и аллергологических тестов для своевременного выявления и ликвидации больных животных. В качестве вспомогательной меры в эндемичных по бруцеллезу регионах проводят активную иммунопрофилактику бруцеллеза животных введением живой вакцины. Прививкам подлежат постоянные и временные работники животноводства, а также работники мясокомбинатов. Большое

значение имеют обезвреживание сырья и продуктов животноводства, кипячение и пастеризация молока и молочных продуктов, другие мероприятия. Особого внимания требуют помещения, где содержится скот. После вывоза навоза или удаления абортированных плодов и последа помещение следует обеззаразить 20% раствором хлорной извести, 2% раствором формальдегида или 5% раствором мыльно-креозоловой смеси. К работе по уходу за животными не допускают подростков, беременных и лиц, страдающих хроническими заболеваниями. Все лица, допущенные к работе с животными, должны быть обеспечены спецодеждой, также необходимо умение пользоваться дезинфицирующими средствами. Большое значение имеет неукоснительное соблюдение правил личной гигиены. При этом проводят систематическое профилактическое обследование персонала, занятого работой с животными (не реже 1 раза в год). Важную роль играет разъяснительная работа об опасности употребления в пищу сырого молока и невыдержанных сыров и брынзы, использования шерсти животных из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств. Работникам животноводства (а по показаниям - населению неблагополучных районов) вводят бруцеллезную сухую живую вакцину (накожно в объеме 2 капель или подкожно - 5 мл). Ревакцинацию проводят в половинной дозе через 10-12 мес.

Мероприятия в эпидемическом очаге

Госпитализацию больных осуществляют только по клиническим показаниям, так как больной человек эпидемиологической опасности не представляет. Диспансерное наблюдение за переболевшим проводят в течение 2 лет после клинического выздоровления. Лица, соприкасавшиеся с больными животными, подлежат клинико-лабораторному обследованию, которое повторяют через 3 мес. В качестве экстренной профилактики назначают внутрь в течение 10 дней рифампицин (по 0,3 г 2 раза в день), доксициклин (по 0,2 г 1 раз в день), тетрациклин (по 0,5 г 3 раза в день).

Тестовые задания:

1. Заражение человека лептоспирозом происходит следующими путями
 - а) водным
 - б) пищевым
 - в) трансмиссивным
 - г) контактным

2. Человек может заразиться лептоспирами в природном очаге
 - а) при покосе сырых лугов
 - б) при обмолоте хлебов (вдыхание зараженной пыли)
 - в) при возделывании обильно орошаемых сельскохозяйственных культур
 - г) при употреблении воды из случайных мелких водоемов
 - д) при рыбной ловле

3. Основными мероприятиями по оздоровлению природных очагов лептоспироза

являются

- а) гидромелиоративные работы
- б) вакцинопрофилактика
- в) дератизация
- г) запрещение выпаса сельскохозяйственных животных на территории природного очага
- д) соблюдение правил личной гигиены

4. Механизм передачи сальмонеллезной инфекции

- 1. Трансмиссивный (через укусы комаров и клещей)
- 2. Вертикальный (мать-плод)
- 3. Парентеральный
- 4. Фекально-оральный

5. Группы риска заражения бруцеллезом

- 1. Работники общественного питания и ДДУ
- 2. Зоотехники и ветеринарные работники
- 3. Работники коммунального хозяйства
- 4. Школьники старших классов в эндемических очагах

6. При каких условиях можно использовать в пищу молоко лептоспирозных животных?

- 1. Можно использовать без ограничения
- 2. Можно использовать после кипячения
- 3. Можно использовать для приготовления сыра
- 4. Нельзя использовать

7. По каким показаниям госпитализируется больной бруцеллезом

- 1. По эпидпоказаниям
- 2. По клиническим показаниям
- 3. Исходя из эпидситуации в районе
- 4. Можно не госпитализировать

8. При обнаружении палочки ботулизма в консервах они подвергаются:

- 1. Технической утилизации
- 2. Термической обработке
- 3. Уничтожаются
- 4. Рассредотачиваются

9. Максимальный инкубационный период при пищевых токсикоинфекциях:

- 1. 12-24 часа
- 2. 2-3 дня
- 3. 4-5 дней
- 4. 6-7 дней

Список использованной литературы

1. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник - М., 2007. – 816 с.
2. Зуев Л.П., Яфаев Р.Х., Эпидемиология: учебник СПб., 2006.- 752 с.: ил.
3. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.7.2613-10 «Профилактика бруцеллеза».
4. Методические указания МУ 3.1.7.1189-03 «Профилактика и лабораторная диагностика бруцеллеза людей».
5. Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.7.2616-10 «Профилактика сальмонеллеза».
6. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кухтевич Е.В., Гришина Ю.Ю. Эпидемиология инфекционных болезней. Учебник.- М. ГЭОТАР-Медиа, 2022