

ЗООНОЗЫ

Немиров В.В.

2013 год

Инфекционные болезни человека



Антропонозы

Зоонозы

Антропонозы – инфекционные болезни человека, при которых источником инфекции является больной человек или человек - носитель заразного начала. Возбудители антропонозов приспособились к паразитированию в организме человека и циркуляции среди людей.

Зоонозы – инфекционные болезни человека, при которых источниками инфекции являются больные животные или носители. **Основными носителями** возбудителей зоонозов являются определенные для каждого вида возбудителя группы **популяции животных**. Зоонозы, как правило, не передаются от человека человеку и от человека животному.

(Изоляция, наблюдение за контактными, текущая и заключительная дезинфекция - ?)

Локализация и механизм передачи инфекции

- Местожителства (локализация) возбудителя в организме определяет собой способ выделения его во внешнюю среду.
- Возбудители зоонозных инфекций, как правило, обладают политопностью, т.е. приживаться на разных органах и тканях в зависимости от места внедрения. (Бубонная и легочная форма чумы; кожная, кишечная и легочная форма сибирской язвы. Путь вируса бешенства).
- Возбудители чумы, туляремии, клещевого энцефалита приспособились к размножению в крови, и циркуляцию их в природе поддерживают кровососущие. Но кроме основного механизма они могут попадать в другие организмы через слизистые оболочки рта носоглотки, глаз, поврежденную кожу.
- В зависимости от основного механизма передачи инфекции, который обеспечивает циркуляцию возбудителя (его поддержание) в природе все инфекционные болезни делятся на четыре группы.

(Какие?)

- **1 Кишечные инфекции:**

Антропонозы: бр. тиф, паратифы, дизентерия, эпидемический гепатит, холера.

Зоонозы: бруцеллез, орнитоз, лептоспироз, псевдотуберкулез.

- **2 Инфекции дыхательных путей:**

Антропонозы: грипп, корь, дифтерия, скарлатина, коклюш, оспа натуральная, оспа ветряная, эпидемический церебральный менингит, полиомиелит, туберкулез.

Зоонозы отсутствуют.

- **3 Кровяные инфекции:**

Антропонозы: сыпной и возвратный тиф, малярия.

Зоонозы: чума, туляремия, клещевой и комариный энцефалиты, геморрагические вирусные лихорадки (ГЛПС), желтая лихорадка, кожный лейшманиоз.

- **4 Инфекции наружных покровов:**

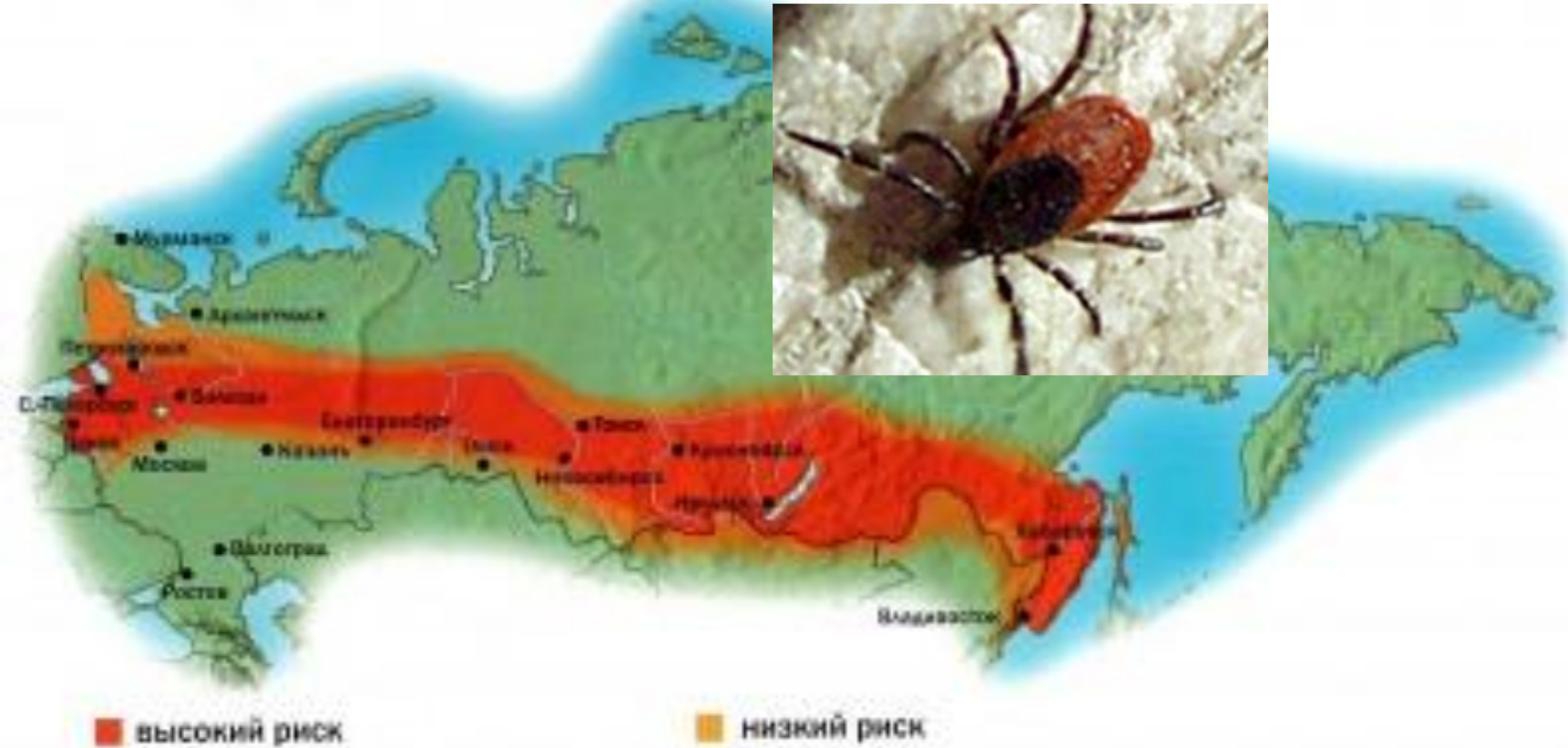
Антропонозы: сифилис, чесотка, педикулез, рожа, трахома, парша, стригущий лишай.

Зоонозы: бешенство, столбняк, газовая гангрена, сибирская язва.

- **Природным очагом** является участок территории определенного географического ландшафта, на котором эволюционно сложились определенные межвидовые соотношения между возбудителями болезни, дикими животными и членистоногими переносчиками. Т.е. где возбудитель приспособился циркулировать в природе и, поддерживает свое существование.
- **Антропургическим очагом** является очаг, возникший в результате хозяйственной деятельности человека на территории проживания и при освоении ранее не обжитых территорий. (Поселок в тайге, садоводческое товарищество, пастбище, животноводческое хозяйство).
- **Эндемичной территорией** является территория, на которой данное заболевание сформировано и устойчиво поддерживается в историческом отрезке времени. Где длительное время поддерживается циркуляция возбудителя.
- **Активными природными очагами** считаются очаги, в которых регистрируют случаи заболевания людей, выделяют возбудитель от членистоногих, грызунов и других млекопитающих.

Клещевой вирусный энцефалит (КВЭ)

КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ в Российской Федерации



**Клещевой энцефалит - природная опасность,
с которой нужно бороться!**

- **ПОСТАНОВЛЕНИЕ ГГСВ РФ от 28 мая 2007 г. N 28
О ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕРАХ**

ПО ПРОФИЛАКТИКЕ КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Аномально теплая зима и раннее начало весны привели к высокой активности клещей и резкому увеличению числа пострадавших от укусов клещей, в первую очередь детей и лиц пенсионного возраста. В **2007 году** в лечебно-профилактические учреждения **обратились 58 462** человека, пострадавших от укусов клещей, что в 2 раза больше, чем за аналогичный период 2006 г.

- **ПОСТАНОВЛЕНИЕ ГГСВ РФ от 7 марта 2008 г. N 19
ОБ УТВЕРЖДЕНИИ САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПРАВИЛ
СП 3.1.3.2352-08**

ПРОФИЛАКТИКА КЛЕЩЕВОГО ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА

- **ПОСТАНОВЛЕНИЕ ГГСВ РФ от 12 мая 2011 г. N 53
ОБ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАДЗОРА
И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОТНОШЕНИИ КЛЕЩЕВОГО
ВИРУСНОГО ЭНЦЕФАЛИТА**

За сезон **2010** года по поводу присасывания клещей обратилось **более 455 тысяч человек** в 69-ти субъектах Российской Федерации, в том числе **более 102 тысяч детей**.

В 2010 году в Российской Федерации было зарегистрировано **3094 случая** КВЭ (2,18 на 100 тысяч населения, снижение по сравнению с 2009 годом на 16,4%), **в том числе 455 (14,7%) случаев среди детей** до 17-ти лет. Из числа зарегистрированных случаев - **44 закончились летальным исходом**.

В последние годы заболеваемость КВЭ только в Сибирском федеральном округе составляет около половины (в 2010 году - 48%) случаев Российской Федерации. **На втором месте по значимости в 2010 году - Приволжский федеральный округ (17,4%),** далее следуют Уральский (17,0%) и Северо-Западный (12,8%) федеральные округа.

- **Самыми неблагополучными регионами,** в которых уровень заболеваемости превышал в 2010 году аналогичные показатели по Российской Федерации (2,18 на 100 тысяч населения), являлись **Костромская область (6,52 на 100 тысяч населения),** Республика Карелия (6,71), Архангельская область (7,48), Вологодская область (8,39), Удмуртская Республика (7,14), Пермский край (9,35), **Кировская область (7,74),** Курганская область (15,37), Тюменская область (8,13), республики Алтай (21,43), Бурятия (7,38), Тыва (9,51), Хакасия (10,95), Красноярский край (16,36), Томская область (20,94).
- В **Нижегородской обл.** за последние 10 лет самый высокий уровень заболеваемости был в **2009 г.(0.49), но это 16 человек.**

Клещевой вирусный энцефалит

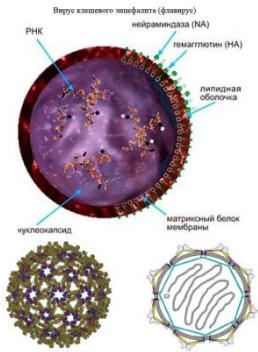
- является природно-очаговой острой вирусной инфекционной болезнью с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным поражением центральной нервной системы, отличается полиморфизмом клинических проявлений и тяжестью течения. Последствия заболевания разнообразны - от полного выздоровления до нарушений здоровья, приводящих к инвалидности и смерти.

ЭТИОЛОГИЯ



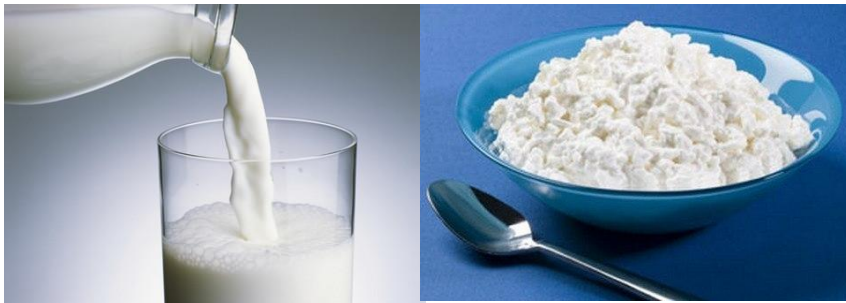
Возбудителем КВЭ является арбовирус.

Впервые он был выделен в 1937 г. Л. Зильбером с сотрудниками из мозга умерших, крови и ликвора больных, а также от **иксодовых клещей** и диких позвоночных животных Дальнего Востока.



Нейротропный вирус

Арбовирус приспособился к распространению через **кровососущих**. Возбудитель нестойк к высоким температурам (при кипячении погибает через 2-3 мин), дезинфицирующим средствам и ультрафиолетовому излучению. Однако вирус способен длительно сохранять вирулентные свойства при низких температурах. Так **при низких температурах он может сохраняться**



в молоке и мол. прод-х до 2-х недель, а в масле не менее 2-х месяцев

(Механизм передачи?)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции

Источник инфекции являются более 130 видов различных теплокровных диких и домашних животных и птиц:

грызуны, зайцы, насекомоядные, хищники и копытные.

Резервуаром вируса КВЭ являются **иксодовые клещи и грызуны.**

Амурский еж,

- Уссурийский крот,
- Бурундук,
- Некоторые виды полевых,
- Полевых мышей



Прокормителями клещей являются

крупные и мелкие
млекопитающие,
прежде всего козы



Птицы:

- Овсянка,
 - Дрозд
- и другие

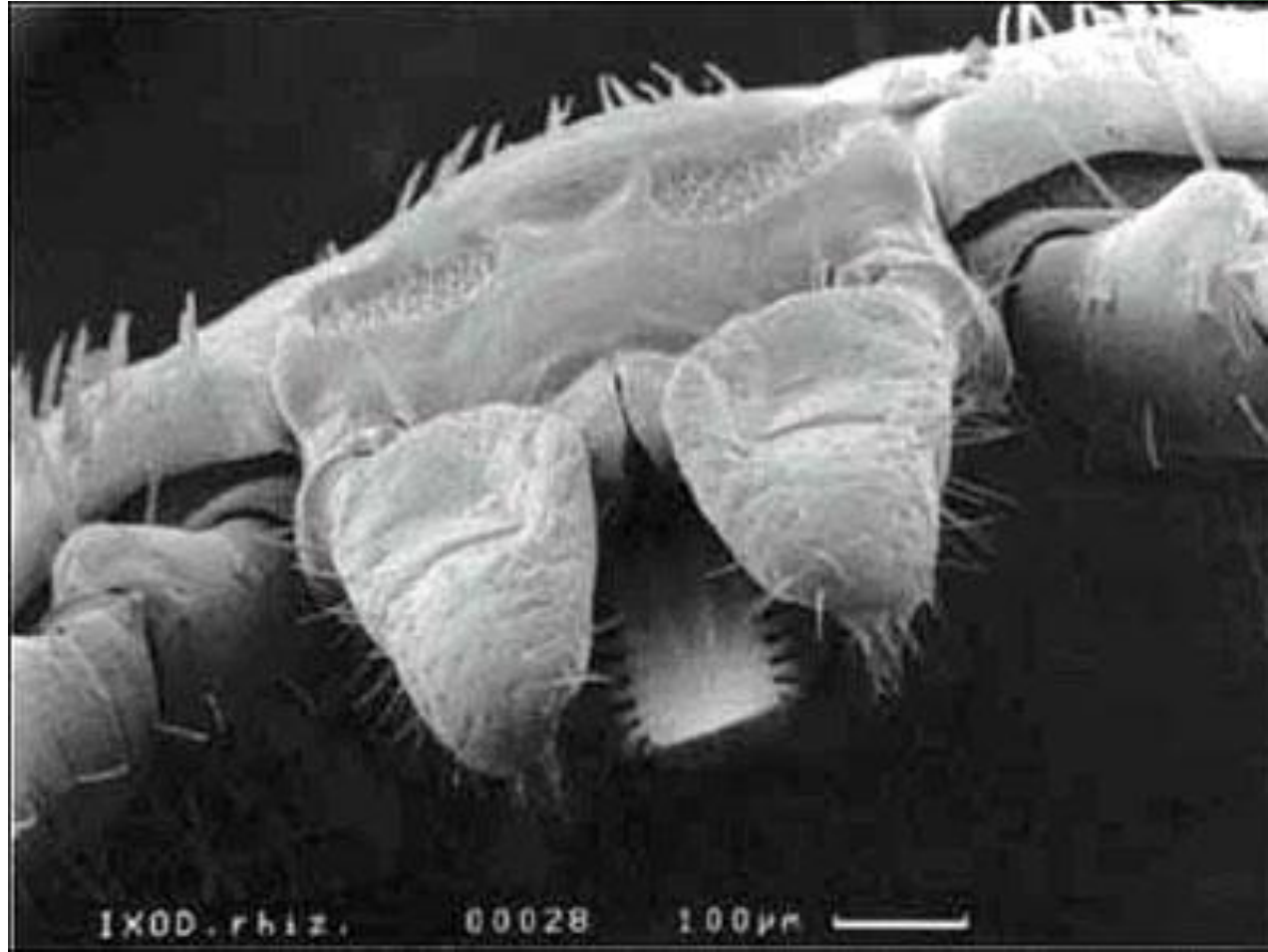
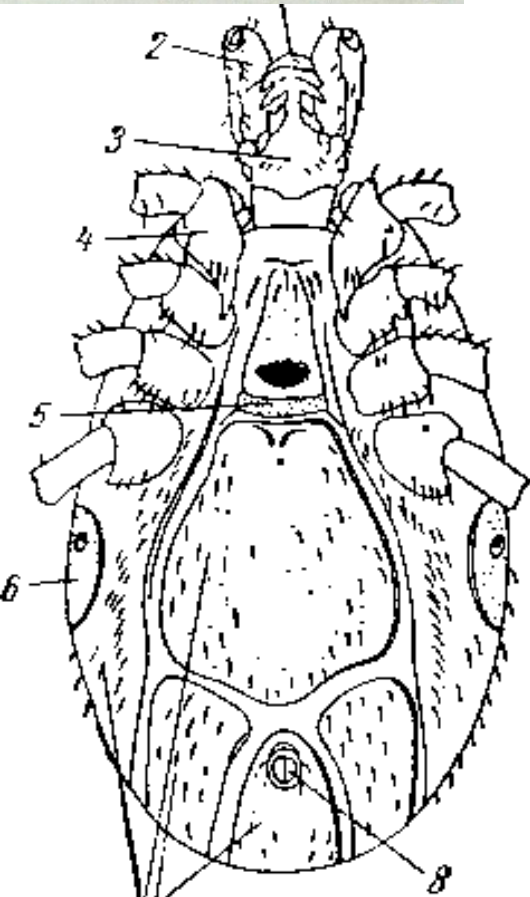


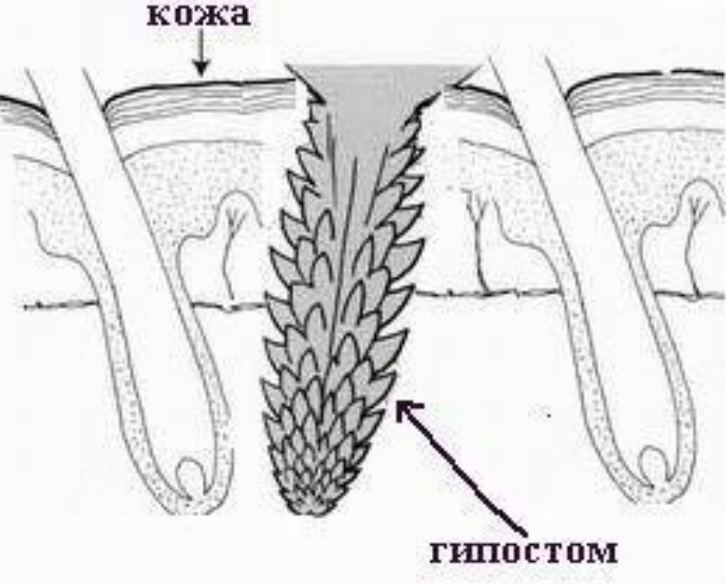
Они способствуют рассеиванию инфекции с зараженными клещами

Переносчик – иксодовый клещ, поддерживает очаг т.к. передает вирус по наследству.



Ixodes persulcatus (преимущественно в азиатском регионе России) и *Ixodes ricinus* (преимущественно в европейском регионе).





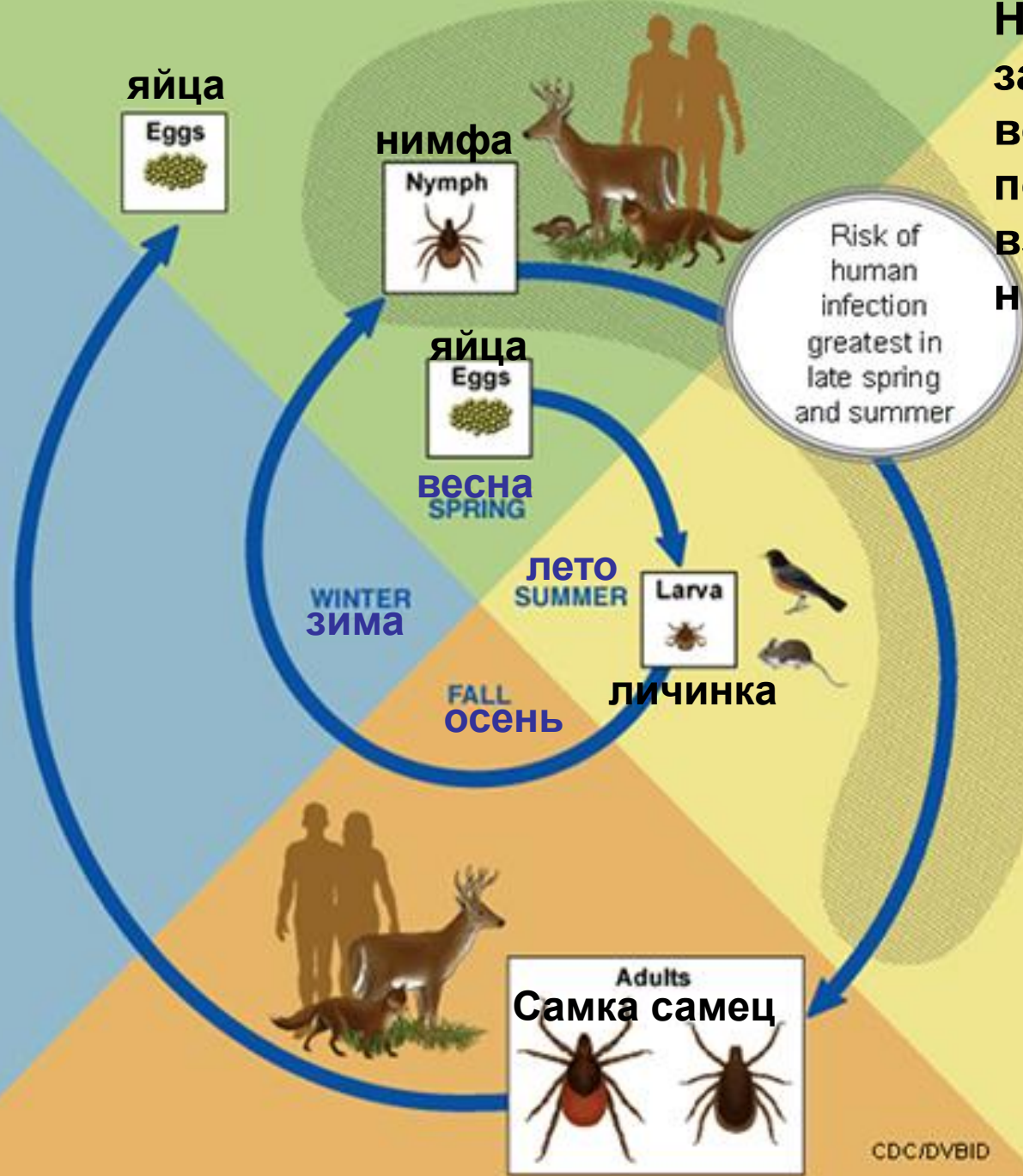
Клещи заражают человека во время присасывания или их раздавливания в местах поврежденной кожи человека.

Заражение происходит при продолжительности сосания не менее 2 часов

Попав на животное (человека), клещ ползет вверх, на шею, голову.
(почему?)



Наибольший риск заражения человека – весна, лето от перезимовавших взрослых клещей и нимф.



Зимуют только самки,

самцы погибают вскоре после спаривания.

Вирусоформность

- **Вирусоформность (пораженность вирусом) клещей, исследованных методом иммуноферментного анализа (ИФА), может колебаться от 0,5 до 70%.**
- **За последние 3 года по Российской Федерации она составляла в среднем 6,8%.**
- **В 2010 году наибольший удельный вес зараженных вирусом КВЭ клещей был зарегистрирован в Томской и Кемеровской областях (по 19,6%), Самарской (13,5%), Республике Марий Эл (11,7%).**
- **Обращает на себя внимание тот факт, что на территориях, официально не включенных в перечень эндемичных, имеются находки вируса КВЭ в исследованных клещах. Так, вирусоформность переносчиков в 2010 году в Брянской области (11,2%) явилась одной из наиболее значительных на территории страны; Республике Мордовия - 0,5 %.**
- **Вирусоформность клещей, снятых с людей в Нижегородской области в 2012 году составила 2.2%, против 4.0% в 2011 г.**

механизмом передачи

- В основном КВЭ реализуется **трансмиссивным механизмом передачи возбудителя**.
- Возможно заражение человека **алиментарным путем** при употреблении в пищу сырого молока (и молочных продуктов) коз (реже коров). Заболевание у животных протекают скрытно (общая слабость, снижение удоя). В сельхоз. районах такой путь передачи инфекции (от домашних животных через молоко и молочные продукты) составлял до 85%.
- В отдельных случаях заражение реализуется контактным или воздушно-капельным путем (при аварийных ситуациях в лабораториях или в природном очаге при заносе инфекции на слизистые оболочки при **раздавливании клеща и инфицированными руками**).

СЕЗОННОСТЬ

- Заражение КВЭ происходит **с апреля по сентябрь** с весенне-летним пиком во время наибольшей активности перезимовавших клещей и нимф.
- В некоторых регионах имеются два пика заболеваемости - весенний (май - июнь) и осенний (август - сентябрь).

- В течение многолетнего периода наблюдения произошли изменения в возрастной структуре заболевших КВЭ: если в 50-х годах прошлого века **удельный вес детей до 17-ти лет составлял около 25%, то в 2010 году эта цифра составила 14,7%.**
- (Прежде говорили об охотниках, лесниках, геологах, топографах и т.д. - то есть, тех, кто в силу своей профессии длительное время находились в природе). **В настоящее время около 67% среди заболевших составляют городские жители, заражение которых происходит не только в природе, но и на садоводческих участках, а также и в пределах городских скверов и парков. (Человек наступает на природу, а она – на него. Почему?).** При этом порядка **72% - 73%** заболевших относятся к категориям служащих, неработающих и пенсионеров, которые **мало охвачены иммунизацией по плану.**
- Из числа обратившихся в ЛПУ в 2010 г. только **9%** были привиты от КВЭ, а серопрфилактику получили **41%** пострадавших, из них **60%** дети.

Заражение вне очагов

Приходится учитывать возможность заражения и вне очагов - занос клещей с

- цветами,
- лесными кореньями,
- ЖИВОТНЫМИ.



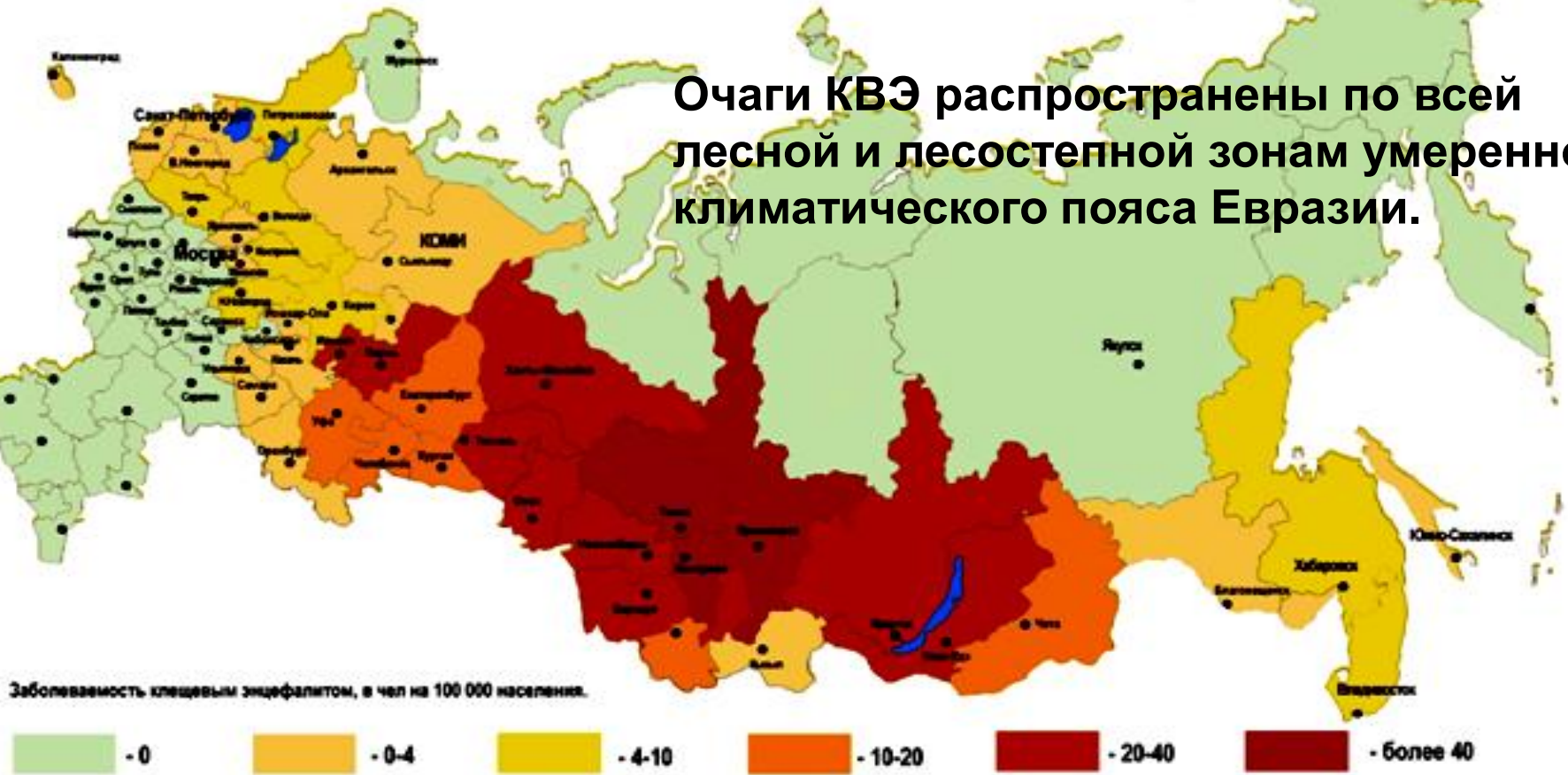
Figure 3 - A female adult dog highly parasitized by *R. sanguineus*.



Клещевой вирусный энцефалит (КВЭ)

Заболееваемость клещевым энцефалитом в Российской Федерации

Очаги КВЭ распространены по всей лесной и лесостепной зонам умеренного климатического пояса Евразии.



Ситуация в Нижегородской области

Динамика заболеваемости клещевым энцефалитом по Нижегородской области и РФ за период с 2002 по 2012 г.г.

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
РФ	3.57	3.28	2.9	3.16	2.44	2.21	1.98	2.62	2.19	2.5	1.91
Ниж. Обл.	0.09	0.06	0.09	0.03	0.27	0.12	0.18	0.49	0.15	0.06	0.16

- За последние **10 лет** в Нижегородской области зарегистрировано **53 случая КВЭ** (в 2009 г. – 16 случаев), из них 24 случая среди жителей Н.Новгорода, 29 – районов области, чаще северных (Ветлужский, Тоншаевский, Шарангский, и Шахунский).
- **В 2012 году – 5 человек**, которые инфицировались в Кировской обл., Ветлужском, Шарангском, Шахунском р-нах и в г.Н.Новгороде.
- Во всех случаях клещи удалены самостоятельно, их исследование и серопротекция не проводились.
- В перечень **эндемичных по КВЭ** в 2012 году включено **45 территорий** Нижегородской области

Патогенез

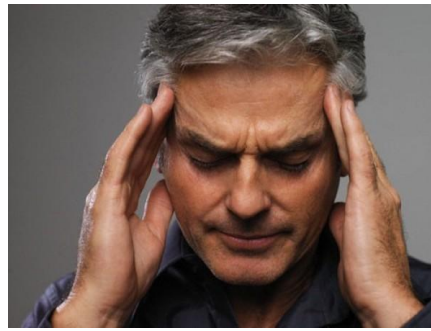
- Человек заражается при укусе инфицированных клещей.
- **Первичная репродукция** вируса происходит в макрофагах и гистиоцитах. Вирионы покидают клетку.
- Наступает период вирусемии.
- **Вторичная репродукция** происходит в регионарных лимфоузлах, в клетках печени, селезенки и эндотелия сосудов. (вторая фаза лихорадки).
- Затем вирус попадает в двигательные нейроны передних рогов шейного отдела спинного мозга, клетки мозжечка и мягкой мозговой оболочки. Самые тяжелые, необратимые поражения возникают в клетках передних рогов шейных сегментов спинного мозга.

Клиническая картина

- Инкубационный период при трансмиссивном пути передачи длится 1 -3 недели (**чаще 10—14 дней**, при алиментарном — 4—7 дней).
- Для клинической картины клещевого энцефалита **европейского подтипа** (более благоприятный) характерна **бифазная лихорадка**.
 1. Первая фаза длится 2—4 дня, она соответствует виремической фазе. Этот этап сопровождается неспецифической симптоматикой, включая лихорадку с ознобом, недомогание, анорексию, выраженная интоксикация (боли в мышцах, головную боль, тошноту и/или рвоту).

После восьмидневной ремиссии
 2. у 20—30 % больных следует вторая фаза, сопровождающаяся поражением центральной нервной системы, включая менингит и/или энцефалит

менингит (лихорадка – 39-40 гр., сильная головная боль, головокружение, боли в глазных яблоках, церебральная рвота, часто повторная, бессонница, повышенная раздражительность на внешние раздражения, вялость, ригидность мышц шеи)



и/или энцефалит (различные нарушения сознания, заторможенность, или возбуждение с бредом, галлюцинациями, при прогрессировании – кома, расстройства чувствительности, парезы черепных нервов, парезы конечностей, тики, подергивания, другие моторные нарушения вплоть до паралича).

- Для **дальневосточного подтипа** клещевого энцефалита характерно более бурное течение с более высокой летальностью. Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 38—39 °С, начинаются сильные **головные боли**, нарушения **сна**, **тошнота**. Через 3—5 дней развивается поражение **нервной системы**.

Изменения в крови и СМЖ

- В первую фазу лабораторно выявляются лейкопения и тромбоцитопения. Возможно умеренное повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) в биохимическом анализе крови.
- Во вторую фазу обычно наблюдается выраженный лейкоцитоз в крови и спинномозговой жидкости.
- Вирус клещевого энцефалита может быть обнаружен в крови, начиная с первой фазы заболевания.
- На практике диагноз подтверждается обнаружением специфических антител в крови или спинномозговой жидкости, которые выявляются во второй фазе.

формы

Различают следующие **острые формы** заболевания КВЭ:

- **лихорадочная** (около 35 - 45%) – чаще западный вариант
- **менингеальная** (около 35 - 45%)
- **очаговая** с различными сочетаниями поражения головного и спинного мозга (около 1 - 10%).

У 1 - 3% переболевших острым КВЭ болезнь переходит в **хроническую форму**.

Доля **бессимптомной формы** инфекции у людей после присасывания инфицированного вирусом КЭ клеща значительно колеблется в зависимости от очага и может составлять **до 90%**.

Лабораторная диагностика

- **Серологический метод.** Материалом являются парные сыворотки больного. Определение диагностического нарастания титра антител в реакциях РТГА (реакция торможения гемагглютинации) и ИФА (иммуноферментный анализ).
- **Молекулярно-биологический метод.** Материалом является клещ. Клеща исследуют на наличие антигена вируса клещевого энцефалита методом ИФА (иммуноферментного анализа), реже с помощью ПЦР (полимеразно-цепная реакция) выявляют вирусную РНК (клеща). Для исследований на наличие антигена используют живой материал, ПЦР диагностика возможна по фрагментам клеща.
- **Вирусологический метод.** Выделение вируса из крови и спино-мозговой жидкости путем введения материала в мозг новорожденным белым мышам.

(

- **Кровь** забирают из вены одноразовым шприцом в количестве 5 мл и переносят в стерильную пробирку. После образования сгустка для лучшей его ретракции кровь выдерживают 30 минут при 37 °С или 1 - 2 часа при комнатной температуре. Образовавшийся сгусток отделяют от стенки пробирки, обводя стерильной тонкой проволокой (стеклянной палочкой) или пастеровской пипеткой между стенкой пробирки и сгустком крови. Затем пробирку помещают на 18 часов в холодильник при температуре 4 °С. Сыворотку крови переносят в асептических условиях в другую пробирку и направляют в лабораторию с соблюдением "холодовой цепи".
- **Спинномозговую жидкость** берут в случаях проведения пункций с лечебной или диагностической целью в количестве 2 - 3 мл, помещают в стерильную пробирку и немедленно доставляют в лабораторию с соблюдением "холодовой цепи".
- **Секционный материал** забирается стерильно. Иссеченные кусочки объемом 2 - 3 см³ из продолговатого мозга, ствола и верхне-шейного отдела спинного мозга переносят в стерильные баночки с притертыми пробками и срочно транспортируют в лабораторию с соблюдением "холодовой цепи".
- **Клещей**, снятых с человека, помещают в герметично закрывающуюся пробирку с небольшим кусочком чуть влажной ваты и направляют в лабораторию с соблюдением "холодовой цепи".

(Опорные признаки КВЭ?)

Опорные диагностические признаки

- Характерный эпиданамнез
- Острое начало с высокой лихорадкой, ознобом
- Прогрессирующие признаки нейротоксикоза
- Локальная эритема в месте присасывания клеща
- Внешний вид высоколихорадящего больного
- Прогрессирующий менингеальный симптомокомплекс
- Проявление признаков диффузного или очагового энцефалита
- Двухволновое течение болезни
- Нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ

Выявление больных КВЭ

- Выявление больных КВЭ, лиц с подозрением на это заболевание осуществляют врачи всех специальностей, **средние медицинские работники** лечебно-профилактических, детских, подростковых, оздоровительных и других организаций независимо от организационно-правовой формы, медицинские работники, занимающиеся частной медицинской практикой, при всех видах оказания медицинской помощи
- При обращении человека за медицинской помощью по поводу укуса клеща медицинские работники обязаны оказать помощь по **удалению клеща**, собрать эпидемиологический **анамнез** и проинформировать пострадавшего о необходимости обращения **за медицинской помощью в случае возникновения отклонений в состоянии здоровья в течение 3 недель после укуса.**
- При обращении за медицинской помощью человека с **симптомами КВЭ**, находившегося в эндемичной по КВЭ местности в период активности клещей или употреблявшего козье молоко, необходимо **немедленно госпитализировать** его с целью дифференциальной диагностики и лечения.

При подозрении

- В случае подозрения на развитие КВЭ, особенно при некупирующейся жаропонижающими средствами лихорадке, сохранении головной боли на фоне снижения температуры, выраженного болевого синдрома в области надплечий, спины, наличии соответствующего эпиданамнеза, медицинскими работниками принимаются **меры по экстренной госпитализации человека в неврологическое или инфекционное** отделение вне зависимости от тяжести заболевания на момент первичного осмотра.
- При сборе эпидемиологического анамнеза медицинские работники устанавливают (с указанием места и времени) наличие **данных об укусе клеща**, о посещении природных и антропургических очагов клещевого энцефалита, **употреблении сырого козьего или коровьего молока**, а также **прививочный анамнез пациента**, подтвержденный отметками в прививочном сертификате или в медицинских документах по учету профилактических прививок установленной формы, **данных об экстренной иммуноглобулинопрофилактике, исследовании снятых с пациентов клещей** на наличие в них антигена вируса клещевого энцефалита методом иммуноферментного анализа (ИФА) или методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Лечение

- Специфического лечения клещевого энцефалита не существует.
- При возникновении симптомов, свидетельствующих о поражении центральной нервной системы (менингит, энцефалит), больного следует незамедлительно госпитализировать для оказания поддерживающей терапии.
- В качестве симптоматического лечения часто прибегают к кортикостероидным средствам.
- В тяжелых случаях возникает необходимость в интубации трахеи с последующим проведением искусственной вентиляции легких.

Специфическая профилактика

Вакцинопрофилактика

- Профилактические прививки против КВЭ проводят:
- Населению, проживающему на эндемичных по КВЭ территориях, - привитость должна быть не менее 95%.
- Населению, выезжающему в эндемичные по КВЭ территории.
- Всем лицам, относящимся к профессиональным группам риска,
- В качестве **специфической профилактики** применяют вакцинацию, которая является **самой надежной** превентивной мерой. Обязательной вакцинации подлежат лица, работающие в эндемичных очагах (лесники, геологи и т. д.). В России вакцинация проводится зарубежными (ФСМЕ, Энцепур) или отечественными вакцинами по основной и экстренной схемам.
- **Основная схема** (0, 1-3, 9-12 месяцев) проводится с последующей ревакцинацией каждые 3-5 лет. Чтобы сформировать иммунитет к началу эпидсезона, первую дозу вводят осенью, вторую зимой.
- **Экстренная схема** (две инъекции с интервалом в 14 дней) применяется для невакцинированных лиц, приезжающих в эндемичные очаги весной-летом. Экстренно провакцинированные лица иммунизируются только на один сезон (иммунитет развивается через 2-3 недели), через 9-12 месяцев им ставится 3-й укол.

НАЗВАНИЕ ВАКЦИНЫ	СТАНДАРТНАЯ СХЕМА	ЭКСТРЕННАЯ СХЕМА
<p>ФСМЕ-Иммун взрослый (0.5мл) с 16 лет Бакстер, Австрия (штамм «Нейдорфл», антигена 2,38 мкг)</p>	<p>Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом 1-3 мес. Ревакцинация первая: через 5-12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3 года по одной прививке</p>	<p>Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом недели Ревакцинация первая: через 5-12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3 года по одной прививке</p>
<p>ФСМЕ-Иммун Джуниор детский (0.25мл) с 1 года до 16 лет Бакстер, Австрия (штамм «Нейдорфл», антигена 1,19 мкг)</p>		
<p>Энцепур взрослый (0.5мл) с 12 лет Кайрон Беринг, Германия (не содержит человеческий альбумин в качестве стабилизатора, штамм «К23», антигена 1,5 мкг)</p>	<p>Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом 1-3 мес. Ревакцинация первая: через 9-12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3года (через 5лет лицам до 49 лет) по одной прививке</p>	<p>ПЕРВАЯ СХЕМА Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом недели Ревакцинация первая: через 9-12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3года (через 5лет лицам до 49лет) по одной прививке ВТОРАЯ СХЕМА Вакцинальный комплекс: три прививки с интервалом и 2 недели (схема: 0-7-21день) Ревакцинация первая: через 12-18 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3года (через 5лет лицам до 49лет) по одной прививке</p>
<p>Энцепур детский (0.25мл) с 1 года до 12 лет Кайрон Беринг, Германия (не содержит человеческий альбумин в качестве стабилизатора, штамм «К23», антигена 0,75 мкг)</p>		<p>Вакцинальный комплекс: три прививки с интервалом и 2 недели (схема: 0-7-21день) Ревакцинация первая: через 12-18 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3года по одной прививке</p>
<p>ВПКЭ (0.5мл) с 3 лет Москва, Россия (штамм «Софьин» или «205», количество антигена не указано)</p>	<p>Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом 2-7 мес. (оптимально 5-7мес.) Ревакцинация первая: через 12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3 года по одной прививке</p>	<p>Вакцинальный комплекс: две прививки с интервалом мес. Ревакцинация первая: через 12 мес. Отдалённые ревакцинации: через 3 года по одной прививке</p>

Иммуноглобулинопрофилактика

- Для экстренной профилактики используют человеческий иммуноглобулин против КВЭ.
- **Препарат вводят лицам:** не привитым против КВЭ, получившим неполный курс прививок, имеющим дефекты в вакцинальном курсе, не имеющим документального подтверждения о профилактических прививках.
- Введение человеческого иммуноглобулина против КВЭ рекомендуется **не позднее 4 дня после присасывания клеща.** Возможно повторное применение препарата по истечении месяца после предыдущего введения иммуноглобулина.
- Для решения вопроса о необходимости назначения экстренной профилактики необходимо проведение **исследований клещей**, снятых с пациентов, на наличие в них антигена вируса клещевого энцефалита методом иммуноферментного анализа **(ИФА)** или полимеразной цепной реакции **(ПЦР)**.
- Сертифицированный иммуноглобулин против КВЭ вводят в соответствии с указаниями, приведенными в **инструкции по применению** (внутримышечно от 1,5 до 3 мл. в зависимости от возраста. **Спустя 10 дней препарат вводится повторно в количестве 6 мл).**

Неспецифическая профилактика

Индивидуальная (личная) защита

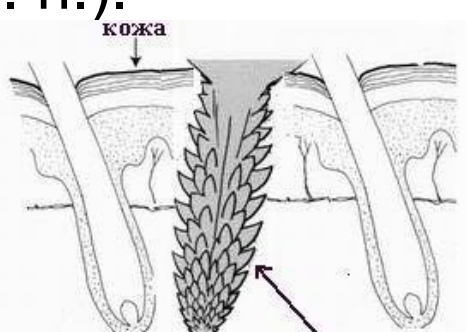
- само- и взаимоосмотры каждые 10 - 15 минут для обнаружения клещей;
- не садиться и не ложиться на траву; стоянки и ночевки в лесу устраивать на участках, лишенных травяной растительности,
- перед ночевкой снять одежду, тщательно осмотреть тело и одежду;
- не заносить в помещение свежесорванные растения, верхнюю одежду и другие предметы, на которых могут оказаться клещи; осматривать собак и других животных
- Ношение специальной одежды; носить однотонную и светлую одежду; брюки заправлять в сапоги, гольфы или носки с плотной резинкой, верхнюю часть одежды - в брюки; манжеты рукавов должны плотно прилегать к руке; ворот рубашки и брюки должны иметь плотную застежку; на голову надевать капюшон, пришитый к рубашке, куртке, или заправлять волосы под косынку, шапку).
- Применение специальных химических средств индивидуальной защиты от клещей: акарицидных средств (предназначены для обработки верхней одежды, применение на кожу недопустимо) и репеллентных средств (предназначены для обработки верхней одежды, применение на кожу возможно для защиты от кровососущих двукрылых). Применять средства необходимо в соответствии с прилагаемой инструкцией.

Поскольку **личиночные формы клещей очень мелки**, их можно не заметить на одежде. Во избежание их присасывания одежду рекомендуется **простирать в горячей воде**.



- При обнаружении присосавшегося клеща, его следует немедленно удалить. **Чем раньше клещ удален, тем меньше вероятность заражения.** Удалять клеща можно маникюрным пинцетом или нитью, обвязав ее вокруг головы паразита. Клещ удаляется **раскачивающе-выкручивающими движениями**. **Избегайте раздавливания клеща!** Ранку можно обработать любым **дезинфицирующим раствором** (хлоргексидин, раствор йода, спирт, и т. п.).

(шприц-
тюбик,
масло!!!)





ДЕЗИНСЕКЦИЯ

- Уничтожение клещей в природных биотопах с помощью **акарицидных (противоклещевых) средств** проводят по эпидемиологическим показаниям на участках высокого риска заражения людей клещевым энцефалитом.
- Акарицидом обрабатывают наиболее часто посещаемые населением участки территории (**места массового отдыха**, летние оздоровительные лагеря и детские образовательные организации, **прилегающие к ним территории не менее 50 м**, базы отдыха, кладбища, садовые участки и т.д.). После проведения акарицидных обработок регулярно проводят контроль их эффективности. **Эффективность обработки должна быть не менее 95%**.
- **Биологический метод** истребления клещей предполагает культивирование некоторых видов насекомых, паразитирующих на клещах.

преобразование окружающей среды

- направлено на создание неблагоприятных условий для развития клещей, в том числе на снижение численности мелких и средних млекопитающих - прокормителей клещей.
- Необходимо проводить **благоустройство лесных массивов**, в том числе санитарные рубки и удаление сухостоя, валежника и прошлогодней травы, разреживание кустарника, уничтожение свалок бытового и лесного мусора. **Вспашка** ухудшает условия зимовки клещей (сельские хозяйства). Участки территории, наиболее часто посещаемые людьми, необходимо **оградить от проникновения домашних и диких животных**, которые могут занести клещей.



- Особое внимание необходимо уделять парковым дорожкам, детским площадкам, кладбищам и другим местам массового пребывания людей, где травяная **растительность должна быть скошена.**
- Оздоровительные (особенно детские) организации следует размещать на участках, где зарегистрировано отсутствие или низкая численность клещей.



Дератизационные мероприятия

направлены на уменьшение численности прокормителей клещей (диких грызунов) и проводятся на расчищенных территориях осенью и весной.



Зоолого-энтомологической надзор



- Прогнозирование численности клещей и их прокормителей (мелких млекопитающих).
- Ежегодный сбор клещей и их исследование на зараженность вирусом клещевого энцефалита.



Ветеринарные мероприятия

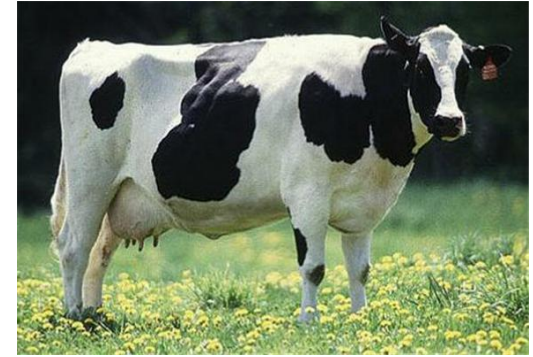


Figure 3 - A female adult dog highly parasitized by *R. sanguineus*.

- **Вакцинация** домашних животных в эпидемических очагах.
- Обработка животных **инсектицидами**. Излюбленные места локализации – верхняя часть голова, уши, шея, холка.
- Применение специальных **ошейников**.
- **Кипячение** молока в эндемичных очагах в период ежегодного повышения заболеваемости.
- **Пастеризация** молока в пунктах централизованного сбора.

Гигиеническое воспитание населения

Как можно заразиться КВЭ?

Возбудитель болезни (арбовирус) передается человеку:

- в случае **присасывания клещей** при посещении лесов, лесопарков, работах на индивидуальных садово-огородных участках,
- при заносе клещей животными (собаками, кошками) или людьми – на одежде, с цветами, ветками и т. д.
- при втирании в кожу вируса при раздавливании клеща или расчесывании места укуса,

Меры специфической профилактики КВЭ включают:

- **вакцинацию** (проводится за счет личных средств граждан в вакцинальных центрах), которая является самой надежной мерой предупреждения заболевания клещевым энцефалитом. Тем, кто не успел привиться по традиционной схеме (осень-весна) предлагается экстренная схема иммунизации в весенне- летнее время (с интервалом в 2 недели между прививками), но при этом посещение природного очага допускается не ранее чем через 2 недели после завершения иммунизации (получения 2-х прививок). Третья прививка, проводимая через 12 месяцев после второй, завершает курс вакцинации. В дальнейшем ревакцинация проводится каждые 3 года однократно, для поддержания уровня защищенности;
- **серопротекцию**, которая проводится в лечебно профилактическом учреждении непривитым лицам, обратившимся в связи с присасыванием инфицированного клеща.

Лаборатория особо-опасных инфекций

ФБУЗ "Центр гигиены и эпидемиологии в Нижегородской области"

(прием на исследование клещей от населения)

Адрес лаборатории - город Нижний Новгород, **ул.Тургенева, д.1**

Контактный телефон: **(831) 4367923**

График работы:

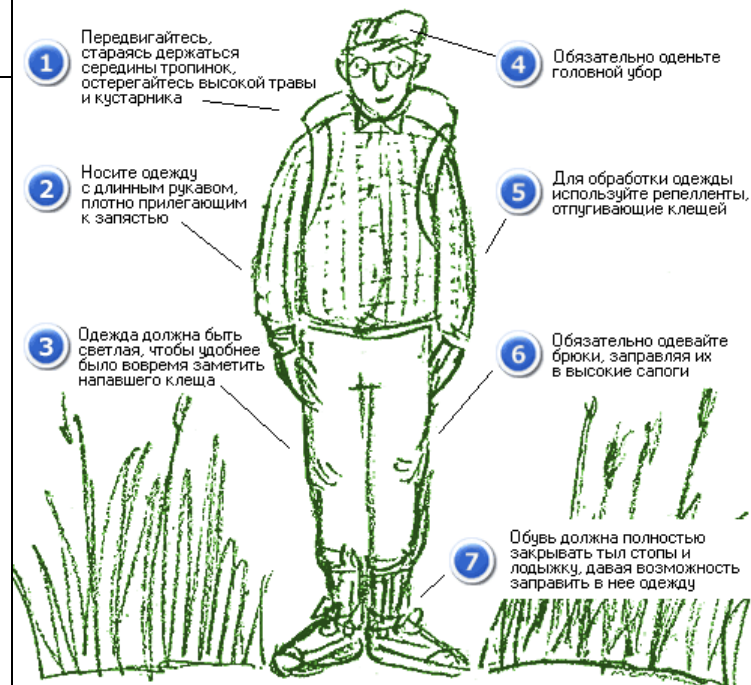
понедельник, вторник - с 9.00 до 18.00

среда, четверг, пятница - с 9.00 до 16.00

выходные и праздничные дни - с 9.00 до 12.00



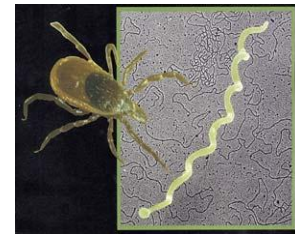
Защити себя
при походе в лес



Зоонозы

- Продолжение

КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА)



До 60 % генома возбудителя БОРРЕЛИОЗА выявлено в материале, извлечённом из останков человека, погибшего в Альпах около **5300 лет назад**.

Сейчас это самая распространённая болезнь, передаваемая клещами в Северном полушарии.

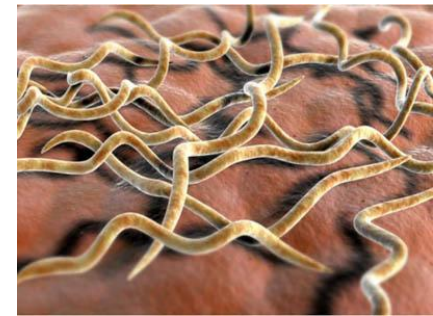
ПОСТАНОВЛЕНИЕ ГГСВ РФ
от 28 сентября 2009 г. N 57

ОБ УСИЛЕНИИ НАДЗОРА ЗА КЛЕЩЕВЫМ БОРРЕЛИОЗОМ
(БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА) И МЕРАХ ПО ЕГО ПРОФИЛАКТИКЕ

- Многолетний анализ заболеваемости показал, что в России ежегодно в течение 10-ти лет регистрируется от **6,8 тысяч до 8,7 тысяч** случаев заболевания клещевым боррелиозом.
- Показатели заболеваемости клещевым боррелиозом в Томской области превышают среднероссийский в 8 раз, в **Кировской области в 7 раз**, в Ярославской области и Вологодской области в 5 раз, в **Костромской области и Республике Удмуртия более чем в 4 раза**.
- Наиболее высокая зараженность клещей отмечается в **Приволжском - 46,9%** федеральном округе, Приморском крае (57,7%), **Нижегородской (58,7%)** и Кировской областях (49,9%).

История изучения заболевания

- Впервые сообщение о системном клещевом боррелиозе появились в 1975 году в США, в небольшом городке Лайм.
- Было отмечено, что болезнь возникает после укуса клещей, артрит часто сочетался с мигрирующей кольцевидной эритемой. Это своеобразное поражение кожи было известно Европе как эритема Афрелиуса.
- В 1982 году Вилли Бургдорфер впервые выделил от клещей спирохетоподобные микроорганизмы, представляющие собой новый вид из рода Borrelia, который в последующем был назван *Borrelia burgdorferi*



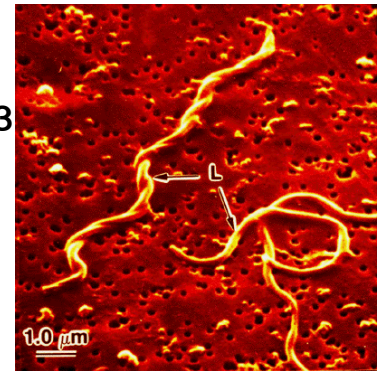
ЭТИОЛОГИЯ



Представитель
рода *Borrelia*,
Увеличение в 400 раз.

Возбудитель системного клещевого боррелиоза *B.burgdorferi* — единственный из 20 видов боррелии патогенен для человека и широко распространен в умеренном климатическом поясе.

Спирохета по форме напоминает штопорообразно извитую спираль, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма, ее длина от 11 до 25 мкм и ширина 0,18—0,25 мкм; размеры меняются в разных хозяевах и при культивировании.



Малый диаметр спирохет позволяет им проникать через большинство бактериальных фильтров.

Имеет жгутики, число которых у некоторых штаммов может варьировать.

В настоящее время выделено **более 10 геномных групп**, которые неравномерно распределены по земному шару.

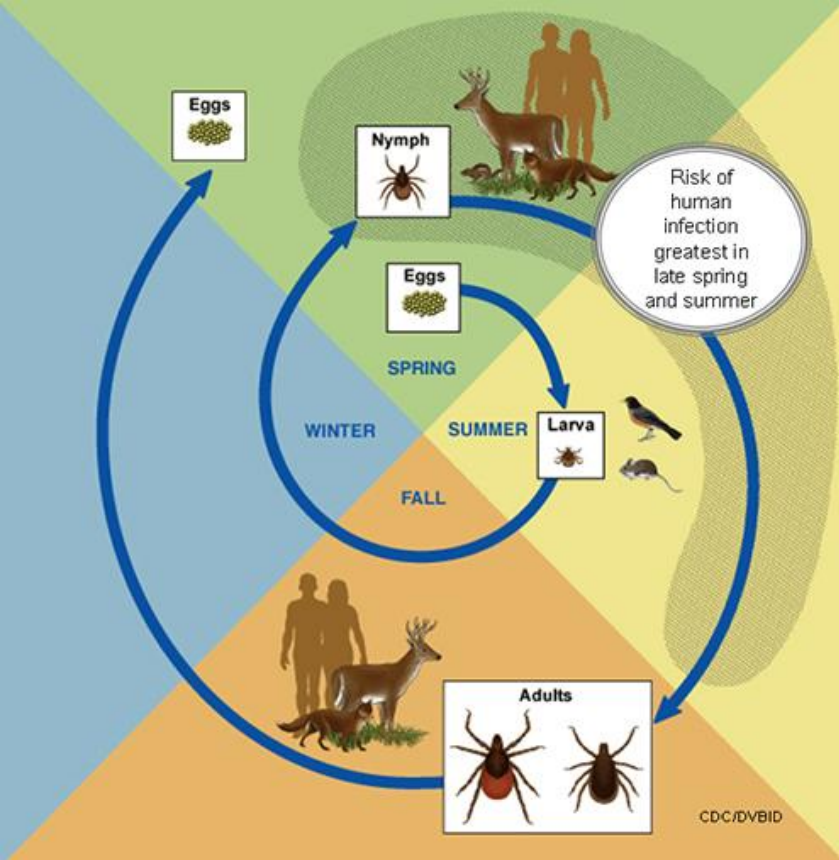
Наблюдаемые различия в клинической картине течения болезни Лайма у больных различных точках могут иметь в своей основе генетическую гетерогенность.

Учитывая все эти факты, в настоящее время под термином «Болезнь Лайма» принято подразумевать целую группу этиологически самостоятельных **ИКСОДОВЫХ клещевых боррелиозов (ИКБ)**.

Эпидемиология



- В природе многие позвоночные являются **естественными хозяевами (ИИ)** возбудителя болезни Лайма: белохвостые олени, грызуны, домашние животные (кошки, собаки, овцы, мелкий и крупный рогатый скот), птицы.
- Основные **переносчики** боррелий — **иксодовые клещи**: *Ixodes damini* - США, *Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus* — в Европе.
- Обнаружить спирохету в тканях млекопитающих очень сложно. Этот микроорганизм не только чрезвычайно мелок, образует споровые формы (засыпает), но и присутствует в тканях в очень небольшом количестве. Наиболее надежный метод выявления боррелий — обработка образца специфическими антителами, мечеными флюоресцеином. При помощи этого метода боррелии были найдены в глазах, почках, селезёнке, печени, семенниках и мозге различных млекопитающих, а также некоторых видов птиц из группы воробьиных.
- Судя по географии системного клещевого боррелиоза, боррелии **распространяются мигрирующими птицами** с прикрепившимися к ним заражёнными клещами.
- В районах, высокоэндемичных по болезни Лайма, боррелии присутствуют в пищеварительной системе клещей рода *Ixodes* **до 90 %**, **но лишь у немногих из них боррелии находятся в слюнных железах**. Так как боррелии попадают в организм человека только со слюной клеща, во время присасывания, заражение людей происходит нечасто.



Как становится ясно из изложенного, именно **клещи служат основным резервуаром *B. burgdorferi***, так как инфекция у них продолжается всю жизнь, и они могут передавать ее трансвариально потомству.

Жизненный цикл *Ixodes damini* обычно длится **2 года**.

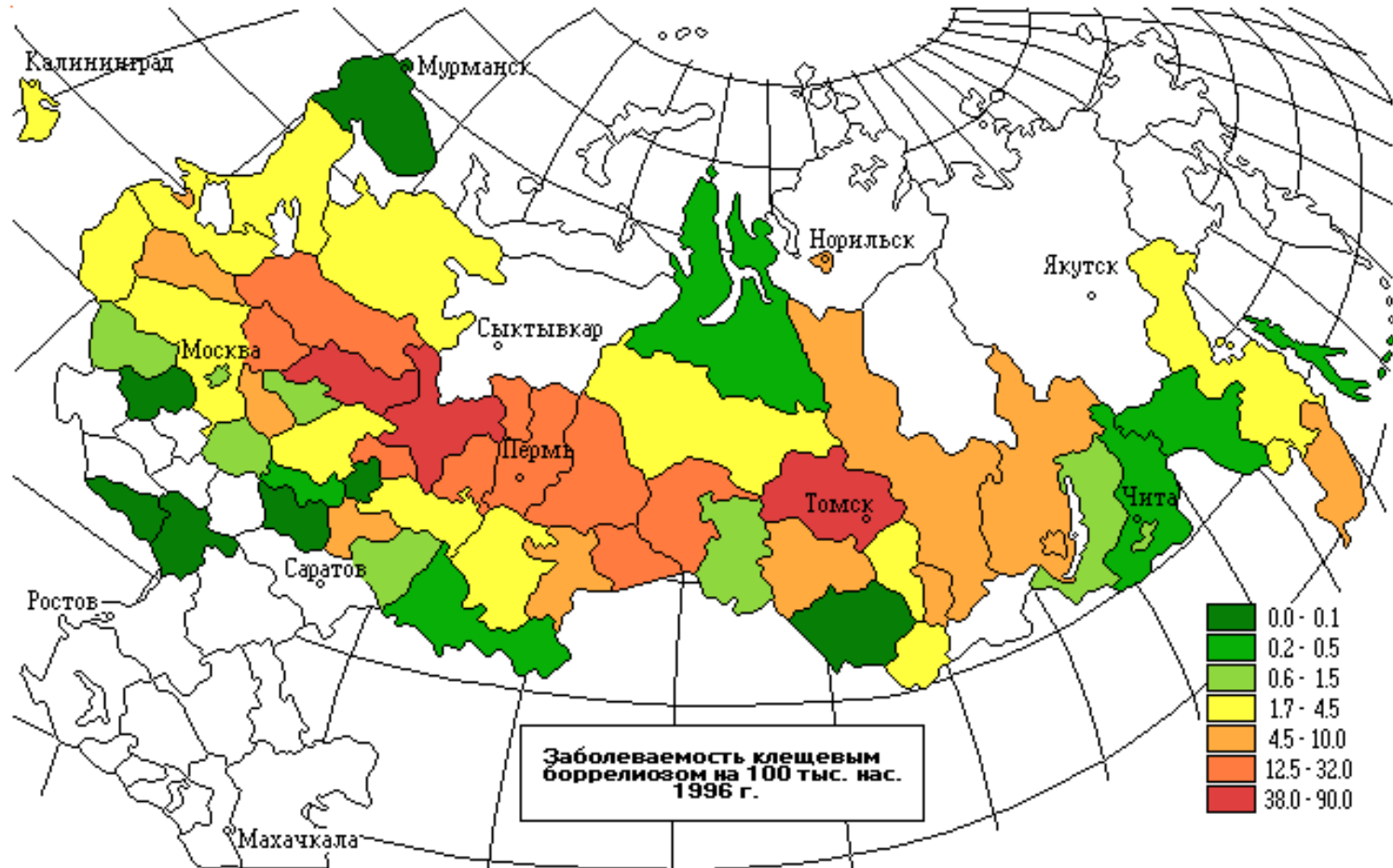
Взрослых клещей можно найти в кустарнике, приблизительно в метре от земли, откуда им легко перебраться на крупных млекопитающих. Зимуют только самки, самцы погибают вскоре после спаривания.

Заражения чаще происходят с **мая по сентябрь**, так как в это время развиваются нимфы клещей, которые и являются причиной большинства заражений.



Распространенность

Клещи распространены чрезвычайно широко в регионах с [умеренным климатом](#), особенно в [смешанных лесах](#).

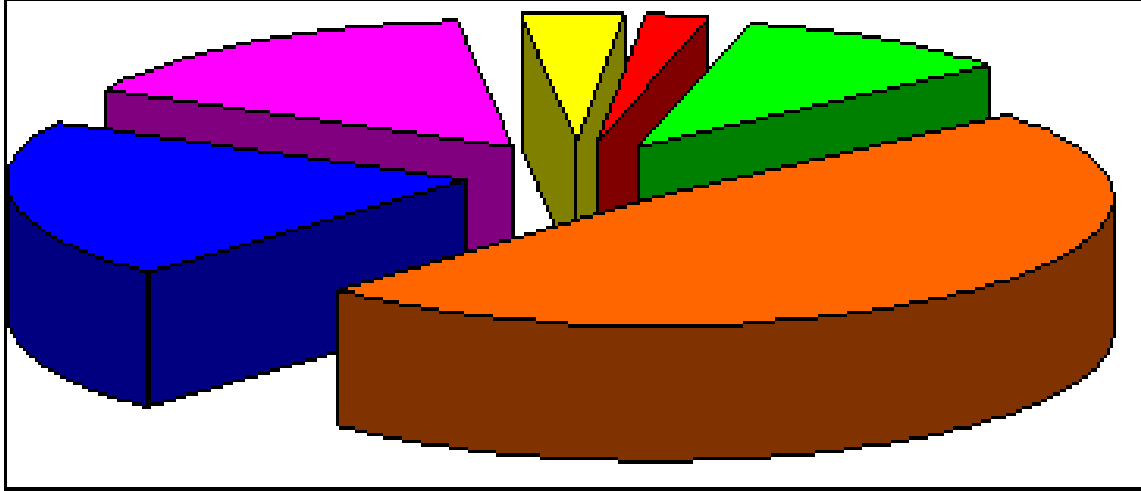


Заболеевания боррелиозом отмечены в [Прибалтике](#), северо-западных и центральных районах [России](#), а также в [Предуралье](#), на [Урале](#), в [Западной Сибири](#) и на [Дальнем Востоке](#). В последние годы публикуются сообщения о случаях болезни Лайма в ряде стран Европы.

- Определяется четкая связь роста заболеваемости с развитием **садоводства и огородничества, туризма, хозяйственными преобразованиями и урбанизацией** (деят-ть человека) очаговых ландшафтов.
- Наличие **несанкционированных свалок, засоренность** прилегающих к населенным пунктам участков леса ведет к **увеличению численности грызунов**, являющихся основными прокормителями клещей.
- **Ареал** распространения клещевого боррелиоза в большинстве территорий **совпадает с клещевым вирусным энцефалитом**. Возможно сочетанное заражение двумя инфекциями.
- Болезнь Лайма одинаково поражает людей разного пола и возраста.
- Как и при других спирохетозах, иммунитет при болезни Лайма носит нестерильный характер. **У переболевших может быть повторное заражение спустя 5 — 7 лет.**

Ситуация в Нижегородской области

Места присасывания клеща

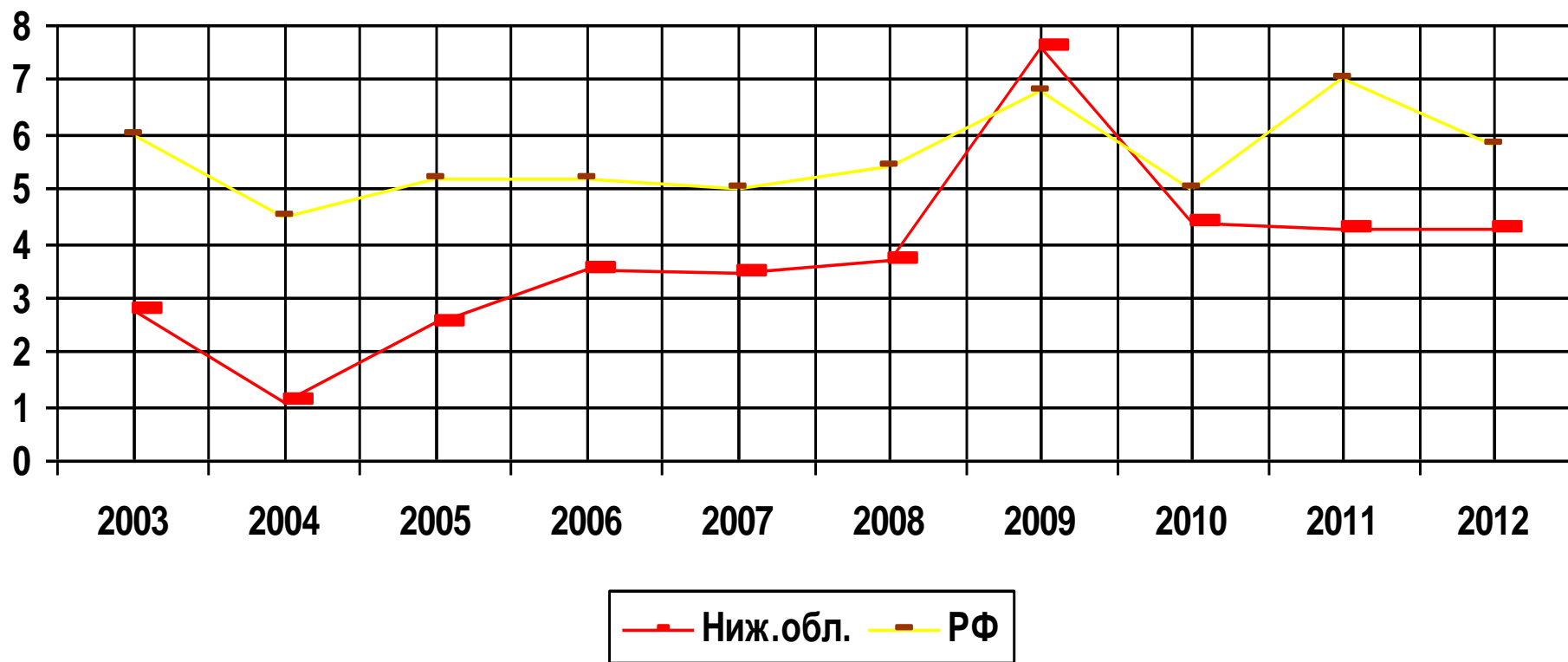


■ лес ■ деревня ■ огород ■ кладбище ■ парк ■ двор



Численность иксодовых клещей в стационарных точках возросла в 1.8 раза по сравнению с 2011 годом и составила 4.3 против 2.4 экземпляра на флаго/км. За эпидсезон 2012 года по поводу присосавшихся клещей обратилось 13208 человек (в 2011 – 10849), из них детей – 1011 (7,7%). Самые высокие уровни обращаемости в Городецком, Выксунском, Арзамасском, Семеновском и Кулебакском районах.

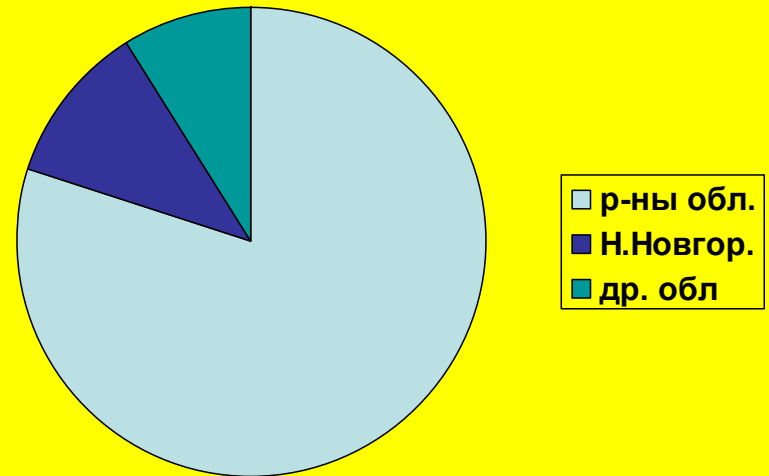
Динамика заболеваемости иксодовым клещевым боррелиозом
по Нижегородской области и РФ
за период с 2003 по 2012 г г.



Самая высокая заболеваемость и в РФ и в Нижегородской области зарегистрирована в 2009 году. В области **заболело 254 человека**, в 2012 году было 137 заболевших.

• Больные ИКБ зарегистрированы в 16 районах области и Н.Новгорода. Самый высокий уровень заболеваемости зарегистрирован в Чкаловском (36,6 на 100 тыс.), Лукояновском (12.4), Балахнинском (11.6) р-х обл., Приокском (16.1) и Ленинском (10.5) р-х Н.Новгорода.

- В 80% случаев инфицирование произошло в районах области,
- в 11% - в Н.Новгороде,
- в 9% - на территории других областей.



Пораженность клещей боррелиями уменьшилась с 33.5% в 2011 году до 25.6% в 2012 году. (В слюне % еще меньше).

Патогенез

- Со слюной клеща возбудитель системного клещевого боррелиоза проникает в организм человека. На коже, в месте присасывания клеща, развивается мигрирующая кольцевидная эритема.
- От места внедрения с током лимфы и крови возбудитель попадает во внутренние органы, суставы, лимфатические образования; перинеурально до мозговых оболочек.
- Погибая, боррелии выделяют эндотоксин, который обуславливает каскад иммунопатологических реакций.
- Иммунные комплексы (АГ+АТ) формируются и в пораженных тканях.
- Скопление иммунных комплексов привлекает нейтрофилы, которые вырабатывают различные биологически активные вещества и ферменты, вызывающие воспалительные и дистрофические изменения в тканях.
- А так как возбудители ИКБ (их более 10 типов) имеют разные АГ, то образуются разные иммунные комплексы в разных органах и тканях.
- Это обуславливает многообразие клинических форм.

Формы

- Латентная форма диагностируется при лабораторном подтверждении диагноза, но отсутствии каких-либо признаков болезни (**серопозитивная**). Может быть **манифестная** (с клиникой), но **серонегативная** форма.
- По течению: **острое** течение — продолжительность болезни до 3 месяцев, **подострое** — с 3 до 6 месяцев, **хроническое** течение — более 6 месяцев.
- По клиническим признакам при остром и подостром течении выделяется: **эритемная** форма — в случае развития эритемы кожи на месте укуса клеща, и **безэритемная** форма — при наличии **лихорадки**, **интоксикации**, но без эритемы.
- Каждая из этих форм может протекать с симптомами поражения **нервной системы**, **сердца**, **суставов** (а что больше – зависит от АГ, т.е. – типа возбудителя).

Клиническая картина

- Инкубационный период от инфицирования до проявления симптомов **обычно 1—3 недели** (но может быть и несколько дней или от месяцев до лет).
- Обычно симптомы проявляются с мая по сентябрь.
- **Асимптомное** течение болезни более типично для стран Европы.
- **I стадия.** Для начала характерен **общетоксический синдром** болезни (озноб, повышение температуры тела, головная боль, ломота в мышцах, суставах, выраженная слабость и утомляемость). Характерна **скованность мышц шеи**. Реже – катаральные явления, диспепсические расстройства.
- **Полилимфаденопатия**, увеличение печени и селезенки.

На месте присасывания клещей появляется распространяющееся кольцевидное покраснение — **мигрирующая кольцевидная эритема**, встречающаяся у **60-80 % больных**.

Может сопровождаться зудом и болью.

Иногда **эритема** является первым симптомом болезни и предшествует общеинфекционному синдрому. В таких случаях пациенты сперва обращаются к аллергологу или дерматологу.

Приблизительно в **20 %** случаев кожные проявления являются **единственным** проявлением I стадии болезни Лайма.



сыпь



эритема

5–8 см

10–20, до 60 см

- **I стадия длится от 3 до 30 дней.** Исходом I стадии может быть выздоровление, вероятность которого значительно возрастает при проведении адекватного антибактериального лечения.

- Отсутствие симптомов болезни не исключает развития в последующем II и III стадиях заболевания.
- **II стадия** характеризуется **диссеминацией возбудителя с током крови и лимфы** по организму.
- Чаще всего у **10-15 %** больных **через 1-3 месяца** после начала болезни развивается **неврологическая и кардиальная** симптоматика.

• Неврологические симптомы могут проявляться в виде **менингита, менингоэнцефалита** с лимфоцитарным плеоцитозом цереброспинальной жидкости, **парезом черепных нервов** и периферической радикулопатии. Из черепных нервов чаще поражается лицевой

• У детей преобладает обычно **менингеальный синдром**.

• Кардиальная симптоматика. Возможно развитие **перикардита** и **миокардита**. Пациенты ощущают сердцебиение, одышку, сжимающие боли в груди, головокружение.

• Эта стадия имеет очень яркий **клинический полиморфизм**, обусловленный способностью боррелий проникать в любые органы и ткани и вызывать моно- и полиорганные поражения: **поражение кожи** (кольцевидные элементы, сыпь, диффузной эритемой и доброкачественная лимфоцитома кожи), **неспецифические клинические проявления** (различная патология органов зрения, ангина, бронхит, гепатит, спленит, орхит, микрогематурия или протеинурия, выраженная слабость и утомляемость).

• Длительность течения (волнообразного) **от нескольких месяцев до нескольких лет**.



поражение кожи



лимфоцитома
кожи

III стадия формируется у **10 % больных** через **6 месяцев — 2 года** после **острого периода**. Наиболее изученными в этом периоде являются поражения **суставов** (хронический Лайм-артрит), **поражение кожи** (атрофический акродерматит), а также хронические **неврологические синдромы**.

III стадии выделяют **3 варианта поражения суставов**:

- Артралгии;
 - Доброкачественный рецидивирующий артрит;
 - Хронический прогрессирующий артрит.
1. **Мигрирующие артралгии** отмечаются довольно часто — в **20-50 % случаев**, сопровождаются миалгиями, особенно интенсивными в области шеи, а также тендовагинитами, интенсивные артралгии иногда обездвиживают больных.
 2. **Боли в суставах** очень значительной силы могут повторяться несколько раз, но проходят самостоятельно. Наиболее часто встречается асимметричный артрит с вовлечением коленных суставов. Доброкачественный вариант артрита, протекающий по типу инфекционно-аллергического, дольше 5 лет не продолжается.
 3. **Хронический артрит** — обычно развивается у **10 % больных**. В более поздних стадиях выявляются остеопороз, истончение и утрата хряща.

Кроме поражения суставов, своеобразные **поражения нервной системы** (хронический энцефаломиелит, спастический парапарез, некоторые расстройства памяти, деменция, хроническая полирадикулопатия), **поражению кожи** (**атрофический акродерматит** - цианотично-красных пятен на разгибательных поверхностях конечностей (колени, локти, тыл кистей, подошвы) и **очаговую склеродермию** - воспалительная фаза развивается длительно, персистируя много лет, и переходит в склеротическую (**кожа в этой стадии атрофируется и напоминает смятую папиросную бумагу**; латентный период до развития атрофического акродерматита составляет от 1 года до 8 лет и более).

Опорные диагностические признаки ИКБ

- Характерный эпиданамнез;
- Наличие своеобразного первичного эффекта в месте присасывания клеща с последующим появлением кольцевидной мигрирующей эритемы;
- Растянутое течение начального периода с невысокой лихорадкой, умеренными проявлениями интоксикации, катаральными симптомами, полилимфаденопатией;
- Последующее развитие серозного менингита, полирадикулоневрита, невралгий с преимущественным поражением лицевого нерва, а также миокардита, полиартрита;
- Воспалительные изменения крови не постоянны;
- Дифференциальный диагноз проводится с риккетсиозами, клещевым весенне-летним энцефалитом, инфекционным риккетсиозом, гриппом.

Лечение

- **Превентивное лечение** пострадавших от укуса инфицированного боррелиями клеща проводят не позже 5-го дня от момента укуса. Риск возникновения заболевания уменьшается до 80 %. Лечение проводят доксициклин по 0,1 г 1 раза в сутки в течение 7 дней.
- В случаях микст-инфекции (болезнь Лайма и клещевой энцефалит) наряду с антибиотиками применяют противоклещевой гамма-глобулин.
- **Лечение болезни Лайма должно быть комплексным**, включать адекватные этиотропные и патогенетические средства. Необходимо учитывать стадию болезни. Для получения терапевтического эффекта необходимо постоянно поддерживать достаточную бактериостатическую концентрацию антибиотика в организме.
- Если лечение антибактериальными препаратами начато уже на I стадии при условии отсутствия признаков поражения нервной системы, сердца, суставов, то значительно снижается вероятность развития неврологических, кардиальных и артралгических осложнений.
- **Для этиотропного лечения ИКБ** рекомендуются антибиотики тетрациклинового ряда, прежде всего доксициклин (вибрамицин) — по 0,1 г 2 раза в сутки 10 дней.
- Если на антибиотики тетрациклинового ряда аллергия (или недавно принимался) применяют пенициллин или цефотаксим, цефтриаксон.

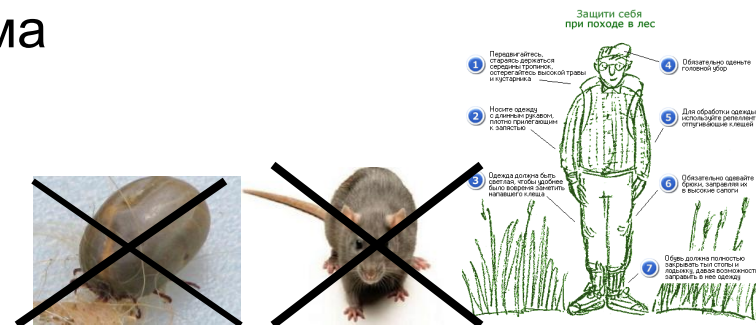
- **Пенициллин** назначают больным системным клещевым боррелиозом при поражениях нервной системы во II стадии, а в I стадии — при миалгиях и фиксированных артралгиях. Применяются высокие дозы пенициллина — по 200 000 ЕД/кг в сутки внутримышечно или в комбинации с внутривенным введением.
- Из группы **цефалоспоринов** самым эффективным антибиотиком при болезни Лайма считается **цефтриаксон**, который рекомендуется назначать при ранних и поздних неврологических расстройствах, высокой степени атриовентрикулярной блокады, артритах (в том числе хронических). Препарат вводят внутривенно по 100мг/кг/сутки в течение 2 недель.
- **Детям до 8 лет** назначают **амоксициллин** (амоксил, флемоксин) внутрь 30-40 мг/(кг • сут) в 3 приема или парентерально 50—100 мг/(кг • сут) в 4 инъекциях.
- **Патогенетическое лечение.** При высокой лихорадке, выраженной интоксикации парентерально - **дезинтоксикационные растворы**, при менингите — **дегидратационные средства**, при невритах черепных и периферических нервов, артралгиях и артритах — **физиотерапевтическое лечение**. При Лайм-артрите чаще применяют **нестероидные противовоспалительные препараты** (**плаквинил**, **напроксин**, **индометацин**, **хлотазол**), **анальгетики**. Для уменьшения аллергических проявлений используют **десенсибилизирующие препараты** в обычных дозировках.

Прогноз

- **Благоприятный исход болезни во многом зависит от своевременности и адекватности этиотропной терапии, проводимой в острый период болезни.** Иногда даже без лечения системный клещевой боррелиоз прекращается на ранней стадии, оставляя после себя «серологический хвост». Прогностически неблагоприятным в плане выздоровления является сохранение высоких титров IgG-антител к возбудителю. В этих случаях независимо от клинических проявлений болезни рекомендуется проводить повторный курс антибиотикотерапии.
- **В случае неврологических и суставных поражений прогноз в отношении полного выздоровления неблагоприятен.** После перенесенного заболевания рекомендуется диспансерное наблюдение больных в условиях КИЗа в течение года (с проведением клинико-лабораторного обследования через 2-3 недели, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год). Если сохраняются кожные, неврологические или ревматические проявления, больного направляют к соответствующим специалистам с указанием этиологии болезни. Вопросы дальнейшей трудоспособности решаются с участием инфекциониста на ВКК поликлиники.

Профилактика

- **Специфическая профилактика болезни Лайма в настоящее время не разработана.**
- **Меры неспецифической профилактики аналогичны таковым при клещевом энцефалите.**



Вопросы

1. Резервуар КВЭ и ИКБ
2. Переносчики и пути передачи КВЭ и ИКБ
3. Цикл развития и сезонность КВЭ и ИКБ
4. Патогенез КВЭ
5. Патогенез ИКБ
6. Опорные диагностические признаки КВЭ
7. Опорные диагностические признаки ИКБ
8. Лечение КВЭ
9. Лечение ИКБ
10. Специфическая профилактика КВЭ
11. Профилактика клещевых инфекций
12. Удаление клеща

Зоонозы

- Продолжение

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС)

- Геморрагические лихорадки распространены по всему миру. Их объединяет вирусное начало и наличие тромбогеморрагического синдрома (ТГС)
- ГЛПС распространена глобально. В Нижегородской области активность природных очагов ГЛПС остается одной из самых высоких в Российской Федерации.
- В 2009 году заболело 424 чел, зарегистрировано 2 летальных исхода от ГЛПС у жителей Советского и Нижегородского районов, которые выезжали летом в Воскресенский и Сосновский районы. Оба диагноза подтверждены при патологоанатомическом вскрытии.

Ареnavирусы (*Arenaviridae*)

- вирус Ласса (Лихорадка Ласса)
- вирус Хунин (Аргентинская лихорадка)
- вирус Мачупо (Боливийская лихорадка)
- вирус Гуанарито (Венесуэльская лихорадка)
- вирус Сэбия (Бразильская лихорадка)

Буньявирусы (*Bunyaviridae*)

- вирус геморрагической лихорадки с почечным синдромом
- вирус лихорадки Крым-Конго
- вирус лихорадки долины Рифт

Филовирусы (*Filoviridae*)

- вирус Марбург
- вирус Эбола

Флавивирусы (*Flaviviridae*)

- вирус болезни леса Киассанур (Къясанур)
- вирус омской геморрагической лихорадки

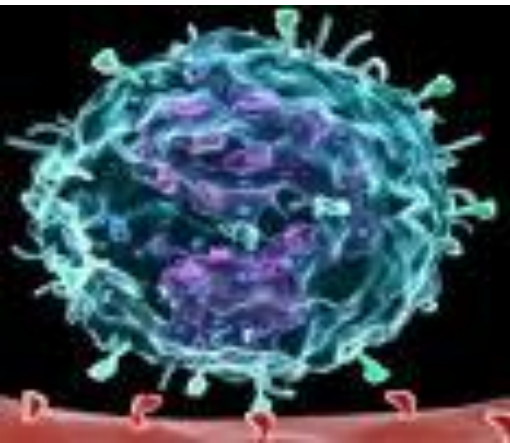
ГЛПС -- острое инфекционное заболевание, которое характеризуется интоксикацией, лихорадкой, явлениями геморрагического синдрома и своеобразным поражением почек и других органов и систем.

Историческая справка

- В 30-х годах на Дальнем Востоке группа исследователей под руководством Смородинцева А.А. впервые описала новую болезнь -- геморрагический нефрозонефрит.
- Он же в 1944 г. с Чумаковым М.П. обнаружили вирус ГЛПС в организме клещей, обитающих на мышевидных грызунах и доказали вирусную природу болезни.
- Лишь в 1976 г. южно-корейскому ученому Н. W. Lee удалось выделить из легких грызуна вирус Hantaan (по названию реки Хантаан Корейского полуострова).
- Сходные вирусы выделялись в дальнейшем в Финляндии, США, России, КНР и других странах.

Этиология

- Возбудитель ГЛПС (относится к **арбовирусам**, к семейству буньявирусов) выделен в отдельный род, который включает
 - **вирус Hantaan** (корейская геморрагическая лихорадка) циркулирует в природных очагах Дальнего Востока, России, Южной Кореи, КНДР, Китая, Японии. Основным носителем служит **полевая мышь**.
 - **вирус Puumala** (эпидемическая нефропатия). Второй вариант вируса ГЛПС - европейский (западный), Пуумала - обнаружен в Финляндии, Швеции, в России, Франции, Бельгии. Резервуаром его является **рыжая полевка**.



Изображение вируса Пуумала в искусственных тонах, полученное с помощью электронного микроскопа.

- Вирусы Хантаан и Пуумала - сферические РНК-содержащие вирусы диаметром 85-110 нм.
- Вирус инактивируется при температуре 50°C в течение 30 мин,
- **при 0-4°C стабилен 12 час.**

Эпидемиология.



- Основной переносчик ГЛПС – рыжая полёвка, на ее долю приходится 60-85% от числа отловленных грызунов в лесных очагах ГЛПС она является пожизненным вирусоносителем.



- Вирус передается от грызуна к грызуну через эктопаразитов: блох, гамазовых клещей.
- Грызуны переносят инфекцию в легкой форме и выделяют вирус в окружающую среду с фекалиями и мочой.

Заболевание от грызуна к человеку передается:

- контактным путем, т. е. при соприкосновении с грызунами или через инфекционные предметы -- контактно--бытовой способ (ометы соломы, бурты);
- аэрогенным путем (воздушно-пылевым) вирус поступает в организм человека с частичками пыли во время сельскохозяйственных работ (при уборке сена, соломы, дачи, подвала, служебные помещения и др.);
- алиментарным путем -- через продукт питания, инфицированные вирусом;
- водным путем – при употреблении воды из случайных источников;
- трансмиссивным -- через укусы эктопаразитами.

От человека к человеку заболевание не передается.

Чаще болеют с мая по сентябрь (что связано с нарастанием численности грызунов) люди в возрасте 20--50 лет, мужчины (70-80%), .

После перенесенного заболевания остается стойкий иммунитет.

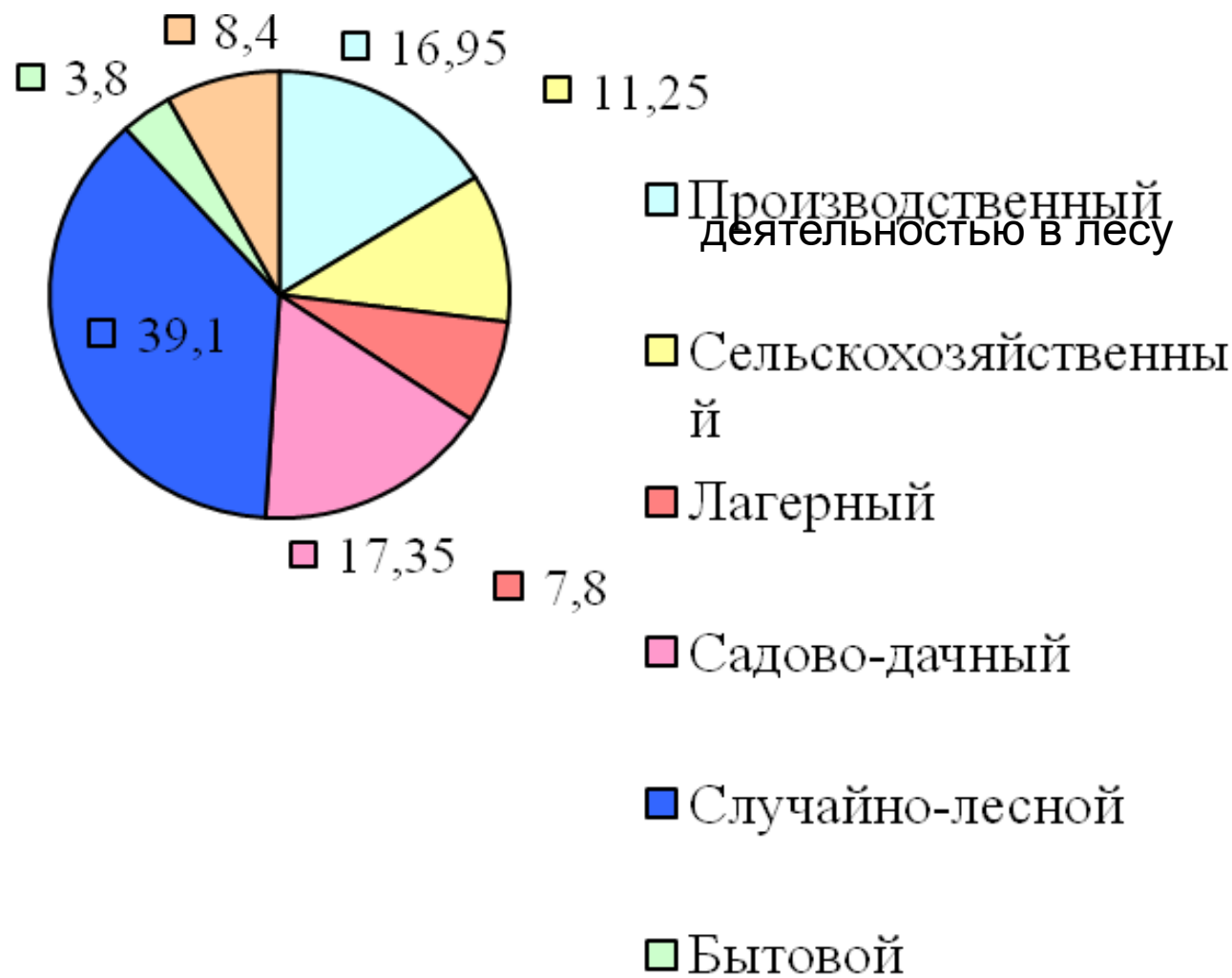
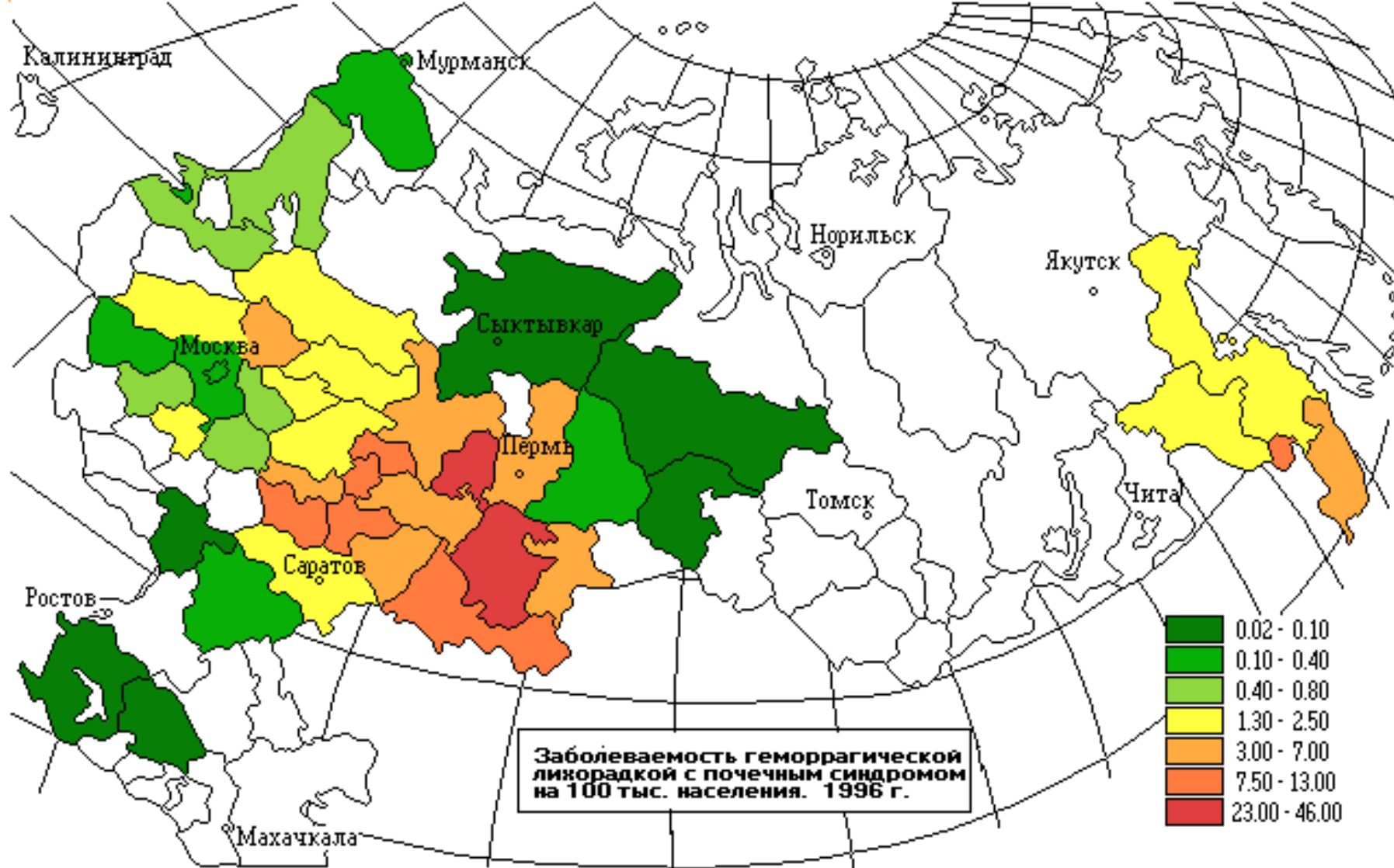


Рис. 2. Заболеваемость по эпидемиологическим типам заражения ГЛПС в УР (%)



ГЛПС представляют серьезную проблему здравоохранения для большинства территорий Российской Федерации (Поволжье, Дальнем Востоке, Забайкалье, Кавказе, Европейской части), исключением является Сибирь, где природные очаги ГЛПС не регистрировались.

Патогенез

- Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта, реже кожа и слизистая оболочка органов пищеварения. На месте ворот инфекции существенных изменений не наблюдается.
- Начальные проявления болезни обусловлены вирусемией и интоксикацией.
- Возбудитель ГЛПС обладает выраженной вазотропностью, и основным в патогенезе болезни является поражение сосудистой стенки, хотя в развитии геморрагического синдрома определенную роль играет и состояние свертывающей и антисвертывающих систем. В генезе почечного синдрома поражение сосудов также играет существенную роль.
- Можно допустить, что среди причин, приводящих к развитию острой почечной недостаточности, имеет значение и иммунопатологический фактор.
- В зависимости от тяжести болезни отмечается разной выраженности тромбогеморрагический синдром.
- После перенесенной ГЛПС остается прочный иммунитет. Повторных заболеваний не наблюдается.

Патогенез

- Вирус внедряется в организм через поврежденную кожу, слизистые оболочки, попадая внутрь клеток и там размножаясь.
- Затем происходит выход вируса в кровь -- виремия -- и распространение по всему организму.
- Вирус обладает вазотропным действием, т. е. поражает сосуды, особенно страдают стенки кровеносных капилляров.
- В остром (лихорадочном) периоде болезни вирус содержится в крови, вызывая инфекционно-токсическое поражение нервной системы и тяжелый геморрагический синдром.
- Кроме этого, для геморрагической лихорадки с почечным синдромом типично поражение почек (отмечающееся большим разнообразием), что может привести к развитию острой почечной недостаточности, разрыву почки, азотемии, к уремической коме.
- В результате нервных нарушений и кровоизлияний нарушается деятельность других внутренних органов (сердца, пищеварительной системы, эндокринных желез и т. д.).

Симптомы и течение.

- Инкубационный период продолжается от 7 до 46 дней (чаще всего от 21 до 25 дней).
- В течение болезни выделяют следующие периоды: начальный, олигоурический (период почечных и геморрагических проявлений), полиурический и реконвалесценции.

• **Начальный период** продолжается от 1 до 3 дней и характеризуется **острым началом**, повышением температуры **тела до 38-40°C**, которое иногда сопровождается ознобом, **выраженной интоксикация** (сильная головная боль, ломота, слабость, сухость во рту. При осмотре больных отмечается **гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов груди** (симптом "капюшона"). Слизистая оболочка зева гиперемирована, **сосуды склер инъецированы**, на фоне гиперемированных конъюнктив иногда можно заметить геморрагическую сыпь. Возможна умеренная брадикардия, у некоторых больных тупые боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого. Относительно редко **при тяжелых формах могут быть явления менингизма**.



Олигоурический период (со 2-4-го по 8-11-й день болезни). Температура тела остается на уровне **38-40°C** и **держится до 4-7-го** дня болезни, однако снижение температуры тела не сопровождается улучшением состояния больного, чаще оно даже **ухудшается**. **Появляются боли** в пояснице различной выраженности. У большинства больных через 1-2 дня после появления болей в пояснице возникает **рвота до 6-8 раз** в сутки и больше. Она не связана с приемом пищи или лекарств. В эти же сроки появляются боли в животе, часто отмечается вздутие живота.

Тромбогеморрагический синдром разной выраженности развивается лишь у половины больных с более тяжелым течением ГЛПС: Прежде всего и чаще всего отмечается повышенная ломкость сосудов (проба жгута, щипка), далее идет появление петехий (у 10-15% больных), макрогематурия (у 7-8%), кишечные кровотечения (около 5%), кровоподтеки в местах инъекций, носовые кровотечения, характерны кровоизлияния в склеру).



•К характерным проявлениям болезни относится **поражение почек**. Оно проявляется в одутловатости лица, пастозности век, положительном симптоме Пастернацкого (проверять осторожно, так как энергичное поколачивание, также как и неосторожная транспортировка больных может приводить к разрыву почек, боль даже при надавливании). **Олигоурия** развивается со 2-4-го дня, в тяжелых случаях может доходить до анурии. **Изменения в моче**. Значительно повышается содержание белка в моче (до 60 г/л), в начале олигоурического периода может быть микрогематурия, в осадке обнаруживают гиалиновые и зернистые цилиндры. Нарастает остаточный азот. Наиболее выраженной азотемия бывает к 7-10-му дню болезни. Нормализация содержания остаточного азота наступает через 2-3 нед

Полиурический период наступает с 9-13-го дня болезни. Прекращается рвота, постепенно исчезают боли в пояснице и животе, нормализуются сон и аппетит, **увеличивается суточное количество мочи (до 3-5 л, что может обусловить тяжелые дисэлектролитные расстройства)**, сохраняется слабость, сухость во рту.

Период ранней реконвалесценции наступает с начала четвертой недели болезни, продолжающийся **2-4 нед.**

Период поздней реконвалесценции, где доминирует астено-вегетативный синдром, может продолжаться **до 1 года.**

Выделяют легкое, средней тяжести и тяжелое течение заболевания.

Среди его осложнений диагностируют инфекционно-токсический шок, острую почечную недостаточность, эклампсия, острая сосудистая недостаточность, разрыв почки, геморрагический синдром с кровоизлияниями в надпочечники и мозг, острую сердечно-сосудистую недостаточность, пневмонию, паротиты, абсцессы и др.

Иногда ГЛПС протекает с выраженными мозговыми симптомами, что можно рассматривать как осложнение или как особую "менингоэнцефалитическую" форму болезни.

Лечение

- заключается в **немедленной госпитализации** в инфекционный стационар.
- Транспортировка проводится с максимальными предосторожностями на носилках с матрацем. В пути **исключаются толчки, тряска**.
- При наличии признаков инфекционно-токсического шока или острой почечной недостаточности для транспортировки вызывается специализированная бригада, оказывающая неотложную помощь.
- Проводят **дезинтоксикационную** терапию (раствор глюкозы 5% и/или изотонический раствор хлорида натрия, реополиглюкин внутривеннокапельно); вводят преднизолон из расчета 5-10 мг/кг массы тела внутривенно струйно; при сильных болях - **обезболивающие средства**.

В стационаре назначается строгий **постельный режим, молочно-растительная диета**.

- Комплекс лечебных мероприятий зависит от фазы заболевания и направлен в первую очередь на борьбу с инфекционно-токсическим шоком, геморрагическим синдромом и ОПН.
- Иногда в тяжелых случаях применяют **рибавирин** (рибамидил) в/в 2 г затем по 1 г каждые 6 ч в течение 4 дней, затем по 0.5 каждые 8 ч в течение 6 дней.

- Реконвалесценты ГЛПС после выписки из стационара **наблюдаются инфекционистом или терапевтом.** Выписка на работу производится при клиническом выздоровлении, нормальных анализах мочи, функциональных почечных пробах (Зимницкого, Нечипоренко) и согласовывается с урологом или нефрологом. **Сроки диспансерного наблюдения устанавливаются в зависимости от тяжести** перенесенного заболевания: при легком течении - 3-4 мес, средней тяжести и тяжелом с выраженной ОПН -длительное, бессрочное **до полного клинического выздоровления.**
- **Реконвалесцентов осматривают 1 раз в 3 мес,** лабораторное обследование включает: клинические анализы крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, пробу Зимницкого; посев мочи на флору; исследование крови на остаточный азот и креатинин; по показаниям реконвалесценты консультируются нефрологом или урологом, проводится урография, функциональное исследование почек.
- **Рекомендуется санаторно-курортное лечение.**

Профилактика

- Мероприятия по борьбе с грызунами и защите людей от соприкосновения с ними, а также предметами и продуктами, загрязненными их выделениями.
- Специфическая профилактика не разработана

Диагноз и дифференциальный диагноз

Распознавание ГЛПС проводят с учетом **эпидемиологических данных** :

- пребывание в эндемичных очагах,
- уровень заболеваемости,
- сезонность;

характерной клинической симптоматики:

- острое начало,
- сочетание лихорадки, общей интоксикации с поражением почек,
- геморрагическим синдромом,
- изменения мочи - цилиндры, значительное количество белка:
- изменения крови - лейкоцитоз, увеличение плазматических клеток, повышение СОЭ и др..

Специфические лабораторные методы не всегда доступны. Подтвердить диагноз можно обнаружением антител класса IgM с помощью твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) или четырехкратным (и выше) **нарастанием титров** в реакции.

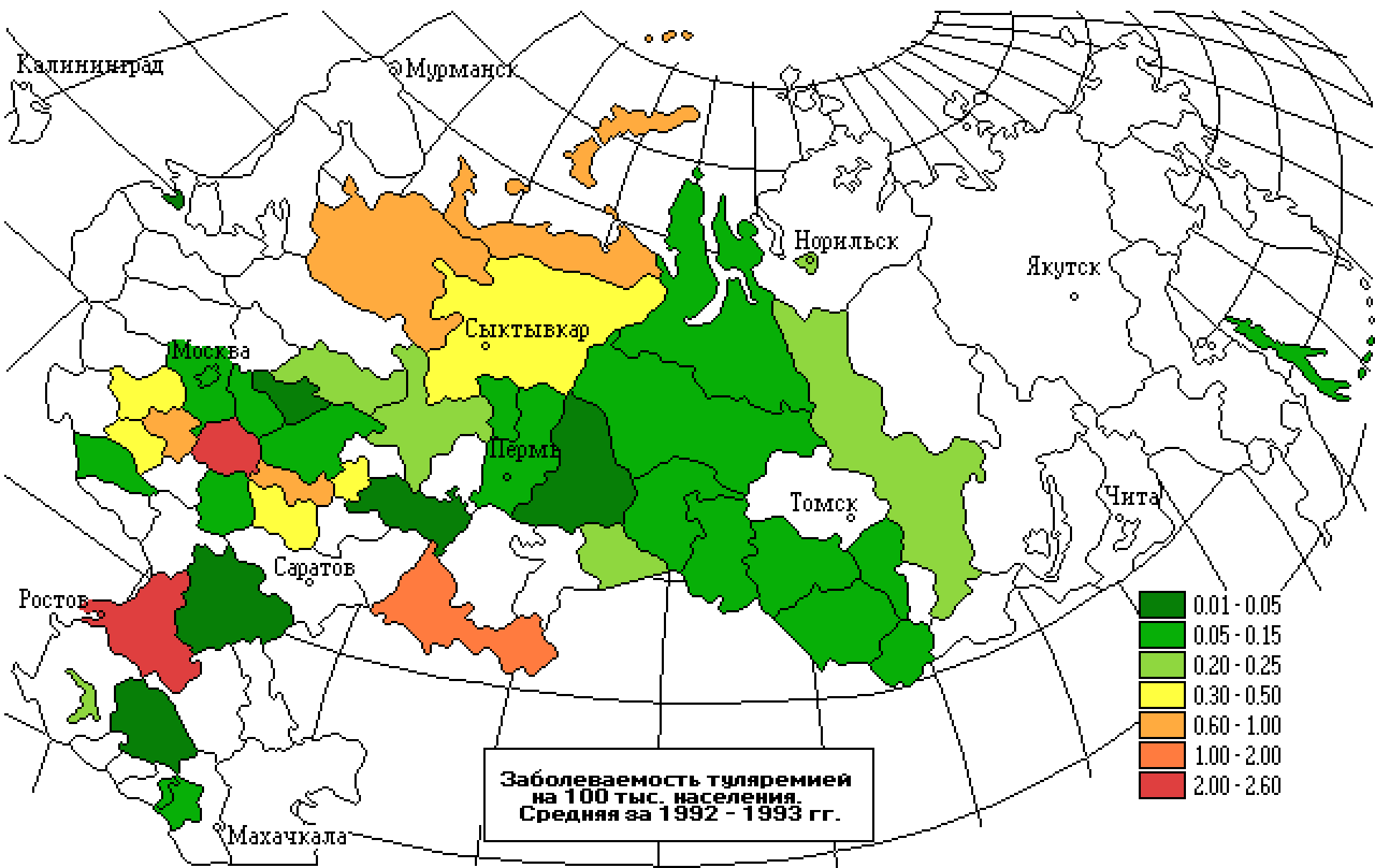
Зоонозы

- Продолжение

Туляремия

- **Туляремия** — зоонозная инфекция, имеющая природную очаговость. Характеризуется интоксикацией, лихорад-кой, поражением лимфатических узлов.
- Природные очаги туляремии распространены на всех континентах Северного полушария в Европе, Азии и Северной Америке. Заболевания людей регистрируются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек
- В Российской Федерации туляремия обнаружена на территории практически всех краев, областей, республик. Значительные вспышки возникали в юго-восточных районах Европейской части СССР во время Великой Отечественной войны, они были связаны с размножением огромного количества мышей.
- В 90-е годы прошлого века в нашей стране ежегодно диагностировалось от 100 до 400 случаев заболевания людей. Зарегистрировано несколько вспышек, в том числе в Москве (1995).
- В 2000—2003 гг. заболеваемость в РФ существенно снизилась и составляла 50—65 случаев в год,
- однако в 2004 году число заболевших вновь возросло до 123, а в 2005 году туляремией заболело несколько сотен человек. В 2010 году зарегистрировано 115 случаев туляремии (в 2009 году — 57).
- В 2013 году в Ханты-Мансийске туляремией заразились **более 500 человек**.
- В Нижегородской области также имеются эндемичные территории. В июле – августе 2012 года зарегистрирована групповая заболеваемость с инфицированием в Балахнинском районе – 5 человек (4 - прикусе насекомых, 1 – клеща).

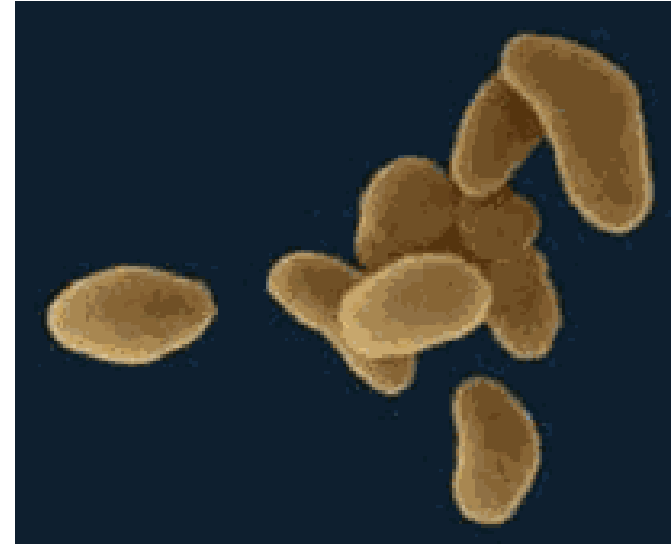
Распространенность в России



История открытия болезни

- В 1910 г. сотрудники Калифорнийской противочумной станции (США) Маккой и Чепин обратили внимание на чумоподобные бубоны у местных сусликов, обитающих вблизи озера Туляре. В 1912 году удалось обнаружить микрорганализм, названный *Bacterium tularensis*. В 1925 г. Х. О'Хара в Японии выделил тот же микроб,
- а позднее Е. Френсис установил их идентичность и сообщил, что инфекционная болезнь, получившая название туляремии, передается человеку от грызунов насекомыми. Имя этого исследователя увековечено в родовом названии микроба (Francisella) и одном из синонимов туляремии (болезнь Френсиса).
- Другие синонимы — чумоподобная болезнь, малая чума, кроличья лихорадка, мышьяная болезнь, лихорадка от оленьей мухи, эпидемический лимфаденит — либо подчеркивают сходство туляремии с чумой, либо акцентируют внимание на источниках и переносчиках возбудителя инфекции, либо отражают основной клинический признак туляремии — лимфаденит.
- В России туляремия впервые официально зарегистрирована в 1926 году в низовьях Волги, у Астрахани. Полагают, что существовала она значительно раньше, но диагностировалась как легкая, «амбулаторная» форма чумы.

Этиология



- Возбудитель — *Francisella tularensis* относится к семейству *Francisellaceae*, роду *Francisella*. Это мелкая грамотрицательная полиморфная (преимущественно кокковидная) палочка, неподвижная, спор не образует.
- **Тип А** распространен только в Северной Америке, высокопатогенен для человека и кроликов, его выделяют от грызунов и кровососущих насекомых.
- **Тип В** регистрируется в Европе и Азии, циркулирует на территории России, умеренно патогенен для человека и кроликов, выделяется из воды и ее обитателей.

- Возбудитель туляремии характеризуется **высокой устойчивостью в окружающей среде**, особенно при **низких температурах и высокой влажности** (выживает при -30°C , сохраняется во льду до **10 месяцев**, в мороженом мясе до 3 месяцев), менее резистентен к высыханию (**в шкурках** павших от туляремии грызунов сохраняется до **1,5 месяцев при комнатной температуре**). Остается жизнеспособным **в речной воде** при температуре 10°C до **9 месяцев**, в почве до 2,5-4 месяцев, на зерне, **соломе при температуре -5°C до 190 дней**, при 8°C до 2 месяцев, при $20-30^{\circ}\text{C}$ до 3 недель. **Длительно сохраняется в молоке, сливках при низких температурах.**
- **Малоустойчив к высоким температурам** (при 60°C погибает через 5-10 минут, при 100°C — в течение 1-2 минут), солнечному свету, УФ-лучам, дезинфицирующим средствам (растворы [лизола](#), [хлорамина](#), хлорной извести убивают его за 3-5 минут).
- Бактерии туляремии [in vitro](#) чувствительны к [стрептомицину](#) и другим [аминогликозидам](#), [левомицетину](#), [тетрациклину](#), [рифампицину](#), устойчивы к [пенициллину](#) и его аналогам.

Эпидемиология

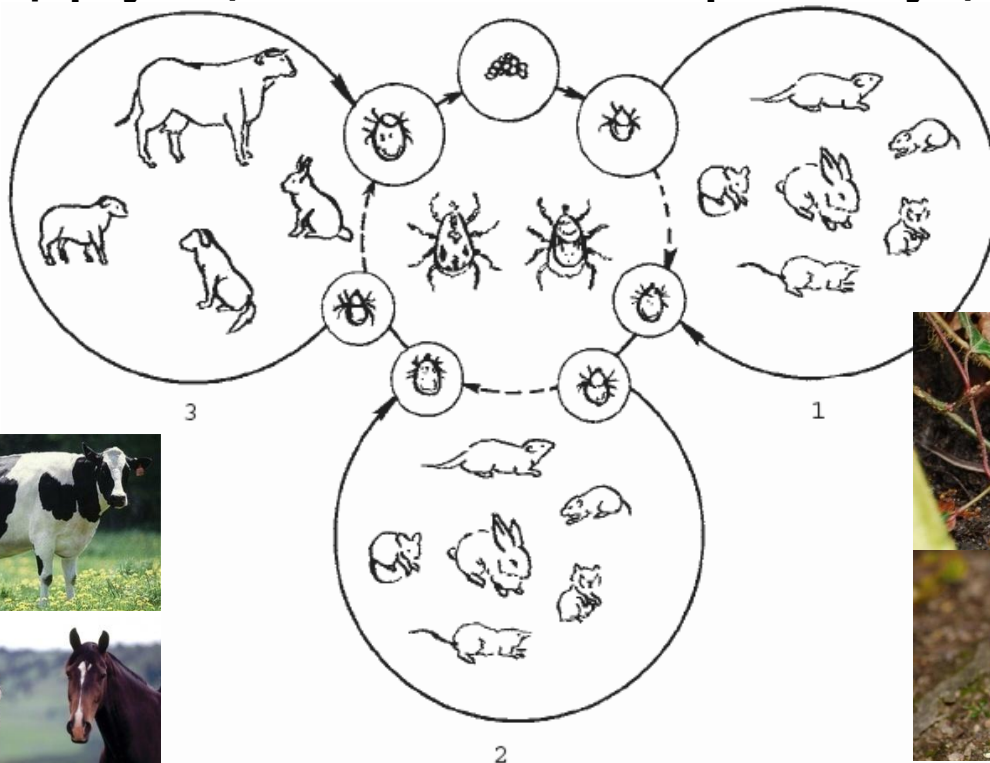
- **Носители** палочки туляремии — зайцы, кролики, водяные крысы, полевки.



В природных очагах периодически возникают эпизоотии.

К заражению чувствительны около 40 видов
грызунов, дикие и домашние животные.

Циркуляцию обеспечивают кровососущие



Наиболее чувствительны, интенсивно выделяют
возбудителя (потенциальные источники): водяные крысы,
полевки, домовые мыши, частично андатры, зайцы

Пути передачи

- Инфекция передается человеку или непосредственно
- при контакте с животными (охота), или
- через заражённые **пищевые** продукты и
- **воду**,
- реже **аспирационным** путем (при обработке зерновых и фуражных продуктов, обмолоте хлеба),
- **кровососущими** членистоногими (слепень, клещ, комар и др.).



Клиника

- Инкубационный период от нескольких часов до **3—7 дней**.
Различают бубонную, легочную и генерализованную формы.
- Болезнь начинается остро с внезапного подъёма температуры до **38,5—40°C**. В последующем – неправильная лихорадка. С явлениями **выраженной интоксикации** (головная боль, головокружение, боли в мышцах, слабость; в тяжелых случаях - рвота, носовые кровотечения, до нарушения сознания).
- Характерны **нарушения вегетативной нервной системы** (выраженная потливость, нарушение сна в виде бессонницы, эйфория или сонливости), **упадок сердечной деятельности**.
- Отмечается покраснение и отечность лица и конъюнктивы уже в первые дни болезни. Язык обложен сероватым налетом. Позднее на слизистой оболочке полости рта появляются точечные кровоизлияния. С 3-го дня вы могут **высыпания на коже** (перчатки, гетры, воротник, маска).
- Характерный признак — увеличение различных лимфатических узлов, размеры которых могут быть от горошины до грецкого ореха.
- В крови воспалительные изменения не постоянны, характерно значительное **увеличение СОЭ**.
- Печень, селезенка увеличиваются не во всех случаях.
- Лихорадка длится от 6 до 30 дней.



При бубонной форме туляремии



Туляремическое поражение кожи правой руки

- возбудитель проникает **через кожу**, не оставляя следа, через 2—3 дня болезни развивается **регионарный лимфаденит**. Бубоны мало болезненны и имеют чёткие контуры величиной до 5 см. В дальнейшем происходит либо **размягчение** бубона (1—4 мес.), либо его самопроизвольное **вскрытие** с выделением густого сливкообразного гноя и образованием туляремийного **свища**. Чаще поражаются подмышечные, паховые и бедренные лимфатические узлы.
- **Язвенно-бубонная** форма характеризуется наличием первичного поражения **на месте входных ворот** инфекции.
- **Глазо-бубонная** форма развивается при попадании возбудителя на слизистые оболочки глаз. Типично появление фолликулярных разрастаний желтого цвета размером до просяного зерна на конъюнктиве. Бубон развивается в околоушных или подчелюстных областях, течение болезни длительное.
- **Ангинозно-бубонная** форма возникает при первичном поражении слизистой оболочки **миндалин**, обычно одной. Встречается при **пищевом пути заражения**.

Есть формы туляремии с преимущественным поражением внутренних органов.

- **Местные поражения кожи и видимых слизистых отсутствуют.**
- **Легочная форма** — чаще регистрируется в осенне-зимний период. Воспаление торакальных узлов. Протекает **трахеиты, бронхиты**, редко осложняется **пневмонией** – резкое ухудшение состояния.
- **Абдоминальная** Воспаление мезентериальных узлов, боли в животе.
- **Генерализованная** форма протекает по типу общей инфекции с выраженным токсикозом, потерей сознания, бредом, сильной головной и мышечной болями. Осложнения могут быть специфические (вторичная туляремийная пневмония, перитонит, перикардит, менингоэнцефалит), а также абсцессы, гангрены, обусловленные вторичной бактериальной флорой.
- Диагностика основывается на кожноаллергической пробе и серологических реакциях.

Лечение

- Больных с туляремией или подозрением на неё следует **госпитализировать**.
- **Этиотропная терапия**. При рано начатом лечении, легком или средне-тяжелом течении любого варианта бубонных форм специфическая терапия проводится антибиотиками **тетрациклинового** ряда. **Наиболее эффективен доксициклин** в суточной дозе 0,2 г, чуть менее — **тетрациклин** (по 0,5 г 4 раза в сутки).
- Продолжительность курса антибактериальной терапии составляет **10-14 дней**.
- В случае рецидива назначается **антибиотик, не применявшийся во время первой волны болезни**.
- При **нагноении бубона**, появлении флуктуации необходимо **хирургическое вмешательство** — вскрытие лимфоузла и тщательное опорожнение его от гноя. Вскрывать везикулу, пустулу на месте укуса насекомого не следует!
- **Патогенетическая** — дезинтоксикационная терапия проводится по показаниям.
- Выписка реконвалесцентов определяется состоянием пациента с учётом регресса размеров и воспалительных изменений со стороны соответствующих лимфатических узлов.

Профилактика

- Предусматривает контроль за природными очагами туляремии, своевременное выявление эпизоотии среди диких животных, проведение дератизационных и дезинсекционных мероприятий.
- В случае заболевания людей устанавливаются источники возбудителя инфекции и обстоятельства заражения.
- при водной вспышке необходимо запретить употребление некипяченой воды;
- при трансмиссивном заражении временно ограничивают посещение мест, где оно могло произойти и т. д.
- **Специфическая профилактика** (вакцинация) проводится живой туляремийной вакциной. Контингенты, подлежащие вакцинации, определяются центрами [Госсанэпиднадзора](#).
- Всплеск заболеваемости людей туляремией в 2005 году связан с прекращением массовой вакцинации населения на территории природных очагов, необычайно большой численностью грызунов и кровососущих насекомых.

Зоонозы

- Продолжение

Бешенство

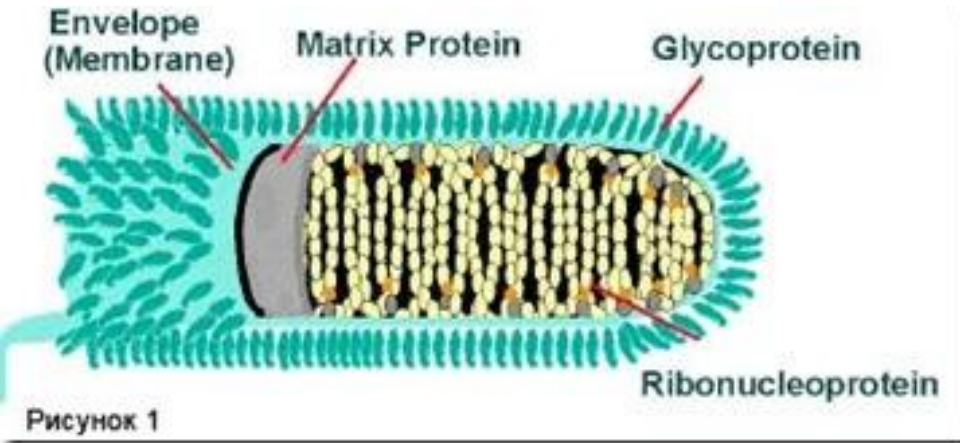
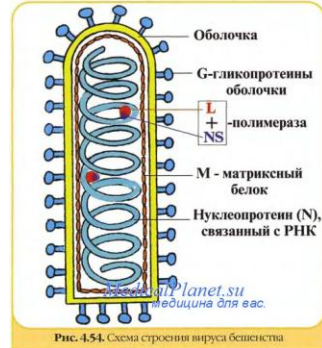


- В декабре 2008 года главный санитарный врач России Геннадий Онищенко, выступая по телевидению, заявил, что «за последние *три года в России от бешенства скончались 28 человек*, а в *2008 году было выявлено 5500 случаев заражения диких и домашних животных. Бешенство человека было выявлено в семи регионах Российской Федерации...*»
- В июне 2013 года было зарегистрировано и подтверждено 2 случая бешенства в г. Комсомольске-на-Амуре.
- В Нижегородской области за последние 10 лет зарегистрировано 5 случаев бешенства, 2 из них в 2010 году.

Историческая справка

- Бешенство было известно людям **задолго до нашей эры** и описано в различных древнейших книгах. Уже в **египетских папирусах**, индийских священных книгах Ведах, греческих и римских письменных источниках, а затем и в **Библии** рассказывалось о бешенстве, которое передается людям от взбесившихся животных (диких и домашних). Об опасности этой болезни писали в средневековье, эпоху Возрождения и позднее.
- В **1881** году, работая в области **иммунологии**, **Луи Пастер** получил вакцину против бешенства путем многократного перевивания вируса кроликам. В **1885** году Пастер **впервые применил вакцину** на мальчике, укушенном собакой. Мальчик не заболел.

Этиология



- **Возбудитель бешенства - вирус *Neuroiustes rabid*, относится к группе миксовирусов рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdovtridae*.**

• Имеет форму винтовочной пули, размеры от 90-170 до 110-200 нм, содержит однонитевую РНК.

Вирус устойчив к фенолу, замораживанию, антибиотикам. Разрушается кислотами, щелочами, нагреванием (при 56°С инактивируется в течение 15 мин, при кипячении - за 2 мин).

Чувствителен к ультрафиолетовым и прямым солнечным лучам, к этанолу к высушиванию. Быстро инактивируется сулемой (1:1000), лизолом (1-2%), карболовой кислотой (3-5%), хлорамином (2-3%).

Эпидемиология

- **Бешенство** (другие названия: рабиес (лат. rabies), устаревшее - гидрофобия, водобоязнь) – **наиболее грозная зоонозная вирусная нейроинфекция**, протекающее с тяжелым поражением нервной системы и заканчивающееся, как правило, **смертельным исходом**, при которой действенная **помощь возможна только на этапе инкубации**.

Вирус бешенства передаётся со слюной при укусе больным животным. В литературе известно только три случая заражения от человека: ослюнение больным пальцев рук и губ другого человека, при вскрытии трупа и доедании яблока после больного.

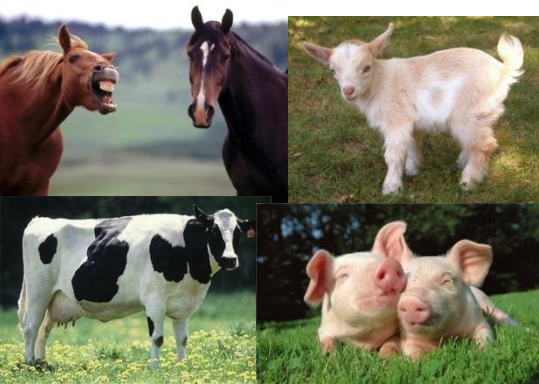
Механизм передачи контактный.

- В слюнных железах вирус бешенства находят за несколько дней до появления признаков заболевания (чаще 1-3, реже 4-7, единич. сл. 10 дн.). Отсюда срок **наблюдения за покусавшим животным 10 суток после укуса.**
- **Особенно опасны укусы** в голову и кисти рук.
- В ряде случаев заболевание может быть следствием **ослюнения поврежденной кожи** (при оказании вет. помощи) и не поврежденных **слизистых оболочек** (глаз, носа, рта). В литературе описан один случай заражения через кошку, до этого ослюненную больной собакой (кошка не заболела).



Источниками инфекции.

- В природе многие виды животных **поддерживают** сохранение и распространение вируса бешенства: **плотоядные животные (в т.ч. грызуны)** и **хищные птицы**.
- **Основными животными - источниками заражения являются:**
- **из диких животных —** волки, лисицы, шакалы, енотовидные собаки, барсуки, скунсы, летучие мыши;
- **из домашних животных — собаки, кошки.**
- Домашние животные заражаются бешенством после контакта с больными дикими животными.
- Болеют и с/х животные, но человек от них практически не заражается.

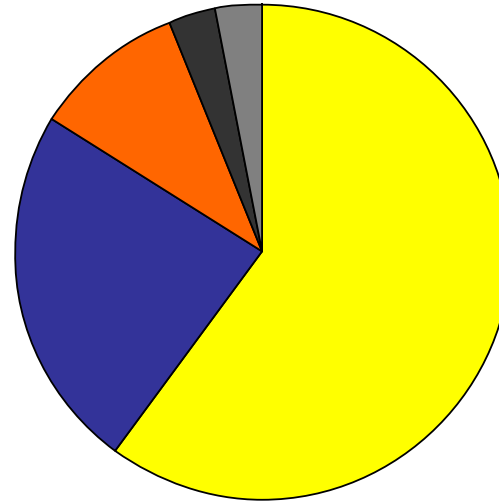


Проблематика по континентам и странам

- Бешенство встречается на всех континентах, кроме Австралии и Антарктиды. Бешенство **не регистрируется в островных государствах**: в Японии, в Новой Зеландии, на Кипре, на Мальте. Это заболевание до сих пор не регистрировалось также в Норвегии, Швеции, Финляндии, Испании и Португалии.
- В начале XXI века эпидемия болезни, которая предположительно является разновидностью бешенства, **грозит полным исчезновением** южноамериканскому народу варао.
- По данным ВОЗ от бешенства **ежегодно умирают 55000** человек, наиболее уязвимыми остаются страны **Азии и Африки** (56% в Азии, 44% в Африке).
- Во многих районах США и Канады бешенство распространено среди **скунсов, енотов, лисиц и шакалов**. Многие виды **летучих мышей** заражены вирусным заболеванием в Австралии, Африке, Центральной и Юго-Восточной Азии, Европы и многих частях Америки. В Шри Ланке бешенство является эндемическим заболеванием среди **куниц**.
- В Индии одним из основных переносчиков бешенства являются **летучие мыши** (3/4 случаев заражения людей от общей статистики заболеваемости бешенством).

В России

Для заболевших бешенством
60% служат собаки,
24% - лисицы,
10% - кошки,
3% - волки
3% - другие животные.



- **Заболевания людей в основном связаны с поздним обращением** укушенных за медицинской помощью, с **нарушением режима** во время прививок или **незавершенностью их курса**.
- **Большинство** заболевших после контакта с больным животным **не обращались** в медицинские учреждения.
- Среди заболевших **четверть** случаев составляют **дети в возрасте 4-14 лет**.
- Заболевшие, как правило, имели **контакт с больными животными в сельской местности в весенне-летние месяцы**.

Патогенез

- После внедрения через поврежденную кожу вирус бешенства распространяется **по нервным стволам** центростремительно (к центру),
- достигает **центральной нервной системы**, а затем опять-таки по ходу нервных стволов центробежно (от центра)
- направляется **на периферию**, поражая практически всю нервную систему.
- Таким же периневральным путем вирус попадает **в слюнные железы**, выделяясь со слюной больного.
Скорость распространения вируса по нервным стволам составляет **3 мм/ч**.

Размножаясь в нервной ткани (головной и спинной мозг, симпатические ганглии, нервные узлы надпочечников и слюнных желез), вирус вызывает в ней характерные изменения (отек, кровоизлияния, дегенеративные и **некротические изменения нервных клеток**).

- В цитоплазме клеток пораженного мозга (чаще в нейронах аммонова рога) образуются оксифильные включения (**тельца Бабеша-Негри**), представляющие собой места продукции и накопления вирионов бешенства.

Клиническая картина

- **Инкубационный период** составляет от 10 дней до 3—4 (но чаще 1—3) **месяцев** (в некоторых случаях — до одного года), причём у иммунизированных людей — в среднем 77 дней, а у неиммунизированных людей — 54 дня.
- Вероятность заражения зависит от обстоятельств (например, если бешеное животное укусило человека **через одежду**, или если укус вызвал **сильное кровотечение**, вероятность заражения будет меньше).
- Имеет значение также **место укуса**: чем ближе к голове, тем риск развития заболевания выше, а инкубационный период — короче. Но если заболевание уже развилось, оно протекает всегда одинаково.
- **Периоды болезни.** Болезнь имеет три периода
 1. **Продромальный (период предвестников)**

Длится 1—3 дня (редко до 7). Сопровождается повышением температуры до 37,2—37,3 °С, угнетённым состоянием, плохим сном, бессонницей, беспокойством больного. Боль в месте укуса ощущается, даже если рана давно зарубцевалась.
 2. **Стадия разгара (гидрофобия), возбуждения.**

Длится 1—4 дня. Выражается в резко повышенной чувствительности к малейшим раздражениям органов чувств: яркий свет, различные звуки, шум вызывают судороги мышц конечностей. Водобоязнь, аэрофобия. Больные становятся агрессивными, буйными, появляются галлюцинации, бред, чувство страха, температуры до 39-40.
 3. **Период параличей (стадия «зловещего успокоения»)**

Наступают параличи. Температура тела повышается до 40-42°С Тяжёлые расстройства дыхания и сердечной деятельности вызывают смерть. Общая продолжительность болезни 5—8 дней, изредка 10—12 дней.



Диагностика

Распознавание болезни основывается на

- **эпидемиологических** (укус или ослюнение кожи, слизистых оболочек заболевшего человека подозрительными на бешенство животными) и
- **клинических** данных (характерные признаки начального периода, сменяющиеся **возбуждением** с такими симптомами как **гидрофобия, аэрофобия, акустикофобия, слюнотечение, бред и галлюцинации**).
- **В общем анализе крови** отмечается лимфоцитарный лейкоцитоз при анэозинофилии.
- Возможно **обнаружение антигена вируса бешенства** в отпечатках с поверхности роговой оболочки глаза.
- При гибели больных исследуют аммонов рог (гистологически и иммунофлюоресцентным методом), в котором могут быть обнаружены **тельца Бабеша-Негри**.

Лечение

- **Неотложная помощь**
При появлении признаков недомогания у человека, укушенного животным, необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью.
- **Эффективных методов лечения не существует.**
- **Проводится симптоматическая терапия** для уменьшения страданий больного. Больного помещают в затемненную, изолированную от шума, теплую палату. Вводят в больших дозах морфин, пантопон, аминазин, димедрол, хлоралгидрат в клизмах. Введение курареподобных препаратов, перевод больного на искусственную вентиляцию легких могут продлить его жизнь.
- Применение антирабического иммуноглобулина при наличии клинических симптомов болезни неэффективно.

Профилактика



- Мерами предупреждения бешенства среди животных являются регулирование плотности диких животных; отлов бездомных собак и кошек; соблюдение правил содержания домашних собак (регистрация, применение намордников, содержание на привязи и т. п.); обязательная ежегодная профилактическая иммунизация против бешенства собак, установлении карантина и т. д.
- Курс профилактической иммунизации проводится лицам, профессионально связанным с риском заражения бешенством (собаководы, охотники - промысловики, ветеринарные работники и др.).
- Не нужно прижигать раны. Сразу же обратитесь в ближайший травмпункт, ведь успех вакцинопрофилактики бешенства сильно зависит от того, насколько быстро вы обратились за помощью к врачу. Желательно сообщить врачу в травмпункте описание животного,
- **Неспецифическая профилактика** Людям, укушенным бешеными или неизвестными животными, местную обработку раны необходимо проводить немедленно или как можно раньше после укуса или повреждения; рану обильно промывают водой с мылом (детергентом) и обрабатывают 40-70 градусным спиртом или настойкой йода,

Бешенство: симптомы и лечение

СПР

Бешенство – природно-очаговая вирусная инфекция животных и человека



Возбудитель – нейротропный вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту. Может содержаться в слюне, слезах, моче

Переносчики

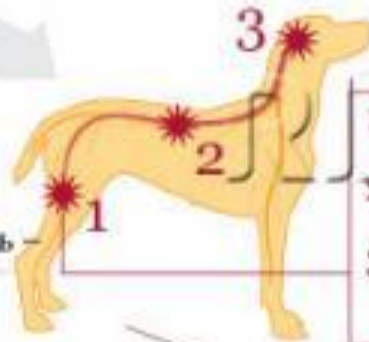


лисы (основной резервуар инфекции)
волки

шакалы
барсуки

еноты
летучие мыши

Собака
Основная форма болезни – буйная
Продолжительность 6-11 суток



- 1 Вирус в организме распространяется по нервным волокнам
- 2 Сначала он попадает в спинной мозг
- 3 Затем вирус проникает в головной мозг, развивая его воспаление

В начале заболевания животное прячется, избегает людей, либо ластится, пытается лизнуть

В середине болезни животное возбуждено, яростно хватается предметы, стремится сорваться с привязи

В последней стадии животное не двигается и погибает в состоянии комы

Человек
Проявления болезни



- Судороги глоточной и дыхательной мускулатуры
- При нарастании возбуждения больные становятся агрессивными, мечутся в постели
- Стадия возбуждения сменяется параличом, который и приводит к смерти

Гибнут от бешенства (человек в год)



Что делать при укусе



в течение 10 минут интенсивно промыть место укуса струей мыльной воды



обратиться в ближайший травмпункт, провести курс прививок

Нельзя



прижигать раны



накладывать швы

- **Специфическая профилактика (иммуноглобулин+вакцина)** при наличии показаний вводят антирабический иммуноглобулин вглубь раны и в мягкие ткани вокруг неё, после местной обработки раны немедленно проводят специфическое лечение, которое заключается в лечебно-профилактической иммунизации антирабической вакциной. Пассивную и активную иммунизацию проводят одновременно, но разные препараты нельзя вводить в одно и то же место.
- Вакцины, используемые в настоящее время, как правило, вводятся 6 раз: инъекции делаются в день обращения к врачу (0 день), а затем на 3, 7, 14, 30 и 90 дни. Если за укусившим животным удалось установить наблюдение, и в течение 10 суток после укуса оно осталось здоровым, то дальнейшие инъекции прекращают.
- **Во время вакцинации и в течение 6 месяцев** после последней прививки **запрещено** употребление **алкоголя**, нельзя **переутомляться, переохлаждаться** или наоборот перегреваться, также необходимо ограничить употребление в пищу продуктов, способных вызвать у пациента аллергическую реакцию.
- **Показания к вакцинации против бешенства**
Вакцинопрофилактику начинают немедленно при:
 - всех укусах, царапинах, ослюнении кожных покровов и слизистых оболочек, нанесенных явно бешеными, подозрительными на бешенство или неизвестными животными;
 - при ранении предметами, загрязненными слюной или мозгом бешеных или подозрительных на бешенство животных;
 - при укусах, ослюнении и нанесении царапин здоровым в момент контакта животным, если оно в течение 10-дневного наблюдения заболело, погибло или исчезло;
 - при укусах дикими грызунами;
 - при явном ослюнении или повреждении кожных покровов больным бешенством человеком.

**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ**